



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
UNAN-MANAGUA  
HOSPITAL MILITAR ESCUELA “DR. ALEJANDRO DÁVILA BOLAÑOS”**

***“Lesión Renal Aguda en unidad de cuidados intensivos 2015 -  
2016”***

**Tesis para optar el Título de Especialista en Medicina Interna**

Autora: T/P Dr. Denis Armando Vanegas Corrales.  
Médico Residente De III Año De Medicina Interna

Tutor: T/P Dr. Milton Valdez Pastora.  
Medicina Interna  
Cuidados Intensivos de Adultos  
Cuidados Intensivos Obstetra

Asesor Metodológico: Dr. Christian Sánchez.  
Doctorado en Ciencias Medicas

**Managua, Nicaragua 25 de Marzo 2017**

## Resumen

**Antecedentes** La lesión renal aguda es un término acuñado en el 2005, con el fin de reflejar todo el espectro de alteraciones que se suceden durante la insuficiencia renal aguda. Se ha documentado que modestos cambios en la creatinina sérica se asocian con mayor mortalidad, estadía intrahospitalaria y costos. En 2012 se desarrollaron nuevos criterios, una nueva clasificación e incluso una guía para determinar y tratar la lesión renal aguda. La mayoría de los casos en cuidados intensivos son asociados a más de un solo insulto, por lo tanto, un correcto abordaje de los factores de riesgo y la prevención temprana podría disminuir la mortalidad y la estancia intrahospitalaria en cuidados críticos.

**Diseño y Métodos** Se realizó un estudio retrospectivo tipo caso control en pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Alejandro Dávila Bolaños en el periodo de Septiembre 2015 a Septiembre 2016, reconociendo la lesión renal aguda, características de los pacientes y desenlaces de los mismo.

**Resultados** La muestra se conformó de 141 pacientes. El 39% presentaron lesión renal aguda. La mediana de edad de los casos fue 70 años ( $p < 0.001$ ). La principal patología asociada a lesión renal fue la hipertensión arterial con 61% ( $p = 0.04$ ). El síndrome de respuesta inflamatoria de origen extra-abdominal y la sepsis se presentaron como principal causa de ingresos en el grupo de casos. (33%,  $p = 0.09$ ). Los medicamentos asociados a lesión renal fueron furosemida (40%, OR de 5.07., 0.17 a 0.49;  $p < 0.001$ ), vasopresores (49%, OR de 5.93, 95% IC, 0.20 a 0.53;  $p < 0.001$ ), vancomicina (16%, OR de 5.76, 95% IC, 0.03 a 0.39;  $p < 0.001$ ) medios de contraste (35%, OR 2.95, 95% IC; 0.05 a 0.39;  $p < 0.01$ ). Los desenlaces observados fueron una estancia intrahospitalaria de 8 días (4-17d,  $p < 0.001$ ), necesidad de terapia sustitutiva renal para 2% ( $p = 0.4$ ). La lesión renal se asoció a muerte en un 65% ( $< 0.01$ ). El cumplimiento de las guías KDIGO se dio en un 20%.

**Conclusiones** Las recomendaciones de las guías KDIGO aún no se aplican en nuestro ámbito hospitalario según lo evidenciado. Los principales factores de riesgo como edad, hipertensión, uso de diuréticos, vancomicina, vasopresores y medios

de contraste deben ser tomados en cuenta para todo paciente ingresado a esta unidad con el fin de prevenir la lesión renal aguda.

## OPINION DE TUTOR

La lesión renal aguda continúa hasta la fecha siendo una de las entidades más difíciles de diagnosticar y tratar en las unidades de cuidados intensivos. Cuando aparece se observa un importante incremento en la mortalidad, en la estancia intrahospitalaria y en los costos. La pronta detección y manejo es imperativa si se quiere reducir sus complicaciones. Uno de los mayores problemas en su manejo es la falta de consenso entre los especialistas en cuanto a su diagnóstico y tratamiento. En los últimos años se ha visto una tendencia hacia el cambio a clasificaciones que detentan de forma pronta la lesión renal emitiendo recomendaciones que todavía necesitan de estudios para su rigurosidad.

Es por lo tanto que presento al **Dr. Denis Armando Vanegas Corrales** y su estudio **“Comportamiento de la Lesión Renal Aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Militar Escuela Alejandro Dávila Bolaños en el período de septiembre 2015 a septiembre 2016”**. En el cual se intentó describir el comportamiento de esta entidad, sus factores de riesgo, el apego del manejo a las guías internacionales y su impacto en mortalidad, estancia hospitalaria y necesidad de sustitución renal. Considero el estudio cumple con las características requeridas para su aprobación. Confío que, así como el Dr. Vanegas se dedicó y entregó para la realización de esta investigación, de igual forma se dedicará para continuar investigando y dedicando su valioso tiempo para la mejoría de la salud de los y las nicaragüenses. Felicito al Dr. Vanegas por los importantes hallazgos encontrado que sin duda darán origen a nuevos estudios.

Dr. Milton Valdez Pastora

Medicina Interna

Cuidados Intensivos

Cuidados Intensivos Obstétricos

## Dedicatoria

A mi familia, la razón por la que nunca estoy solo.

A mis pacientes, la razón por la que nunca dejo de aprender,

“No basta saber, se debe también aplicar. No es suficiente querer, se debe también hacer.”

Goethe

## Agradecimientos

Agradezco a Dios sobre todas las cosas es la luz que nos guía por la senda de lo desconocido, lo que nos empuja a querer ser mejores que ayer. A mi tutor por haber confiado en mí, demostramos que la grandeza de carácter viene de la mano con la humildad. A mi novia por haberme apoyado durante horas y horas de trabajo inacabable y siempre brindarme su mejor sonrisa. Mis compañeros de residencia por ser material interminable de consejos, chistes, locuras, por compartir anécdotas preocupaciones, miedos y metas, las cuales estamos alcanzando

# Contenido

Introducción.....	2
Marco teórico .....	4
Antecedentes .....	25
Planteamiento del problema.....	31
Justificación.....	32
Diseño Metodológico .....	34
Resultados.....	40
Discusión .....	43
Conclusiones.....	47
Recomendaciones.....	48
Bibliografía.....	49
Anexos .....	55

## Introducción

La lesión renal aguda es un diagnóstico común e importante en las unidades de cuidados intensivos, además de un reto terapéutico para los médicos. (Bellomo et al., 2012)

Se refiere a un síndrome caracterizado por una disminución rápida de la función excretora renal (horas o días), con la acumulación de los productos nitrogenados como creatinina y urea y otros productos de desechos no medibles. <sup>(1)</sup>

El concepto de lesión renal aguda ha pasado por importantes revisiones en años recientes, la evidencia sugiere que lesiones agudas relativamente leves al riñón o insuficiencia renal manifestada por cambios en el gasto urinario y química sanguínea auguran consecuencias clínicas serias. (J. a Kellum et al., 2012)

La incidencia de lesión renal aguda en el ámbito hospitalario es del 3-5%, pero hay marcadas diferencias entre los diferentes departamentos, reflejando variaciones en los procesos subyacentes. <sup>(3)</sup> La lesión renal aguda en cuidados intensivos es común (aproximadamente 13% de todas las admisiones a UCI presentan lesión renal aguda), frecuentemente multifactorial y asociada a un pobre pronóstico. <sup>(3)</sup>

La tasa de mortalidad varía desde menos del 10% en pacientes con azoemia prerrenal, a aproximadamente 80% en pacientes con lesión renal aguda y síndrome de falla multiorgánica.

Muchos estudios han demostrado que la presencia de lesión renal aguda es predictor independiente de un aumento marcado en mortalidad además del estatus subyacente fisiológico del paciente. <sup>(3)</sup>

Los efectos de la lesión renal aguda en términos de estancia hospitalaria y costos no están muy bien establecidos. Waikar et al declara que la estancia media ha disminuido con el paso del tiempo de 10 días en 1988, a 7 días en 1992.<sup>(4)</sup>

La prevención, diagnóstico y manejo temprano de la lesión renal aguda son de suprema importancia en pacientes en UCI. En efecto, la presencia de la lesión renal aguda debería suscitar una respuesta tan urgente como la atención a una isquemia miocárdica. <sup>(3)</sup>

## Marco teórico

Anteriormente se conocía el término insuficiencia renal aguda como un síndrome clínico caracterizado por una disminución brusca (horas a semanas) de la función renal y como consecuencia de ella, retención nitrogenada.<sup>(5)</sup> Sin embargo, desde hace más de 10 años, en la conferencia celebrada en Ámsterdam por el grupo AKIN (Acute Kidney Injury Network) se decidió el cambio de terminología desarrollando criterios diagnósticos y una nueva clasificación.<sup>(6), (7)</sup>

Se propuso el término lesión renal aguda en lugar de insuficiencia renal aguda, porque refleja todo el espectro de alteraciones que se suceden durante la insuficiencia renal aguda, y no simplemente la pérdida de la capacidad renal para eliminar productos de desecho metabólico.<sup>(6)</sup>

Los criterios de RIFLE (Riesgo, Lesión, Falla, Pérdida, Estadío Final) desde su implementación en el 2004 <sup>(8)</sup>, con el término de lesión renal lograron pasar más allá de la designación de insuficiencia renal aguda, para abarcar todo el espectro del síndrome desde cambios mínimos en la función renal hasta la necesidad de terapia de sustitución renal. <sup>(2)</sup>

Un estudio publicado en el 2005, con una muestra de 19,982 adultos admitidos en un centro urbano, que incluían dos o más mediciones de creatininas séricas, valoró la presencia y el grado de lesión renal aguda usando aumentos absolutos y relativos de la creatinina basal hasta la concentración pico durante su hospitalización. <sup>(9)</sup>

Grandes incrementos fueron relativamente raros (>2.0 mg/dl en 105 [1%] pacientes), mientras que cambios más modestos fueron más comunes (>0.5 mg/dl en 1237 [13%] pacientes), modestos cambios en la creatinina sérica se asoció significativamente con mortalidad, estadía intrahospitalaria y los costos, incluso después de ajustarse por edad, sexo, admisión por Clasificación Internacional de

Enfermedades, diagnóstico de modificación clínica, la severidad de la enfermedad (peso grupo relacionado con el diagnóstico), y enfermedad renal crónica. (9)

Tomando todo esto en cuenta para el 2012 el grupo KDIGO “The Kidney Disease: Improving Global Outcomes” desarrolló nuevos criterios, una nueva clasificación e incluso una guía para determinar y tratar la lesión renal aguda. (2)

En la actualidad el grupo KDIGO brinda la última definición de lesión renal aguda, la cual es similar a las dos definiciones basadas en la creatinina sérica y el gasto urinario (AKIN y RIFLE). **Está definida por una disminución abrupta de la función renal que incluye, pero no se limita a la insuficiencia renal aguda.** Es un síndrome clínico amplio que abarca diversas etiologías, incluyendo enfermedades renales específicas (por ejemplo, nefritis intersticial aguda, enfermedad glomerular aguda y vasculitis renales); condiciones no específicas (por ejemplo, isquemia, lesión tóxica); así como patologías extrarrenales (por ejemplo, azoemia prerrenal y nefropatía obstructiva aguda post-renal). (2)

Lesión Renal Aguda se define como cualquiera de las siguientes: (2)

1. Aumento de la creatinina sérica por  $\times 0.3$  mg/dl ( $\times 26.5$  mmol/l) o
2. Aumento de la creatinina sérica a más de 1.5 veces su valor basal, que se presume o se sabe haya ocurrido dentro de los 7 días previos.
3. Volumen urinario  $<$  de 0.5 ml/kg/h por 6 horas.

## ***Epidemiología***

En el 2015 se llevó a cabo un meta-análisis de la epidemiología de la lesión renal aguda en todo el mundo. Además, la sociedad internacional de Nefrología lanzó una cohorte prospectiva instantánea global de la lesión renal aguda durante un período

de 10 semanas y un estudio de cohorte longitudinal subsecuente de la lesión renal aguda en los centros seleccionados en países en vías de desarrollo. (10)

En el meta-análisis, que implica una búsqueda sistemática de la literatura a partir de enero 2012 a agosto de 2014, se incluyeron 499 artículos de todas las definiciones y además 266 artículos KDIGO o definiciones de lesión renal aguda que eran equivalentes, se realizó un análisis de la tasa de incidencia en común por etapas según KDIGO en 266 estudios mostraron una incidencia global del 20,9% en los ingresos hospitalarios, que concuerda con las estimaciones actuales de incidencia en todo el mundo. (10)

En el estudio, la incidencia global de lesión renal aguda que requiere diálisis según KDIGO es pequeña, apenas el 2,3% de los ingresos hospitalarios (11% del total de las lesiones renales agudas), mientras que la clase 1 de KDIGO tuvo una incidencia del 11,5% (79,7% del total de la lesión renal aguda). En este análisis la tasa de incidencia agrupada en países en vías de desarrollo parece cada vez más cercana a la de los países desarrollados. (10)

La lesión renal aguda se produce desde el 36% hasta al 67% de los pacientes en cuidados intensivos, dependiendo de la definición utilizada. Basados en una cantidad de más de 75.000 pacientes críticos, la lesión renal severa se produce en el 4% a 25% de todos los ingresos en la UCI. En promedio, 5% y el 6% de los pacientes de la unidad de cuidados intensivos con lesión renal aguda requieren terapia de reemplazo renal. (11)

También se ha informado que la mortalidad en pacientes de UCI con lesión renal aguda varía considerablemente entre los distintos estudios dependiendo de la definición de lesión y la población de pacientes estudiados (por ejemplo, sepsis, trauma, cirugía cardiorácica, o nefropatía por contraste). (11)

En pacientes con lesión renal severa que requieren terapia de reemplazo renal, la mortalidad alcanza aproximadamente 50% a 70%. Esto no quiere decir que los pacientes con pequeños cambios en el decremento de la función renal no estén asociados con un aumento de la mortalidad. (11)

La supervivencia de los pacientes críticos con lesión renal aguda al momento del alta hospitalaria varía ampliamente, del 31 al 80%, dependiendo de la población seleccionada de pacientes con lesión renal. De la misma manera, la prevalencia de la recuperación renal varía dependiendo de la población estudiada y la definición de recuperación renal. (12) Aun así, la verdadera incidencia de la enfermedad renal crónica después de una lesión renal aguda se desconoce porque los estudios epidemiológicos no reportan consistentemente tasas de recuperación renal y los que sí lo hacen tienen definiciones muy variables. (11)

### ***¿Cuáles son los factores de Riesgo para desarrollar lesión renal aguda en Unidad de Cuidados Intensivos?***

La lesión renal aguda se produce con mayor frecuencia en pacientes en situación de riesgo, que están gravemente enfermos o han tenido una cirugía mayor. El reconocimiento de las personas en riesgo de lesión renal aguda es de extrema importancia, ya que dichos pacientes pueden desarrollar una lesión renal si no se toman medidas preventivas específicas. Un número de factores de riesgo de lesión renal aguda han sido recientemente identificados. (13)

Otro aspecto importante de esclarecer, es la definición de una lesión renal aguda ocurrida en la comunidad de una lesión renal aguda intrahospitalaria. La lesión renal aguda puede ser considerada como adquirida en la comunidad si está presente en el momento del ingreso o aparece dentro de las primeras 24 horas, o puede ser adquirida en el hospital si se desarrolla 24 horas después de su ingreso. (14)

Los riesgos para presentar una lesión renal aguda pueden no ser los mismos para la lesión ocurrida en la comunidad como para aquella ocurrida en el hospital. (14)

En pacientes críticos, múltiples factores de riesgo para el desarrollo de una lesión renal han sido identificados, algunos como demográficos y clínicos incluyen la edad avanzada, diabetes, cirrosis, insuficiencia hepática, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad renal crónica, la depleción de volumen, sepsis, tiempo de circulación extracorpórea, y la exposición a medicamentos nefrotóxicos. (15)

Los factores de riesgo bioquímicos que se han identificado incluyen aumento de los niveles de IL-6, el inhibidor de activador de plasminógeno 1, y receptores  $\alpha$ -TNF. Los pacientes que están en ventilación mecánica y requieren agentes vasoactivos también representan una población importante de riesgo para el desarrollo de lesión renal aguda; sin embargo, en todos los estudios citados hasta ahora, ciertos subconjuntos (por ejemplo, sepsis) de pacientes se han evaluado en forma opuesta. (15)

Como una analogía a la enfermedad de las arterias coronarias, se ha propuesto el término de angina renal, que sería un equivalente al síndrome de angina de "opresión en el pecho, dolor en el hombro, y falta de aire" que pueden ser síntomas de síndrome de dolor torácico agudo, y a la misma vez comparte los factores de riesgo identificados por el estudio de Framingham (hipercolesterolemia, la hipertensión, la diabetes, el tabaquismo y antecedentes familiares) para identificar a los pacientes que son de alto riesgo para la enfermedad coronaria. (15)

### ***¿Cómo se maneja la lesión renal aguda en la unidad de cuidados intensivos?***

El manejo de la Lesión Renal Aguda abarca desde medidas preventivas hasta la terapia de sustitución renal. Las guías KDIGO brindan una serie de recomendaciones sobre el manejo de lesión renal aguda las cuales han sido tomadas

por muchas de las organizaciones internacionales dedicadas al cuidado del paciente de emergencia. (13)

La historia clínica debe centrarse en el tiempo de pérdida de la función (si se conoce), enfermedades sistémicas asociadas, y los síntomas relacionados con el tracto urinario (especialmente aquellos que sugieren obstrucción). (16) Es importante identificar los signos y síntomas sugestivos de obstrucción. Aunque el examen físico en el paciente de cuidados intensivos con lesión renal aguda está lleno de hallazgos clínicos conflictivos y de limitada precisión, la averiguación del estado hemodinámico y el volumen del paciente es valioso. (17)

La evaluación microscópica del sedimento urinario a partir de una muestra de orina recién emitida es esencial para la evaluación de la lesión renal aguda. Los glóbulos rojos dismórficos y cilindros de glóbulos rojos sugieren glomerulonefritis o vasculitis, la piuria estéril o cilindros de glóbulos blancos deben plantear la posibilidad de nefritis intersticial. Cilindros marrones oscuros y cilindros de células epiteliales se ven típicamente en pacientes con necrosis tubular aguda (NTA). Su presencia es una herramienta importante en la distinción entre ATN y azoemia prerrenal, que se caracterizan por un sedimento normal o por cilindros hialinos ocasionales. La eosinofilia, que a menudo se utiliza para la detección de la nefritis intersticial, tiene limitada especificidad y valor predictivo positivo, ya que se puede ver en otras condiciones asociadas con la lesión renal aguda como la glomerulonefritis aguda y enfermedad renal ateroembólica, así como otras enfermedades comunes en pacientes con enfermedad aguda, como la pielonefritis, y la prostatitis. (16)

Poder distinguir entre azoemia prerrenal y ATN, dos de las causas más comunes de lesión renal aguda, puede ser complicado por un cuadro clínico confuso. Aparte del análisis del sedimento de orina, la respuesta a la repleción de líquidos es bastante usada. El retorno a una adecuada función renal luego de 24-72 horas sugiere una causa prerrenal. (17)

La excreción fraccional de sodio (FENA) mide la relación de sodio excretado en relación al sodio filtrado por la fórmula:

FENa: (Sodio en la orina/ Creatinina sérica) / (sodio sérico/ Creatinina en orina)/ 100

Un índice mayor de 1% sugiere necrosis tubular aguda y un índice menor a este sugiere una causa prerrenal. Otra cosa que debemos tener en cuenta sobre la evaluación de la lesión renal aguda es el nitrógeno de urea, que refleja el equilibrio entre la producción de urea, el metabolismo y la excreción y que suele elevarse con frecuencia a medida que disminuye la función renal. Existen numerosas fuentes no renales de BUN, incluyendo la ingesta dietética de proteínas, la terapia de hiperalimentación parenteral, el catabolismo de las proteínas endógenas, la administración de corticoesteroides, y hemorragia digestiva alta. (17)

En un estudio multicéntrico en Boston se encontró que el nitrógeno de urea en sangre y la admisión a unidad de cuidados intensivos fueron predictores a corto y largo plazo de la mortalidad independiente de los niveles de creatinina. Treinta días siguientes a la admisión unidad de cuidados intensivos, los pacientes con nitrógeno de urea en sangre de 40 mg / dl tuvieron 5 veces más probabilidad de fallecer (OR 5,12 IC 95%, 4.30 - 6.9; p <0,0001), con respecto a los pacientes con urea en sangre de nitrógeno de 10 a 20 mg / dL. (18)

El nitrógeno de urea en sangre siguió siendo un predictor significativo de la mortalidad a los 30 días después de la admisión a la unidad de cuidados intensivos; pacientes con nitrógeno de urea en sangre de 40 mg / dl tuvieron riesgo de mortalidad de 3 veces (OR= 2.78, IC 95%, 2,27-3,39; p <0,0001) con respecto a los pacientes con nitrógeno de urea en sangre de 10-20 mg / dl. Treinta días siguientes a la admisión unidad de cuidados intensivos, los pacientes con nitrógeno de urea en sangre de 20-40 mg / dl tuvieron de 2,15 (IC 95%, 1,98-2,33; <0,0001) y un odds

ratio multivariable de 1,53 (95% intervalo de confianza, 1.40- 1.68; p <0,0001) con relación a los pacientes con nitrógeno ureico en sangre de 10 a 20 mg / dL. (18)

El uso de ultrasonidos para determinar el tamaño de los riñones y la ecogenicidad, espesor cortical, y la presencia o ausencia de hidronefrosis es conveniente y no invasivo.(17)

Sin embargo, un estudio mostró que, en un período de tres años en un hospital universitario, los ultrasonidos renales realizados en la evaluación de la lesión renal aguda encontraron hallazgos que cambiaron el manejo casi exclusivamente para pacientes con factores de riesgos predisponentes para la obstrucción del tracto urinario. (19)

### ***Revisar la medicación del paciente crítico.***

La compleja naturaleza del paciente crítico a menudo requiere el uso de varios agentes terapéuticos, muchos de los cuales pueden individualmente o en combinación causar daño renal. El uso de fármacos nefrotóxicos se ha implicado como un factor causal en hasta el 25% de todos los casos de insuficiencia renal aguda grave en pacientes críticamente enfermos. necrosis tubular aguda es la forma más común de lesión renal secundaria a la exposición de nefrotoxinas, aunque se pueden ver otros tipos de insuficiencia renal.(20)

Los fármacos pueden ejercer un efecto nefrotóxicos por varios mecanismos. Más comúnmente, las drogas excretadas por vía renal, tales como los aminoglucósidos, vancomicina, colistin o la formulación convencional de la anfotericina B, ejercen un efecto tóxico directo sobre los túbulos renales, inducen la lesión celular y muerte con necrosis tubular aguda. (21)

Factores de riesgo modificables conocidos incluyen la depleción del volumen intravascular, fraccionamiento diario, la duración de la terapia, y el uso concomitante

de otras drogas nefrotóxicas, y, por lo tanto, brindar una adecuada hidratación antes de cada dosis, evitar medicamentos nefrotóxicos y ofrecer un fraccionamiento y una duración del tratamiento adecuado son todas las estrategias que podrían reducir el riesgo de nefrotoxicidad. La administración de una dosis diaria de aminoglucósidos por períodos cortos y la infusión continua de vancomicina son capaces de reducir el riesgo de lesión renal aguda. (21)

También debemos de tomar en consideración los agentes antimicrobianos, agentes anti- ulcerosos, anticonvulsivantes, AINES, y diuréticos que son capaces de inducir flogosis intersticial con nefritis intersticial, que es difícil de determinar. En estos casos, donde haya un alto índice de sospecha de nefritis inducida por un fármaco, una biopsia renal puede ser necesaria. (22)

El efecto nefrotóxico de supuestos agentes terapéuticos hiperosmolares se ha estudiado vigorosamente. Los cambios en las células tubular proximal y la insuficiencia renal incipiente que se producía después de la administración intravenosa de sacarosa se observó por primera vez en la década de 1940. Desde ese momento, los cambios patológicos similares y el desarrollo de lesión renal aguda se han observado en asociación con un número de otros agentes hiperosmolares, incluyendo radiocontraste hiperosmolar y la inmunoglobulina intravenosa. (20)

### ***Diagnósticos diferenciales***

Existen pocos datos sobre la incidencia de la Azoemia prerrenal en pacientes con lesión renal aguda (IRA) y el efecto de los aumentos reversibles de las concentraciones de creatinina sérica en los resultados de estos pacientes. (23) La azoemia prerrenal es una de las causas más comunes de lesión renal aguda, causadas por una disminución en la perfusión renal. Esto puede ocurrir debido a una disminución absoluta en el volumen de líquido extracelular; una disminución en

el volumen circulante efectivo o el paso de volumen fuera del espacio intravascular.

(17)

Uchino et al. describieron la epidemiología de los pacientes con azoemia prerrenal mediante el uso de menos de 3 días de lesión renal aguda como suplente en un gran estudio observacional de más de 20.000 pacientes. Los investigadores encontraron que el 32% de los pacientes que tenían lesión renal aguda en función de los criterios Rife, tenían azoemia prerrenal con recuperación completa de la función renal, pero que a la vez el mismo grupo de pacientes tuvo un incremento mayor de dos veces en el riesgo de mortalidad intrahospitalaria en comparación a los que no tenían lesión. (23)

*La azoemia prerrenal*, por definición, es reversible si se trata a tiempo con reanimación de hídrica, la mejora en la insuficiencia cardíaca subyacente, o la corrección del defecto tercer espacio. Si no se trata, la mala perfusión conduce a isquemia tisular y la muerte celular, lo que representa una progresión de la enfermedad renal intrínseca. (17)

*La obstrucción del tracto urinario* es una causa común de lesión renal aguda y crónica. Las medidas de tratamiento siempre deben de sospechar de la presencia de este síndrome. Puede dar lugar a tres cuadros clínicos diferentes:

1. Hidronefrosis o distensión de la pelvis renal y del cáliz.
2. Uropatía obstructiva, o cambios funcionales y parcialmente estructurales después de la obstrucción del tracto urinario entre la pelvis renal y la uretra. La obstrucción altera el flujo normal de la orina, exigiendo una mayor presión de corriente arriba en el intento para superar los obstáculos.
3. Nefropatía obstructiva, o cambios funcionales y estructurales que afectan al parénquima renal como consecuencia de una obstrucción prolongada. (4)

En general, cualquier obstáculo para el flujo urinario induce una serie de modificaciones funcionales en el tracto urinario que se encuentran bajo el término de la uropatía obstructiva. Si esta condición no se trata, conduce a un daño renal progresivo o una nefropatía obstructiva. (4)

Las lesiones intrarrenales se han clasificado según el sitio de lesión en la estructura de la nefrona. Aquí podemos encontrar los daños intersticiales, las enfermedades glomerulares y las lesiones tubulares. (24)

*La nefritis tubulointersticial* o la nefritis intersticial aguda es una causa de lesión renal aguda que se caracteriza por un infiltrado inflamatorio en el intersticio renal. Está asociada con varias enfermedades sistémicas, así como trastornos autoinmunes, pero el 75% de los casos son inducidos por la terapia con medicamentos antibióticos. (25)

La nefritis intersticial aguda se ha reportado que aparece en el 1% de las biopsias renales. Sin embargo, cuando estas biopsias renales son realizadas para la evaluación de la falla renal aguda llegan a una incidencia de hasta el 15%. (26)

La nefritis tubulointersticial aguda según su etiología puede ser dividida en cinco entidades: Reacciones de hipersensibilidad a las drogas, infecciones, enfermedades mediadas por inmunidad, infecciones, enfermedades glomerulares e idiopáticas. (26)

En pacientes con nefritis intersticial aguda inducida por fármacos, la media de retraso entre el inicio de la droga y la aparición de manifestaciones renales es de 10 días, aunque el período latente puede ser tan corto como 1 día después de algunos antibióticos o tan largo como meses con los AINES. (27)

Dentro de la presentación clínica de la nefritis intersticial aguda tenemos: Falla renal, falla renal que requiere diálisis, artralgia, fiebre, rash cutáneo, eosinofilia,

microhematuria, hematuria franca, leucocituria, proteinuria nefrítica y no nefrítica, síndrome nefrótico completo. (27)

La *enfermedad glomerular* está clasificada como nefrítica o nefrótica, puede tener un inicio agudo o insidioso. El síndrome nefrítico se caracteriza por hematuria, proteinuria, hipertensión, y edema causado por poros en los glomérulos que permiten la fuga de las células rojas de la sangre y de proteína en la orina. Las etiologías incluyen endocarditis bacteriana, lupus eritematoso sistémico, glomerulonefritis post-estreptocócica, antigenemia para hepatitis B, la nefropatía IgA, y el síndrome hepatorrenal. El sello distintivo del síndrome nefrótico está marcado por proteinuria, hematuria mínima y anasarca. Con frecuencia, el diagnóstico de síndrome nefrótico requiere de biopsia renal y entre las causas se encuentra la enfermedad e cambios mínimos, la glomeruloesclerosis focal segmentaria y la nefropatía membranosa. (17)

La principal causa de azoemia renal intrínseca es la *necrosis tubular aguda NTA*. Esta es causada por lesión isquémica o nefrotóxica al riñón y es una entidad histopatológica y fisiopatológica específica, causada por un número de insultos renales distintos. Tanto la azoemia prerrenal y la necrosis tubular aguda isquémica ocurren en un mismo proceso fisiopatológico y llegan a sumar el 75% de los casos de insuficiencia renal aguda. (24)

En la UCI, 35% a 50% de NTA se puede atribuir a sepsis. NTA ocurre en aproximadamente el 19% de los pacientes con sepsis moderada, 23% con sepsis grave y el 51% con shock séptico. NTA se reconoce cada vez más en el contexto de insuficiencia de múltiples órganos, particularmente en pacientes críticamente enfermos; sólo una minoría de NTA ICU asociada se produce sin fallo de otro órgano. (24)

### ***La prevención y el tratamiento de la lesión renal aguda en cuidados intensivos.***

La prevención primaria de la lesión renal en la UCI se limita a las condiciones en las que el tiempo de lesión es predecible, como la exposición al medio de contraste, bypass cardiopulmonar, paracentesis de gran volumen en un paciente cirrótico o la quimioterapia. (11)

A diferencia de la mayoría de los casos de lesión renal aguda adquirida en la comunidad, casi todos los casos de lesión renal aguda en la UCI son asociados a más de un solo insulto. En el paciente crítico, el primer insulto renal a menudo no es predecible. Por lo tanto, la prevención de la IRA en la UCI a menudo significa la prevención de un insulto secundario en un paciente "en riesgo". (11)

Por ejemplo, en un estudio retrospectivo en Unidades de Cuidados Intensivos, con 5383 pacientes admitidos durante un año, se encontró que el 67% de los pacientes tenían lesión renal aguda antes de entrar a la UCI y el 45% desarrolló lesión renal después de la admisión. Los pacientes con RIFLE clase R, clase I y clase F tenían tasas de mortalidad hospitalaria del 8,8%, 11,4% y 26,3%, respectivamente, en comparación con el 5,5% de los pacientes sin lesión renal aguda. Además, la lesión renal aguda (razón de riesgo: 1,7; IC 95%, 1.28 a 2.13;  $p < 0,001$ ) y RIFLE de clase I (razón de riesgo, 1,4; IC 95%, 1,02-1,88;  $p = 0,037$ ) y la clase F (razón de riesgo, 2,7; IC 95%, 2,03-3,55;  $p < 0,001$ ) se asociaron con la mortalidad hospitalaria después de ajustar por múltiples covariables.(28) Esto quiere decir que en estos pacientes, que desarrollaron lesión renal después de su ingreso, hay un papel potencial para la prevención. (11)

Principios generales de prevención lesión renal aguda "secundaria" incluyen:

1. El reconocimiento de los factores de riesgo subyacentes que predisponen a los pacientes a lesión renal (por ejemplo, diabetes, enfermedad renal crónica, la edad, la hipertensión, la insuficiencia cardiaca o hepática).
2. El mantenimiento de la perfusión renal, evitar la hiperglucemia, y evitar nefrotoxinas en pacientes de alto riesgo. (11)

*La nefropatía inducida por contraste* que se define según Barrett y Parfrey, como el aumento de la creatinina sérica en  $> 0.5$  mg/ dl o una disminución del 25% del filtrado glomerular en las 72 horas luego del uso de medio de contraste (29), ha sido objeto de investigación en el múltiples estudios, pero solamente un estudio clínico aleatorizado ha sido hecho en unidad de cuidados intensivos. Debido a esto la verdadera incidencia de este problema en la UCI no es totalmente conocida. (11)

En vista a la prevención de esta nefropatía, las recomendaciones generales dadas por las guías KDIGO indican el uso de líquidos intravenosos, además del uso de N-acetil cisteína en conjunto con los líquidos endovenosos en pacientes con riesgo alto de presentar una nefropatía inducida por radiocontraste. (2)

*La prevención de la lesión renal en la insuficiencia hepática*, hace uso de la pentoxifilina para reducir la incidencia de lesión renal atribuible a síndrome hepato-renal en la hepatitis alcohólica aguda. El uso de albúmina intravenosa en pacientes con cirrosis y peritonitis bacteriana espontánea reduce significativamente la incidencia de lesión renal (33% a 10%) y la mortalidad (41% a 22%). La albúmina disminuye la incidencia de lesión renal aguda después de una paracentesis de gran volumen, y cuando se utiliza en combinación con agentes vasoconstrictores espláncnicos (por ejemplo, terlipresina) puede disminuir la mortalidad en síndrome hepato-renal. (11)

Otro aspecto importante en las unidades de cuidados intensivos a considerar es *el manejo de la glucemia*, según las recomendaciones KDIGO, el control glucémico

debe de ser alcanzado con el uso de insulino terapia (2), cabe recalcar a la vez que el valor meta de este manejo no está bien dilucidado. En el 2009 un ensayo clínico aleatorizado, realizado en una unidad de cuidados intensivos no logró demostrar diferencia importante entre el uso de esquemas convencionales y esquemas intensivos de insulina para el manejo de la hiperglucemia. (30)

*La optimización de la perfusión renal puede requerir la reposición de volumen, inotrópicos, o el apoyo por vasopresores.* El nivel en el que el flujo sanguíneo renal se vuelve dependiente de la presión arterial sistémica varía significativamente según la edad, la enfermedad subyacente (por ejemplo, hipertensión), y la enfermedad aguda o condición (AKI, sepsis, y bypass cardiopulmonar). Se han estudiado distintos agentes vasopresores con el fin de determinar cuál es el agente con mejor rendimiento y eficacia frente a la sepsis, una de las causas principales de lesión renal aguda en UCI, sin embargo, no ha habido estudios aleatorizados controlados que logren determinar el agente más efectivo desde el punto de vista renal. (11)

El fundamento del tratamiento vasopresor en estados hipotensivos se basa en el conocimiento fisiológico que, en todas las circulaciones regionales, incluyendo la renal, son dependientes de la presión fuera de los niveles de presión que quedan dentro de los valores de autorregulación para una determinada circulación regional. Esto quiere decir que si el gasto cardiaco se mantiene siempre que la presión arterial se mantenga a un valor suficiente, el flujo sanguíneo de órganos también se conserva.(31)

Sin embargo, cuando la presión arterial cae por debajo de un determinado valor (umbral de autorregulación), la habilidad de la autorregulación para mantener el flujo de sangre órganos vitales se pierde. Entonces, como la presión arterial disminuye, el flujo sanguíneo de órganos también disminuye de forma casi lineal. La reducción del flujo de sangre puede inducir isquemia de órganos, que a su vez puede contribuir al fallo de órganos. Esta disminución en el flujo sanguíneo puede ser más

pronunciadas en los pacientes con insuficiencia renal crítica, mesentérica, carótida o lesiones coronarias. (31)

La norepinefrina es muy eficaz para el aumento de la presión sanguínea arterial y, en casi todas las circunstancias, puede ser valorada para conseguir la presión arterial media deseada en un paciente dado. Sin embargo, debido a que la norepinefrina se cree puede inducir vasoconstricción a través de la estimulación alfa-adrenérgica, existe la preocupación de que también puede disminuir el flujo sanguíneo a órganos de vital importancia, si los lechos vasculares regionales se contraen en exceso. (31)

El estudio VANISH (Vasopresina vs Norepinefrina como Terapia Inicial en Choque Séptico) valoró la eficacia entre la vasopresina y la norepinefrina en pacientes con falla renal aguda secundaria a sepsis. Este estudio contó con la participación de 409 pacientes de 18 unidades de cuidados intensivos. Sus resultados, la mediana del número de días sin presentar fallo renal en los pacientes que no sobrevivieron, que experimentaron insuficiencia renal o ambas cosas fueron 9 días (rango intercuartil de 1 a -24) en el grupo vasopresina y 13 días (IQR, 1 a - 25) en el grupo norepinefrina (diferencia, -4 días [IC del 95%, -11 a 5]). Hubo un menor uso de la terapia de reemplazo renal en el grupo vasopresina que en el grupo norepinefrina (25,4% de la vasopresina vs 35,3% para la norepinefrina; la diferencia, -9.9% [IC del 95%, -19,3% y -0,6%]). No hubo diferencia significativa en las tasas de mortalidad entre los grupos. En total, 22 de los 205 pacientes (10,7%) tenían un efecto adverso grave en el grupo de vasopresina frente a 17 de los 204 pacientes (8,3%) en el grupo norepinefrina (diferencia, 2,5% [IC del 95%, -3,3% a 8,2%]). (32)

**La elección de líquidos en la lesión renal aguda.** La intención primaria fisiológica de la reanimación hídrica es la restauración del volumen para prevenir o mitigar la lesión de órganos. La reanimación con líquidos es una práctica común en pacientes en estado crítico. (11)

La reposición de líquidos de forma agresiva a menudo es perjudicial y se asocia con un mayor riesgo de mortalidad, como se demuestra en 2 estudios publicados en 2011. Maitland et al realizaron un ensayo aleatorizado con niños en África que se presentaron en choque a la sale de urgencia y de infecciones que amenazaban la vida. El ensayo se interrumpió temprano debido a que la reposición de líquidos con albúmina o solución salina se asoció con aumento de la mortalidad a las 48 horas.

(33)

Boyd et al investigaron los efectos de un balance positivo de fluidos en pacientes adultos con choque séptico tanto a principios de la reanimación y después de 4 días. Los autores encontraron que un equilibrio de líquidos fuertemente positivo se asocia con un mayor riesgo de mortalidad. (33)

Por otro lado, los datos positivos en el uso conservador de líquidos y mejora de los resultados renales se evidencian a partir del estudio FACTT, que reclutó a adultos críticamente enfermos con lesión pulmonar. En este estudio, una estrategia de eliminación de líquido según lo que permitía la estabilidad hemodinámica, un balance neto, se comparó con una estrategia resucitación liberal, asociado con la acumulación de líquido. La estrategia conservadora de líquidos se asoció con una disminución estadísticamente significativa en el requerimiento de Terapia de Sustitución Renal en el grupo de fluidos conservador. (34)

Varios tipos de líquidos que están disponibles actualmente para la reanimación hídrica. Estos incluyen coloides tales como almidones sintéticos de hidroxietilo (HES), gelatinas o albúmina, y cristaloides incluyendo solución salina, basado en lactato o soluciones balanceadas. La administración de fluido contribuye a los cambios compartimentales dependiendo de la composición del fluido infundido. Mientras que la mayoría de los coloides se quedan en el espacio intravascular, los cristaloides se distribuyen a través de los compartimentos. (35)

El estudio CHEST fue un estudio multicéntrico, prospectivo, ciego, de grupos paralelos, controlado aleatorizado, que evaluó la eficacia y la seguridad del HES (hydroxyethyl starch) en comparación con la solución salina al 0.9%. Los resultados mostraron 597 (18,0%) de 3.315 pacientes en el grupo HES y 566 (17,0%) de 3336 en el grupo de solución salina murió (riesgo relativo (RR) en el grupo de HES 1.06, 95% (intervalo de confianza (CI) 0,96 a 1,18; P = 0,26). No hubo diferencia significativa en seis subgrupos definidos. La lesión renal aguda definida por RIFLE se produjo en algunos pacientes tratados con HES (34,6%) en comparación con solución salina (38%) (RR 0,91, IC del 95%: 0,85 a 0,97). Sin embargo, la terapia de reemplazo renal se utilizó en 235 (7,0%) de 3.352 pacientes en el grupo HES y 196 (5,8%) de 3375 en el grupo de la solución salina. (36)

*El uso de diuréticos para la prevención o el tratamiento de la lesión renal aguda tiene mérito fisiológico, pero su uso no está respaldado por estudios clínicos prospectivos. Los diuréticos pueden aumentar la producción de orina, pero no se ha encontrado que tengan un efecto consistente sobre la mortalidad. (11)*

También se dan con frecuencia diuréticos durante la Lesión Renal Aguda en un esfuerzo por "convertir" una lesión oligúrica a no oligúrica, ya que la oliguria ha sido reconocida como un indicador de la gravedad de la IRA y la probabilidad de requerir diálisis. (37)

Mehta et al. Realizaron un estudio de 552 pacientes con falla renal aguda en la unidad de cuidados intensivos en el 2002, en cuatro centros médicos universitarios de la universidad de California, donde categorizaron a los pacientes por el uso de diuréticos el primer día de la valoración nefrológica y en la primera semana de seguimiento de esta. Con el ajuste de covariables y scores de propensión, el uso de diuréticos fue asociado a un aumento en el riesgo de muerte o de no recuperación de la función renal (OR, 1.77; IC 95, 1.14-2.76). El riesgo se magnificó cuando se excluyó a los pacientes que fallecieron la primera semana luego de la valoración. (37)

*La desnutrición* en los pacientes hospitalizados se asocia con una mayor mortalidad. La evaluación del estado nutricional de los pacientes críticamente enfermos se ve limitada por la falta de fiabilidad de los marcadores tradicionales del estado nutricional en la enfermedad crítica en general, y en particular, de la lesión renal aguda. (11)

Sin embargo, es muy difícil obtener un diagnóstico nutricional fiable teniendo en cuenta, sobre todo, la influencia de factores no nutricionales, como la inflamación y los cambios en el estado de hidratación, sobre la interpretación de los marcadores disponibles. (38)

El soporte nutricional de los pacientes con lesión renal debe ser similar a la de otros pacientes en situaciones catabólicas para lograr la energía óptima, las proteínas y requerimientos de micronutrientes para prevenir la pérdida de proteínas, conservar la masa muscular, mejorar la cicatrización, mejora la función inmunológica y reducir la mortalidad.(38)

El comité de desarrollo de las directrices para la prestación y evaluación de la Terapia de Apoyo a la nutrición en el Paciente adultos graves patrocinado conjuntamente por A.S.P.E.N. y la Society of Critical Care Medicine (SCCM) en 2009 se dirigió a la IRA no sólo, las enfermedades crónicas, y rindió recomendaciones de bajo grado 2 de la siguiente manera:

El comité de desarrollo de las directrices para la prestación y Evaluación de la Terapia de Apoyo a la nutrición en el Paciente Adulto Grave patrocinado conjuntamente por la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N). y la Society of Critical Care Medicine (SCCM) en 2009 se dirigió solo a lesión renal aguda, y no a las enfermedades crónicas, y rindió 2 recomendaciones de bajo grado (39):

1. Los pacientes de UCI con insuficiencia renal aguda o lesión renal aguda deben recibir fórmulas enterales y recomendaciones estándares. Si existen alteraciones electrolíticas significativas o se desarrollan durante su estancia, una formulación especializada diseñada para la insuficiencia renal puede ser considerado. Este recibió un grado de recomendación E, ya que es el resultado de una serie de casos, estudios no controlados u opinión de experto.

2. Los pacientes que reciben hemodiálisis o TRRC deben recibir mayor aporte proteico, hasta un máximo de 2,5 g / kg / d. La proteína no debe limitarse en pacientes con insuficiencia renal como un medio para evitar o retrasar la iniciación de la terapia de diálisis. Este recibió una recomendación de grado C, ya que se basa en ensayos aleatorios pequeños con resultados variables.

### ***Terapia de Reemplazo Renal***

A pesar de los numerosos estudios sobre los cuidados no renales de la lesión renal aguda, la terapia de sustitución renal sigue siendo el pilar de la terapia de lesión renal aguda. La meta de la terapia de sustitución renal es brindar apoyo a los órganos no renales mientras que la función renal se recupera. (17)

El momento adecuado para la iniciación de la terapia de sustitución renal en pacientes con lesión renal aguda no se ha definido con exactitud, hasta el momento. En la práctica actual, la decisión de iniciar TSR a menudo se basa en las características clínicas o bioquímicas de los desequilibrios de la sobrecarga de líquidos y / o solutos (azoemia, hiperkalemia, acidosis grave). (40)

Sin embargo, estas indicaciones de emergencia se caracterizan por una terapia de rescate para la sustitución renal en el cual la iniciación del tratamiento previene una muerte inminente. Más razonable, la práctica actual debe basarse en la iniciación de suscripción preferente de TSR, mucho antes del desarrollo de estas complicaciones avanzadas; el objetivo es apoyar a principios de la función renal

durante las primeras fases de la disfunción de órganos en lugar de sustituir completamente la función renal en las últimas fases de la insuficiencia de órganos.<sup>(40)</sup>

Con recomendaciones no graduadas-, las guías KDIGO sugieren actualmente iniciar de forma urgente TSR cuando la vida esté amenazada por cambios en líquidos, electrolitos y estado ácido-bases existentes y seguir examinando, en el contexto clínico, la presencia de condiciones que pueden ser modificados con TSR.<sup>(40)</sup>

Un estudio multicéntrico prospectivo observacional de cohorte reciente realizado por el Programa para mejorar la atención en la Enfermedad Renal Aguda (Picard) analizó el inicio RRT, definida de acuerdo con las concentraciones de BUN prediálisis. En este estudio, un inicio tardío de la TSR resultó estadísticamente asociado con un mayor riesgo de muerte en un análisis multivariado. <sup>40</sup>

## Antecedentes

El problema fue descrito inicialmente en 1951 en el Libro “The Kidney—Structure and Function in Health and Disease” por Homer W Smith y para el 2002 existían más de 35 definiciones distintas para el término insuficiencia renal aguda. (41)

Bajo el acrónimo RIFLE, correspondiente a las palabras inglesas riesgo (Risk), daño (Injury), fallo (Failure), pérdida prolongada de la función renal (Loss) y fin irreversible de la función renal (End) se ha pretendido unificar los criterios diagnósticos. Esta clasificación, validada en múltiples trabajos, se desarrolló durante la 2ª conferencia de consenso de la Adequate Dialysis Quality Initiative (ADQI) celebrada en Vicenza en el año 2.002. (42)

La clasificación RIFLE ha sido ampliamente validada en términos de determinar la incidencia de lesión renal aguda y su estratificación pronóstica en varios contextos hospitalarios. En estos estudios, la clasificación facilitó la identificación de una gran proporción de pacientes con lesión renal aguda y luego hubo aumento independiente y gradual de la mortalidad a medida que la severidad de la lesión renal aumentó. También mostró una buena validez pronóstica en términos de mortalidad. (43)

Más allá de todo esto, se ha demostrado que RIFLE permite el monitoreo de la progresión de la lesión renal aguda durante la hospitalización y las clases de RIFLE están asociadas a un aumento en la estancia hospitalaria, requerimiento de terapia de sustitución renal, recuperación de la función renal y alta hospitalaria. (43)

A pesar de su uso clínico, la clasificación presenta sus limitaciones importantes. Por ejemplo la creatinina basal es necesaria para definir y clasificar una lesión renal, este valor basal muchas veces es desconocido. En esta situación el grupo ADQI proponía estimar la creatinina basal determinando una tasa de filtración glomerular

de 75 mL/min/ 1.73m<sup>2</sup>. En pacientes con enfermedad renal crónica, la creatinina basal determinada de esa forma tiene poca correlación con el valor real y resulta en una sobreestimación de la incidencia de la lesión renal aguda. (43)

También, la fórmula de MDRD ha sido validada en pacientes con enfermedad renal crónica con función renal estable no en pacientes con lesión renal aguda.

Por último, en varios estudios solo la creatinina sérica fue usada para definir y estadiar la lesión renal aguda. En pacientes con enfermedad renal crónica, comparado a los pacientes con función renal normal, el porcentaje de aumento de la creatinina sérica utilizado para definir la lesión renal aguda ocurre más tarde, y el utilizar únicamente el criterio de creatinina puede disminuir la sensibilidad diagnóstica en pacientes con enfermedad renal crónica. (43)

Miembros que representan de sociedades importantes en cuidados críticos y nefrología, junto con otros expertos en lesión renal aguda de adultos y niños participaron en una conferencia de 2 días en Ámsterdam en septiembre de 2005 y fueron asignados a uno de tres grupos de trabajo. Las discusiones de cada grupo formaron la base para el proyecto de recomendaciones que luego fueron perfeccionadas y mejoradas durante la discusión con el grupo más grande. También se observaron opiniones discrepantes. Los proyectos de recomendaciones finales se distribuyeron a todos los participantes, y posteriormente se acordaron como las recomendaciones en el informe final. Las sociedades participantes hicieron suyas las recomendaciones y acordaron contribuir a la difusión de los resultados. (44)

En esta conferencia se propone el término AKI (Acute kidney Injury) lesión renal aguda en español, para representar todo el espectro de la insuficiencia renal aguda. Se proponen criterios diagnósticos para lesión renal aguda basados en alteraciones agudas de la creatinina sérica o la producción de orina. Se desarrolló un sistema de estadificación para la lesión renal aguda que refleja los cambios cuantitativos en la creatinina sérica y la producción de orina. (44)

La clasificación de AKIN es una versión modificada de la de RIFLE, por lo tanto, sus fortalezas y sus limitaciones son bastante similares. La clasificación de AKIN tiene algunos beneficios y limitaciones adicionales relacionadas a las modificaciones introducidas en la clasificación RIFLE. (43)

Entre sus fortalezas encontramos que la definición solo está siendo considerada cuando un adecuado estado de hidratación se ha alcanzado, por lo tanto, la clasificación, a diferencia de la de RIFLE, añade importancia etiológica. También la clasificación de AKIN está basada en la creatinina sérica y no en los cambios de la tasa de filtración glomerular. Por último, la clasificación de AKIN no necesita conocer el estado previo de la creatinina basal, aunque si necesita la determinación de al menos dos creatininas en 48 horas. (43)

¿Qué pasa con las limitaciones de esta clasificación? Pues la clasificación de AKIN no permite identificar la lesión renal aguda cuando la elevación de la creatinina sérica ocurre en un tiempo mayor a 48 horas. También el estadio tres de esta clasificación incluye tres criterios diagnósticos (Creatinina, Gasto urinario, Necesidad de Diálisis), y la variabilidad extrema en el inicio y el cese de la TSR así como la modalidad del uso de esta, habiendo países en que se pueden limitar su agudeza pronóstica. (43)

Los estudios multicéntricos que en conjunto evaluaron más de 500 000 sujetos han sido utilizados para establecer RIFLE y / o criterios AKIN como métodos válidos para diagnosticar y clasificar la lesión renal aguda. (2)

Recientemente, Joannidis et al compararon los criterios RIFLE con y sin la modificación AKIN. Mientras que la lesión renal aguda clasificada con cualquiera de los criterios se asociaba a un aumento de la mortalidad, los dos criterios identificaron diferentes pacientes. Los criterios RIFLE originales no detectaron 9% de los casos

que fueron detectados por criterios AKIN. Sin embargo, los criterios AKIN perdió un 26,9% de los casos detectados por RIFLE. (2)

La última clasificación fue propuesta por el “Kidney Disease: Improving Global Outcome” (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group, se basó en las dos clasificaciones anteriores y tenía el objetivo de unificar la definición de lesión renal aguda. (45)

Un estudio del Critical Care publicado en el 2014, analizo la base de datos de 3107 pacientes que fueron admitidos consecutivamente a una de las 30 unidades de cuidados intensivos de los 28 hospitales de Beijing, China desde marzo 1 al 31 de agosto del 2012. La lesión renal se definió a través de RIFLE, AKIN y KDIGO. Las curvas ROC se usaron para comparar la habilidad predictiva para mortalidad, análisis logísticos de regresión se usaron para el cálculo del OR e intervalos de Confianza de 95%. La tasa de incidencia de lesión renal aguda usando RIFLE, AKIN, y KDIGO fueron 46.9%, 38.4%, y 51%, respectivamente. KDIGO identifico más pacientes que RIFLE (51% versus 46.9%,  $P = 0.001$ ) y AKIN (51% versus 38.4%,  $P < 0.001$ ). En comparación con pacientes sin lesión renal aguda, la mortalidad intrahospitalaria fue más alta en los pacientes diagnosticados por RIFLE (27.8% versus 7%,  $P < 0.001$ ), AKIN (32.2% versus 7.1%,  $P < 0.001$ ), y KDIGO (27.4% versus 5.6%,  $P < 0.001$ ). (45)

No se encontró diferencia en la mortalidad asociada a la lesión renal aguda entre RIFLE y KDIGO (27.8% versus 27.4%,  $P = 0.815$ ), pero si entre AKIN y KDIGO (32.2% versus 27.4%,  $P = 0.006$ ). El área bajo la curva del receptor operativo para mortalidad intrahospitalaria fue 0.738 ( $P < 0.001$ ) para RIFLE, 0.746 ( $P < 0.001$ ) para AKIN, y 0.757 ( $P < 0.001$ ) intervalos para KDIGO. KDIGO fue más predictivo que RIFLE para mortalidad intrahospitalaria ( $P < 0.001$ ), pero no se encontró diferencia entre KDIGO y AKIN ( $P = 0.12$ ). (45)

Un estudio retrospectivo en Australia en el 2008 publicado por Bagshaw et al. Evaluó 120123 pacientes admitidos por más de 24 horas desde enero 2000 al 31

de diciembre 2005 en 57 unidades de cuidados intensivos, la edad media de los pacientes fue de 64.3 años, con el 59.5% masculinos y el 28.6% presento alguna comorbilidad. Según el Score de RIFLE, en el día de la admisión se presentó una lesión renal en el 36.1%, con un máximo de la categoría de riesgo en 16.3%, Injury en 13.6%, y Failure 6.3%. La lesión renal aguda se asoció con un aumento en la mortalidad intrahospitalaria (OR 3.29, 95% CI 3.19–3.41,  $P < 0.0001$ ). La mortalidad hospitalaria estadiada por RIFLE fue de 17.9% para Risk, 27.7% para Injury y 33.2% para Failure. Después de un análisis multivariado cada categoría se asoció de forma independiente a la mortalidad hospitalaria. (OR: Risk 1.58, Injury 2.54 y Failure 3.22). (46)

Otro estudio en México de tipo multicéntrico del 2010 publicado por la revista de la asociación mexicana de medicina crítica incluyo 4,888 pacientes. Colectaron variables demográficas, clínicas, las relativas al sistema RIFLE y APACHE II, Bruselas y NEMS. La población se dividió en 3 grupos de disfunción renal de acuerdo a la clasificación RIFLE: Grupo A: Riesgo, Grupo B: Lesión y grupo C: Falla.

Los resultados mostraron tasas de incidencia para riesgo, lesión y falla renal aguda fueron de 197, 138 y 115 episodios por 1,000 pacientes-días, respectivamente. Entre los pacientes con afección renal, 602(12.3%) tuvieron riesgo, 768 (15.7%) lesión y 3,518 (72.0%) falla renal aguda. Las etiologías más comunes fueron disfunción multiorgánica en 1,676 casos (34.4%) e isquemia en 1,496 (30.7%). Sólo 360 pacientes (7.4%) requirieron tratamiento dialítico. Hubo un incremento en las tasas de mortalidad desde la ausencia de afección renal, riesgo, lesión y falla: 12.4, 13.6, 21.7 y 32.1%, respectivamente. (47)

Un estudio multicéntrico observacional que tenía por objetivo determinar la incidencia de insuficiencia renal aguda (IRA) en pacientes críticos realizado durante un año desde febrero de 2010 empleo RIFLE y AKIN aplicando los criterios de gasto urinarios (criterio U) y creatinina (criterio C) juntos y separados. Un total de 627 pacientes críticos mayores de 18 años de edad internados en UCC durante más de

48 h, se utilizó una diuresis horaria calculada (DHC) para aplicar el criterio U. Los resultados mostraron que la incidencia de IRA fue de 69,4 y 51,8% (RIFLE y AKIN, respectivamente). El criterio U detectó IRA en el 59,5% de los casos, mientras que el criterio C identificó IRA en el 34,7% (RIFLE) y 25,3% (AKIN). La mortalidad fue de 40,9 y 44,6% según RIFLE y AKIN, respectivamente, significativamente mayor a la de los pacientes sin IRA, y aumentó con la gravedad de la enfermedad. (48)

En el 2015, un estudio realizado en una unidad de cuidados intensivos en malasia, reclutó una cantidad de 143 pacientes, donde encontraron que 65 % de estos pacientes presentaron una lesión renal aguda, de los cuales el 19% fueron estadio 1; 25% estadio 2; y 56%, estadio 3. El 38% fueron clasificados como lesión renal aguda basado en la creatinina y 61% en el gasto urinario y en el 34% de los casos por ambos. La lesión renal aguda fue un factor de riesgo independiente para mortalidad (OR 2.61 IC 95% [1.06-6.42]). (49)

## Planteamiento del problema

La lesión renal aguda es una entidad prevalente tanto extra como hospitalariamente, dentro de las causas que se consideran prevenibles, las intrahospitalarias son las de mayor interés médico debido a su potencial cambio de curso. Prevenir la lesión renal aguda en pacientes hospitalizados significaría disminuir de forma medible los días de estancia y disminuir los desenlaces fatales en dicha población.

El verdadero impacto de esta entidad en nuestro medio se desconoce por la falta de estudios y protocolos que orienten hacia la prevención, temprana detección y correcto manejo. Por lo que nos planteamos el siguiente problema de investigación:

***¿Cuál es el comportamiento de la Lesión Renal Aguda en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Militar Escuela Alejandro Dávila Bolaños en el período de septiembre 2015 a septiembre 2016?***

## Justificación

La gran mayoría de los estudios de lesión renal aguda han sido realizados en países desarrollados y se desconoce si el resultado de estos estudios es traspoleable a la población de países en vías de desarrollo. La lesión renal aguda se asocia a un aumento importante de la morbimortalidad, estancia hospitalaria y costos y cuando aparece la lesión, el tratamiento tiende a variar entre los médicos tratantes y no siempre son guiados según las recomendaciones internacionales.

No existe internacionalmente un consenso para el inicio de la terapia sustitutiva renal, en nuestros medios es útil tratar de conocer los criterios utilizados para el inicio de dicho tratamiento.

Consideramos que un estudio para caracterizar a la población que ingresa en nuestras unidades de cuidados intensivos y que desarrollan lesión renal aguda es de extrema importancia. Conocer los factores de riesgo para lesión renal en nuestra población y ver el nivel de apego a las recomendaciones internacionales en su manejo para tener un diagnóstico general en la prevención, detección y manejo de esta entidad.

## ***Objetivo Principal***

- Conocer el comportamiento de la Lesión Renal Aguda en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Militar Escuela Alejandro Dávila Bolaños en el período de septiembre 2015 a septiembre 2016.

## ***Objetivos Específicos***

- Caracterizar a la población que presenta lesión renal aguda ingresada en la unidad de cuidados intensivos.
- Determinar los principales factores de riesgo relacionados a lesión renal aguda en el paciente ingresado en la unidad de cuidados intensivos.
- Describir el manejo que se brinda en la sala de cuidados intensivos a los pacientes que presentan lesión renal aguda.
- Conocer desenlaces de importancia de los pacientes que presentaron lesión renal aguda en el período de estudio.

## Diseño Metodológico

- Tipo de estudio: Descriptivo. Retrospectivo. Casos y Controles.
- Área de estudio: Unidad de cuidados intensivos e intermedios del Hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños septiembre 2015 a septiembre 2016.
- Universo: Todos los pacientes admitidos a unidad de cuidados intensivos en el período en cuestión.
- Muestreo: No probabilístico por conveniencia.

### Criterios de inclusión:

- Pacientes que hayan ingresado al servicio de cuidados intensivos durante el periodo en estudio.
- El haber permanecido hospitalizado por al menos 48 horas
- El haber tenido 2 mediciones de creatinina sérica.
- Pacientes a quienes se les haya llevado la medición de su diuresis durante su estancia.

### Criterios de exclusión

- Pacientes que tengan expediente incompleto.

### Criterios de No Inclusión

- Pacientes con algún padecimiento renal previo a su ingreso.

### Fuente de información:

La fuente de información utilizada es de tipo secundaria constituida por la revisión de expedientes clínicos de los pacientes ingresados con diagnóstico de injuria renal aguda en el periodo comprendido de septiembre 2015 a septiembre 2016, base de datos del servicio de estadística del Hospital Escuela Alejandro Dávila Bolaños.

Método e Instrumento de Recolección de datos: Se elaboró un instrumento de recolección de la información para recoger y registrar la información necesaria y

cumplir con los objetivos del estudio, haciendo uso de una ficha previamente elaborada que contenía las variables incluidas en el estudio.

Procedimiento de Recolección de la Información:

Se solicitó al servicio de Estadística y Archivos del hospital el préstamo de los expedientes de pacientes que estaban registrados en el libro de ingresos de la unidad de cuidados intensivos del Hospital Militar.

Se revisó la hoja de atención y se llenaron los acápites incluidos dentro de la ficha de recolección de la información.

Plan de tabulación y análisis estadístico: Para la tabulación y análisis de la información se utilizará Excel 2010 de donde se obtendrán las tablas y gráficos para señalar las variables del estudio.

Bioética: Toda la información de los pacientes incluidos en este estudio y ninguna información personal fue revelada.

VARIABLES:

1. Edad
2. Sexo
3. Peso
4. Ocupación
5. Antecedentes
6. Causa de Ingreso a UCI
7. Tiempo de estancia
8. Líquidos de resucitación
9. Dosis de Líquidos
10. Drogas Nefrotóxicas utilizadas:
11. Ajuste de drogas
12. Creatinina de Ingreso
13. Creatinina de Lesión
14. Tiempo al producirse el daño
15. Gasto urinario el día de la lesión
16. Ultrasonido renal
17. Examen de Orina de Ingreso

- 18. Criterio RIFLE
- 19. Balance Acumulado posterior
- 20. Diálisis
- 21. Muerte
- 22. Cumplimiento de Guías KDIGO

### Operacionalización

- Caracterizar a la población que presenta lesión renal aguda ingresada en la unidad de cuidados intensivos.

Variables	Definición	Tipo de Variable	Indicadores	Dimensión	Valor	Código	Nivel de Medición
1. Edad	Tiempo que ha vivido una persona o ciertos animales o vegetales	Independiente	Años		Años		Nominal
2. Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina, de los animales y las plantas.	Independiente	Sexo registrado en el expediente clínico		Masculino Femenino	1 2	Nominal
3. Peso	Fuerza con que la Tierra atrae a un cuerpo	Independiente	Peso del paciente registrado en el expediente		Kilogramos de peso del paciente		Nominal
4. Ocupación	Trabajo, empleo, oficio.	Independiente	Ocupación del paciente registrado en el expediente		Profesional Ama de casa Jubilado No tiene	1 2 3 4	Nominal

- Determinar los principales factores de riesgo relacionados a lesión renal aguda en el paciente ingresado en la unidad de cuidados intensivos.

Variables	Definición	Tipo de Variable	Indicadores	Dimensión	Valor	Código	Nivel de Medición
5. Comorbilidades	Trastorno que acompaña a una enfermedad primaria. Implica la coexistencia de dos o más patologías médicas no relacionadas.	Independiente	Historia clínica del paciente (interrogatorio)	Diabetes Hipertensión Arterial Uso crónico de Aines ARA o IECA Cardiopatía Cáncer Anemia Hepatopatía Otros	Presente Ausente	1 0	Nominal
6. Ingreso a UCI	Origen de la patología que hizo meritorio su ingreso a sala de cuidados intensivos	Dependiente	Expediente clínico	Sepsis Politraumatismo Postquirúrgico Cardiopatía Gastrointestinal Enfermedad Pulmonar Neurológico	Presente Ausente	1 0	Nominal
7. Drogas Nefrotóxicas utilizadas	Fármacos utilizados en el paciente con el potencial de causar daño a nivel renal durante su estancia	Dependiente	Expediente clínico	Agentes de Radiocontraste Aminoglucósidos Anfotericina AINES Betalactámicos Quinolonas Antiulcerosos ARA II IECA Vancomicina Furosemida Aminas Vasoactivas	Presente Ausente	1 0	Nominal

- Describir el manejo que se brinda en la sala de cuidados intensivos a los pacientes que presentan lesión renal aguda.

Variables	Definición	Tipo de Variable	Indicadores	Dimensión	Valor	Código	Nivel de Medición
8. Líquidos de resucitación	Tipo de solución endovenosa que se utilizó para tratar de mejorar la función renal en el paciente	Dependiente	Expediente clínico	Solución Salina Solución Mixta Solución Hartmann Coloides Dextrosa	Presente Ausente	1 0	Nominal
9. Dosis de Líquidos	Cantidad e líquidos que se administró por kilo de peso del paciente	Dependiente	Expediente clínico		líquidos medidos por cc/kg/hora		Intervalo
10. Ajuste de drogas	Arreglo de dosis de medicamentos según el grado de lesión renal aguda	Dependiente	Expediente clínico		Presente Ausente	1 0	Nominal
11. Creatinina de Ingreso	Niveles de creatinina sérica que el paciente mostraba al ingreso de su sala	Independiente	Exámenes de laboratorio.		valor sérico		Intervalo
12. Creatinina del día de la Lesión renal	Niveles de creatinina sérica alcanzado el día que el paciente presentó la lesión renal	Independiente	Exámenes de laboratorio.		valor sérico		Intervalo
13. Tiempo al producirse el daño	Número de días en que el paciente presentó la lesión renal	Independiente	Expediente clínico		numero de días		Intervalo
14. Gasto urinario el día de la lesión	volumen urinario por kg de peso y hora de los pacientes el día que presentan lesión renal	Independiente	Expediente clínico		valor en cc		Nominal
15. Ultrasonido renal	Estudio de imagen hecho a base de ondas sonoras para valorar la morfología renal	Independiente	Expediente clínico		Presente Ausente	1 0	Ordinal
16. Examen de Orina de Ingreso	Es la evaluación física, química y microscópica de la orina.	Independiente	Expediente clínico		Presente Ausente	1 0	Nominal
17. Lesión renal	Cumple con criterios KDIGO para lesión renal aguda	Dependiente	Expediente clínico		Si No	1 0	Nominal

18. Balance Acumulado posterior a la lesión	Suma de Balances hídricos del paciente posterior a la lesión renal aguda o durante los 5 días luego de su ingreso en pacientes sin lesión renal	Independiente	Expediente clínico		mililitros		Ordinal
---	---	---------------	--------------------	--	------------	--	---------

- Conocer desenlaces de importancia de los pacientes que presentaron lesión renal aguda en el período de estudio.

Variables	Definición	Tipo de Variable	Indicadores	Dimensión	Valor	Código	Nivel de Medición
19. Tiempo de estancia	días que el paciente transcurrió ingresado en unidad de cuidados intensivos	Dependiente	Expediente clínico		Número de días		ordinal
20. Diálisis	Tratamiento médico que consiste en eliminar artificialmente las sustancias nocivas o tóxicas de la sangre, especialmente las que quedan retenidas a causa de una insuficiencia renal.	Dependiente	Expediente clínico		Presente Ausente	1 0	Nominal
21. Muerte	Cesación o término de la vida.	Dependiente	Expediente clínico		Presente Ausente	1 0	Nominal
22. Cumplimiento de Guías KDIGO	Ejecución de las recomendaciones KDIGO 1A y 1B	Dependiente	Expediente clínico		Presente Ausente	1 0	Nominal

## Resultados

La muestra estuvo constituida por 141 pacientes, de estos 35% (49) presentaron lesión renal aguda. Dentro de las características demográficas de la población se encontró una mediana de edad de 60 años. El 43% (60) de la población perteneció al sexo femenino y de las pacientes que desarrollaron lesión renal aguda 39% (19) fueron mujeres.

Dentro de los resultados de laboratorio la hemoglobina media fue de 11.5 g/dL, de esto se encontró que en el grupo de lesión renal la media fue 11.69 y 11.23 para el grupo que no presentó lesión renal.

En cuanto a los factores de riesgo que se estudiaron, se apreció que la diabetes se presentó en el 31% (46) de la población y que a su vez los pacientes con diabetes en el grupo de lesión renal aguda fueron de 31% (15). La hipertensión arterial estuvo presente en el 50% (75) de la población total y el 61% (30) de los pacientes que desarrollaron lesión renal aguda fueron hipertensos.

Dentro de los motivos de ingresos hospitalarios se observó que el 33% (16) de los pacientes que desarrollaron lesión renal aguda estuvo asociado a respuesta de inflamatoria sistémica o sepsis de origen extra-abdominal. El 12% (6) de los casos de lesión renal aguda fueron en pacientes con politraumatismo o postquirúrgicos como motivo de ingreso.

En cuanto a los factores de riesgo para desarrollo de lesión renal intrahospitalaria se observó que en los pacientes que desarrollaron lesión renal aguda se utilizaron AINES en el 16% (8), Antibióticos Betalactámicos en el 67% (33). En el 16% (8) de los pacientes se utilizó vancomicina. En cuanto al uso de diuréticos, la furosemida se utilizó en el 40% (20) de los pacientes que posteriormente desarrollaron lesión renal aguda. En el 49% (24) de los pacientes que presentaron lesión renal se

observó el uso de aminas Vasoactivas. No se observó lesión renal en el 14% (7) de los pacientes que si las utilizaron.

En el 35% (17) de los pacientes que desarrollaron lesión renal se observó el uso de contraste endovenoso, encontrando un riesgo de desarrollo de lesión renal de 2.9 veces cuando se utiliza.

En cuanto al uso de líquidos endovenosos utilizados en las primeras 24 horas, se observó que en los pacientes que desarrollaron lesión renal se utilizó una mediana de 0.69 cc/kg hora a diferencia de 1.19 cc/kg/hora en aquellos que no desarrollaron lesión renal.

La mediana creatinina de ingreso fue 0.8 en el grupo de lesión renal y de 0.71 en el grupo control ( $p=0.31$ ).

La mediana de la creatinina más alta en el grupo de pacientes que presentaron lesión renal aguda fue de 1.33 mg/dl. La mediana de tiempo para producir lesión renal fue de 2 días. La mediana del gasto urinario en el grupo de pacientes con lesión renal aguda fue .39 cc/kg/h. La mediana de la última creatinina en el grupo de pacientes que presentaron lesión renal aguda fue de 1.32 mg/dl y de 0.60 para el grupo control. (Tabla No. 5)

De acuerdo al ajuste de drogas según la lesión renal aguda se encontró que el 12% de los pacientes con lesión renal se le ajusto dosis de drogas, 20% de los pacientes no se le realizo ajuste de drogas y el 67% de los pacientes no fue necesario realizar ese ajuste. (Tabla No. 6)

El 10% de los pacientes del grupo de lesión renal aguda presentaron ultrasonido renal y solo el 8% del grupo control. EL balance acumulado a los 5 días presento una mediana de 1709 en el grupo de lesión renal aguda en contra de una mediana 861 para el grupo control. El 70% de los pacientes con lesión renal aguda presento

un balance positivo, 18% de este mismo grupo presento un balance negativo y un 12% presento un balance neutro. La diálisis fue realizada en solamente el 2% de los pacientes que presentaron lesión renal. (Tabla No. 7)

La mediana de estancia intrahospitalaria fue de 8 días para el grupo de pacientes con lesión renal aguda y 4 días para el grupo control ( $p < 0.001$ ). El 65% de los pacientes que presentaron lesión renal tuvieron desenlace fatal ( $p < 0.001$ ).

## Discusión

Al caracterizar a la población en estudios anteriores como el estudio de A. Boltansky et al. se encontró que la edad media dentro de la población que ingresó a cuidados intensivos fue de  $61,3 \pm 19,7$  años, 46,6% sexo masculino, y dentro de los resultados de los pacientes que mostraron lesión renal aguda la edad promedio fue significativamente mayor en los pacientes con lesión renal en contra de los que no presentaron lesión renal. ( $67,9 + 16,5$  versus  $57,7 + 19,8$  años;  $p < 0,05$ ). Esto es similar a lo encontrado en nuestro estudio donde la mediana de la edad para el grupo de lesión renal aguda fue de 70 años (55-79  $p \leq 0.001$ ), en contra de una mediana de edad para 55 (40-71) años en el grupo control.

La relación entre la anemia y la lesión renal se ha demostrado, ambas enfermedades imponen una mayor carga en los pacientes, particularmente con comorbilidades según Kartkouti et al. <sup>(51)</sup> En el estudio de SS. Han et al. del 2015 en Corea se propusieron determinar la anemia y el riesgo de padecer lesión renal aguda que esta conlleva, sin embargo dentro de sus resultados había una relación prominentemente no lineal. En nuestro estudio no se logró observar una asociación directa entre la incidencia de la lesión renal aguda y la anemia, ya que la hemoglobina media para los dos grupos fue de 11.5 g/dL para el grupo de casos y 11.69 g /dL para el grupo de controles respectivamente.

Dentro de los antecedentes de importancia la hipertensión arterial crónica se observó en el 61% de los pacientes con lesión renal aguda ( $p < 0.05$ ), en el 2015 Ralib et al asoció la hipertensión arterial en el 38% de los pacientes que desarrollaron lesión renal ( $p=0.43$ ) (49), sin embargo, sí lograron observar asociación significativa con la diabetes para un 35% de sus pacientes ( $p=0.04$ ), a diferencia de nuestro estudio que se encontró en el 31% ( $p=0.98$ ). Sin embargo, en relación al estudio chileno de Botansky, se encontró que la hipertensión fue comorbilidad encontrada en el 60% de los pacientes con lesión renal aguda para una  $p < 0.05$ . <sup>(50)</sup>

En lo que respecta a las causas de admisión a cuidados intensivos, en nuestro estudio observamos que las principales causas de ingreso a la unidad fueron los cuadros de respuesta inflamatoria sistémica o sepsis de origen extrabdominal, sin embargo, no logamos evidenciar una asociación directa entre la lesión renal aguda y la sepsis ( $p=0.41$ ), a diferencia del estudio “Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP)” que encontró que la lesión renal aguda se producía en el 51% de los pacientes con sepsis <sup>(58)</sup>, al igual que el estudio Medve et al. de Hungría que asoció la sepsis al 44% de los pacientes que presentaron lesión renal aguda. <sup>(52)</sup>

Ralib et al. encontraron que las causas de ingresos asociados a procedimientos quirúrgicos fueron alrededor del 17.2% en los pacientes con lesión renal aguda a diferencia de los pacientes que no presentaron lesión renal que fue del 40%. Nuestro estudio encontró que las causas de ingreso asociadas a procedimientos quirúrgicos demostraron ser el 15% de la población total y un 12% del grupo de casos en comparación al 17% del grupo control ( $p=0.42$ ).

En el estudio de Nash et al. del 2002 se encontró que el listado de medicamentos utilizados se asociaron directamente a la lesión renal aguda, dentro de estos los aminoglucósidos fueron los fármacos principales causantes de insuficiencia renal aguda en la uci (29%), seguido de los antiinflamatorios no esteroideos (21%) <sup>(53)</sup>. En nuestro estudio no logamos encontrar una relación directa significativa con el uso de aminoglucósidos debido a que la cantidad de pacientes a los cuales se les administró ese fue muy poca, y a su vez el uso de antiinflamatorio no esteroideo no se pudo asociar a la presencia de lesión renal aguda.

El uso de vancomicina y lesión renal está ampliamente documentado, en el meta-análisis de J. van Hal et al. se encontró que los pacientes en cuidados intensivos presentaron mayor probabilidad de desarrollar lesión renal aguda inducida por la vancomicina en relación con los pacientes que no estaban en cuidados intensivos (OR, 2.57; 95% CI, 1.44 a 4.58;  $p < 0.01$ ). <sup>(54)</sup> En nuestro estudio se encontró que la

lesión renal asociada al uso de vancomicina representó el 16% de los pacientes del grupo de casos (OR de 5.76, 95% IC, 0.03 a 0.39; p <0.001).

Mehta et al. demostraron en su estudio del 2002 que los pacientes con uso de diuréticos en cuidados intensivos aumentaron el riesgo de mortalidad hasta en un 68% (95% [CI], 6%-164%) a su vez que aumentó la estancia intrahospitalaria (con mediana de 4-10 días p=.01).<sup>(37)</sup> El meta-análisis de Ho et al. no encontró diferencia significativa en la mortalidad (RR 2.10, IC 95% 0.67 a 6.63, p=0.20) ni el requerimiento de diálisis (RR=4.12, 0.46 a 37.2, p=0.21).<sup>(55)</sup> En nuestro estudio encontramos la asociación entre el uso de diuréticos y lesión renal aguda significativa con presencia de un 40% en el grupo de casos (OR de 5.07., 0.17 a 0.49 ; p <0.001).

El uso de vasopresores estuvo relacionado en el estudio de Ralib et al. a la presencia de lesión renal aguda estando presente el 70% de los pacientes que desarrollaron lesión renal en contra del 42% del grupo control (p= 0.001). En nuestro estudio logramos evidenciar que la lesión renal aguda y el uso de vasopresores se logró asociar hasta en el 49% de los pacientes con lesión renal aguda. (OR de 5.93, 95% IC, 0.20 a 0.53; p <0.001), lo que es bastante parecido a los resultados encontrado en este otro estudio del 2015.

La incidencia de lesión renal seguida al uso de contraste varía en el rango del 16-22%, lo cual parece ser más alto en los pacientes cuidados críticos en relación a los pacientes de otros grupos. Además, el requerimiento de Terapia sustitutiva renal y la mortalidad a 1 año es de un 56% en los pacientes con nefropatía inducida por contraste.<sup>(56)</sup> Nosotros pudimos apreciar que el uso de agentes de contraste y lesión renal estuvo presentes en el 35% del grupo de casos ( OR 2.95, 95% IC; 0.05 a 0.39; p <0.01) sugiriendo una fuerte relación.

El uso de líquidos endovenosos en las primeras 24 horas mostró diferencia importante entre el grupo de casos en relación al grupo control, esto difiere de forma

considerable de acuerdo a lo que relata la literatura médica, sobre todo en el estudio VASTT que demostraron el balance acumulado positivo y los resultados adversos a largo plazo estaban relacionados en los pacientes con sepsis. (57)

La estancia intrahospitalaria en nuestro estudio se vio duplicada en los pacientes que presentaron lesión renal aguda en comparación al grupo control ( $p < 0.001$ ). Estos resultados fueron similares a los encontrados en el estudio de Ralib et al. que mostro un aumento de la estancia intrahospitalaria de un día para los pacientes con lesión renal aguda en comparación al grupo que no presento. (49)

La mortalidad global (mortalidad hasta los 90 días del alta) fue de 40,9 y 44,6% de los pacientes con IRA RIFLE e IRA AKIN, respectivamente y, significativamente mayor a la de los pacientes sin IRA (19,79 y 23,5% para RIFLE y AKIN, respectivamente) en el estudio de Salgado et al del 2010. Encontramos en nuestro estudio que, en las salas de cuidados intensivos y coronarios, 6 de cada 10 pacientes que presentaron lesión renal aguda fallecieron ( $p < 0.001$ ).

## Conclusiones

Dentro de la población que presentó lesión renal aguda podemos identificar una media de 70 años de edad, con predominio del sexo masculino, el peso promedio de los pacientes fue de unos 70 kilogramos y las principales categorías de atención fueron representadas por los pacientes privados (PAME).

La hipertensión arterial crónica fue la principal comorbilidad presente en ambos grupos y representó una patología común en el grupo de los pacientes con lesión renal aguda. No se observó relación entre anemia y lesión renal aguda.

No se logró encontrar relación entre la causa de ingreso y el desarrollo de lesión renal aguda.

Se observó asociación entre lesión renal aguda y el uso de furosemida, agentes de radiocontraste, vancomicina y vasopresores. Los fármacos más utilizados en las unidades fueron los antibióticos Betalactámicos y los antiulcerosos.

En cuanto a los líquidos utilizados en las primeras 24 horas de estancia hospitalaria encontramos que los pacientes con menor cantidad de líquidos endovenosos (<1 cc/kg/h) presentaron más lesión renal en comparación a aquellos con más cantidad de líquidos (> 1 cc/kg/h). El tiempo medio para la aparición de lesión renal fue de 2 días.

De acuerdo a los desenlaces pudimos encontrar que la lesión renal aguda está asociada a un aumento de la estancia hospitalaria, a la vez que se asocia una mayor tasa de mortalidad en comparación a las personas que no desarrollan lesión renal. El cumplimiento de las guías KDIGO solo se dio en uno de cada 5 pacientes que presentaron lesión renal aguda

## Recomendaciones

Mejorar el sistema de registro de los pacientes de la unidad de cuidados intensivos con un sistema de registro digital, que cuente con datos importantes que podría beneficiar a muchos otros investigadores en el futuro.

Recomendamos modernizar la unidad de archivo del hospital Militar, tratando de reorganizar los expedientes en un lugar en donde las condiciones del ambiente permitan su adecuado almacenamiento. También proponemos que el servicio de archivo sea en un lugar dentro del hospital.

Sugerimos que la estratificación del riesgo de nefropatía por contraste sea abordada desde el ingreso del paciente en la unidad de emergencia, ya que es el sitio de primer contacto con el paciente, y en caso de ameritar Nefroprotección se trate de brindar de forma precoz desde ahí. También a la vez recomendamos que la cantidad de contraste sea plasmado en las hojas de reporte de procedimientos que se le realizan al paciente.

Aconsejamos que el paciente con riesgo de presentar lesión renal sea abordado con la estratificación adecuada, con la medición de la diuresis y dejando plasmado en el expediente los incrementos de creatinina y la disminución de la diuresis, que muchas veces son obviados.

Invitamos a realizar estudios subsecuentes sobre el uso de furosemida, vancomicina y vasopresores asociados a lesión renal y mortalidad, debido a que el estudio actual deja evidenciado la probable asociación entre todos estos fármacos y el evento que se estaba midiendo en esta monografía.

## Bibliografía

1. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. *Lancet* [Internet]. 2012;380(9843):756–66. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)61454-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(11)61454-2)
2. Kellum J a, Lameire N, Aspelin P, Barsoum RS, Burdmann E a, Goldstein SL, et al. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl* [Internet]. 2012;2(1):1–138. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4089764&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> \n <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4089619&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> \n <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi>
3. Kellum JA. *Critical Care Nephrology*. *Crit Care Clin*. 2015;31(4):xiii–xv.
4. Jorres Achim, Ronco Claduo KJ. *Management of Acute Kidney Problems*. 2010.
5. Arakaki M, Manuel J. *Insuficiencia renal aguda* . 2003;14(1):36–47.
6. Granada RC. *Lesión renal aguda ; ya no más insuficiencia renal aguda*. 2008;III:79–85.
7. Mehta RL, Kellum JA, Shah S V., Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* [Internet]. 2007;11(2):R31. Available from: <http://ccforum.com/content/11/2/R31/abstract> \n <http://ccforum.com/content/11/2/R31> \n <http://ccforum.com/content/pdf/cc5713.pdf>
8. Bellomo R, Ronco C, Kellum J a, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* [Internet]. 2004;8(4):R204-12. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=522841&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
9. Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre J V, Bates DW. Acute Kidney Injury, Mortality, Length of Stay, and Costs in Hospitalized Patients. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2005;16:3365–70. Available from: <http://jasn.asnjournals.org/content/16/11/3365.abstract>
10. Macedo E, Mehta RL. Preventing Acute Kidney Injury. *Crit Care Clin*. 2015;31(4):773–84.
11. Paula Dennen, MD; Ivor S. Douglas, MD; Robert Anderson M, Objective: Acute kidney injury

- in the intensive care unit: An update and primer for the intensivist. *Crit Care Med.* 2010;38(1):261–75.
12. MacEdo E, Mehta RL. Renal recovery after acute kidney injury. *Contrib Nephrol.* 2016;187(Table 1):24–35.
  13. Acute care toolkit 12 Acute kidney injury and intravenous fluid therapy September 2015. 2015;(September):1–8.
  14. Finlay S, Bray B, Lewington AJ, Hunter-Rowe CT, Banerjee A, Atkinson JM, et al. Identification of risk factors associated with acute kidney injury in patients admitted to acute medical units. *Clin Med.* 2013;13(3):233–8.
  15. Goldstein SL, Chawla LS. Renal angina. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010;5(5):943–9.
  16. Crowley ST, Peixoto AJ. Acute Kidney Injury in the Intensive Care Unit. *Clin Chest Med.* 2009;30(1):29–43.
  17. Waxman KS, Holmes G. Renal Management in the Critically Ill Patient. *Surg Clin North Am* [Internet]. 2012;92(6):1503–18. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.suc.2012.08.012>
  18. Seleno N. Elevation of blood urea nitrogen is predictive of long-term mortality in critically ill patients independent of “Normal” creatinine. Vol. 40, *Journal of Emergency Medicine.* 2011. p. 724.
  19. Podoll A, Walther C, Finkel K. Clinical utility of gray scale renal ultrasound in acute kidney injury. *BMC Nephrol* [Internet]. 2013;14(1):188. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3844534&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
  20. Pannu N, Nadim MK. An overview of drug-induced acute kidney injury. *Crit Care Med.* 2008;36(4 Suppl):S216–23.
  21. Brienza N, Giglio MT, Dalfino L. Protocolled resuscitation and the prevention of acute kidney injury. *Curr Opin Crit Care* [Internet]. 2012;18(6):613–22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23010635>
  22. Perazella M a. Drug use and nephrotoxicity in the intensive care unit. *BMC Nephrol* [Internet]. 2013;14(1):188. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/ki.2010.475>
  23. Parikh CR, Coca SG. Acute kidney injury: Defining prerenal azotemia in clinical practice and research. *Nat Rev Nephrol* [Internet]. 2010;6(11):641–2. Available from:

<http://dx.doi.org/10.1038/nrneph.2010.128>\npapers3://publication/doi/10.1038/nrneph.2010.128

24. Lameire N. The pathophysiology of acute renal failure. *Crit Care Clin*. 2005;21(2):197–210.
25. Amery CE, Forni LG. Renal disease presenting as acute kidney injury: the diagnostic conundrum on the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care* [Internet]. 2014;20(6):606–12. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25340380>
26. Michel DM, Kelly CJ. Acute interstitial nephritis. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 1998;9(3):506–15. Available from: <http://jasn.asnjournals.org/content/9/3/506.citation>
27. Praga M, González E. Acute interstitial nephritis. *Kidney Int*. 2010;77(March):956–61.
28. Hoste EAJ, Clermont G, Kersten A, Venkataraman R, Angus DC, De Bacquer D, et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Crit Care* [Internet]. 2006;10(3):R73. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1550961&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
29. Meinel FG, Cecco CN De, Schoepf UJ, Katzberg R. Contrast-Induced Acute Kidney Injury : Definition , Epidemiology , and Outcome. 2014;2014.
30. Clark WM, Brooks W, Mackey A, Hill MD, Leimgruber PP, Sheffet AJ, et al. Intensive versus Conventional Glucose Control in Critically Ill Patients. *N Engl J Med*. 2009;360(13):1283–97.
31. Bellomo R, Wan L, May C. Vasoactive drugs and acute kidney injury. *Crit Care Med*. 2008;36(4 Suppl):S179–86.
32. Gordon AC, Mason AJ, Thirunavukkarasu N, Perkins GD, Cecconi M, Cepkova M, et al. Effect of Early Vasopressin vs Norepinephrine on Kidney Failure in Patients With Septic Shock: The VANISH Randomized Clinical Trial. *Jama* [Internet]. 2016;316(5):509–18. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27483065>
33. Reichel RR. Acute kidney injury: quoi de neuf? *Ochsner J* [Internet]. 2014;14(3):359–68. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4171794&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
34. Prowle JR, Bellomo R. Fluid administration and the kidney. *Curr Opin Crit Care* [Internet]. 2013;19(4):308–14. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23778073>
35. Godin M, Bouchard J, Mehta RL. Fluid balance in patients with acute kidney injury: Emerging

- concepts. *Nephron - Clin Pract.* 2013;123(3–4):238–45.
36. Phillips DP, Kaynar a M, Kellum J a, Gomez H. Crystalloids vs. colloids: KO at the twelfth round? *Crit Care* [Internet]. 2013;17(3):319. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3706790&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
  37. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Chertow GM, PICARD Study Group. Diuretics, Mortality, and Nonrecovery of Renal Function in Acute Renal Failure. *Jama* [Internet]. 2002;288(20):2547–53. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12444861>
  38. Berbel MN, Pinto MPR, Ponce D, Balbi AL. Nutritional aspects in acute kidney injury. *Rev Assoc Med Bras* [Internet]. 2011;57(5):600–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22012298>
  39. Mccarthy MS, Phipps SC. Special Nutrition Challenges: Current Approach to Acute Kidney Injury. *Nutr Clin Pract.* 2014;29(1):56–62.
  40. Villa G, Ricci Z, Ronco C. Renal Replacement Therapy. *Crit Care Clin* [Internet]. 2015;31(4):839–48. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2015.06.015>
  41. Hoste E a J, Schurgers M. Epidemiology of acute kidney injury: how big is the problem? *Crit Care Med* [Internet]. 2008;36(4 Suppl):S146-51. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18382186>
  42. RÍOS FJGDL. Insuficiencia Renal Aguda. *Soc española Nefrol.* 2012;21(Figura 1):559–64.
  43. Lopes JA, Jorge S. The RIFLE and AKIN classifications for acute kidney injury: A critical and comprehensive review. *Clin Kidney J.* 2013;6(1):8–14.
  44. Mehta RL, Kellum J a, Shah S V, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care.* 2007;11(2):1–8.
  45. Luo X, Jiang L, Du B, Wen Y, Wang M, Xi X. A comparison of different diagnostic criteria of acute kidney injury in critically ill patients. *Crit Care* [Internet]. 2014;18(4):R144. Available from: [papers3://publication/uuid/9E6F9C72-4C73-498A-98A0-6A9EF3892234\nhttp://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=25005361\npapers3://publication/doi/10.1186/cc13977](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=25005361)
  46. Bagshaw SM, George C, Dinu I, Bellomo R. A multi-centre evaluation of the RIFLE criteria for early acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2008;23(4):1203–10.

47. Pedro J, Pérez C, David L, Velázquez S. Historia natural de la insuficiencia renal aguda (IRA) en las Unidades de Terapia Intensiva (UTI) mexicanas. Estudio multicéntrico. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2010;24(1):18–24.
48. G. Salgado,\*, M. Landa, D. Masevicius, S. Gianassi, J.E. San-Román, L. Silva, M. Gimenez, O. Tejerina, P. Díaz-Cisneros FC y JL do P. Insuficiencia renal aguda según RIFLE y AKIN: estudio multicéntrico. *Med Interna Mex.* 2012;Vol. 38(5):1–12.
49. Md Ralib A, Mat Nor MB. Acute kidney injury in a Malaysian intensive care unit: Assessment of incidence, risk factors, and outcome. *J Crit Care [Internet].* 2015;30(3):636–42. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2015.01.018>
50. Cavada G, Benavente C, Villamizar G, Vukusich A, Irrarázabal CE. Incidencia de la injuria renal aguda en unidad de paciente crítico y su mortalidad a 30 días y un año. 2015;1114–20.
51. Han SS, Baek SH, Ahn SY, Chin HJ, Na KY, Chae D, et al. Anemia Is a Risk Factor for Acute Kidney Injury and Long-Term Mortality in Critically Ill Patients. *Tohoku J Exp Med.* 2015;237:287–95.
52. Medve L, Antek C, Paloczi B, Kocsi S, Gartner B, Marjanek Z, et al. Epidemiology of acute kidney injury in Hungarian intensive care units : a multicenter , prospective , observational study. *BMC Nephrol [Internet].* 2011;12(1):43. Available from: <http://www.biomedcentral.com/1471-2369/12/43>
53. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis.* 2002;39(5):930–6.
54. Hal SJ Van, Paterson DL, Lodise TP. Systematic Review and Meta-Analysis of Vancomycin-Induced Nephrotoxicity Associated with Dosing Schedules That Maintain Troughs between 15 and 20 Milligrams per Liter. *Antimicrob Agents Chemother.* 2013;57(2):734–44.
55. Ho KM, Sheridan DJ. Meta-analysis of frusemide to prevent or treat acute renal failure. *BMJ [Internet].* 2006;333(7565):420. Available from: <http://www.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bmj.38902.605347.7C>  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16861256>  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC1553510>
56. Joannidis M, Wiedermann CJ. Radiocontrast-induced acute kidney injury in the ICU : worse than presumed ? *Intensive Care Med.* 2011;37:1904–6.
57. Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation Fluids. *N Engl J Med.* 2013;369:1243–51.

- 58 Vincent JL, Sakr Y, Sprung C, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, Moreno R, Carlet J, Le Gall JR, Paryen D: Sepsis in European Intensive care units: Results of the SOAP study. *Crit Care Med* 2006, 34:344-353.

## Anexos

Variable	Con lesión Renal n= 49	Sin lesión Renal n= 92	P
Edad (años), Md (25 <sup>o</sup> -75 <sup>o</sup> )	70 (55-79)	55 (40-71)	≤0.001***
Peso (kg), Md (25 <sup>o</sup> -75 <sup>o</sup> )	68 (58-75)	70 (60-77)	≤0.2***
Hemoglobina (g/dL), M±DE	11.69 (2.07)	11.23 (2.53)	≤0.3†
Sexo, n (%)			
Femenino	19(39)	41(45)	≤0.50*
Masculino	30(61)	51(55)	≤0.50*
Cobertura, n (%)			
Autorizado	1 (2)	2 (2)	≤0.001*
Jubilado	1 (2)	0	≤0.001*
PAMOR	2 (4)	1 (1)	≤0.001*
PAME	25 (51)	18 (20)	≤0.001*
F/EN	0	2 (2)	≤0.001*
EN	9 (18)	21 (23)	≤0.001*
INSS	11 (22)	48 (52)	≤0.001*

\* Chi cuadrada, \*\* Exacta de Fisher, \*\*\* U de Mann-Whitney, † Prueba t de Student

Variable	Con lesión Renal n= 49	Sin lesión Renal n= 92	P
Antecedentes, n (%)			
Diabetes	15 (31)	28 (30)	≤ 0.98*
HAS	30 (61)	40 (44)	≤ 0.04*
Ingesta de AINE	1 (2)	6 (7)	≤ 0.422*
Ingesta de ARA II	11 (22)	24 (26)	≤ 0.634*
Cardiopatía	9 (18)	12 (13)	≤ 0.398*
Oncológico	5 (10)	5 (5)	≤ 0.293*
Hepatopatía	3 (6)	6 (7)	≤0.926*
Otros	14 (29)	35 (14)	≤ 0.038*

\* Chi cuadrada, \*\* Exacta de Fisher, \*\*\* U de Mann-Whitney, † Prueba t de Student

Variable	Con lesión Renal n= 49	Sin lesión Renal n= 92	P
Motivo de Ingreso, n (%)			
SRIS extra-abdominal	16 (33)	24 (26)	≤0.410*
Politraumatismo / postquirúrgico	6 (12)	43 (17)	≤ 0.423*
Cardiopatía / Status pos paro cardiaco	11 (22)	15 (16)	≤0.370*
Sangrado gastrointestinal	3 (6)	8 (9)	≤0.587*
Patología Neurológico	12 (25)	19 (21)	≤0.600*
Emergencia Hipertensiva	3 (6)	7 (8)	≤ 0.743*
Encefalopatía hepática	0 (0)	1 (1)	≤ 0.652*
SRIS de origen abdominal	2 (4)	12 (13)	≤0.09*
Patología ginecológica	0 (0)	4 (4)	≤ 0.177*
Patología Hematológica	0 (0)	3 (3)	≤ 0.275*
Cetoacidosis / Alteración Electrolítica	1 (2)	2 (2)	≤ 0.723*
Patología Broncopulmonar	1 (2)	7 (8)	≤0.174*

\* Chi cuadrada, \*\* Exacta de Fisher, \*\*\* U de Mann-Whitney, † Prueba t de Student

Variable	Con lesión Renal n= 49	Sin lesión Renal n= 92	P
Fármacos utilizados durante su estancia, n (%)			
Aminoglucósidos	1 (2)	0 (0)	≤ 0.348*
Anfotericina	0 (0)	1 (1)	≤ 0.652*
AINES	8 (16)	38 (41)	≤ 0.01*
Betalactámicos	33 (67)	49 (53)	≤ 0.105*
Quinolonas	14 (29)	20 (22)	≤ 0.366*
Antiulcerosos	38 (77)	64 (69)	≤ 0.313*
ARA II	3 (6)	9 (10)	≤ 0.458*
IECA	1 (2)	6 (7)	≤ 0.231*
Aciclovir	3 (6)	0 (0)	≤ 0.04*
Vancomicina	8 (16)	3 (3)	≤ 0.01*
Manitol	0 (0)	9 (10)	≤ 0.024*
Furosemida	20 (40)	11 (12)	≤ 0.001*
Aminas	24 (49)	13 (14)	≤ 0.001*
Contraste	17 (35)	14 (15)	≤ 0.01*
Cantidad de contraste utilizada (ml) Md (25 <sup>o</sup> -75 <sup>o</sup> )	25 (14-68)	80 (20)	≤0.40***
Nefroprotección n (%)	2 (12)	0 (0)	≤0.387*
Líquidos Primeras 24 hs (cc/kg/h), Md (25 <sup>o</sup> -75 <sup>o</sup> )	0.59 (0.27-1.15)	1.19 (0.75-1.54)	≤0.001***
Líquidos utilizados en primeras 24 horas, n (%)			
Ningún líquido	5 (10)	6 (7)	≤ 0.320*
Solución salina	17 (35)	29 (32)	≤ 0.702*
Mixto	14 (29)	39 (42)	≤ 0.107*
Hartmann	6 (12)	16 (17)	≤ 0.423*
Dextrosa	7 (14)	2 (2)	≤ 0.01*

\* Chi cuadrada, \*\* Exacta de Fisher, \*\*\* U de Mann-Whitney, † Prueba t de Student

Variable	Con lesión Renal n= 49	Sin lesión Renal n= 92	P
Creatinina de Ingreso (mg/dl), Md (25 <sup>o</sup> -75 <sup>o</sup> )	0.8 (0.59-0.89)	0.71 (0.58-0.88)	≤0.31***
Creatinina más alta (mg/dL), Md (25 <sup>o</sup> -75 <sup>o</sup> )	1.33 (0.7-2.0)	0.78 (0.67-0.95)	≤0.31***
Creatinina Delta, Md (25 <sup>o</sup> -75 <sup>o</sup> )	0.53 (0.01- 1.17)	0.00	≤0.001***
Tiempo Para Producir Daño Renal (días), Md (25 <sup>o</sup> -75 <sup>o</sup> )	2 (1-4)	0	
Gasto urinario día de lesión (cc/kg/h), Md (25 <sup>o</sup> -75 <sup>o</sup> )	0.39 (0.18-0.78)	N/A	

\* Chi cuadrada, \*\* Exacta de Fisher, \*\*\* U de Mann-Whitney, † Prueba t de Student

Variable	Con lesión Renal n= 49	Sin lesión Renal n= 92	P
Ajuste de Drogas n (%)			
Si	6 (12)	0 (0)	≤ 0.001*
No	10 (20)	1 (0)	≤ 0.001*
No necesario	33 (67)	91 (99)	≤ 0.001*

\* Chi cuadrada, \*\* Exacta de Fisher, \*\*\* U de Mann-Whitney, † Prueba t de Student

<b>Variable</b>	<b>Con lesión Renal n= 49</b>	<b>Sin lesión Renal n= 92</b>	<b>P</b>
Ultrasonido Renal n (%)	5 (10)	7 (8)	≤0.599*
Balance acumulado de 5 días (cc), Md (25 <sup>o</sup> -75 <sup>o</sup> )	1709 (112-2815)	861 (-373-2888)	≤0.86***
Balances n (%)			
Positivo	34 (70)	53 (58)	≤0.271*
Negativo	6 (18)	21 (20)	≤0.271*
Neutro	9 (12)	18 (22)	≤0.271*
Diálisis n (%)	1 (2)	0 (0)	≤0.348*
Creatinina Ultima (mg/dl), Md (25 <sup>o</sup> -75 <sup>o</sup> )	1.32 (0.71-1.91)	0.60 (0.46-0.75)	≤0.001*
EIH (días) Md (25 <sup>o</sup> -75 <sup>o</sup> )	8 (4-17)	4 (3-6)	≤0.001***
Muerte n (%)	32 (65)	13 (14)	≤0.001*
Cumplimientos Guías KDIGO n (%)	10 (20)	0	≤0.388*

\* Chi cuadrada, \*\* Exacta de Fisher, \*\*\* U de Mann-Whitney, † Prueba t de Student

EIH: Estancia Intrahospitalaria,