



**UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**  
**Facultad de Medicina**  
**Escuela de Graduados**

**TESIS PREVIA A LA OBTENCION DEL TÍTULO DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

**“FACTORES DE RIESGO DE FALLA RENAL AGUDA EN PACIENTES  
CRÍTICOS. HOSPITAL LUIS VERNAZA  
1 DE ABRIL DE 2009 A 30 DE MAYO 2010”**

**AUTOR:**

**DRA. ILIANA NATACHA LEON CAICEDO**

**DIRECTOR:**

**DR. STENIO CEVALLOS ESPINAR**

**Guayaquil, 9 de abril de 2011**

## **Agradecimientos**

**Al Dr. Alfredo Dfilippe, quien desde el inicio impulso este proyecto.**

**Al Dr. Stenio Cevallos por su acertada dirección**

**A mis padres y hermanos por su apoyo constante.**

## **Dedicatoria**

**Quiero dedicar este trabajo en primer lugar a Dios por haberme dado la fuerza y perseverancia que me permitieron concluir esta etapa crucial de mi vida.**

**A mi adorada Valentina quien trajo luz a mi vida y es la fuerza que día a día me empuja a seguir adelante.**

**A mi madre por su ayuda y apoyo incondicional.**

## INDICE DE CONTENIDOS

1 . INTRODUCCIÓN.....	2
2 . EL PROBLEMA.....	5
2.1 Identificación, valoración y planteamiento.....	5
2.2 Formulación .....	5
3. OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS. ....	6
3.1 General.....	6
3.2 Específicos. ....	6
4. REVISIÓN DE LITERATURA .....	7
4.1 Marco Referencial.....	7
4.2 Marco Teórico.....	7
4.2.1 Insuficiencia renal aguda en el paciente crítico .....	7
4.2.2 Forma de presentación.....	10
4.2.3 Complicaciones.....	22
4.2.4 Tratamiento .....	22
4.2.5 Curso y recuperación .....	27
4.2.6 Pronóstico de la IRA.....	27
4.2.7 Identificación de pacientes con alto riesgo de IRA en pacientes críticos.....	28
5. FORMULACIÓN DE LA HIPÓTESIS.....	31
6. METODO .....	32
6.1 Justificación de la elección del método .....	32
6.2 Diseño de la investigación.....	32
6.2.1 Criterios y procedimientos de selección de la muestra o participantes del estudio .....	32
6.2.2 Variables .....	34
6.2.3 Técnica de recolección de la información .....	36
6.2.4 Técnicas de análisis de la información.....	36
7. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.....	37
8. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS .....	46
9 . CONCLUSIONES.....	48
10. VALORACIÓN CRÍTICA DE LA INVESTIGACIÓN .....	49

## INDICE DE TABLAS

Tabla 6-1: Matriz de operacionalización de variables .....	35
Tabla 7-1: Prevalencia de IRA entre pacientes críticos atendidos en el Hospital “Luis Vernaza” .....	37
Tabla 7-2: Prevalencia de mortalidad entre los pacientes con IRA entre pacientes críticos atendidos en el Hospital “Luis Vernaza” .....	37
Tabla 7-3: Distribución de los pacientes que desarrollaron IRA por sexo. ....	39
Tabla 7-4: Distribución de los pacientes que desarrollaron IRA por antecedentes de shock hipovolémico. ....	40
Tabla 7-5: Distribución de los pacientes que desarrollaron IRA por complicaciones infecciosas .....	41
Tabla 7-6: Distribución de los pacientes que desarrollaron IRA por sepsis. ....	41
Tabla 7-7: Distribución de los pacientes que desarrollaron IRA por antecedentes de cirugía mayor. ....	43
Tabla 7-8: Distribución de los pacientes que desarrollaron IRA por antecedentes de enfermedad crónica .....	43

## INDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 7-1: Distribución de los pacientes que desarrollaron IRA por estancia hospitalaria.....	38
Gráfico 7-2: Distribución de los pacientes que desarrollaron IRA por edad. ....	39
Gráfico 7-3: Distribución de los pacientes que desarrollaron IRA por puntaje de APACHE. ....	40
Gráfico 7-4: Análisis del aumento del riesgo absoluto de IRA cuando se presenta sepsis en un paciente crítico.....	44
Gráfico 7-5: Análisis del Odds Ratio de IRA cuando se presenta Sepsis en un paciente crítico .....	44

## **ANEXOS**

Anexo 1: Formulario de recolección de información .....	57
Anexo 2: Base de datos .....	58

## RESUMEN

**Antecedentes:** La falla renal aguda (FRA) es una de las complicaciones más comunes en las unidades de Cuidados intensivos (30%), y de mayor gravedad. Dado que el Hospital "Luis Vernaza" es una de las instituciones hospitalarias más grandes del país, atendiendo a un número elevado y diverso de pacientes críticos, seleccionamos una muestra representativa de pacientes con la finalidad de identificar dichos factores y demostrar su implicación en el desarrollo de la falla renal aguda. **Método:** Se realizó un estudio de casos y controles en una muestra de 115 pacientes de los atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Luis Vernaza entre abril del 2009 y mayo del 2010, de estos 59 casos fueron de pacientes que durante su internación desarrollaron FRA y 56 controles con características similares a los casos (excepto la presencia de la enfermedad en estudio) escogidos aleatoriamente. **Análisis Estadístico:** Se emplearon la prueba de Chi<sup>2</sup> y prueba exacta de Fisher; Aumento del riesgo absoluto, y Razón de exceso **Resultados:** La mortalidad entre pacientes críticos con FRA fue 22 (P;0,90). El antecedente de shock hipovolémico tuvo una tendencia mayor en los que desarrollaron IRA sin significancia estadística (5% vs 0%; P 0.11); Se observó mayor número de pacientes sometidos a cirugía mayor entre los pacientes que desarrollaron IRA (39% vs 17%; P 0.66); Los pacientes con sepsis desarrollaron FRA en mayor porcentaje frente a los que no presentaron dicha complicación (24% vs 9%; P 0.03) aumentando los casos de FRA en un 14% (IC 95% 1%-27%). En relación a la puntuación de APACHE esta es estadísticamente mayor en pacientes críticos que desarrollaron FRA (20 ± 8.9 vs. 14 ± 7.6; P 0.0001).

**Conclusiones:** Se concluye la sepsis y la puntuación de APACHE alta son factores que más se correlacionan con un mayor riesgo de desarrollar FRA en pacientes críticos atendidos en esta institución.

**Palabra clave: Falla Renal Aguda. Riesgo. Predicción.**

## ABSTRACT

Background: Acute renal failure (ARF) is one of the most common complications in intensive care units (30%), and more serious. Since the Hospital "Luis Vernaza" is one of the largest hospitals in the country, serving a large and diverse number of critical patients, we selected a representative sample of patients in order to identify these factors and demonstrate their involvement in the development of acute renal failure.

Method: A case-control study in a sample of 115 patients treated in the Intensive Care Unit, Hospital Luis Vernaza between April 2009 and May 2010, of these 59 cases were of patients during hospitalization developed FRA and 56 controls with similar characteristics to the cases (except the presence of the disease under study) randomly selected.

Statistical analysis: We used chi<sup>2</sup> test and Fisher exact test, the absolute risk increase, and ratio of excess

Results: The mortality of critically ill patients with ARF was 22 (P, 0.90). The history of hypovolemic shock had a larger trend in which developed ARF with no statistical significance (5% vs 0%, P 0.11), was observed more patients undergoing major surgery among patients who developed ARF (39% vs 17% , P 0.66), sepsis patients developed ARF at a higher rate compared to those without this complication (24% vs 9%, P 0.03) increased cases of ARF in 14% (95% 1% - 27% .) With regard to the APACHE score that is statistically higher in critically ill patients who developed ARF ( $20 \pm 8.9$  vs.  $14 \pm 7.6$ , P 0.0001).

Conclusions: We conclude that sepsis and APACHE score high are factors that correlate with an increased risk of ARF in critically ill patients treated at this institution.

**Keyword: Acute Renal Failure. Risk. Prediction.**

# 1 INTRODUCCIÓN

La lesión renal aguda es una complicación común en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), (39) y una de las más temidas (70). De hecho se calcula que un 30% de los ingresos a la unidad de cuidados intensivos tendrán Insuficiencia Renal Aguda (IRA) (69), triplicando la estadía hospitalaria (33) aumentando el coste del tratamiento (2) y produciendo una alta mortalidad a pesar de las nuevas técnicas de reemplazo de la función renal (32,47); una cifra que se ha mantenido inalterable desde hace 50 años (11,54,70).

Se define como falla renal aguda al síndrome caracterizado por un abrupto deterioro del filtrado glomerular, producto de una incapacidad del riñón para regular el balance hidroelectrolítico, ácido- base y de la retención de solutos nitrogenados derivados del catabolismo proteico, lo cual se traduce en un aumento de urea y creatinina en sangre. La etiología de la IRA en los pacientes críticos es multifactorial dando lugar al daño renal secundario a la interacción de diferentes noxas sobre el riñón. (47).

En la población general la incidencia es del 2 al 5 %; este valor aumenta si se consideran algunos antecedentes comórbidos, aumentando su morbimortalidad hasta 10 a 15 veces más que en la población general elevando el costo en los sistemas sanitarios. La mortalidad de esta enfermedad en cuidados críticos es mayor al 50 % (11)

En la actualidad existen muchas formas de definir la Insuficiencia Renal Aguda pero en la UCI por lo general se toma como parámetro el aumento repentino de la creatinina plasmática mayor a 2 mg/dl, en pacientes con función renal previa normal.

Cabe destacar que las serias repercusiones del desarrollo de falla

renal en el paciente crítico se extiende más allá de su estadía en la Unidad de Cuidados Intensivos ya que de los supervivientes, solo el 50% recuperará la función renal de manera completa, un 45% la recuperará de manera parcial y un 5% no recuperará la función renal (50)

Todo esto ha determinado que el problema de la insuficiencia renal aguda en pacientes de Unidades de cuidados intensivos se este transformando en un problema de salud pública (12).

En estas circunstancias es fundamental evitar el desarrollo de esta complicación en el paciente crítico. La anticipación mediante la identificación de factores que pueden determinar un aumento de probabilidad de que un paciente desarrolle FRA, en este sentido juega un papel fundamental. Lamentablemente las causas que en el paciente crítico pueden favorecer el desarrollo de esta complicación son muchas y de diversa prevalencia, por lo que rara vez se pueden extrapolar los resultados de varias investigaciones sobre el tema. (13). De ahí nuestra intención de establecer lineamientos en base a estos elementos que permitan al equipo de salud a actuar con anticipación

A continuación se presentan los resultados de un estudio de tipo caso control que se desarrolló para establecer los principales factores de riesgo que se encuentran implicados en el desarrollo de insuficiencia renal aguda en pacientes críticos atendidos del Hospital “Luis Vernaza”, una de las instituciones con mayor número de camas para pacientes críticos de todo el país.

Sin duda la información ayudará a establecer medidas de prevención en los casos en los que se presentan los factores que determinan un incremento en el nivel de riesgo en pacientes con sepsis y con puntuaciones elevados en APACHE y que representan para la institución una importante inversión de recursos.



## **2 EL PROBLEMA**

### **2.1 Identificación, valoración y planteamiento**

El Hospital “Luis Vernaza” es uno de los centros hospitalarios más grandes del Ecuador donde se recibe a pacientes provenientes de todo el país; cuenta con un servicio de medicina crítica que posee aproximadamente 45 camas donde se hospitalizan cerca de 1350 pacientes anuales.

En dicha área se atienden pacientes con una gama de patologías, tanto clínicas como quirúrgicas, cuya evolución natural y ciertos factores podrían favorecer la aparición de IRA. Aunque el tema ha sido descrito ya en la literatura, no se ha investigado y determinado profundamente los factores de riesgo que determinan en esta dependencia el desarrollo de esta patología.

El desconocimiento de los factores que incrementan el riesgo en el paciente crítico de desarrollar esta complicación podría no permitir actuar de manera oportuna para evitar el desarrollo FRA, disminuyendo la supervivencia y empobreciendo el pronóstico a corto y a mediano plazo.

### **2.2 Formulación**

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados al desarrollo de falla renal aguda en pacientes críticos del Hospital “Luis Vernaza”?

## **3 OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS.**

### **3.1 General**

Establecer los factores de riesgo asociados al desarrollo de Insuficiencia renal aguda entre los pacientes críticos atendidos en el Hospital “Luis Vernaza”

### **3.2 Específicos.**

- Identificar pacientes críticos atendidos en el Hospital “Luis Vernaza” que desarrollaron falla renal aguda y aquellos que no lo hicieron durante su estancia.
- Identificar factores de riesgo de desarrollo de falla renal aguda (edad, sexo, puntuación de Apache, antecedentes de choque, comorbilidad de enfermedades crónicas degenerativas, desarrollo de complicaciones no infecciosas, desarrollo de sepsis, reingreso) entre los pacientes críticos incorporados al estudio.
- Comparar la prevalencia de los factores de riesgo entre los grupos que desarrollaron insuficiencia renal y aquellos que no lo hicieron.
- Estimar el impacto del riesgo (mediante el cálculo del riesgo directo e indirecto) que tienen los factores asociados a insuficiencia renal que presentaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.
- Determinar , si la estancia hospitalaria influye en la asociación entre los factores de riesgo y el desarrollo de falla renal aguda.

## 4 REVISIÓN DE LITERATURA

### 4.1 Marco Referencial

Cruz y Cols., en un estudio efectuado en un metaanálisis realizado en 2009 señalan que no existen, al parecer, marcadores fiables de falla renal aguda en pacientes críticos, por lo que recomiendan que el manejo de estos pacientes se dé en base a un seguimiento estrecho de cada uno de estos, con controles periódicos de la función renal (18).

Cruz y Cols., (26) en un estudio en 78 pacientes ingresados en la UCI del Hospital De especialidades del Centro Médico Nacional “La Raza” indican que los niveles de depuración de creatinina se relacionan de forma directa con el pronóstico de desarrollo de IRA en los pacientes críticos

Durán-Nah y Bojórquez (32) en un estudio efectuado en la Unidad de cuidados intensivos del Hospital General o´Horan en 306 pacientes, mostró que los pacientes con una calificación de APACHE II mayor a 12 puntos en la primeras 24 horas de estancia en la UCI tienen mayor riesgo de desarrollar FRA ( $P = 0.002$ ) así como los pacientes de sexo masculino ( $P = 0.02$ ).

### 4.2 Marco Teórico

#### 4.2.1 Falla renal aguda en el paciente crítico

En la actualidad, la FRA en la UCI forma parte de un síndrome de fracaso múltiple de órganos (FMO) donde los riñones fallan con posterioridad a uno o más de otros sistemas orgánicos. (45,70)

La forma más frecuente de FRA en las UCI es la necrosis tubular aguda (NTA); en la fisiopatología de ésta intervienen el daño citoesquelético, los mecanismos celulares, así como las alteraciones circulatorias y tubulares donde la isquemia o noxa inicial desempeñan una importante función desencadenante,(58) por lo que las principales

medidas para disminuir la morbilidad y mortalidad por FRA deben ser encaminadas a la prevención de todas aquellas situaciones capaces de inducir un fracaso renal agudo.

### ***Definición***

La falla renal aguda es una entidad clínica, caracterizada por el deterioro de la función renal dentro de un periodo de horas a días, causando la acumulación de productos del metabolismo nitrogenado, así como la incapacidad de mantener la homeostasis del agua y los electrolitos corporales.

Dado que la disfunción de cualquier órgano o sistema es un proceso continuo, es muy difícil establecer un punto de corte por debajo del cual las variaciones en la función no estén relacionadas con su falla.

Dentro de las definiciones de falla renal aguda más comúnmente utilizadas se encuentra el aumento de la creatinina sérica mayor o igual a 0.5mg por decilitro sobre su nivel basal, una elevación superior al 50% de la creatinemia inicial, reducción del aclaramiento de creatinina en un 50%, o simplemente un deterioro en la función renal que indique el uso de diálisis.

La falla renal aguda ha sido convencionalmente clasificada como:

a) Falla prerrenal, entidad que denota alteraciones en la circulación sistémica o en el «volumen efectivo circulante» que conducen a una hipoperfusión renal con el compromiso secundario de la tasa de filtración glomerular completamente reversible.

b) Falla renal intrínseca, donde la corrección de la perfusión renal no mejora la tasa de filtración glomerular, ya que en este caso hay alteración de la estructura renal. La causa más frecuente de daño renal intrínseco es la necrosis tubular aguda

c) La tercera posibilidad es la falla postrenal, que se asocia a un

compromiso obstructivo.

En una revisión de cinco series de pacientes críticos admitidos en Cuidados Intensivos se encontró que entre el 7 y el 23% desarrollaban falla renal aguda, teniendo como consecuencias no solamente un aumento en la mortalidad, sino también prolongación de la estancia hospitalaria e incremento en los costos (54).

#### Concepto de disfunción renal

Los pacientes graves tienen a menudo alteraciones de la función renal de grado variable (8,9,21,28,41,62) Para definir estos cambios se ha utilizado el término de disfunción renal (10,21,35,46) Esto permite incluir los diversos cambios que pueden presentarse en el funcionamiento del riñón de los pacientes de alto riesgo, siguiendo la historia natural de la falla renal aguda. (21) De acuerdo con lo anterior el estado funcional del riñón se puede clasificar en cuatro grados o estadios (18):

o) Función renal normal; en este estadio también se incluyen a los pacientes que tienen hiperfiltración (riñón hiperdinámico).

I) Disfunción renal mínima (oliguria fisiológica).

II) Disfunción renal moderada (azoemia prerrenal).

III) Disfunción renal severa (insuficiencia renal aguda verdadera).  
(3,6,8,11,16,17,22,27-29,34,35,38,41,42,46,48,60-63,66)

##### *4.2.1.1.1.1 Oliguria fisiológica.*

Es la respuesta normal del riñón a la disminución de su perfusión, ocasionada por cambios hemodinámicos o por reducción del volumen circulante efectivo, que a su vez causa hipoperfusión cortical y decremento del filtrado glomerular y del flujo urinario (8,21). No afecta el funcionamiento tubular pero pone a prueba su capacidad para el ahorro de agua y solutos y se puede revertir fácil y rápidamente si se trata

oportunamente (21). Clásicamente se le denomina azoemia prerrenal (8,17,27,41,42,63).

#### *4.2.1.1.1.2 Disfunción renal moderada.*

Es el conjunto de cambios de la función renal (disminución del filtrado glomerular, insuficiencia tubular ligera o moderada) seguido de la recuperación de la función renal *ad integrum* en pocas horas o pocos días. (21,22) Se le conoce por varios términos: insuficiencia renal aguda funcional, insuficiencia renal aguda abreviada, insuficiencia renal aguda intrínseca reversible, insuficiencia renal aguda sin alteraciones estructurales (6,10,21,22, 29)

Brezis et al le llaman síndrome intermedio y se debe a hipoperfusión medular (8)

#### *4.2.1.1.1.3 Disfunción renal severa.*

Es la máxima expresión de la falla renal y corresponde a la definición clásica de insuficiencia renal aguda.<sup>2</sup> También se ha utilizado el término de nefropatía vasomotora cuando la etiología es de origen prerrenal (22). En este estadio se pueden producir lesiones del parénquima renal reversibles en varios días o semanas, o irreversibles que dejan incapacidad permanente. (3,6,8,11,16,17,22,27-29,34,35,38,41,42,46,48,60-63,66)

Causa necrosis tubular aguda y se acompaña de isquemia cortical (3,8,17,22,66).

### **4.2.2 Forma de presentación**

Desde el punto de vista clínico la falla renal aguda se presenta en dos formas: oligúrica y no oligúrica (3,6,8,9,17,21, 27, 28, 34, 38,41,42, 48, 62, 63, 66) La oliguria se define como la producción de orina menor a 500 mL en 24 horas, o la diuresis menor a 30 mL/hora, por más de dos horas (21) Anuria es el gasto urinario menor a 100 mL por día (15,21,22) En la

actualidad, se emplea con mucha frecuencia el término oligoanuria para denotar que el volumen urinario es menor a 500 mL por día (5, 8, 35).

La oliguria es considerada a menudo como un rasgo característico de la falla renal aguda; sin embargo, en un buen número de casos los volúmenes urinarios son normales o altos (8, 17, 21,27, 46,63) La FRA no oligúrica ha sido reconocida desde 1943 y se presenta con mayor frecuencia después de quemaduras, trauma, sepsis y empleo de medicamentos nefrotóxicos (16,63) Se ha tratado de explicar la preservación del flujo urinario, argumentando que la reducción del filtrado glomerular es moderada y se acompaña de reabsorción tubular reducida; (21) otra posible causa es que el medio hiperosmolar que rodea a la médula, produce un «lavado de la misma» (21).

### ***Fisiopatología***

Tres anormalidades básicas en la función renal están presentes en la falla renal aguda intrínseca: la obstrucción intratubular, la fuga de filtrado glomerular a través del epitelio tubular lesionado, y el deterioro de la filtración glomerular, secundario a la liberación de sustancias vasoactivas que alteran el flujo, la presión y el coeficiente de filtración en los capilares glomerulares (40).

Los riñones son órganos que tienen una gran suplencia sanguínea; reciben entre el 20 y el 25% del gasto cardíaco y solamente son responsables del 0.5% del peso corporal. La suplencia sanguínea renal es alrededor de 400cc/100g/minuto, mientras que órganos como el hígado y el corazón tienen aproximadamente 70cc/100g/minuto. Los riñones tienen también un alto consumo de oxígeno, pero dado su gran flujo sanguíneo, la diferencia arteriovenosa de oxígeno a través del riñón es pequeña. En vista de los conceptos anteriores, no es difícil entender cómo la isquemia es un evento importante en el desarrollo de la falla renal aguda (40).

Uno de los conceptos fisiológicos más importantes en la

hemodinamia intrarrenal es el de la autorregulación. Cuando la presión media de la arteria renal se encuentra entre 90 mm Hg - 200mm Hg hay pequeñas variaciones en el flujo sanguíneo renal. El mecanismo involucrado en este concepto es todavía controvertido.

Se postula que existe una respuesta miogénica en la arteria aferente del glomérulo renal, la cual detecta un aumento en la tensión de la pared vascular en los casos de incremento en la presión de perfusión, generando una contracción automática de las fibras de músculo liso del vaso sanguíneo, la cual se traduce en una elevación de la resistencia, tratando de mantener un flujo constante, a pesar del aumento de la presión de perfusión (40,69).

Una hipótesis alternativa es el balance glomérulo-tubular, que sería el responsable por la autorregulación, debido a que la elevación de la presión de perfusión aumentaría la filtración, incrementando la entrega de fluido tubular en la mácula densa con la liberación de factor o factores que causan vasoconstricción (69).

En los casos en que se presenta una disminución del volumen circulante efectivo, se produce una intensa vasoconstricción, especialmente de la arteria eferente, dada la activación del sistema nervioso simpático, con la subsecuente generación de isquemia.

Una de las funciones más importantes que cumple el riñón tiene que ver con la absorción de agua, la cual permite que el ser humano viva en un ambiente seco. La conservación de agua se puede llevar a cabo gracias a la función de la médula renal, estructura capaz de concentrar la orina hasta cuatro veces por encima de la osmolaridad plasmática.

Dado el ambiente relativamente hipóxico que se encuentra en la médula y el transporte activo de solutos que se realiza en la rama gruesa ascendente del asa de Henle, es ésta una porción de la nefrona con una alta susceptibilidad a la isquemia (69).

Se han involucrado gran variedad de agentes vasoactivos que tienen como función la regulación de la homeostasis de oxígeno en la médula renal, que finalmente estará dada por un fino balance entre vasoconstrictores (como es el caso de la angiotensina II) o vasodilatadores (por ejemplo la prostaglandina E<sub>2</sub>). Se ha comprobado la síntesis de sustancias como el óxido nítrico y péptido atrial natriurético, que al ser inhibidos en su síntesis, llevan a injuria medular renal (40).

Los túbulos renales que se encuentran en la médula, sintetizan factores de crecimiento (factor de crecimiento como insulina I, factor de crecimiento epidérmico y factor de necrosis tumoral), que funcionan de manera autocrina y paracrina, ascendiendo a la corteza renal y favoreciendo la hipertrofia renal (54).

En algunos estudios experimentales, la recuperación de una falla renal ha sido acelerada por la administración exógena de estos factores de crecimiento. Cambios en la expresión genética de la porción ascendente gruesa del asa de Henle posterior a injuria, sugieren que la zona externa de la médula es un sitio importante para el control del crecimiento renal (40).

Debido a la gran cantidad de mecanismos homeostáticos que protegen los túbulos de la médula renal en contra de la hipoxia, la intervención en varios de los mecanismos protectores es necesaria para producir injuria medular. La interferencia con los mecanismos protectores predispone a un daño hipóxico focal renal. El sinergismo entre la hipoperfusión y la injuria por tóxicos, resulta de un aumento en la concentración de estas sustancias que, sumadas a la hipoxia, causan daño a la membrana de la célula tubular y disfunción mitocondrial.

Como en cualquier célula de la economía, la anoxia en la célula renal resulta en una disminución de los niveles de energía, con la subsecuente alteración de los gradientes de electrolitos, disrupción del citoesqueleto de actina, activación de fosfolipasas y cambios en la

expresión genética. La isquemia induce la expresión de antígenos de histocompatibilidad en las células renales tubulares al igual que moléculas de adhesión intracelular en las células endoteliales, que llevan a la agregación local de neutrófilos y plaquetas. Posterior a la adherencia, los neutrófilos, gracias a un gradiente quimiotáctico generado por la activación del complemento y la presencia de C5a, liberan especies reactivas de oxígeno, proteasas, elastasas, mieloperoxidasas, y otra gran cantidad de enzimas, que son responsables del daño tisular (69).

La consecuencia más importante asociada a la falla renal aguda intrínseca causada por isquemia o tóxicos, es el daño y la muerte de las células tubulares. Dentro de los cambios más precoces asociados a la agresión, se encuentra la formación de vesículas en la superficie apical de las células de los túbulos proximales, con la pérdida simultánea de las vellosidades. Las células afectadas pierden su polaridad, al igual que presentan disrupción de las uniones apretadas interepiteliales, como una consecuencia de las alteraciones en el citoesqueleto celular (40).

Adicionalmente a los cambios estructurales anotados, se produce un desplazamiento de la bomba Na/K ATPasa, desde la membrana basolateral hasta la región apical, contribuyendo con el deterioro en el transporte de sodio. Las consecuencias de estas alteraciones estarán dadas por la descamación de células tubulares en el lumen, con la formación de cilindros que obstruyen la luz y con la fuga del filtrado (40).

La depleción de ATP intracelular, que acompaña a la isquemia, genera una acumulación de Ca intracitosólico, que además de colaborar en los fenómenos de vasoconstricción ya anotados, puede contribuir al daño celular a través de la activación de proteasas y fosfolipasas. Acompañando las alteraciones en la disposición del calcio intracelular, se encuentra una disminución de las purinas, las cuales salen de la célula por ruptura del ATP y contribuyen a la producción de radicales libres (40).

Por supuesto, todos estos cambios estructurales, funcionales y moleculares que suceden en el riñón a partir de la injuria isquémica, no solamente ocurren de manera simultánea, sino que tienen múltiples interrelaciones entre sí. Asimismo, solo nos estamos aproximando a los sucesos moleculares para explicar ciertos comportamientos funcionales que no son todavía entendibles bajo una hipótesis única (40).

### ***Histopatología***

En el paciente crítico la forma más frecuente de FRA es la necrosis tubular aguda, pero se pueden presentar otros tipos como necrosis cortical, papilitis necrotizante y nefritis intersticial (3,8,21, 35,62, 66)

La necrosis tubular aguda se usa a menudo como sinónimo de insuficiencia renal aguda severa; 2 en sentido estricto, desde el punto de vista histológico, la NTA se caracteriza por la pérdida de la banda en cepillo de las células del túbulo proximal y, necrosis y separación de las células individuales del epitelio tubular (68) Sin embargo, las alteraciones son muy variables y van desde la reducción del flujo glomerular a mínimas o extensas áreas de necrosis tubular; 2 es muy frecuente no encontrar ninguna lesión, como lo ha demostrado Paper en el síndrome hepatorenal (8,21)

La necrosis renal cortical aguda es la destrucción parcial o total de todos los elementos de la corteza renal y es el evento más catastrófico de todos los tipos de FRA (15,22) representa el 2% de estos casos (22) La necrosis medular (papilitis necrotizante) es la pérdida de la estructura y vitalidad del tejido medular, que a menudo se calcifica. (21)

La nefritis intersticial es un término que se utiliza para describir la existencia en el riñón de grados variables de infiltración celular que habitualmente se debe a infecciones o efectos colaterales de medicamentos (21)

### ***Clasificación etiológica***

Para fines prácticos la insuficiencia renal aguda se divide en renal, y postrenal. (21, 28, 41,62). La falla prerrenal a menudo es causada por la disminución de la perfusión renal, por contracción del espacio intravascular (hipovolemia) o la disminución del gasto cardiaco (8,21,28,62)

Si las causas que dieron origen a la hipoperfusión renal no se corrigen oportunamente, se puede desarrollar un daño parenquimatoso grave, que en la mayoría de los casos corresponde a una necrosis tubular aguda (NTA) (8,21,28,41,62).

La falla postrenal es causada por obstrucción de las vías urinarias y a menudo es secundaria a complicaciones de algunos procedimientos quirúrgicos (3,8,9,21,28,41,62).

La FRA intrínseca en el paciente grave es multifactorial: anestésicos, medios de contraste, sepsis, shock, cirugía mayor y/o de urgencia, trauma, etc. (6,8,9,,16,17,28,41,62) La lesión que se observa con más frecuencia en este tipo de enfermos es la NTA (3,8,9,16,18,21,28,35,41,46,61,66).

### ***Clasificación funcional***

El trabajo del riñón en el paciente grave puede ser en tres sentidos: normal, elevado o disminuido (22).

Los pacientes con función renal normal no requieren de un apoyo específico; en ellos se puede manejar con cierta liberalidad los líquidos, electrolitos y nutrientes, únicamente necesitan seguimiento (8,21,41) el riñón hiperfuncionante (que se caracteriza por un aumento del filtrado glomerular y de las depuraciones osmolar y de agua libre, así como disminución de las fracciones excretadas de solutos) es una situación fisiológica conveniente para estos enfermos; (9,21,22,60,67) se considera

que estos cambios son una respuesta compensatoria normal después de una reposición adecuada de volumen y con frecuencia se acompañan de un aumento del gasto cardíaco (9,21,22,61).

Pero en los pacientes que tienen trastornos de la función renal el apoyo a otras funciones orgánicas puede verse limitado, y en muchos casos es necesario utilizar procedimientos de sustitución de la función renal (29).

### ***Consideraciones generales de la falla renal aguda***

Es importante poner énfasis en los siguientes aspectos de la FRA:

a) tomar medidas preventivas; b) identificar los factores de riesgo; c) establecer el diagnóstico oportunamente; d) una vez que se ha establecido, tratarla eficaz y oportunamente; e) tiene elevada morbimortalidad; f) el tratamiento es costoso y la estancia hospitalaria suele ser prolongada; g) en el paciente con síndrome de disfunción orgánica múltiple, cuando se agrega IRA la mortalidad se eleva de manera considerable; h) la IRA no es sinónima de necrosis tubular aguda (3,8,10,21,22,36,62,68)

Los factores de riesgo para el desarrollo de la FRA en el paciente crítico están relacionados con padecimientos previos, enfermedad actual, reserva funcional renal, tiempo de exposición a los agentes potencialmente nefrotóxicos, hipersensibilidad, etc. (3,8,9,21,60) Es importante tener en cuenta estos factores para tomar las medidas preventivas que eviten, retarden o minimicen la disfunción renal.

### ***Forma de presentación***

Desde el punto de vista clínico la falla renal aguda se presenta en dos formas: oligúrica y no oligúrica (6,8,9,17,21,27,28,34,38,41,48,62,63,66) La oliguria se define como la producción de orina menor a 500 mL en 24 horas, o la diuresis menor a 30

mL/hora, por más de dos horas. Anuria es el gasto urinario menor a 100 mL por día (15,21,22)

En la actualidad, se emplea con mucha frecuencia el término oligoanuria para denotar que el volumen urinario es menor a 500 mL por día (5,8,35) La oliguria es considerada a menudo como un rasgo característico de la falla renal aguda, sin embargo, en un buen número de casos los volúmenes urinarios son normales o altos (8,17,21,46,63)

La FRA no oligúrica ha sido reconocida desde 1943 y se presenta con mayor frecuencia después de quemaduras, trauma, sepsis y empleo de medicamentos nefrotóxicos (16,63) Se ha tratado de explicar la preservación del flujo urinario, argumentando que la reducción del filtrado glomerular es moderada y se acompaña de reabsorción tubular reducida; otra posible causa es que el medio hiperosmolar que rodea a la médula, produce un «lavado de la misma» (21).

### ***Diagnóstico***

El diagnóstico oportuno de disfunción renal aguda se puede efectuar si se tiene un alto índice de sospecha. Es necesario precisar la etapa en que se encuentra la misma y su posible origen.2,5,10,19,27-30

Esto se puede determinar mediante una secuencia lógica, donde se hace énfasis en que el diagnóstico de falla renal aguda verdadera se establece una vez que se han descartado la obstrucción reversible de las vías urinarias y la oliguria fisiológica. Además es importante considerar algunas particularidades; por ejemplo, en la mayoría de los casos la disminución del flujo urinario es una señal de alarma (6,8,16,17,21,27,34,35,38,48,63) .

La orina de aspecto obscuro que se acompaña de densidad y osmolaridad urinaria elevadas (en ausencia de medicamentos que pigmenten la orina o enfermedad obstructiva de las vías biliares), indica a menudo deshidratación (21).

La oliguria que se acompaña de densidad y osmolaridad urinaria bajas, es una manifestación de disfunción renal severa (8,21)

#### Diagnóstico de oliguria fisiológica

El diagnóstico de oliguria fisiológica se sospecha en los pacientes que tienen antecedentes de cirugía complicada, trauma, hipovolemia, shock, estado cardiaco precario, vasodilatación y alteraciones de la consciencia que dificultan el paso de líquidos o alimentos por la vía oral.(3,6,8,9,17,21,27,34,35,46,63,66)

El paciente tiene datos de falla cardiaca o deshidratación; si es cirrótico puede tener ascitis. Cuando el volumen intravascular disminuye, la PVC suele estar baja, pero en los pacientes que tienen insuficiencia cardiaca se eleva (25) .

La orina es oscura, la densidad urinaria es mayor a 1,020, el hematocrito se eleva (si no existe hemorragia activa o anemia previa) y la creatinina sérica rara vez excede los 3 mg/dL.( 8,21,48). Al rehidratar al paciente (en caso de hipovolemia), se normaliza el flujo urinario y descienden el hematocrito y la creatinina sérica en un corto tiempo (horas o días) a menos que se presente otro factor intercurrente (3,6,8,16,17,21, 27,34,63,66).

#### Diagnóstico de disfunción renal moderada

A menudo existe el antecedente de inestabilidad hemodinámica por varias horas (21).

En esta etapa es común encontrar hipovolemia; la creatinina sérica se eleva ligera o moderadamente (dependiendo del tiempo de evolución), el aspecto de la orina suele ser normal y la densidad y la osmolaridad urinarias también se encuentran ligeramente disminuidas (8,21) .

Una vez que se normaliza el volumen circulante y se mantiene la estabilidad hemodinámica, se restablece la diuresis de manera

espontánea o con el uso de diuréticos a dosis bajas (8,21,28). Es frecuente que la función renal se recupere en horas o días (8,21).

#### Diagnóstico de disfunción renal severa (IRA verdadera)

Es lo que se conoce clásicamente como insuficiencia renal aguda (6, 4,8,17,21,27,34,35,38,62,63,67;).

En estos casos cuando persisten los factores que dieron origen a la disfunción renal o si el estado de hipoperfusión fue prolongado, la reposición del volumen circulante y la estabilización cardiocirculatoria no impiden que el riñón claudique (6,8,16,17,21,27,28, 29,,34,38,41,48,60,62,63).

La diuresis habitualmente es escasa o nula, hay edema de partes declives o está generalizado; la orina es clara, la densidad y osmolaridad urinarias son bajas, la creatinina sérica se eleva más de un mg/dL por día y es frecuente observar acidosis metabólica y/o hiperkalemia (3,6,8,17,21,27,34,38,48,61,63,67).

#### Pruebas terapéuticas.

Se pueden utilizar pruebas farmacológicas con manitol o furosemida (Díaz et al. 1990) Para la primera se emplean 25 g de manitol (250 mL al 10%) que se administran por vía endovenosa en 15 minutos, se cronometra una hora y se interpreta de la manera siguiente: más de 60 mL en ese tiempo es negativa, más de 30 pero menos de 40 mL es dudosa y menos de 30 mL se considera positiva para el diagnóstico de IRA verdadera (28)

La prueba farmacológica con furosemida se interpreta igual y la cantidad que se utiliza en forma directa es de 100 a 200 mg. Es preferible administrar estos fármacos una vez que se ha hidratado adecuadamente al paciente (8,21) Estudios de laboratorio y gabinete. El examen de la orina es muy importante (6,21) .

En la NTA se observan cilindros gruesamente granulares y numerosas células epiteliales. (1,7,27) Los cilindros eritrocitarios son indicadores de glomerulonefritis, algunas formas de uropatía obstructiva y nefritis intersticial; (6,21,41) los cilindros leucocitarios sugieren pielonefritis o nefritis intersticial (6,,21,22) .

La eosinofilia es indicio de nefritis intersticial; (6,21,22) la cristaluria es un hallazgo frecuente en los pacientes tratados con quimioterapia y en la intoxicación por etilenglicol. (21,22,41).

Es necesario cuantificar las proteínas urinarias, especialmente si se sospecha nefritis intersticial aguda o glomerulopatía. (6,21,22).

Para determinar el grado de severidad de la insuficiencia renal, es indispensable practicar pruebas de funcionamiento renal que incluyan urea, BUN, creatinina, electrólitos y osmolaridad en sangre y en orina. (5,6,17,21,27,34,38,48,63).

Con estos elementos se pueden efectuar los cálculos correspondientes. La evaluación de la función renal mediante el empleo de estos parámetros se puede ampliar determinando gases en sangre y en orina y midiendo el flujo sanguíneo renal, lo que permite estudiar el transporte de oxígeno del riñón (19,20) .

De acuerdo con la sospecha diagnóstica, el estudio de estos pacientes se puede complementar con ultrasonografía y/o tomografía renal, endoscopia de vías urinarias, arteriografía o venografía renal, estudios inmunológicos, determinaciones enzimáticas y nivel de tóxicos en sangre, cultivos, mioglobina, electroforesis urinaria, urografía ascendente y resonancia magnética nuclear. (3,5,6,16,17,21,27,28,38,34,41,48,62,63)

#### Biopsia renal

En la mayoría de los pacientes en quienes los datos clínicos y de

laboratorio han permitido documentar el diagnóstico de necrosis tubular aguda no se requiere practicar biopsia renal.(8,41)

Wilson et al demostraron que sólo en un caso de 300 pacientes sometidos a necropsia y que tuvieron el cuadro clásico de NTA, el diagnóstico fue incorrecto. (8) En los pacientes en que se sospecha necrosis cortical aguda, se sugiere realizar la biopsia renal en la primera semana de evolución de la enfermedad (8) Los criterios para practicar biopsia renal en la FRA intrínseca son: a) cuando la etiología de la insuficiencia renal no es evidente; b) oliguria severa con duración mayor a 2-3 semanas; c) manifestaciones renales de enfermedades sistémicas; d) para excluir la posibilidad de nefritis intersticial aguda en los pacientes que requieren continuar su tratamiento con medicamentos potencialmente alérgicos; e) cuando el diagnóstico etiológico está relacionado con un tratamiento específico, por ejemplo vasculitis (8,15,17,22,35).

#### **4.2.3 Complicaciones**

La falla renal aguda se complica a menudo con las siguientes alteraciones: desequilibrio hidroelectrolítico y trastornos metabólicos (aumento del volumen intravascular, hiponatremia, hiperkalemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipermagnesemia), hiperuricemia, resistencia a la insulina, desnutrición, acidosis metabólica; cardiovasculares (edema pulmonar, arritmias, hiper/o hipotensión, pericarditis); neurológicos (edema cerebral, depresión de conciencia, convulsiones, asterixis); hematológicas (anemia, disfunción plaquetaria, disfunción del factor VII) e infecciones (6,8,9,16,17,21,27,34,35,38,48,63,67).

#### **4.2.4 Tratamiento**

Idealmente el mejor tratamiento de la IRA es la prevención, especialmente si existen factores de riesgo (26,42).

Una vez que se ha detectado que existe disfunción renal, el abordaje terapéutico debe iniciarse con la identificación de todos los problemas que acompañan a esta entidad, la búsqueda del factor o factores que la originaron y la ubicación de la enfermedad dentro del marco de su historia natural (21).

En teoría la uropatía obstructiva, por ejemplo, si se trata a tiempo y oportunamente permite una recuperación rápida del paciente (6,8,42)

### ***Tratamiento de la oliguria fisiológica***

Cuando la oliguria es el reflejo de hipovolemia, la reposición adecuada de volumen con cristaloides (solución salina, solución de Ringer-lactato), plasma, expansores plasmáticos o paquete globular,<sup>36</sup> dependiendo del paciente que se trate, puede ser suficiente. Si la oliguria es causada por falla cardíaca, el uso de diuréticos (1-2 mg/kg de furosemida en infusión continua) e inotrópicos como la dopamina a dosis de 1-3 µg/kg/min es un recurso que puede ser útil en algunos pacientes (8,21,31,34).

En los casos de shock pueden emplearse diversos inotrópicos (dopamina, dobutamina, noradrenalina, epinefrina, inhibidores de la fosfodiesterasa, etc.) de acuerdo a requerimientos (20).

### ***Disfunción renal moderada***

La azoemia prerrenal que se acompaña de cambios en la función renal es una etapa intermedia entre la oliguria fisiológica y la falla renal aguda verdadera que en muchas ocasiones es difícil distinguir, por lo mismo, para preservar la función del riñón, el tratamiento debe iniciarse lo más rápido posible. Se puede seguir parte del tratamiento propuesto para el manejo de la oliguria fisiológica. Pero además, estos enfermos pueden beneficiarse del empleo temprano de manitol o diuréticos de asa a dosis más altas, (6,8,38,61) por ejemplo administrar en infusión continua 100-400 mg de furosemida en 12 horas (17).

En algunos de estos pacientes, especialmente aquellos con sepsis, se incrementa el filtrado glomerular con el uso de dopamina a dosis bajas (21,38).

### ***Insuficiencia renal intrínseca***

Manejo conservador

El tratamiento de la IRA incluye modificaciones a la dieta, restricción de líquidos y manejo de las complicaciones.

Dieta.: El aporte diario de proteínas es de 0.5 g/kg, las calorías 35-50/kg, sodio 2-4 g, potasio 0-40 mEq, fósforo 800 mg y deben evitarse los compuestos que contengan magnesio (3,6,17,21,41,42) .

Si los requerimientos nutricionales son mayores (pacientes quemados, cirugía mayor, desnutrición previa) puede ser necesaria la hiperalimentación (17,41) .

En muchos de los pacientes en los que no se puede utilizar la vía oral, será necesario el uso de nutrición parenteral (17,21,41,42) .

#### ***4.2.4.1.1.1 Líquidos***

Se administra menos de un litro por día de NaCl en los casos de IRA oligúrica cuando se han repuesto adecuadamente las pérdidas. En la IRA no oligúrica el reemplazo de volumen deberá ajustarse al balance de líquidos previo.(8,17).

#### ***4.2.4.1.1.2 Diuréticos***

El uso de diuréticos para prevenir, mejorar o acelerar el proceso de recuperación de la IRA es todavía en la actualidad motivo de controversia. (6,8,17,21) .

Además, han caído en desuso las megadosis de diuréticos, por

ejemplo, 1-3 g de furosemida diario.(8,21,38,61) . El objetivo de utilizar diuréticos de asa en combinación con dopamina a dosis dopa, es convertir la IRA oligúrica en poliúrica (8,17,38); lo que simplifica el manejo y puede mejorar el pronóstico (17).

Actualmente los diuréticos como el furosemida se utilizan en dosis de 100-400 mg (promedio 80-160 mg) en un máximo de doce horas (17,34) si en ese tiempo no se observa una respuesta favorable debe discontinuarse este fármaco por el peligro de complicaciones como la sordera. (7,17,34).

#### *4.2.4.1.1.3 Hiperkalemia*

Se trata con restricción de potasio o con resinas de intercambio iónico (25-50 g por vía oral o rectal), cuando es menor a 6 mEq/L. Por arriba de este nivel es una emergencia que requiere tratamiento inmediato, con cualquiera de los siguientes fármacos: a) gluconita de calcio 10 mL al 10% IV en 2-3 minutos (el efecto dura 30 a 60 minutos); b) insulina regular, 10 a 20 UI en 25-50 ml de dextrosa al 50% IV, en 15-30 minutos (4-6 horas de efecto); c) bicarbonato de sodio 50-100 mEq IV en 1-2 minutos (el efecto dura varias horas); d) salbutamol (inhalaciones en spray) actúa durante varias horas. (2,5,8,25-28,31).

#### *4.2.4.1.1.4 Fosfato y calcio*

La hipofosfatemia se trata con sales de aluminio, sin magnesio, 15-20 mL en cada comida; la hipocalcemia rara vez requiere tratamiento. (6,8,17,34,38,41).

#### *4.2.4.1.1.5 Acidosis metabólica.*

Sólo se trata si el  $\text{HCO}_3$  es menor a 16 mEq/L, se administran 650 a 1,300 mg diarios por vía oral; si el pH es menor a 7.2 requiere de la administración de bicarbonato parenteral, por sí misma es una indicación de diálisis. (6,17,34,38) .

#### *4.2.4.1.1.6 Presión arterial*

La hipotensión se tratará con volumen o inotrópicos dependiendo del estado hemodinámico del paciente; la hipertensión descontrolada con prazosin, bloqueadores de los canales de calcio, betabloqueadores, hidralacina, etc.; y las emergencias hipertensivas con nitroprusiato de sodio. (17) Generalmente se utiliza la isoxsuprina (24).

#### *Tratamiento substitutivo de la función renal*

La terapia de reemplazo renal (TRR) está indicada cuando las complicaciones derivadas de la IRA como hiperkalemia, acidosis, sobrecarga de líquidos, uremia, encefalopatía, no se corrigen con el tratamiento conservador,(3-6,8,16, 17, 21, 27, 29,36, 42) pero en la actualidad se recomienda iniciar TRR en forma temprana en el paciente crítico y criterios como la oliguria o la anuria son aceptados para iniciar el procedimiento. (5,17).

#### *4.2.4.1.1.7 Diálisis peritoneal*

Se utiliza el peritoneo como membrana de diálisis. Se administran 2,000 ml de solución dializante al 1.5%, 2.5% o 4.25% para crear un gradiente osmótico; los recambios pueden hacerse hasta cada hora, según el caso. (41) .

#### *4.2.4.1.1.8 Hemodiálisis intermitente*

Es el procedimiento que se usa con más frecuencia en nuestro medio. Utiliza como principio la difusión de solutos de bajo peso molecular a través de una membrana semipermeable. (29) Actualmente el acceso vascular es por medio de catéteres venosos de doble lumen. (6; 17, 29,38).

La frecuencia y duración de cada sesión depende de las necesidades de cada paciente. (3,5,6,8,16,17,21,28,38,41,62) .

#### 4.2.4.1.1.9 Hemofiltración

En nuestros días es probablemente la TRR el procedimiento que se usa con más frecuencia en las unidades de cuidados intensivos. (4,5,17,25,29,36,38) Consiste en que la sangre pasa bajo presión a través de una membrana permeable, permitiendo que el agua y las moléculas de peso molecular inferior a 20,000 Dalton, atraviesen por flujo convectivo la membrana, de manera semejante a la filtración glomerular. (5,21,29,38) .

Tiene varias modalidades: hemofiltración arterio-venosa continua (CAVH), hemofiltración veno-venosa continua (CVVH) y combinación de estas técnicas con principios de la hemodiálisis. Se puede hacer a la cabecera del paciente, es aplicable cuando existe inestabilidad hemodinámica, y permite el empleo de grandes volúmenes de líquidos. (5,29) .

El uso de este procedimiento ha coincidido con una reducción notable de la mortalidad en ciertos casos. (4,5,29,36,38).

#### 4.2.5 Curso y recuperación

De acuerdo con su evolución la IRA se divide en tres fases: oligúrica, diurética y de recuperación.(5 )La duración de la oliguria es desde pocas horas hasta tres meses (media 10-14 días), aunque se han descrito casos de oliguria prolongada de 11 meses.(6,8,15,22) En la fase poliúrica la diuresis es de 400 ml a varios litros por día y se debe a sobrehidratación en la fase oligúrica o a la reposición excesiva de líquidos en el periodo de diuresis. (8).

Los azoados continúan elevándose durante la poliuria hasta llegar a una fase de meseta y luego decrecen de manera gradual, y paralelamente se observa mejoría del filtrado glomerular y las funciones tubulares. (8).

#### 4.2.6 Pronóstico de la IRA

### ***Función renal***

La incidencia de NTA después del trauma quirúrgico es alrededor del 50%. (5,8,29) .

La recuperación de la función renal, ad integrum, en pacientes con NTA es aproximadamente del 33%, el resto tiene un grado de recuperación variable. (8,22)

En los pacientes que desarrollan necrosis cortical la recuperación de la función renal se logra en 1-2 años; (8,15,22); el filtrado glomerular es de 10-25 mL/min en menos del 30% de estos casos.( 8,15,22)

### ***Mortalidad***

La mortalidad por IRA como parte integrante del síndrome de disfunción orgánica múltiple es mayor al 50%, a pesar del grado avance tecnológico que se ha obtenido en los últimos años. (4-6,8,15,17,19,22,27,29,34,36,38,41,62)

En forma simplista se podría decir que la mortalidad por IRA debida a necrosis tubular aguda es directamente proporcional a la edad, duración de la oliguria, número de fallas órgano-funcionales, severidad de la sepsis y requerimientos calóricos; es inversamente proporcional al filtrado glomerular, flujo plasmático renal y consumo de oxígeno renal (4-6,8,15,17,19,22,27,29,34,36,38,41,62).

#### **4.2.7 Identificación de pacientes con alto riesgo de IRA en pacientes críticos**

Identificar a pacientes con alto riesgo de IRA entre los pacientes críticos incluye la interpretación correcta de los niveles séricos de creatinina, así como tener en cuenta múltiples condiciones agudas y crónicas que pueden amenazar la función renal. El nivel de creatinina en sangre no solo refleja su aclaramiento renal, sino que se relaciona con el sexo, la edad, la masa muscular y contenido de proteínas en la dieta. El

sexo masculino, la raza negra, y la masa muscular elevada se asocian con niveles de creatinina más elevados sin disminución de la función renal. La filtración glomerular tiende a aumentar cuando hay un mayor contenido proteico en la dieta (54).

Por ejemplo, un nivel normal alto de creatinina de 120 micromol/l o de 1.4 mg/dl puede significar un aclaramiento de creatinina normal de 98 ml/min en un hombre de 25 años y 85 kg de peso, pero una reducción importante a solo 24 ml/min en una anciana de 80 años y 40 Kg de peso.

Además, el aclaramiento de creatinina sobre estima la filtración glomerular porque la eliminación renal de creatinina también tiene un componente de secreción tubular, que aumenta con niveles séricos más altos.

La fórmula de Cockcroft y Gault permite estimar el aclaramiento de creatinina considerando el nivel sérico, la edad el sexo y el peso. Sin embargo, esta fórmula también sobre estima la filtración glomerular en un 16%, por lo que se han derivado fórmulas más complejas para calcular la tasa de filtración glomerular, que no requieren del peso, sino solo sexo, raza y niveles séricos de creatinina, urea y albumina como el MRDR (54)

Hay que tener en cuenta que estas fórmulas solo son aplicables en un estado estable, y no tienen valor cuando la función renal cambia rápidamente, por ejemplo en la evolución de la IRA.

Otra consideración básica muy importante es que la creatinina en sangre no suele subir por encima del límite normal hasta cuando hay una reducción de la filtración glomerular del 50% o más. Por lo que un nivel sérico de creatinina en el límite superior de lo normal puede significar la pérdida de la función de la mitad de las nefronas, y en pacientes con niveles de creatinina “normales” puede haber una proporción importante de disfunción renal.

Dentro de los factores de riesgo para IRA se encuentran muchas situaciones agudas, como choque, sepsis, cirugía mayor, y condiciones crónicas como diabetes, hipertensión, insuficiencia cardíaca así como ciertos fármacos de uso común que conllevan a la elevación significativa de riesgo para IRA. En muchos pacientes, sobretodo de edad avanzada, coexisten una multitud de estos factores que se deben reconocer, evaluar y manejar de la mejor manera posible (54).

## **5 FORMULACIÓN DE LA HIPÓTESIS**

“El factor de riesgo con mayor impacto en el desarrollo de insuficiencia renal aguda entre pacientes críticos atendidos en el Hospital “Luis Vernaza” es el antecedente de shock”.

## **6 METODO**

### **6.1 Justificación de la elección del método**

Se escogió un estudio de tipo caso control debido a que se realizó en individuos en los cuales todos estuvieron expuestos a las condiciones de exposición. La población fue cerrada y una vez elegida la base del estudio, se procedió a efectuar al examen de los individuos.

Los controles se eligieron al azar en una base de datos y la información se recogió antes de la identificación de los casos. Esto implicó el relleno del formulario y eventuales correcciones, después de lo cual los formularios se almacenaron sin que los datos originales se hayan codificado. Los resultados de pruebas de laboratorio y exámenes clínicos complementarios se archivaron sin análisis.

El seguimiento de los pacientes se llevó a cabo como en el caso de los estudios de cohortes. Todos los casos de evolución adversa o favorable en el estudio debieron ser identificados.

### **6.2 Diseño de la investigación**

#### **6.2.1 Criterios y procedimientos de selección de la muestra o participantes del estudio**

Pacientes ingresados en el servicio de medicina crítica del hospital “Luis Vernaza” entre abril del 2009 y mayo del 2010 que cumplieron los siguientes criterios de selección:

##### **Criterios de selección grupo caso (IRA)**

- Criterios de inclusión
  - Diagnóstico de IRA
  - Atención en el periodo de estudio.
  - Acceso a la historia clínica y al expediente clínico.

- Insuficiencia renal aguda como diagnostico confirmado
- Criterios de exclusión
  - Pacientes con insuficiencia renal crónica o IRA ya instalada al momento de ingresar a la UCI.
  - Insuficiencia renal aguda en las primeras 24 horas del ingreso
  - Pacientes con las siguientes enfermedades concomitantes: oncológico, que recibieron quimioterapia; VIH y cualquier forma de depresión inmunológica.

### **Criterios de selección grupo control (Sin IRA)**

- Criterios de inclusión
  - Diagnóstico descartado de IRA (ver definición de términos)
  - Atención en el periodo de estudio.
  - Acceso a la historia clínica y al expediente clínico.
- Criterios de exclusión
  - Expediente clínico incompleto que imposibilita la precisión del diagnóstico y/o las manifestaciones del cuadro de abdomen agudo obstructivo.
  - Traslado desde otra casa asistencial.
  - Traslado a otra casa asistencial.

Debido a la consideración presupuesta del tamaño de la muestra se incorporaron al estudio por aleatorización sistemática 59 casos de pacientes que desarrollaron insuficiencia renal aguda y 56 controles de pacientes que no lo hicieron.

## 6.2.2 Variables

### *Definición conceptual de término*

- IRA: en el paciente crítico, a la elevación de la creatinina sérica (Crs) > 30% sobre el valor normal de acuerdo con los valores de referencia del laboratorio clínico del hospital, elevación encontrada en cualquier momento de estancia en la UCI y que persistiera 24 h o más o a una caída del aclaramiento de la creatinina calculado mayor del 50 %, acompañada o no de oliguria, definida ésta cuando el volumen de orina en 24 h fue < 500 mL.<sup>12</sup> Las causas que determinaron la hospitalización o la derivación a la UCI se categorizaron como de tipo médico o quirúrgico.
- APACHE. Puntuación APACHE II durante las primeras 24 h en la UCI resultó de sumar todos y cada uno de los parámetros que conforman este sistema predictor de sobrevida y se tomó 24 como el punto de corte (pacientes con riesgo elevado de muerte). (Palacio H, 2007).

### *Operacionalización de variables*

<b>Variables</b>	<b>Dimensión</b>	<b>Indicadores</b>
<b><i>Dependiente</i></b> *Insuficiencia	*Desarrollo	*Fisiopatología

renal aguda		*No desarrollo	
<b>Independientes</b>			
		*Edad (10-19; 20-29; 30-39; 40-49; 50-59; 60-69; 70-79; 80-89)	*Años de vida
		*Sexo (Masculino; femenino)	*Características fenotípicas
		*Apache	
		*Antecedentes de Choque (Sí; No)	*Valores de PA
*Factores de riesgo	de	*Desarrollo de complicaciones no infecciosas (Sí; No)	*Tipo de evento fisiopatológico desarrollado
		*Desarrollo de sepsis (Sí; No)	*Características del proceso fisiopatológicas
		*Antecedentes de cirugía mayor (Sí; No)	*Tipo de técnica quirúrgica
		*Padecimiento de enfermedad crónica (Sí; No)	*Antecedentes de evento fisiopatológico
		*Reingreso antes de 30 días (Sí; No)	*Antecedentes de ingreso
<b>Intervinientes</b>			
		*<1	
*Estancia hospitalaria		*1-7	*Días de hospitalización
		*8-14	
		*9-21	
		>21	

**Tabla 6-1: Matriz de operacionalización de variables**

#### **6.2.4 Técnica de recolección de la información**

Se utilizó la observación dirigida a partir de los registros anestésicos creados para cada paciente. Para la recolección se utilizó el formulario diseñado para el efecto y se procedió a su llenado.

#### **6.2.5 Técnicas de análisis de la información**

Para la descripción de los resultados del estudio se utilizaron frecuencias simples, porcentajes y promedios, considerando para estos valores una medida de dispersión de la media de 1 DE. Para la comparación de la prevalencia de factores de riesgo entre los grupos se empleó la prueba de Chi<sup>2</sup> y prueba de exacta de Fisher, considerándose significativos valores de  $P < 0.05$ . Para el estimar el impacto de los factores de riesgo que mostraron una ventaja significativa en la comparación intergrupos se calcularon Aumento del Riesgo Absoluto (ARA) y la Razón de Exceso (OR).

El programa estadístico utilizado fue el SPSS .

## 7 PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

La Insuficiencia renal aguda se presentó en el 5% de los pacientes críticos atendidos en el hospital “Luis Vernaza” (Tabla 7-1).

**Tabla 7-1: prevalencia de FRA entre pacientes críticos atendidos en el Hospital “Luis Vernaza”**

<b>IRA</b>	<b>f</b>	<b>%</b>
Sí	1075	95%
No	59	5%
Total	1134	100%

**Fuente: hoja de recolección de datos**

La mortalidad entre los pacientes con insuficiencia renal aguda fue del 22% (Tabla 7-2).

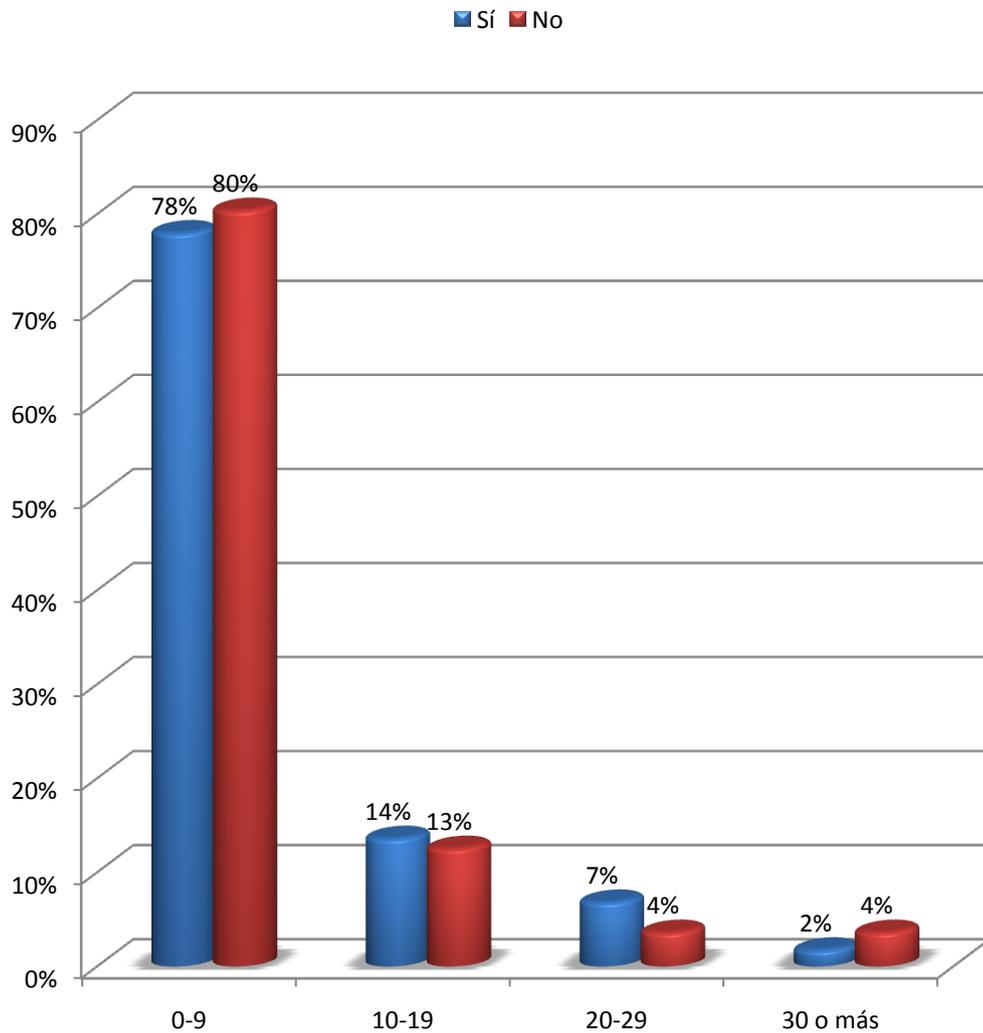
**Tabla 7-2: prevalencia de mortalidad entre los pacientes con FRA entre pacientes críticos atendidos en el Hospital “Luis Vernaza”**

<b>Mortalidad</b>	<b>f</b>	<b>%</b>
Sí	13	22%
No	46	78%
Total	59	100%

**Fuente: hoja de recolección de datos**

La distribución de los días de hospitalización mostró que los pacientes que desarrollaron FRA y los que no, tuvieron una distribución similar. De hecho la comparación de los promedios de ambos grupos ( $6,6 \pm 4,4$  días vs  $7,1 \pm 7$  días) no demostró diferencias estadísticamente significativa ( $P > 0,05$ ) (Gráfico 7-1).

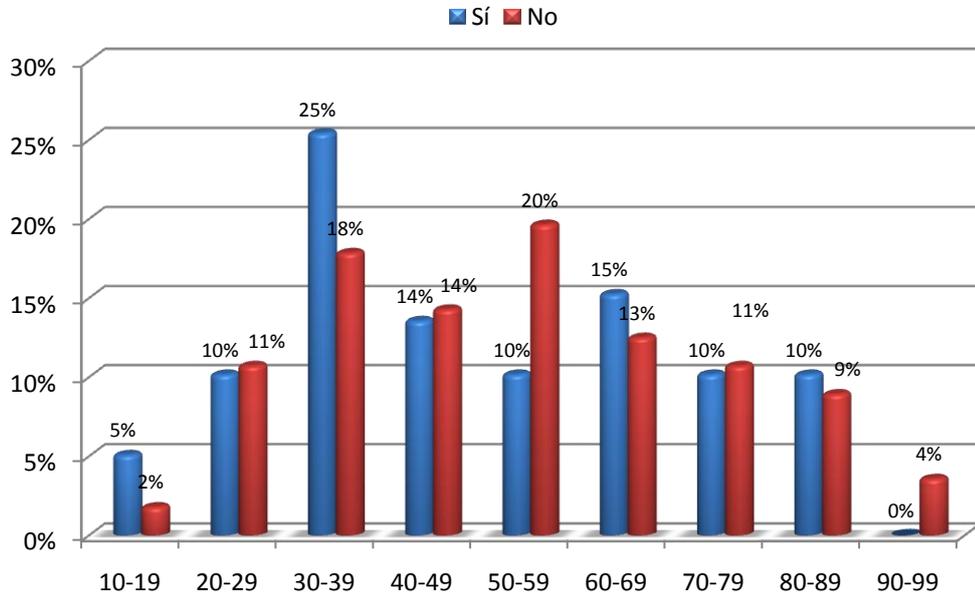
**Gráfico 7-1: Distribución de los pacientes que desarrollaron FRA por edad hospitalaria.**



**Fuente: hoja de recolección de datos**

La distribución de la edad fue similar entre los pacientes que desarrollaron IRA y los que no lo hicieron. La comparación de los valores medios de la edad en los grupos ( $53 \pm 21$  días vs  $49 \pm 20$  días) no demostró diferencias estadísticamente significativas ( $P = 0.29$ ) (Gráfico 7-2).

**Gráfico 7-2: Distribución de los pacientes que desarrollaron FRA por edad.**



**Fuente: hoja de recolección de datos**

La proporción de pacientes hombres y mujeres fueron similares en los pacientes críticos con FRA y lo que no lo tuvieron por lo que no existió diferencias estadísticamente significativas (P 0.90) (Tabla 7-3)

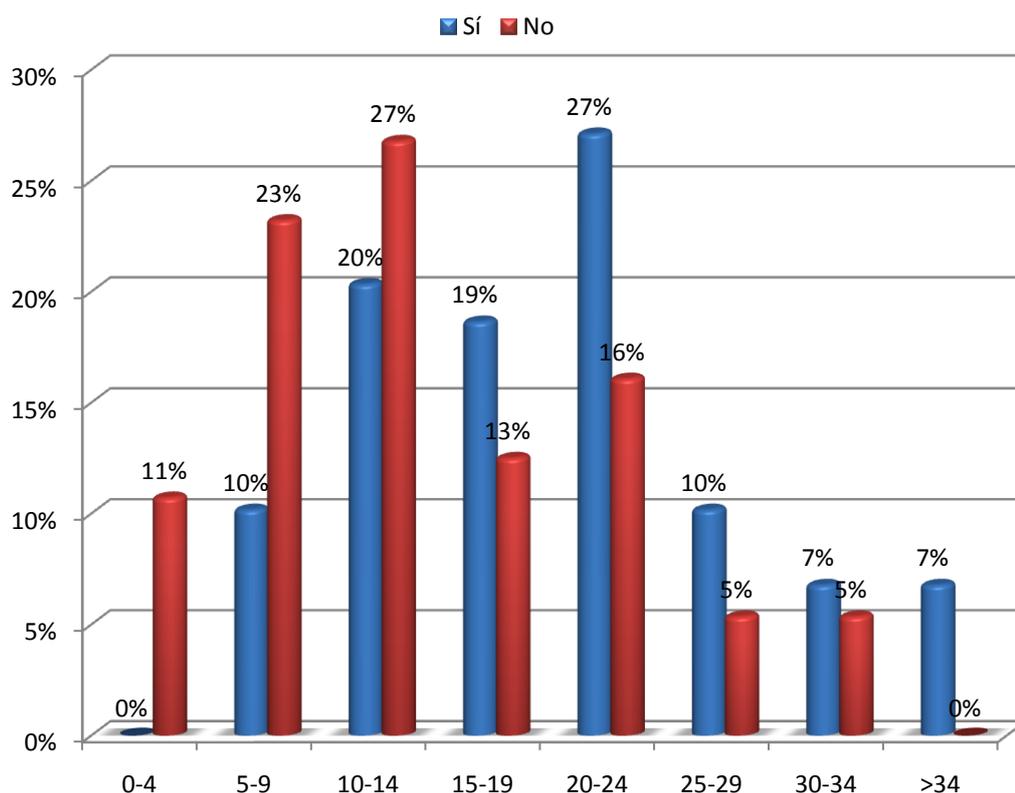
**Tabla 7-3: Distribución de los pacientes que desarrollaron IRA por sexo.**

Sexo	Desarrollo de IRA			
	Sí	No	Sí	No
	f		%	
Hombre	27	25	46%	45%
Mujer	32	31	54%	55%
Total	59	56	100%	100%

**Fuente: hoja de recolección de datos**

El promedio de la puntuación de APACHE fue mayor en el grupo de pacientes críticos con que en aquellos que no desarrollaron IRA ( $20 \pm 8.9$  vs.  $14 \pm 7.6$ ), y esta diferencia fue estadísticamente significativa ( $P 0.0001$ ) (Gráfico 7-3).

**Gráfico 7-3: Distribución de los pacientes que desarrollaron FRA por puntaje de APACHE.**



**Fuente: hoja de recolección de datos**

La cantidad de paciente con FRA con antecedentes de shock hipovolémico tuvo una tendencia mayor entre los que no tuvieron FRA que entre los si la desarrollaron donde no se reportó ninguno (5% vs 0%). Esto no fue estadísticamente significativamente ( $P 0.11$ ) (Tabla 7-4)

**Tabla 7-4: distribución de los pacientes que desarrollaron FRA por antecedentes de shock hipovolémico.**

Shock	Desarrollo de FRA
-------	-------------------

	<b>Sí</b>	<b>No</b>	<b>Sí</b>	<b>No</b>
	<b>f</b>		<b>%</b>	
Sí	0	3	0%	5%
No	59	53	100%	95%
Total	59	56	100%	100%

**Fuente: hoja de recolección de datos**

Las complicaciones infecciosas fueron mayores entre los pacientes que no desarrollaron FRA que en los que si lo desarrollaron (21% vs 8%). A pesar de la tendencia no existió diferencia estadísticamente significativa (P 0.051) (tabla 7-5).

**Tabla 7-5: Distribución de los pacientes que desarrollaron FRA por complicaciones infecciosas**

<b>Complicaciones infecciosas</b>	<b>Desarrollo de FRA</b>			
	<b>Sí</b>	<b>No</b>	<b>Sí</b>	<b>No</b>
	<b>f</b>		<b>%</b>	
Sí	5	12	8%	21%
No	54	44	92%	79%
Total	59	56	100%	100%

**Fuente: hoja de recolección de datos**

Los pacientes que desarrollaron FRA tuvieron un número significativamente mayor (P 0.033) de pacientes que tenían sepsis que entre los que no la tuvieron (24% vs 9%) (Tabla 7-6).

**Tabla 7-6: distribución de los pacientes que desarrollaron FRA por sepsis.**

<b>Sepsis</b>	<b>Desarrollo de FRA</b>			
	<b>Sí</b>	<b>No</b>	<b>Sí</b>	<b>No</b>
	<b>f</b>		<b>%</b>	
Sí	14	5	24%	9%
No	45	51	76%	91%
Total	59	56	100%	100%

**Fuente: hoja de recolección de datos**

El antecedente de cirugía mayor fue mayor en el grupo de pacientes sin FRA (39% vs 17%) pero esta tendencia no fue estadísticamente significativa (P 0.66) (Tabla 7-7)

**Tabla 7-7: distribución de los pacientes que desarrollaron FRA por antecedentes de cirugía mayor.**

Cirugía mayor	Desarrollo de FRA			
	Sí	No	Sí	No
	f		%	
Sí	10	22	17%	39%
No	49	34	83%	61%
Total	59	56	100%	100%

**Fuente: hoja de recolección de datos**

El antecedente de enfermedad crónica tuvo una tendencia ligeramente superior entre pacientes sin FRA (39% vs 34%) pero esto no estableció una diferencia estadísticamente significativa (P 0.55) (Tabla 7-8)

**Tabla 7-8: distribución de los pacientes que desarrollaron FRA por antecedentes de enfermedad crónica**

Enfermedad Crónica	Desarrollo de FRA			
	Sí	No	Sí	No
	f		%	
Sí	20	22	34%	39%
No	39	34	66%	61%
Total	59	56	100%	100%

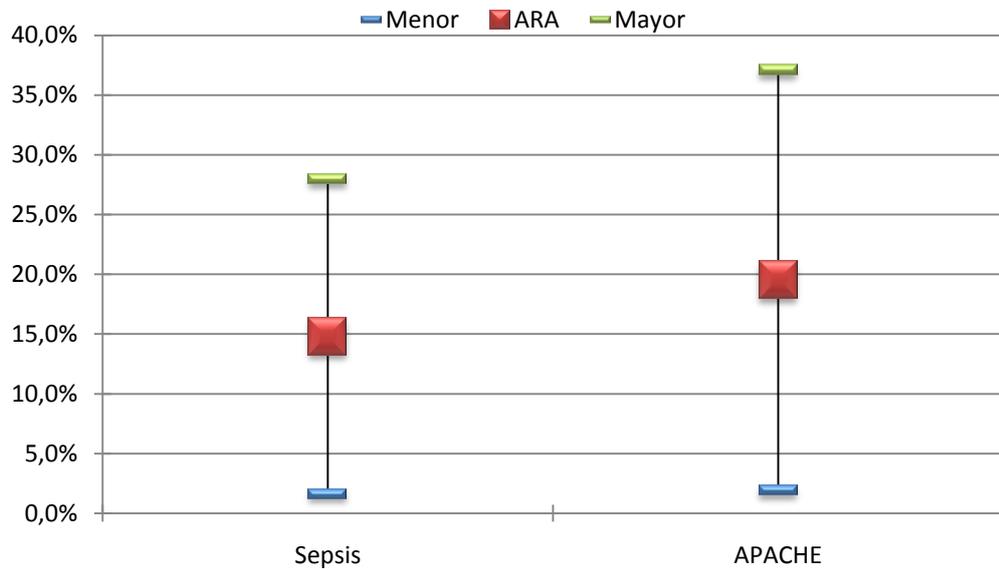
**Fuente: hoja de recolección de datos**

La presencia de sepsis incrementa el riesgo absoluto de desarrollar FRA en un 14% (IC 95% 1%-27%). La puntuación de APACHE de 20 puntos o más informa un ARA del 19,49% (IC 95%: 1%-37%). Con ambos factores, el riesgo se mantiene aún al calcular el IC 95% inferior (Gráfico 7-4).

La presencia de sepsis incrementa el riesgo indirecto de desarrollar FRA 3,4 veces más (IC 95% 1,132-10,212) La puntuación de APACHE de 20 puntos o más informa una razón de exceso de 2,73% (IC 95%: 1,240-

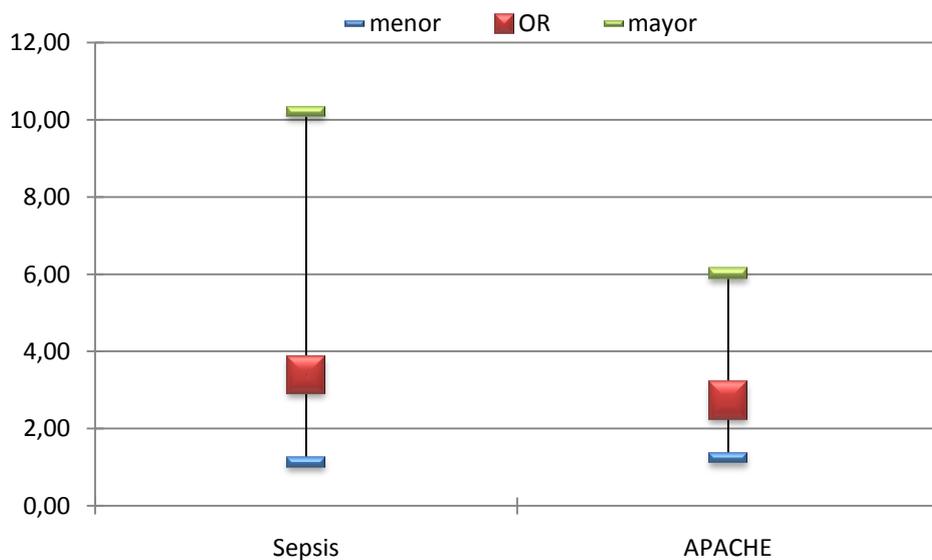
6,0). Con ambos factores el riesgo se incrementa aún con el cálculo del IC 95% inferior (Gráfico 7-5).

**Gráfico 7-4: análisis del aumento del riesgo absoluto de FRA cuando se presenta sepsis en un paciente crítico**



**Fuente: hoja de recolección de datos**

**Gráfico 7-5: análisis del Odds Ratio de FRA cuando se presenta Sepsis en un paciente crítico**



**Fuente: hoja de recolección de datos**

## 8 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

La IRA es una complicación relativamente frecuente en la UCI que conlleva elevada mortalidad. (53) Desde el punto de vista fisiopatológico suele ser el resultado de una serie de cambios en la fisiología de los diferentes grupos celulares que componen el tejido renal y de los cambios hemodinámicos que inducen alteraciones regionales en el flujo vascular y en el aporte de oxígeno y que afectan predominantemente la médula renal externa. Estas dos últimas alteraciones dependen de la vasoconstricción intra-renal y la congestión física de la circulación medular causada por los eritrocitos, las plaquetas y los leucocitos.(7)

En la revisión de Durán y colaboradores (32) su prevalencia durante el año revisado fue de 5%, porcentaje parecido al citado por Chertow y colaboradores (14), lo que concuerda con la presente revisión, pero que sin embargo es menor al referido por Ramírez y colaboradores (56) pero ligeramente mayor al informado por Levy y colaboradores (44).

Se ha identificado en relación con el desarrollo de IRA dos variables generales que pocas veces han sido consideradas en estudios previos que analizan pacientes que desarrollan esa complicación, variables que de una u otra forma incluyen al analizarlas detenidamente, factores ya conocidos o identificados como de riesgo o causales de IRA. De hecho APACHE que también ha sido relacionado con el desarrollo de IRA en el estudio de Remírez Guerrero y colaboradores (56) es un puntaje que incorpora en su sistema de calificación la consideración de parámetros que evalúan de cierta manera otros sistemas, lo que sin duda hace que su presencia se relacione de manera elevada con otras alteraciones.

Con respecto a la sepsis esta descrito desde hace mucho tiempo (44,55) su relación directa con la falla renal aguda , siendo el grado de la afectación de la función renal el patrón que de cierta manera nos indica el pronóstico del paciente. Los factores que acaban de ser descritos en el estudio, deben tenerse en consideración desde el momento en que el

paciente es hospitalizado en el servicio de urgencias, y esto permitiría la aplicación de las medidas preventivas necesarias para tratar de evitar posteriormente el desarrollo de aquella complicación en la UCIA.

Sin embargo es importante señalar las limitaciones y los sesgos que el estudio pudiera tener, tales como: la selección de los casos y controles y la definición operativa de IRA, que generalmente se evidencia en los estudios de esta naturaleza, donde la falta de unanimidad en las definiciones condiciona serios problemas a los estudios analíticos y ensayos clínicos. En este sentido y considerando que el estudio fue retrospectivo no es improbable que se hubieran excluido pacientes con creatinina en concentración normal desde el punto de vista del laboratorio, no así desde el punto de vista de su depuración o bien que se hubiéramos incluido a otros con IRA ya en evolución.

Hay que recordar también, en todo caso que se ha argumentado ya sobre el hecho de que la concentración sérica de este azoado no es buen marcador para la detección temprana de IRA (32) y por ende para diagnosticarlo, ya que la creatinina sérica puede encontrarse elevada en condiciones no relacionadas con IRA y esto podría ser una duda beneficiosa en los resultados presentados.

## 9 CONCLUSIONES

- La IRA es una complicación que presentan el 5% de los pacientes críticos atendidos en el Hospital “Luis Vernaza”
- La complicación de FRA desarrollada por pacientes críticos atendidos en el hospital “Luis Vernaza” causa una mortalidad del 22%.
- La Edad, el sexo, el antecedente de shock hipovolémico, el desarrollo de complicaciones infecciosas, el antecedente de cirugía mayor y de enfermedad crónica son factores que no incrementan significativamente el riesgo de desarrollar insuficiencia renal aguda en pacientes críticos.
- La sepsis y las puntuaciones más elevadas de APACHE incrementa el riesgo de desarrollar FRA.
- La estancia hospitalaria es una variable que no influye en los factores de riesgo de FRA tales como APACHE y SEPSIS.

En relación a estas conclusiones se realizan las siguientes recomendaciones:

- Establecer intervenciones para disminuir el riesgo de desarrollar FRA en pacientes críticos que desarrollan sepsis y APACHE en el Hospital “Luis Vernaza”
- Evaluar el impacto de riesgo de desarrollar FRA de las nuevas puntuaciones pronósticas que se emplean en el hospital.
- Realizar análisis de impacto de riesgo de desarrollar complicaciones y muerte de paciente críticos atendidos en el Hospital “Luis Vernaza”.
- Divulgación de los resultados al cuerpo médico del hospital y del país.

## **10 VALORACIÓN CRÍTICA DE LA INVESTIGACIÓN**

La investigación que se presentó consideramos que cumple con los requisitos previstos para un tipo de estudio de tipo caso-control . Sin embargo, debido al carácter longitudinal retrospectivo, este no puede reemplazar a los estudios de tipo longitudinal prospectivo ya que el diseño del estudio actual solo permite el cálculo del riesgo indirecto, mientras que los segundos el del riesgo directo. A pesar de esto es opinión de la autora que los resultados plantean una gran cantidad de inquietudes y confirman sospechas que hacen de la presente investigación un aporte significativo al desarrollo académico del postgrado y la institución.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFIA

1. Agrawal F. Acute renal failure. *Am Fam Phys.* 2000; 61(7): 33.
2. Alcázar R, Torre M, Santana H. Avances en la insuficiencia renal aguda en el año 2008. *Nefrología.* 2009; 29 (sup. Ext 5):82-87.
3. Beaudry CI. Insuffisance rénale aiguë. En: Pequignot H, editor. *Pathologie Médicale.* 2<sup>a</sup>. Ed. París: Masson. 1979; p. 1030-1033.
4. Bellomo R, Metha R. Acute renal replacement in 1995the intensive care unit: Now and tomorrow. *New Hor.* 1995; 4:770- 767.
5. Bellomo R, Parkin G, Love J, Boyce N. Management of acute renal failure in the critically ill patient with continuous venovenous hemodiafiltration. *Renal Failure.* 1992; 14: 183-186.
6. Brady H, Brenner B. Acute Renal Failure. En: Fauci A, Braunwald E, Isselbacher K, Wilson J, Martin J, Kasper Dl et al, editores. *Harrinson's Principles of Internal Medicine.* 14<sup>a</sup>. Ed. New York: McGraw Hill.1998; p. 1504-1513.
7. Brater DG. Diuretic Therapy. *N Engl J Med.*1998; 339: 387- 395.
8. Brezis M, Seymour R, Epstein F. Acute Renal Failure. En: Brenner BM, Rector FC, editores. *The Kidney* 4<sup>a</sup>. Ed. Filadelfia: WB Saunders;. 1991; p. 993-1061.
9. Brown R, Babcock R, Talbert J, Gruennberg J, Czurak CH, Campbell M. Renal function in critically ill postoperative patients: sequential assessment of creatinine osmolar and free water clearance. *Crit Care Med* 1980;8:68-72.
10. Brown R. Renal dysfunction in the surgical patient. Maintenance of high output with furosemide. *Crit Care Med.*1979 ;7:63-68.
11. Capote E, Capote L, Castañer J, Mora S. Rodríguez N. Letalidad asociada con la insuficiencia renal aguda en una unidad de cuidados intensivos de adultos. *Rev Cub Med Ml.* 2008; 37(2): 65-68. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-65572008000200002](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572008000200002) (citado 9 jun 2010)
12. Carbonell N, Blasco M, Sanjuán R, García-Ramón R, Blanquer J. Carrasco A. Fracaso renal agudo en la unidad de cuidados intensivos.

- Estudio observacional prospectivo. Nefrología. 2004; 34(1):467-53.
13. Cardoso E, Alegrant F, Galvez A, Moyano I. Comportamiento de la insuficiencia renal aguda en la Unidad de Cuidados intensivos. MediCiedgo.2007 ; 13(2).. Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol13\\_supl2\\_07/vol13\\_supl2\\_07.html](http://www.bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol13_supl2_07/vol13_supl2_07.html) (citado 3 jun 2010)
  14. Chertow Gm, Chistiansen Cl, Cleary Pd, Munro C, Lazarus JM. Prognostic stratification in critically ill patients with acute renal failure requiring dialysis. Arch Intern Med. 155:1505-11. 1995
  15. Chugh Ks, Jha V, Sakhuja V. Acute renal cortical necrosis. A study of 113 patients. Renal Failure;16:23-47. 1994
  16. Coggins CH, Fang LST. Acute renal failure associated with antibiotics, anesthetic agents, and radiographic contrast agents. En: Brenner BM, Lazarus JM, editores. Acute Renal Failure 1ª. Ed. Philadelphia: WB Saunders: 283-320. 1983
  17. Coyne DW. Renal Diseases. En: Cartey ChF, Lee HH, Woeltje KF, editores. The Washington Manual of Medical Therapeutics. 29ª. Ed. Filadelfia.1998; p.227-242.
  18. Cruz E, Hernández M, Molinar F. Hernández D. Insuficiencia renal aguda en el paciente. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 12(3): 145-155. 1998.
  19. Cruz M, Hernández-Rojas M, Baltazar T, Cárdenas Z, Molinar RF. Riñón hiperdinámico: Características de las funciones glomerulotubulares en el paciente crítico con sepsis abdominal. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int;10:55-60. 1996
  20. Cruz Me, Hernández-Rojas Me, Baltazar Tja, Molinar Rf, Hernández LD. Alteraciones gasométricas, hemodinámicas y metabólicas renales en pacientes críticos con insuficiencia renal aguda oligúrica. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.1995;9:159-166.
  21. Cruz M, Hernández-Rojas M, Hernández L, Espinoza L, Huerta T. Historia natural de la insuficiencia renal aguda y las dificultades para el diagnóstico. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 1990;4:77-84.
  22. Cruz M, Hernández-Rojas M, Molinar R. Evaluación no invasiva del

- transporte de oxígeno renal en el paciente crítico. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 1996;10:269-275.
23. Cruz M, Hernández-Rojas M, Ramírez B, Molinar RF. Necrosis renal cortical aguda. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.*1996;10:73-75.
  24. Cruz M, Hernández-Rojas M, Zambrana A, García F, Molinar R. Shock: Conceptos actuales sobre clasificación, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.*1995;9:49-58.
  25. Cruz M, Hernández-Rojas M, Zambrana A, Hernández L, Molinar RF. Usos clínicos de la isoxsuprina en medicina crítica. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 1979,;9:221-226.
  26. Cruz ME. Función renal en el paciente crítico. *Rev Asoc Med Crit y Ter Int.*1999;10:50.
  27. Davin T. Renal dysfunction. En: Cerra FB, editor. *Manual of Critical Care.* 1ª. Ed. San Luis: Mosby 1987: p.458-479.
  28. Díaz D León P, Aristondo GM. Insuficiencia renal aguda. *Nefrología Mexicana.*1990;11:63-69.
  29. Dickson D, Hillman KM. Continuous renal replacement in the critically ill. *Anaesth Intens Care.*1990;18:76-101.
  30. Doberenz D.T. Prevención y Manejo del Fallo Renal Agudo. En *Cuidados Críticos, Emergencias, Rinon, Sangre y Hemoderivados del Curso de Formación Continuada en Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor, de la Fundación Europea de Enseñanza en Anestesiología,* editado por Ramón Peyro García, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, España. 2005 p: 119 - 154.
  31. Duke G, Briedis J, Weaver R. Renal support in critically ill patients: Low-dose dopamine or low dose-dobutamine. *Crit Care Med.*1994 ;22:1919-1925.
  32. Durán-Nah J, Bohórquez-Molina L. Prevalencia y factores de riesgo asociados a insuficiencia renal aguda en una unidad de cuidados intensivos. *Rev Asoc MEX Med Crit y Ter Int .*2001.15(6):208-213;.
  33. Dybedock L, Kane K. Are diuretics helpful in acute renal failure? *J Fam Pract* 52 (3):188-90. 2003. Disponible en [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/) (citado 23 jun 2010)

34. Faber M, Kupin I, Krishna G, Narins RG. The differential diagnosis of acute renal failure. En: Brenner BM, Lazarus JM, editores. Acute Renal Failure 1ª. Ed. Philadelphia: WB Saunders.1983; p.133-192.
35. Firmat J, Zucchini A, Martin R, Aguirre C. A study of 500 cases of acute renal failure (1978-1991). Renal Failure.1994;16:91-99.
36. Forni L, Hilton PJ. Continuous hemofiltration in the treatment of acute renal failure. New Engl J Med.1997;336:1303-1309.
37. García N, Molinar R, Baltazar T, Cervantes M, Cruz ME. Comparación de los efectos renales de la dobutamina y la dopamina en pacientes en estado crítico. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.1996;10:154-158.
38. Gehr T, Schoolwerth AC. Adult acute and chronic renal failure. En: Shoemaker WC, Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR, editores. Textbook of Critical Care. 3ª. Ed. Philadelphia: WB Saunders: p. 1029-1041. 1995
39. Guadalupe C, Cruz L, Sánchez J, Estrada A, Insuficiencia Renal Aguda en pacientes críticos Revista mexicana de medicina crítica y terapia intensiva, Vol. XXIII ,Número .2 : 89-93 ,2009
40. Guyton J, Hall J. Medical Physiology. Ed. 11th. Elsevier. 2004
41. Iness A, Catto GRD. Renal failure. En: Nimmo WS, Rowbotham DJ, Smith G. Anaesthesia. 2ª. Ed. Oxford: Blackwell Science: 27-47. 1996
42. Kirby R, Taylor R, Civetta JM, editores. Handbook of Critical Care. 1ª. Ed. Filadelfia: JB Lippincott; 1994.
43. Lara G, Rosas G, Cervantes OP. Estudio comparativo con dosis bajas de dobutamina y dopamina en el manejo de la insuficiencia renal en el paciente crítico. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int;12:79-83. 1998
44. Levy E, Viscoli C, Horwitz RI. The effect of acute renal failure on mortality. JAMA. 275:1489-94. 1996
45. Lombardi R. Protección del riñón isquémico en el paciente crítico. Mito y realidad del uso de diuréticos y fármacos vasoactivos. Paciente crit (URuguay 15(1/3):44-57-2002.
46. Lucas C, Rector F, Werner M, Rosenberg IK. Altered renal homeostasis with acute sepsis. Arch Surg;106:444-449. 1973
47. Marull M, Smichowski A, Sosa L, Ojeda J. Insuficiencia renal aguda en pacientes críticos. Universidad Nacional del Nordeste. Comunicaciones

- científicas y tecnológicas. Resumen: M-046: p 76-77. 2006. Disponible en: <http://www.unne.edu.ar/Web/cyt/cyt2006/03-Medicas/2006-M-046.pdf> (citado 3 jun 2010)
48. Mazze RI. Critical care of the patient with acute renal failure. *Anesthesiology*.1977;47:138-148.
  49. Mehta R. Acute Renal Failure in the Intensive Care Unit: Which outcomes should we measure? *Am J Kidney Dis*.1996; vol 28(5)S3:74-80.
  50. Miyahira, J. Insuficiencia renal aguda. *Rev Med Hered*, 2003;14(1):36-43.
  51. Monedero P. Insuficiencia Renal Aguda en Reanimación. En el libro de memorias del III Curso de Formación Continuada en Anestesiología. Cuidados Críticos, Medicina de Urgencias, Sangre y Transfusión de la Fundación Europea de Enseñanza en Anestesiología del Centro Cataluna, España .2004;p: 185 - 197.
  52. Netter HF. Riñón, uréteres y vejiga urinaria. Colección Ciba de Ilustraciones Médicas. 1ª. Ed. Barcelona: Salvat 1978.
  53. Nissenson AR. Acute renal failure: Definition and pathogenesis. *Kidney Int* 1998;53 (suppl 66):s7-s10.
  54. Palacio H, Puga M, García R, Mezquia N. Insuficiencia renal aguda en el paciente críticamente enfermo. *Rev Cubana Med Milit*. 2007;36(2): 56-61. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v36n2/milo4207.pdf> (citado 5 jun 2010)
  55. Parker M, Parrillo JE. Septic shock. Hemodynamics and pathogenesis. *JAMA*. 1983;250:3324-27.
  56. Ramírez-Guerrero A, Ramírez-Acosta J. APACHE II y falla orgánica múltiple. Escalas pronósticas de utilidad en la terapia intensiva. *Rev Med IMSS*. 1989;27:93-99.
  57. Rojas N, Fong M, Torres J, Hechavarría C. Repercusión de la insuficiencia renal aguda sobre la mortalidad general en una unidad de cuidados intensivos. *Medican* .2001;5(4):26-31.
  58. Sánchez Sicilia L. Insuficiencia renal aguda. En: Farreras R, ed. *Medicina Interna*. 14 ed. Madrid: Ediciones Harcourt; p.14. 2000.

59. Shilliday I, Allison MEM. Diuretics in acute renal failure. *Renal Failure*.1994;16:3-17.
60. Shin B, Mackenzie CF, Helrich M. Creatinine clearance for early detection of posttraumatic renal dysfunction. *Anesthesiology*.1986;64-605-609.
61. Shires G, Shires III G, Lowry SF. Fluid, electrolyte, and nutritional management of the surgical patient. En: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Husser WC, editores. *Principles of Surgery*. 5ª. Ed. New York: McGraw-Hill.1994; p.61-93.
62. Sillix Gt, McDonald F. Acute renal failure. *Crit Care Clin*:909-925. 1987
63. Tadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Méd*. 1998;334: 1448-1468.
64. Tieng-Jyun C, Kuan-Yu H, Hsuan-Kuang J, Tun-Jun T et al. Prognostic factors of postoperative acute renal failure. *Dial Transp*.l 1999;28:11,15-17,46.
65. Unnikrishnan D, Lanewala A, Krishnan S. Diuretics in critically ill patients with acute renal failure. *JAMA* .2002 ;288(20):2547-53. Disponible en: [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/) (citado 3 jun 2010)
66. Valtin H. *Renal dysfunction: Mechanism involved in fluid and solute imbalance*. 1ª. Ed. Philadelphia: Little Brown; 1979.
67. Van Bommel E, Bouvy N, So K, Vicent H, Zietse R, Bruining H, Weimar W. High-risk surgical acute renal failure treated by continuous arteriovenous hemodiafiltration: metabolic control and outcome in sixty patients. *Nephron*.1995:185-192.
68. Wagner O, Lieske J, Toback G. *Molecular and cell biology of acute renal failure: New therapeutic strategies*. New Hor.1995;3:634-649.
69. Watnick S, et al. Riñón. En: Tierney L, et al. *Diagnóstico Clínico y tratamiento*. Manual Moderno- Bogotá. 2004 ;P: 132:. Disponible en: <http://www.current-med.com/ch22.html>. (citado 3 jun 2010) .
70. Yera L, Hernández M, Rodríguez I, Moreno J. Fracaso renal agudo en el paciente crítico. *Rev Cub Med Mil*. 2004 ;33(3).

## **ANEXOS**



## Anexo 2: Base de datos

ORDEN	H CLINICA	CASO	EDAD	SEX	F. INGRESO	DIAS UTI	APACHE	SHOCK	COMPLICACION	INFECCIOSA	SEPSIS	CATEGORIA	CIRUGIA	MAYOR	Cx Urg	ENFERMEDAD	CRONIC	DIAG INGRESO	ORBITO
1	20520325	1	29	0	02/12/2009	22	23	0	0	0	0	Clinico	0	0	1			Nefropatia Lupica	1
2	11230533	1	33	1	13/07/2009	8	18	0	0	0	0	Trauma	0	0	0			Politraumatismo	1
3	30065056	1	17	0	05/10/2009	1	10	0	0	0	0	Clinico	0	0	1			LES	1
4	30399031	1	17	0	22/12/2009	1	12	0	0	0	0	Quirurgico	0	1	1			PO trasplante renal	0
5	10610349	0	90	1	02/10/2009	8	24	0	1	0	0	Clinico	0	0	1			EPOC reagudizado - NAC Grave	0
6	10187636	0	86	1	03/08/2009	17	16	0	1	0	0	Clinico	0	0	1			Insuficiencia Cardiaca Congestiva + Empiema	1
7	11228449	1	19	1	22/06/2009	4	14	0	0	0	0	Trauma	0	0	0			trauma craneo encefalico severo+SDRA	0
8	11246838	0	39	1	02/03/2010	2	7	0	0	0	0	Quirurgico	1	1	0			PO Clipaje Aneurisma carotida izq	0
9	11204795	0	78	0	03/08/2009	8	8	0	0	0	0	Clinico	0	0	1			Hepatopatia Crónica descompensada	0
10	11238144	0	75	1	02/10/2009	13	5	0	1	0	0	Quirurgico	0	1	0			PO Colectectomia + Empiema vesicular + Úlcera gástrica	1
11	11230366	1	22	1	15/07/2009	1	13	0	0	1	0	Trauma	0	1	0			PO trauma abdominal	0
12	11245447	0	67	0	02/03/2010	3	19	0	0	0	0	Cardiologico	1	1	1			PO Reemplazo Valvula mitral	0
13	11045348	0	50	0	02/10/2009	4	13	0	0	0	0	Quirurgico	1	1	0			PO Colectectomia+Fistula Duodenal + Pncreatitis aguda	0
14	11232967	0	57	0	03/08/2009	8	20	0	0	0	0	Clinico	0	0	0			IAM POSTEROINFERIOR	0
15	10907178	1	23	1	04/11/2009	1	21	0	0	0	0	Clinico	0	0	0			Sindrome de hellp	1
16	11232456	0	75	1	04/08/2009	1	21	1	0	0	0	Quirurgico	1	1	0			PO Abdomen agudo perforativo + shock hipovolémico	1
17	11238689	0	51	1	03/10/2009	11	9	0	0	0	0	Trauma	0	1	0			TCE Severo	0
18	11231280	1	25	1	22/07/2009	5	26	0	0	0	0	Trauma	0	0	0			Quemadura Térmica 80% SCT	0
19	11238842	0	30	1	03/10/2009	2	4	0	0	0	0	Clinico	0	0	1			Cetoacidosis Diabética	0
20	11036760	0	40	1	04/08/2009	7	5	0	1	0	0	Clinico	0	0	0			TB pulmonar	0
21	10896449	1	26	1	07/09/2009	15	23	0	0	0	0	Clinico	0	0	1			Cetoacidosis diabética	0
22	11232456	0	84	1	04/08/2009	2	6	0	1	0	0	Clinico	0	0	1			EPOC Reagudizado + NAC grave + Hemorragia digestiva alta	1
23	11238851	0	88	0	05/10/2009	8	31	0	0	1	0	Clinico	0	0	0			Shock septico x Absceso Peri renal	0
24	11226496	1	30	1	01/06/2009	4	7	0	0	0	0	Trauma	0	1	0			Traumatismo de la vena yugular interna x AF	0
25	11228224	0	62	0	05/08/2009	6	10	0	0	0	0	Clinico	0	0	1			insuficiencia Cardiaca Congestiva	0
26	11227308	1	30	1	21/07/2009	6	11	0	0	1	0	Clinico	0	0	0			Neumonia atípica	0
27	20573293	0	24	0	05/08/2009	12	22	0	1	0	0	Quirurgico	0	1	0			PO amputación de miembros inferiores	0
28	11213299	1	31	1	06/04/2009	3	16	0	0	0	0	Clinico	0	0	1			Hipertensión Pulmonar Severa	0
29	11229031	0	39	0	07/08/2009	1	7	0	1	0	0	Clinico	0	0	0			NAVM TARDIA	0
30	11213299	1	31	1	06/04/2009	3	16	0	0	0	0	Clinico	0	0	1			Hipertensión Pulmonar Severa	0

ORDEN	H CLINICA	CASO	EDAD	SEX	F. INGRESO	DIAS UTI	APACHE	SHOCK	COMPLICACIONES	SEPSIS	CATEGORIA	CIRUGIA MAYOR	Cx Urg	ENFERMEDAD CRONICA	DIAG INGRESO	OBITO
31	11224831	0	35	1	05/10/2009	2	8	0	0	1	Clinico	0	0	0	Urosepsis	0
32	11230342	0	42	0	07/08/2009	5	16	0	0	0	Cardiologico	1	1	0	PO aneuristomia+colocacion tubo valvulado	0
33	11150436	0	53	0	07/12/2009	44	15	0	1	0	Clinico	0	0	1	Cetoacidosis diabetica + NAC grave	0
34	11230533	1	33	1	13/07/2009	8	18	0	0	0	Trauma	0	0	0	Politraumatismo	0
35	10887033	0	65	1	06/10/2009	1	13	0	0	0	Clinico	0	0	1	ECV Isquemico + IRC	1
36	10722345	0	45	0	05/03/2010	3	30	0	0	0	Trauma	0	1	0	Quemadura por flama 100% SCT	1
37	10134257	0	73	0	07/12/2009	3	9	0	0	0	Clinico	0	0	1	IAM + lcc	0
38	11213416	0	50	0	10/08/2009	21	20	0	0	1	Quirurgico	0	1	0	Sepsis	0
39	10746312	1	34	0	02/08/2009	2	12	0	0	0	Clinico	0	0	1	ECV Isquemico	1
40	11235485	0	40	0	06/10/2009	1	10	0	0	0	Quirurgico	1	1	0	PO Clipaje de Aneurisma de Carótida Interna	0
41	10906614	0	58	0	11/08/2009	40	20	0	0	1	Clinico	0	0	1	Cetoacidosis Diabetica + Sepsis	0
42	11245217	1	34	1	16/12/2009	19	6	0	0	0	Trauma	0	0	0	TCE Grave	0
43	11232122	0	57	1	11/08/2009	3	10	0	0	0	Quirurgico	1	1	0	PO clipaje de aneurisma art cerebral media	0
44	11236169	0	69	1	07/12/2009	3	10	0	0	0	Cardiologico	1	1	1	PO reemplazo valvula Aortica.	0
45	10952730	1	35	1	15/04/2009	4	23	0	0	1	Clinico	0	0	0	Intoxicacion por organos fosforados+sepsis	0
46	11232651	0	45	1	06/10/2009	1	12	0	0	0	Quirurgico	1	1	0	PO Aneurisma de Seno Cavernoso	0
47	11233459	0	36	0	11/08/2009	17	14	0	0	0	Clinico	0	0	1	Linfoma Hodgkin + Intoxicación cáustica	0
48	10952730	1	35	1	15/04/2009	4	23	0	0	1	Clinico	0	0	0	Intoxicacion por organos fosforados+sepsis	0
49	20236381	1	36	0	25/05/2009	4	12	0	0	0	Cardiologico	1	1	0	Reemplazo Valvular Mitral	0
50	10719739	0	83	0	11/08/2009	1	25	1	0	0	Clinico	0	0	0	Shock hipovolemico	1
51	11239153	0	91	1	06/10/2009	4	32	0	1	0	Clinico	0	0	0	NAC	1
52	11223003	1	38	0	24/04/2009	1	25	0	0	0	Clinico	0	0	0	Hepatitis	0
53	11230685	0	79	1	12/08/2009	1	26	0	0	0	Quirurgico	0	1	0	PO Colescistitis	1
54	11234219	0	52	1	06/10/2009	2	6	0	0	0	Cardiologico	1	1	0	PO Bypass coronario	0
55	11223003	1	38	0	24/04/2009	1	25	0	0	0	Clinico	0	0	0	Hepatitis	0
56	11224305	0	45	1	12/08/2009	1	6	0	0	0	Quirurgico	1	1	0	PO Craniectomia + neoplasia de hipofisis	0
57	11229029	1	38	0	27/06/2009	1	26	0	0	0	Quirurgico	0	0	0	Quemadura solar de tercer grado + SDRA	0
58	11233828	0	63	0	12/08/2009	13	4	0	1	0	Clinico	0	0	0	Neumonia Grave de la Comunidad	0
59	10829569	1	40	0	05/10/2009	1	46	0	0	1	Clinico	0	0	0	Intoxicacion por organos fosforados+sepsis	0
60	20647524	1	42	0	24/06/2009	9	14	0	0	1	Quirurgico	0	1	0	PO Laparotomia Exploradora + sepsis	0

ORDEN	H CLINICA	CASO	EDAD	SEX	F. INGRESO	DIAS UTI	APACHE	SHOCK	COMPLICACION	INFECCIOSA	SEPSIS	CATEGORIA	CIRUGIA MAYOR	Cx Urg	ENFERMEDAD CRONICA	DIAG INGRESO	OBITO
61	10687879	1	44	0	22/06/2009	2	32	0	1	0	Clinico	0	0	1		L.E.S. + TEP + N.I.H.	0
62	11232651	1	45	1	06/10/2009	1	12	0	0	0	Quirurgico	1	1	0		PO Aneurisma de Seno Cavernoso	0
63	10722345	1	45	0	05/03/2010	3	30	0	0	0	Trauma	0	1	0		Quemadura Térmica 100% SCT	1
64	11230645	0	39	0	17/08/2009	1	2	0	0	0	Clinico	0	1	0		PO angioplastia farmacologica	0
65	11188573	1	46	0	31/10/2009	6	9	0	0	0	Clinico	0	0	1		Insuficiencia suprarrenal Secundaria	0
66	30013165	0	21	0	17/08/2009	1	11	1	0	0	Quirurgico	1	1	0		PO Histerectomía + Shock hipovolémico	0
67	11233341	1	49	1	11/08/2009	7	33	0	1	0	Quirurgico	1	1	0		Peritonitis	1
68	20584096	0	52	0	12/02/2010	3	8	0	0	0	Clinico	0	0	1		Ca de mama + Metástasis pulmonar	1
69	11226070	1	51	1	15/12/2009	2	6	0	0	0	Cardiologico	1	1	1		PO bypass coronario	0
70	11250542	0	21	0	12/02/2010	26	23	0	0	0	Trauma	0	1	0		PO Trauma Toracoabdominal	0
71	11209195	1	52	1	07/05/2009	4	16	0	0	0	Cardiologico	1	1	1		PO cirugía cardiaca	0
72	11177600	0	59	1	12/02/2010	1	28	0	0	0	Clinico	0	0	0		Falla Multiorganica	1
73	11225926	1	54	0	25/05/2009	7	11	0	0	0	Clinico	0	0	1		Cetoacidosis diabetica	0
74	10454314	0	86	0	12/02/2010	7	15	0	1	0	Clinico	0	0	1		ICC + Neumonía grave de la comunidad	0
75	11244244	1	55	0	09/12/2009	8	15	0	0	0	Quirurgico	1	1	0		PO embolizacion aneurisma de Comunicante post	0
76	11202972	0	30	0	12/02/2010	13	19	0	0	0	Clinico	0	0	1		LES + IRC	0
77	20632996	1	57	0	01/09/2009	3	21	0	0	0	Clinico	0	0	1		Ca de ovario	0
78	11237251	1	58	0	22/09/2009	6	23	0	1	0	Clinico	0	0	0		Colangitis	0
79	11221032	1	62	0	02/04/2009	19	21	0	0	0	Trauma	0	1	0		Politraumatismo	0
80	20651885	0	35	0	20/08/2009	4	4	0	0	0	Clinico	0	0	1		Tumor Cerebral	0
81	11221032	1	62	0	02/04/2009	19	21	0	0	0	Trauma	0	1	0		Politraumatismo	0
82	20405227	0	28	0	21/08/2009	4	10	0	0	0	Quirurgico	1	1	0		PO Decorticación Parcial + Trabajo penetrante de abdomen	0
83	11245840	1	62	1	22/12/2009	8	16	0	0	1	Clinico	0	0	0		Shock Septico+Hipotiroidismo	0
84	11232651	0	45	1	24/08/2009	7	10	0	0	0	Quirurgico	1	1	0		PO Aneurisma Trombosado Seno Cavernoso	0
85	10927759	1	63	0	18/06/2009	3	39	0	0	1	Clinico	0	0	0		Shock Septico	0
86	10801250	0	47	1	24/08/2009	2	11	0	0	0	Quirurgico	1	1	0		PO Bypass Aorto Bifemoral x Trombosis Bilateral de MI	0
87	11244084	0	32	0	21/12/2009	2	11	0	0	0	Quirurgico	1	1	1		PO trasplante renal derecho + IRC	0
88	10516584	1	64	0	12/05/2009	1	24	0	0	1	Clinico	0	1	0		Sepsis abdominal secundaria a colangitis + falla multiorganica	0
89	30399031	0	17	0	22/12/2009	1	12	0	0	0	Quirurgico	1	1	1		PO trasplante renal	0
90	11234920	0	70	0	25/08/2009	2	24	0	1	0	Clinico	0	0	1		Hepatopatica Crónica Descompensada + Absceso hepático	1

ORDEN	H CLINICA	CASO	EDAD	SEX	F. INGRESO	DIAS UTI	APACHE	SHOCK	COMPLICACIONES	SEPSIS	CATEGORIA	CIRUGIA MAYOR	Cx Urg	ENFERMEDAD CRONICA	DIAG INGRESO	OBITO
91	11087522	1	64	1	27/06/2009	3	22	0	1	0	Clinico	0	0	1	TEP + TVP + ICC + Celulitis MID	0
92	11245840	0	62	1	22/12/2009	8	16	0	0	1	Clinico	0	0	1	Shock Septico de Partes Blandas + Hipotiroidismo	0
93	11242295	1	65	1	11/11/2009	17	23	0	0	1	Quirurgico	1	1	0	Obstrucción Intestinal	1
94	11231578	0	55	0	25/08/2009	1	9	0	0	0	Quirurgico	1	1	0	PO Clipaje aneurisma de arteria cerebral	0
95	11124968	0	23	1	23/12/2009	5	10	0	0	0	Cardiologico	1	1	1	PO Reemplazo valvular Aortico - Mitral + Hipofosfatermia	0
96	10888155	1	65	0	13/10/2009	9	8	0	0	0	Clinico	0	0	1	IAM+Insuficiencia Cardiaca Congetiva	0
97	11234647	0	68	1	25/08/2009	2	20	0	0	0	Cardiologico	1	1	0	PO Bypass Coronario	0
98	11223666	1	69	1	01/05/2009	117	15	0	0	0	Clinico	0	0	1	ECV Isquemico	0
99	20651885	0	35	0	26/08/2009	1	2	0	0	0	Quirurgico	1	1	0	PO Craniectomia	0
100	11067628	1	74	0	06/10/2009	6	13	0	0	0	Quirurgico	0	1	0	PO Hernioplastia con Maya	0
101	11235349	0	20	1	26/08/2009	2	3	0	0	0	Quirurgico	1	1	0	PO nasofaringeoma	0
102	11247260	1	76	1	09/01/2010	29	19	0	0	1	Clinico	0	0	0	Sepsis+Neoplasia hepática	0
103	10888144	1	76	1	22/01/2010	11	24	0	0	0	Clinico	0	0	1	Miocardopatía dilatada	0
104	11128339	1	78	0	17/03/2010	5	20	0	0	0	Cardiologico	1	1	0	PO Bypass	0
105	11240678	1	80	0	23/10/2009	7	27	0	0	1	Quirurgico	0	1	0	Abdomen agudo post Qx+sepsis+NAV	0
106	10291098	1	83	0	13/10/2009	28	26	0	0	1	Clinico	0	0	0	Shock séptico	0
107	11206910	1	83	1	03/12/2009	4	9	0	0	0	Cardiologico	1	1	1	PO Reemplazo Valvula Mitral	0
108	10139693	1	84	0	07/06/2009	2	18	0	0	1	Clinico	0	0	0	ICC + Neumonía grave de la comunidad	0
109	11238453	1	88	0	30/09/2009	1	44	0	0	0	Trauma	0	0	0	Fractura MI	0
110	11230366	1	22	1	15/07/2009	1	13	0	0	0	Trauma	0	1	0	PO trauma abdominal	1
111	11213196	1	73	1	17/12/2009	12	21	0	0	0	Clinico	0	0	1	EPOC Agudizado+NAC	1
112	11202972	1	30	0	12/02/2010	13	19	0	0	0	Clinico	0	0	1	LES	0
113	10722345	1	45	0	05/03/2010	3	30	0	0	0	Trauma	0	1	0	Quemadura Térmica 100% SCT	1
114	11128339	1	78	0	17/03/2010	5	20	0	0	0	Cardiologico	1	1	0	PO Bypass	0
115	11218907	1	80	0	17/04/2009	21	36	0	1	0	Clinico	0	0	0	Neumonía NIH	1