

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE HOLGUÍN
HOSPITAL CLÍNICO QUIRÚRGICO “LUCÍA ÍÑIGUEZ LANDÍN”



Comportamiento de la Insuficiencia Renal Aguda en la UCI. Hospital Clínico. Noviembre 2018 - Noviembre 2019.

Autora: Dra. Gretel Calderón Estrada.

Residente de 3er Año en Medicina Intensiva.

Tutor: Dr. Orlando Pérez Escalona.

Especialista de segundo grado en Medicina Interna.

Especialista de segundo grado en Medicina Intensiva y Emergencias.

Máster en Cuidados Intensivos y Emergencias.

Profesor Asistente.

**TRABAJO DE TERMINACIÓN PARA OPTAR POR LA CONDICIÓN DE ESPECIALISTA EN
PRIMER GRADO EN MEDICINA INTENSIVA Y EMERGENCIAS ADULTOS.**

Holguín, 2020

Pensamiento:

Donde quiera que el arte a la medicina es amado,
también hay amor a la humanidad"

Hipócrates

Agradecimientos:

A Dios por ponerme a todas aquellas personas en mi camino que me sirvieron de apoyo, y por darme fuerza en los momentos más difíciles para no desfallecer y llegar a la meta.

A mi hijo por ser la mayor motivación para alcanzar mis sueños, a mi esposo, mis padres y mi hermano por ser mi apoyo y sostén, al tutor, asesor y demás profesores y compañeros por acompañarme y ser parte de este gran desafío...a todos GRACIAS.

Índice:

Introducción -----	1
Objetivos -----	6
Marco Teórico-----	7
Diseño Metodológico -----	19
Análisis y Discusión de los Resultados-----	24
Conclusiones -----	33
Referencias bibliográficas -----	34
Anexos -----	41

Resumen:

Introducción: La Insuficiencia renal aguda se caracteriza por un deterioro de la función renal en un período de horas a días, con una incapacidad del riñón para mantener un balance de líquidos y electrolitos y depurar los productos de desecho del metabolismo.

Objetivos: Describir el comportamiento de la Insuficiencia renal aguda en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en el Hospital Clínico Quirúrgico “Lucía Ñíguez Landín” en el período comprendido entre el 1º de noviembre de 2018 y el 30 de noviembre de 2019. El universo del estudio fueron 360 adultos que recibieron atención en la Unidad de Cuidados Intensivos durante ese período, la muestra quedó conformada por 46 pacientes con el diagnóstico de Insuficiencia renal aguda, los cuales cumplieron los criterios de inclusión.

Conclusiones: Se observó un predominio de los pacientes del sexo masculino ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos y del grupo de edad de 58-67 años. Las causas que motivaron el ingreso fueron cirugías mayores, seguidos de las infecciosas. Los factores que desencadenaron la insuficiencia renal aguda en los pacientes se le atribuye a la nefrotoxicidad, seguida de la isquemia. Se observó que la clasificación causal de Insuficiencia renal aguda que predominó fue tipo pre-renal. El tratamiento medicamentoso prevaleció en la muestra estudiada. La mayor cantidad de pacientes tuvieron un APACHE II < 10 puntos con un predominio de los pacientes vivos, se observó en los pacientes fallecidos un valor de APACHE II ≥ 30 puntos.

Palabras claves: Insuficiencia renal aguda, unidad de cuidados intensivos.

Introducción:

La Insuficiencia renal aguda (IRA) se caracteriza por un deterioro de la función renal en un período de horas a días, con una incapacidad del riñón para mantener un adecuado balance de líquidos y electrolitos y depurar los productos de desecho del metabolismo. Representa una complicación común en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), frecuentemente asociada a falla orgánica múltiple y sepsis, con una mortalidad alta, fundamentalmente cuando requiere de terapia de reemplazo renal, que en ausencia de un tratamiento farmacológico efectivo es el único tratamiento aceptado. A pesar de la disponibilidad de varias técnicas de diálisis y optimizarse las medidas de apoyo, no se ha podido demostrar una mejoría en la sobrevida. La lesión renal aguda, por sí misma, representa un factor de riesgo independiente de mortalidad. Los marcadores usuales de disfunción renal no son sensibles ni específicos como herramientas diagnósticas, por lo que la institución del tratamiento generalmente es tardía, lo cual provoca altos costos hospitalarios y una estadía en unidades de atención al grave por encima a la de los pacientes que no la padecen.^{1,2}

Antes del siglo XVIII sólo existía un par de referencias en la bibliografía de la lesión renal aguda (AKI por sus siglas en inglés). Galeno identificó, por primera vez, la ausencia de orina en una vejiga vacía y le dio el nombre de “iscuria” (del griego ischein, detener, y ouron, orina).³

Morgagni, en 1796, asoció la iscuria con una afección orgánica (iscuria vesical, ureteral, uretral y renal). A principios del siglo XX, la lesión renal aguda se conocía como la enfermedad de Bright. En 1941 Bywaters y Bell, durante la segunda Guerra Mundial publicaron cuatro casos de fracaso renal posterior a lesiones por aplastamiento, y encontraron daño tubular difuso y cilindros pigmentados en el interior del lumen tubular. Diez años después, Homer W. Smith introdujo el término de “insuficiencia renal aguda” en un capítulo de su libro *Acute renal failure related to traumatic injuries*. En 1950 William J. Kolff diseñó el riñón artificial, John P. Merrill ilustró

la evolución clínica y el tratamiento de la insuficiencia renal aguda y George E. Schreiner describió y estimuló el tratamiento de la lesión renal aguda.³

Fue hasta el año 2004 que Ronco y su grupo de colaboradores realizaron una revisión sistemática de la bibliografía médica relacionada con la insuficiencia renal aguda y un consenso de dos días, que tuvo como resultado el remplazo del término “insuficiencia” por el de “lesión renal aguda”³

Un alto porcentaje de casos de IRA extra e intrahospitalarios pueden evitarse si se presta atención al estado hemodinámico del paciente y se eligen y dosifican cuidadosamente los medicamentos potencialmente nefrotóxicos, especialmente en los pacientes de alto riesgo.⁴

En pacientes críticos, la IRA, es generalmente una consecuencia de hipoperfusión renal relativa en cuadros inflamatorios sistémicos que cursan con marcada alteración de la microcirculación. No existen marcadores que permitan identificar los individuos que desarrollarán falla renal durante la evolución de un cuadro grave o no. Esta diferencia será de gran importancia en el futuro cuando se hayan incorporado al uso clínico herramientas más específicas que prevengan la caída de la filtración glomerular.⁴

En el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con IRA cobran especial valor, el volumen de orina y las determinaciones seriadas de urea y creatinina. El descenso en el funcionalismo renal puede acompañarse de oliguria (menos de 500 ml de diuresis al día) o anuria (diuresis diaria menor de 100 ml), denominándose estos cuadros IRA oligúrica u oligoanúrica; en la mitad de los casos la diuresis de estos pacientes puede estar conservada, hablándose entonces de IRA no oligúrica.⁵

En cuanto a la urea, conviene aclarar que su origen diverso y su complicado metabolismo la hacen menos útil que la creatinina para el manejo del paciente con IRA cuyos niveles dependen del metabolismo muscular y de la eliminación renal. Así,

habitualmente se admite para el diagnóstico que en la IRA la creatinina sérica debe aumentar 0.5 mg% al día sobre los valores basales si estos son menores de 3 mg%. Cuando la IRA ocurre en el seno de una insuficiencia renal crónica, donde la creatinina sérica basal suele estar por encima de los 3 mg%, el aumento de la creatinina debe ser de 1 mg% y día. En cualquier caso el aclaramiento de creatinina calculado debe reducirse un 50% en los casos donde el riñón fracasa de forma aguda. Conviene saber que ocasionalmente, una de ellas o las dos, pueden no reflejar el verdadero estado funcional del riñón.⁶

Así el filtrado glomerular puede disminuir hasta en un 50%, sin que se eleven las cifras de creatinina, pues la secreción tubular aumentada puede compensar el déficit de la filtrada. El daño renal en sí es habitualmente reversible, pudiendo dividirse desde el punto de vista etiológico en tres categorías cuyo conocimiento es muy útil para acceder a un diagnóstico y tratamiento correctos. Las causas prerrenales constituyen el 70 % de los casos de IRA y supone una respuesta fisiológica a la hipoperfusión renal en la cual esta preservada la integridad de los riñones. Las causas renales intrínsecas son el 25 % de los casos de IRA y afectan directamente al parénquima renal. Las más importantes inducen isquemia y/o toxicidad sobre el riñón y se asocian habitualmente con necrosis de las células epiteliales del túbulo renal, lo que se denomina Necrosis Tubular Aguda (NTA) por lo que este término se emplea con frecuencia en la práctica clínica para hacer referencia a los IRA de causa intrínseca. Por último, las causas posrenales suponen menos del 5% de los pacientes con IRA.⁷

Las formas más frecuentemente observadas en las U.C.I. son la prerrenal y la lesión aguda reversible de las células tubulares renales, bien por isquemia o nefrotoxinas, encuadrada dentro de la variedad parenquimatosa o intrínseca. Habitualmente hay que considerar a esta última como un estadio final de las formas prerrenales, cuando se perpetúan las causas que originaron la hipoperfusión renal: Es la conocida necrosis tubular aguda que denota isquemia o nefrotoxicidad.⁸

La lesión renal aguda es un síndrome relativamente común. La frecuencia varía ampliamente en dependencia del contexto clínico. Por ejemplo, la frecuencia entre los pacientes que ingresan en el hospital se calcula en 2 %, durante la fase de hospitalización es del 2-5 % y llega al 30 % entre los pacientes que ingresan en el servicio de terapia intensiva, de los cuales más del 60 % fallecen.⁹

En países desarrollados de Norteamérica y Europa se publican estudios multicéntricos que avalan estas tasas de incidencias.¹⁰ En Estados Unidos, el 67 % de pacientes que ingresan en una unidad de cuidados intensivos desarrollan IRA, y aproximadamente el 95 % de las interconsultas con nefrología se relacionan con esta enfermedad.¹¹

Autores como Anderson y colaboradores, plantean que en la población de la UCI, este síndrome es común, con una incidencia de 1 a 25 %, en dependencia del criterio para la definición, y se asocia a una mortalidad de 50 a 70 %.¹²

En América, también se publican estudios sobre el tema. Tejera en Brasil, realizó un estudio multicéntrico que incluyó 4 888 pacientes en un periodo de 6 años, de los cuales el 12,5 % presentó alguna afección renal y las causas más comunes fueron el síndrome de disfunción orgánica múltiple (34,4 %), la isquemia (30,7 %), dos o más etiologías simultáneas (28,6 %) y nefrotoxicidad (3,6 %).¹² Estudios similares explican la gravedad del tema en países como Brasil, con cifras alarmantes de mortalidad.¹³

Cuba presenta una tasa de mortalidad de IRA que varía entre un 7 % por fallo prerrenal y del 50 al 80 % en los pacientes con fracaso multiorgánico, postoperados con hipotensión severa o síndrome de distrés respiratorio agudo. Otros autores plantean una incidencia del 1,8 % en los pacientes que requieren hospitalización.^{4,14}

En el Hospital Clínico Quirúrgico “Lucía Iñiguez Landín”, en un trabajo realizado por Oscar Aris López de la Cruz, en el 2004 se plantea una incidencia del 24 % del total de pacientes ingresados en la UCI, con una mortalidad del 62 %, relacionándolo con

alteraciones hemodinámicas, uso de medicamentos nefrotóxicos y sepsis, mayor incidencia en el sexo masculino y edad por encima de 60 años.¹⁵

En la unidad de cuidados intensivos, la IRA constituye una complicación frecuente asociada a una elevada mortalidad. El estudio de los factores de riesgo por esta entidad reviste una gran importancia al permitirnos individualizar el seguimiento y atención de los enfermos con riesgo de muerte. Todo lo antes expuesto motivó la profundización en este estudio, para lo cual se definió el siguiente **problema científico**: ¿Cómo se comporta la insuficiencia renal aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Clínico Quirúrgico “Lucía Iñiguez Landín”?

Objetivos:

General.

Describir el comportamiento de la insuficiencia renal aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Clínico Quirúrgico “Lucía Iñiguez Landín”.

Específicos.

- Caracterizar los pacientes según edad y sexo.
- Establecer las causas que conllevaron los ingresos a la UCI y los factores desencadenantes de la IRA.
- Definir el tipo de insuficiencia renal aguda.
- Valorar el estado al egreso y el índice de APACHE II.
- Identificar la conducta terapéutica que se utiliza con mayor frecuencia en estos pacientes.

Marco teórico:

Fisiopatología:

La insuficiencia renal aguda, ha sido tradicionalmente descrita como la disminución abrupta de la función renal, estimada por el incremento en las concentraciones séricas de creatinina. La lesión renal por isquemia, es quizás la causa más común de lesión renal aguda, esto como resultado de la deficiencia generalizada o localizada de oxígeno o nutrientes, o la eliminación anormal de productos de la degradación metabólica de las células a nivel tubular.

Como resultado de este desequilibrio, las células del epitelio tubular renal sufren una lesión estructural y, dependiendo de la magnitud de la lesión, inclusive funcional, condiciona la reducción en la producción de ATP intracelular que favorece la muerte celular ya sea por apoptosis o necrosis. Todos los segmentos de la nefrona pueden verse afectados durante un evento isquémico, pero la célula que con mayor frecuencia se lesiona es la del epitelio tubular proximal. Otra de las células epiteliales de la nefrona, principalmente implicadas en la fisiopatología de la lesión renal por isquemia, es la de la rama gruesa medular ascendente distal.¹⁶

Una característica distintiva de la lesión renal isquémica es la pérdida del borde en cepillo apical de la célula tubular proximal. La alteración y desprendimiento de las microvellosidades de la superficie apical de la célula tubular proximal conducen a la formación temprana de “ampollas” en la membrana y posterior a la lesión por isquemia. El desprendimiento y la pérdida de las células tubulares exponen áreas desnudas de la membrana basal que resultan en áreas focales de dilatación tubular proximal y en la formación de cilindros tubulares distales capaces de reducir la tasa de filtrado glomerular de esa unidad funcional.¹⁶

Se conoce en términos generales como insuficiencia renal aguda (IRA) a la disminución o suspensión súbita en la filtración glomerular acompañada de la retención de desechos nitrogenados y alteraciones en el equilibrio hídrico, ácido base y

metabólico, con grado variable en el volumen urinario. Entre 4% y 5% de los pacientes hospitalizados desarrollan IRA. ¹⁶

Clasificación.

Hasta el año 2004, la lesión renal aguda implicaba un reto diagnóstico porque existían reportados en la bibliografía médica 25 nombres y, al menos, 35 definiciones diferentes del padecimiento, lo que impedía realizar estudios comparativos y establecer estándares diagnósticos y de tratamiento por lo que en un consenso realizado en ese año por Ronco y colaboradores se propuso la clasificación de RIFLE (acrónimo de *Risk, Injury, Failure, Loss y End stage kidney disease*) que se realiza tomando como base las concentraciones de creatinina sérica o el ritmo de producción horaria de orina, o ambas. Esta clasificación unificó el criterio diagnóstico para establecer la existencia o no de lesión renal aguda y permitió describir la severidad del síndrome.³

En el año 2007, el grupo AKI Network (AKIN) publicó una modificación de la clasificación de RIFLE conocida como los criterios AKIN. En esta clasificación, las categorías de Risk, Injury y Failure se reemplazaron por: estadio 1, 2 y 3, y se eliminaron las categorías Loss y ESKD. Se demostró que un cambio mínimo de 0.3 mg/dL en la creatinina basal es suficiente para que haya lesión renal aguda, por lo que se agregó este parámetro como criterio diagnóstico en el estadio 1. Los pacientes que inician con terapia de reemplazo renal, de inmediato se clasifican en el estadio 3. ¹⁷

Después de la aparición de la escala RIFLE se realizaron diversas investigaciones con el propósito de describir la epidemiología de la lesión renal aguda, evaluar biomarcadores y conocer la relación entre la lesión renal y el riesgo de mortalidad. Ricci publicó una revisión de 24 estudios y encontró una elevación del riesgo relativo de muerte directamente proporcional con el estadio de RIFLE (2.40 para Risk; 4.15 para Injury y 6.37 para Failure). Bell reportó una mortalidad a 30 días de 23.5, 22 y 57.9% en pacientes con *Risk, Injury y Failure*, respectivamente.¹⁷

Un dato importante es que de los más de 200,000 pacientes incluidos en todos los estudios realizados, menos de 2% fueron parte de estudios prospectivos. Los estudios realizados para comparar la mortalidad y prevalencia de la lesión renal aguda utilizando RIFLE y AKIN, han mostrado resultados similares y no mejoran la sensibilidad en las primeras 24 horas después de la admisión en la unidad de cuidados críticos.¹⁸

Ambas clasificaciones revolucionaron la forma de tratar al paciente con lesión renal aguda y representaron un gran avance en el estudio de esta enfermedad; sin embargo, tienen todavía algunas limitaciones, como la utilización de concentraciones de creatinina en plasma y la producción de orina con marcadores, cuyas concentraciones se elevan mucho después de existir daño molecular renal. Varios grupos médicos han propuesto que los marcadores de lesión renal más específicos se incorporen a los criterios de RIFLE y AKIN.¹⁸

Para efectos de clasificación y por ser anatómicamente correlacionada, la IRA se clasifica en tres grupos: (FORMAS CLÍNICAS)

Origen prerrenal. También se llama hiperazoemia prerrenal, porque se debe a una disminución real o efectiva del volumen circulante, lo que disminuye el flujo sanguíneo renal, desencadena efectos sobre la filtración glomerular, pero las estructuras renales se conservan íntegras. Por ejemplo: Disminución del volumen intravascular (vómito y diarrea), redistribución del volumen (peritonitis, ascitis, sepsis), disminución del gasto cardíaco.

Origen intrarrenal. Los mecanismos son múltiples y se relacionan con las estructuras renales.

- Glomerulares. Hay lesión de tipo inmunológico, con depósitos de complemento, infiltración con células inflamatorias que disminuyen la superficie de filtración y llevan a disminuir el filtrado. Primarias (estreptococo) y secundarias (lupus).

- Intersticial. Corresponde a fenómeno inflamatorio desencadenado por la presencia de células de la inmunidad y generalmente secundario a uso de fármacos, aunque también se puede desencadenar por procesos metabólicos, tóxicos, infecciosos, inmunes e infiltrativos.
- Necrosis tubular aguda. Se debe a isquemia a nivel tubular ocasionada generalmente por redistribución del flujo sanguíneo a nivel cortical/medular, secundaria a disminución real y severa del volumen circulante, tiene una fase inicial o de establecimiento, una fase de estabilización y una fase de recuperación a la vez; por el volumen urinario se clasifica en oligúrica (<400 ml/24 h) y no oligúrica.
- Vascular. Debida a la interrupción del flujo sanguíneo a nivel de arterias o pequeñas arteriolas, pero que en conjunto impiden la adecuada irrigación al glomérulo.¹⁹

Origen postrenal: Se debe a obstrucción funcional o mecánica del flujo urinario. Por ejemplo: urolitiasis, neoplasias. ¹⁹

Diagnóstico

Historia clínica. El interrogatorio es fundamental y analiza la presencia de enfermedades que soporten el diagnóstico de vasculitis, uso de medicamentos, entidades como cirrosis y enfermedad cardiovascular, pérdida marcada de volumen (vómito, sudoración marcada, diarrea), episodios de hipotensión y diagnóstico previo de enfermedad renal. En el examen físico, además, es necesario descartar la presencia o ausencia de hipovolemia, o signos externos que sugieran diagnóstico de hiperazoemia prerrenal o enfermedad obstructiva. Si el paciente está hospitalizado se debe revisar su historia clínica completa.²⁰

Uroanálisis.

Se encuentra “benigno”, en las modalidades prerrenales y obstructivas. En las lesiones renales se presenta proteinuria, hematuria dismorfa, cilindruria (grasa, hemática y granular), que apoyan el diagnóstico de síndrome nefrótico, glomerulonefritis o necrosis tubular. ²¹

Índices urinarios.

El riñón intacto tiene capacidad para reabsorber agua y sal, y concentrar la orina, situación que se altera con la presencia de alteración tubular y se conserva en la hiperazoemia prerrenal. La fracción excretada de sodio es menos de 1% en la hiperazoemia prerrenal y mayor de 1% en la NTA; la osmolaridad que alcanza hasta 1,200 mosm/kg de agua, disminuye alrededor de 300-350 mosm/kg en la NTA.²¹

Ayudas de imagenología.

La ecografía renal constituye el examen más importante, no invasivo y sin efectos adversos, para excluir la presencia de nefropatía obstructiva. La urografía excretora no se recomienda si hay insuficiencia renal aguda.²¹

Biomarcadores en la lesión renal.

La lesión renal aguda es una enfermedad frecuente, 30 a 50% de los pacientes en unidades de cuidados intensivos cursan con lesión renal aguda y 50% requieren terapia de reemplazo de la función renal. Una de las principales limitaciones para el inicio de la terapia de reemplazo de la función renal es la incapacidad de predecir con precisión e identificar los principios de la lesión renal aguda.²¹

Se han utilizado diversos métodos para evaluar la función renal y definir la función anormal para orientar el diagnóstico. La creatinina sérica, como marcador de lesión renal aguda, tiene limitaciones porque se eleva tardíamente, de 48 a 72 horas posterior al inicio de la lesión, lo que lleva a perder oportunidades terapéuticas tempranas. Por lo tanto, se considera que la creatinina sérica (CrS) es un marcador inespecífico para el diagnóstico de lesión renal aguda y que puede modificarse por diferentes variables, como: edad, sexo, masa muscular y estado nutricional. Ante esta evidencia se requieren biomarcadores que permitan el diagnóstico oportuno de lesión renal aguda, predigan la gravedad de la lesión y ayuden a la toma temprana de decisiones.²¹

Los marcadores de lesión renal aguda pueden ser componentes de suero u orina, estudios de imagen o cualquier otro parámetro cuantificable. Los marcadores urinarios y séricos son los más prometedores para la detección temprana de la lesión renal aguda y para la identificación del mecanismo de lesión, la evaluación del sitio y la gravedad de la lesión.²¹

El biomarcador ideal de lesión renal aguda aún no existe; sin embargo, se han descrito varios que han demostrado su utilidad para el diagnóstico, seguimiento y predicción de la lesión renal aguda, así como para ayudar en la toma de decisiones para la implantación temprana de la terapia de reemplazo de la función renal. De estos destacan:

1. Lipocalina asociada con gelatinasa de neutrófilos. La lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos es una proteína de 25 kDa, aislada de los gránulos de neutrófilos, con amplia distribución. Es una proteína de células epiteliales. Se filtra libremente por el glomérulo y se reabsorbe en el túbulo proximal. Por lo tanto, el aumento de la excreción urinaria sugiere un daño tubular proximal con la reabsorción alterada o aumento de la síntesis y excreción primaria por segmentos de la nefrona distal. Es un biomarcador que predice la lesión renal con mayor sensibilidad y especificidad.
2. Interleucina 18. La IL-18 es una citoquina proinflamatoria que sintetizan las células epiteliales tubulares proximales en respuesta a una lesión. Después de la lesión renal, la IL-18 es secretada en la orina antes de una disminución significativa en la función renal.
3. Molécula de lesión renal (KIM-1). La molécula de lesión renal es una glicoproteína de membrana que se expresa en las células epiteliales tubulares renales en respuesta a la lesión celular. KIM-1 dirige la fagocitosis de las células apoptóticas en el lumen tubular epitelial y no se expresa en riñones sanos.
4. L FABP. Este grupo de proteínas del citosol son marcadores de lesión renal que facilitan la beta-oxidación.
5. Proteína C. Esa molécula tiene una media de peso molecular de 13 kDa, se filtra libremente por el glomérulo y casi nunca se detecta en la orina de pacientes

con función renal normal. Sin embargo, la lesión tubular puede resultar en concentraciones urinarias susceptibles de medirse.²²

Muchos estudios han demostrado la utilidad de los nuevos biomarcadores para detectar la lesión renal aguda en forma temprana. Más aún, Cronin reportó que 19.2% de los pacientes críticamente enfermos tenían NGAL positivo sin elevación.

Subsecuente de creatinina sérica, lo que se tradujo en un OR para requerimiento de TSR de 16.4 (3.6-76.9) y para mortalidad intrahospitalaria de 2.8 (1.9-4.1), esto abrió la puerta a la definición de lesión renal aguda como cualquier elevación de biomarcador y a plantear intervenciones tempranas guiadas por éste. No obstante aún falta consensar los puntos de cohorte, ante la posibilidad de que estos puedan diferir para distintas poblaciones, mecanismos de daño y comorbilidades preexistentes. Mientras el valor de los índices urinarios ha sido cuestionado, la utilidad del análisis microscópico del sedimento urinario ha sido resaltada en los últimos años para la predicción de progresión.²²

Complicaciones

- Sistema cardiovascular. Se presentan hasta en 35% de los casos, siendo más frecuente la sobrecarga de volumen y el edema pulmonar en el enfermo oligúrico. Hoy rara vez se observa la pericarditis.
- Complicaciones pulmonares. Se encuentran con frecuencia infiltrados pulmonares debidos a edema o infección; sin embargo no hay que olvidar que existen procesos vasculíticos que comprometen pulmón y riñón.
- Complicaciones gastrointestinales. Las más frecuentes son náuseas, vómitos y anorexia; en ocasiones se encuentran úlceras y gastritis.
- Complicaciones neurológicas. La letargia, la somnolencia acompañan frecuentemente a la insuficiencia renal; pueden progresar a confusión, desorientación, asterixis, mioclonus, convulsiones y hasta coma.
- Complicaciones infecciosas. No sólo la septicemia complica la insuficiencia renal, también hay focos urinarios, pulmonares y peritoneales que afectan el curso de la IRA.

- Complicaciones endocrinas. Se presentan alteraciones en el metabolismo de los iones divalentes, disminución de los niveles de T3 y T4, y niveles altos de pTHi y de angiotensina.²³

Desórdenes del metabolismo electrolítico. Para dar el tratamiento adecuado se debe buscar intencionalmente hipercaliemia, hiponatremia, acidosis metabólica e hiperuricemia. La hipocalcemia y la hiperfosfatemia se pueden presentar en situaciones como la rabdomiólisis.²³

Tratamiento

- Reanimación. El paciente con IRA puede estar enfermo en extremo y ameritar un proceso rápido y cuidadoso de repleción de volumen para impedir el edema pulmonar; en esta misma fase se descarta la presencia de hipercaliemia y si es posible se practica el diagnóstico etiológico para dar tratamiento dirigido.
- Hiperazoemia prerrenal. Se restaura el volumen circulante normal; la velocidad de repleción depende del estado del paciente y de la monitorización continua. En situaciones como la insuficiencia renal en el contexto de enfermedad hepática, el reposo, la restricción de sal y la terapia diurética con espironolactona son útiles; ocasionalmente la paracentesis con o sin albúmina aportan al tratamiento. En caso de insuficiencia cardíaca los diuréticos son la piedra angular del tratamiento.
- Necrosis tubular aguda. El tratamiento es sobre todo de sostenimiento, que brinda soporte nutricional adecuado con restricción del aporte proteico y un promedio calórico de 35-40 Kcal/kg, y mantener el equilibrio hidroelectrolítico; el uso de diuréticos puede facilitar la permanencia del gasto urinario, aunque no modifica el pronóstico.
- Insuficiencia obstructiva. Según el nivel obstructivo es necesario crear un drenaje de orina, tan simple como un catéter o tan complejo como una nefrostomía.^{24,25}

Terapia farmacológica

Agentes dopaminérgicos. Varios estudios clínicos han demostrado que la dopamina no previene ni disminuye la LRA. En el estudio de Devarajan y colaboradores se comparó el uso de dosis renales de dopamina (2 µg/kg/min) versus placebo en 40 pacientes en una Unidad de Terapia Intensiva, 30 de los cuales tenían LRA. Mediante el empleo de US Doppler, se encontró que la dopamina disminuía significativamente las resistencias vasculares en pacientes sin LRA y las incrementaba significativamente en aquéllos con LRA. La infusión no alteró parámetros como volúmenes urinarios, frecuencia cardíaca y presión arterial, por lo que la dopamina en realidad podría disminuir la perfusión renal en presencia de LRA.²⁶

El fenoldopam es un agonista puro dopaminérgico sin efectos sobre receptores α o β . Se tienen algunos estudios sobre el uso de este agonista dopaminérgico en pacientes con LRA; como el de Dixon que comparó el uso de una infusión de fenoldopam por 4 días (0.1 µg/kg/min versus dopamina (2 µg/kg/min) en 100 pacientes adultos con LRA temprana hemodinámicamente estables en una Unidad de Cuidados Intensivos. Se encontró que incrementos > 10% en la creatinina sérica eran significativamente más comunes en el grupo que recibió infusión de dopamina y que descensos de creatinina > 10% eran significativamente mayores en pacientes que recibieron infusión de fenoldopam. No se encontró diferencia en los requerimientos de terapia sustitutiva (4-6%), ni en parámetros como frecuencia cardíaca, presión arterial, incidencia de hipotensión, o volúmenes urinarios. Por lo anterior, los autores concluyen que el uso de fenoldopam mejora la función renal si se compara con dopamina, sin efectos adversos significativos.²⁷

En otro estudio Espinoza y colaboradores realizaron un meta análisis de 16 estudios donde se compara el uso de fenoldopam versus dopamina en 1,290 pacientes con LRA. Allí encontraron que el fenoldopam reducía el riesgo de requerimientos de terapia sustitutiva (6.5%fenoldopam versus 10.4% dopamina o placebo; OR 0.54, IC 95% 0.34-0.84; p =0.007). También se encontró menor mortalidad de cualquier causa e intrahospitalaria en aquellos pacientes en los que se utilizó fenoldopam versus placebo o dopamina(15.1% versus 18.9%; OR 0.64; IC 95% 0.4-0.91; p = 0.01). Se requieren,

sin embargo, estudios más grandes para determinar si el fenoldopam puede emplearse como agente nefroprotector.²⁸

Diuréticos de asa.

Feest y colaboradores recomendaron el uso de diuréticos para prevenir la LRA en cualquier escenario. Su uso tampoco mejora la evolución de la LRA; sin embargo, en la LRA temprana o establecida facilita el manejo de líquidos, así también el de la hiperkalemia y la hipercalcemia. Su empleo como prueba antes del inicio de terapia sustitutiva aguda en pacientes con LRA oligúrica debe ser corta, es decir, sino se encuentra respuesta inmediata a dosis de 100-120 mg de furosemida, se debe suspender su administración con el fin de no retrasar el inicio de la terapia sustitutiva y evitar riesgo de efectos secundarios como ototoxicidad.²⁹

Terapia de reemplazo.

El incremento en la incidencia de pacientes con requerimiento de terapia de soporte renal en las unidades de cuidados intensivos se debe, en parte, al aumento en el ingreso de pacientes con mayores comorbilidades y mayor edad, sumado a criterios cada vez más amplios y tempranos para terapia de soporte renal. A su vez, el conocimiento y desarrollo tecnológico provee en la actualidad mayor diversidad de opciones para el tratamiento de estos pacientes. Estas técnicas de terapia de soporte renal pueden clasificarse según la vía de administración (hemodiálisis, hemofiltración o diálisis peritoneal), de acuerdo con su duración (intermitente, prolongada intermitente y continua), y a los mecanismos dominantes de aclaramiento involucrados (difusión y convección).³⁰

Además, la extracción aislada del volumen se denomina ultrafiltración que, además de agua, suele contener las mismas concentraciones de electrolitos y toxinas de bajo peso molecular sin unión proteica que el plasma, por lo que en términos generales su remoción no altera las concentraciones de éstas.³⁰

En algunos estudios se ha reportado que 80% de los pacientes con lesión renal aguda en la unidad de cuidados intensivos eran tratado con terapias continuas, 17% con intermitentes y 3% con diálisis peritoneal o terapias híbridas. La terapia de soporte renal continua en la unidad de cuidados intensivos se basa en el precepto de pacientes críticamente enfermos con agravantes como: estados hiper-catabólicos, disfunción multiorgánica, inestabilidad hemodinámica y sobrecarga hídrica significativa, lo que requiere tiempos prolongados de tratamiento que permitan obtener metas de remoción, como la estabilidad de los parámetros a lo largo de las 24 h del día. En términos de remoción de volumen, se ha reportado que las tasas de ultrafiltración superiores a 500 mL/h se asocian con mayor deterioro hemodinámico en pacientes críticamente enfermos, lo que destaca la importancia de modalidades continuas, intermitentes prolongadas o inclusive diálisis peritoneal.³¹

A pesar de maniobras como el enfriamiento de líquido dializante y de sustitución, elevar las concentraciones de sodio, y empleo de expansores de volumen, las terapias intermitentes suelen relacionarse con mayor deterioro hemodinámico y con incremento de los requerimientos de aminas vasoactivas. Estudios que permitan comprobar la superioridad teórica de la terapia de soporte renal continúan. En contraparte, las terapias intermitentes proveen una corrección pronta de factores potencialmente letales, como hipercalcemia resistente o intoxicaciones agudas.³¹

En términos de mecanismos de remoción de toxinas, la difusión lograda con una solución dializante por fuera de los capilares, para generar un gradiente de concentración (hemodiálisis), ofrece la ventaja de un rápido control del estado ácido base y electrolitos al alterar sus concentraciones en forma más pronunciada, comparada con técnicas de convección. La convección lograda con la infusión de soluciones de sustitución al torrente sanguíneo para incrementar la presión y el arrastre de moléculas de mayor tamaño, junto con el paso de agua en la membrana (hemofiltración), ha mostrado la extracción, en cierta medida, de moléculas proinflamatorias, con una tendencia hacia mayor estabilidad hemodinámica por mayor sensibilidad al uso de aminas vasoactivas y, por ello, menor requerimiento de soporte

hemodinámico. La infusión del líquido de sustitución puede llevarse a cabo pre-filtro, generando un efecto de dilución que previene la coagulación del filtro, aunque reduce discretamente las concentraciones de toxinas a ser extraídas, o post-filtro con el efecto opuesto, mostrando adecuado aclaramiento pero mayor riesgo de coagulación.³²

Si bien la combinación de mecanismos, como difusión y convección, resumidos tradicionalmente en la modalidad de hemodiafiltración, podría asociarse con mayor supervivencia al reunir las ventajas de ambas técnicas, también hay que reconocer que el advenimiento de membranas de alto flujo, con altos coeficientes de ultrafiltración que permite mayor paso de agua, arrastre de moléculas, y que la convección exista aún sin líquido de sustitución, bajo el mecanismo de filtración interna aumentada y retrofiltración, que depende directamente de la velocidad del flujo y las presiones dentro del filtro. En contraparte, el empleo de membranas de alta permeabilidad por poros de mayor tamaño igualmente proporciona la capacidad de remoción de toxinas de mayor peso molecular aún sin volúmenes altos de hemofiltración, por lo que pueden representar un beneficio ante entidades patológicas específicas.³²

Finalmente, el empleo de diálisis peritoneal en pacientes críticos tiene limitaciones debido al menor aclaramiento de toxinas y capacidad limitada de ultrafiltración. No obstante, excluyendo pacientes con patología abdominal, hipercatabólicos, con sobrecarga hídrica extrema o urgencia por intoxicación, la diálisis peritoneal proporciona una opción terapéutica para pacientes con labilidad hemodinámica en centros en donde no se cuenta con terapias lentas continuas o la opción de sesiones prolongadas intermitentes.^{32,33}

Diseño Metodológico:

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en los pacientes que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Clínico Quirúrgico “Lucía Iñiguez Landín” de Holguín, Cuba, en el período comprendido entre el 1º de noviembre de 2018 y el 30 de noviembre de 2019 con el objetivo de describir el comportamiento de la Insuficiencia renal aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Universo y muestra

El universo del estudio fueron 360 adultos que recibieron atención en la institución por Insuficiencia renal aguda, la muestra quedó conformada por 46 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia renal aguda a su ingreso o durante su estadía, los que cumplieron con los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión:

Ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos con el diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda a su ingreso o durante su estadía en el período en que se realizó la investigación.

Los pacientes o sus representantes legales que estuvieron de acuerdo en participar en la investigación.

Criterios de exclusión.

Pacientes que no tenían diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda.

Aquellos que no aceptaron (o sus representantes legales) participar en el estudio.

De esta manera la cohorte estuvo integrada por 46 individuos que cumplían con los criterios antes señalados y que fueron seguidos hasta su egreso de la UCI.

Operacionalización de las variables:

Grupos de edades. (Variable cuantitativa ordinal). Según años cumplidos.

- 18-27 años
- 28-37 años

- 38-47 años
- 48-57 años
- 58-67 años
- 68-77 años
- 78 y más

Sexo. (Variable cualitativa nominal dicotómica).

- Femenino
- Masculino

Causas que motivaron el ingreso. (Variable cualitativa nominal politómica). Se determinaron las afecciones más frecuentes que determinaron el ingreso en UCI, se relacionan los pacientes según la entidad clínica o quirúrgica que motiva su ingreso en esta unidad y el desarrollo de la disfunción renal, considerándose:

- Cirugía Mayor: Todo proceder intervencionista con aperturas de cavidades.
- Traumatismo: Se consideraron todos los pacientes politraumatizados.
- Enfermedades infecciosas: Aquellas afecciones de origen infeccioso independiente de su localización y agente causal sobre la base de estudios microbiológicos muy bien precisados.
- Enfermedades clínicas: Entidad clínica que durante su evolución desarrolló disfunción renal, excluyendo las enfermedades infecciosas.

Factores que desencadenaron la IRA. (Variable cualitativa nominal politómica).

Según los factores siguientes.

- Nefrotoxicidad: Se consideró los casos en los que existió el antecedente de utilización de alguna droga nefrotóxica en dosis y tiempo exagerados, en especial los aminoglucósidos.
- Isquemia: Se consideraron aquellos enfermos en los que existió una disminución del volumen circulante eficaz ya fuese por sangramiento, shock, insuficiencia cardíaca, quemaduras, etc. con manifestaciones clínicas como, hipotensión arterial, taquicardia y palidez por las causas antes expuestas.

- Obstrucción: se incluyeron en este grupo los pacientes en los que se demostró una obstrucción de las vías excretoras o la presencia de globo vesical, por ecografía abdominal se observó dilataciones de las vías urinarias y/o litiasis, secundaria a una obstrucción intrínseca o extrínseca y bilateral de las vías urinarias.
- No precisado: No fue posible establecer la posible causa desencadenante al no existir ningún antecedente de relevancia o existir más de uno de los anteriores.

Clasificación causal de Insuficiencia renal aguda. (Variable cualitativa nominal politómica). Se utilizó la siguiente Clasificación fisiopatológica de la Insuficiencia Renal Aguda:

- Pre-renal: se incluyeron aquellos enfermos en los que se existió una disminución del volumen circulante eficaz ya fuese por sangramiento, shock, insuficiencia cardiaca, quemaduras, etc, que resolvieron después de un tratamiento adecuado.
- Renal: se incluyeron en este grupo los pacientes que no tenían una obstrucción al libre flujo de la orina, los que habiendo presentado antecedente de hipovolemia o hipoperfusión renal no tuvieron una mejoría de la función renal después de solucionar la causa, y los que no tuvieron ninguno de estos antecedentes.
- Pos-renal: se incluyeron en este grupo los pacientes en los que se demostró una obstrucción de las vías excretoras mediante ultrasonografía

Conducta terapéutica. (Variable cualitativa nominal dicotómica). Según la conducta a seguir con el pacientes según el tratamiento.

- Medicamentoso
- Hemodiálisis

Escala de Apache II. (Variable cualitativa ordinal). Las mortalidades predichas fueron promediadas para grupos de pacientes a fin de obtener la morbilidad del grupo y

conocer el pronóstico de un paciente en UCI. Se escogieron en escalas de intervalos de 9.

< 10 puntos

10-19 puntos

20-29 puntos

≥ 30 puntos

Estado al egreso. (Variable cualitativa nominal dicotómica). Según el estado a la salida del hospital con el alta médica.

- Vivo
- Fallecido

Métodos empleados:

Histórico - lógico: Se utilizó para elaborar la reseña histórica del campo de acción de la investigación, se utilizó para el análisis y determinación de los antecedentes y fundamentos teóricos metodológicos para el desarrollo de la investigación.

Hipotético - Deductivo: Fue útil para la formulación de las preguntas de investigación.

Sistémico Estructural – Funcional: Permitió abordar el objeto de investigación de manera esencial para descubrir las contradicciones presentes en él.

Análisis y síntesis: Permitió su aplicación en la evaluación de la actualidad del problema que se investiga, analizar y sintetizar, permitiendo revelar los datos e informes necesarios relacionados con la Insuficiencia Renal Aguda, su caracterización Clínico-Epidemiológica en el Hospital Clínico Quirúrgico “Lucía Iñiguez Landín”.

Inducción – Deducción: Sobre las bases de las insuficiencias detectadas poder generalizar los criterios más importantes en el tratamiento de la IRA , posibles factores de riesgo asociados , así como también las enfermedades más frecuentemente asociadas a la misma.

Métodos Empíricos: Fueron de utilidad para la caracterización del objeto de estudio.

Revisión y Análisis de documentos: Se utilizó para la recopilación y análisis de la información sobre el problema, antecedentes y estado actual.

Observación: Nos permitió conocer el comportamiento de las IRA.

Obtención y procesamiento de la información :

La información se obtuvo mediante la utilización de una planilla, con la que se conformó una base de datos en Microsoft Office Excel 2013. La información obtenida se presentó en forma de tablas. El procesamiento estadístico se hizo mediante el uso de frecuencia absoluta y porcentaje. Para conocer el grado de asociación entre dos variables nominales se realizó el Test de Chi cuadrado y la Razón de Productos Cruzados (OR) aceptando como significativo un valor de $P < 0.05$.

Consideraciones éticas

Consentimiento informado: con la previa autorización de las autoridades correspondientes, para la realización de esta investigación, se utilizó la base de datos y los registros médicos de Unidad de Cuidados Intensivos donde se recogió toda la información necesaria para la realización del estudio.

Análisis y Discusión de los Resultados:

Tabla 1. Distribución de pacientes según edad y sexo. UCI, Hospital Lucía Íñiguez Landín, Noviembre 2018- Noviembre 2019.

Grupos de edades	Femenino		Masculino		Total	
	No	%	No	%	No	%
18-27	0	0.00	1	2.17	1	2.17
28-37	3	6.52	0	0.00	3	6.52
38-47	3	6.52	3	6.52	6	13.04
48-57	3	6.52	6	13.04	9	19.57
58-67	1	2.17	10	21.74	11	23.91
68-77	4	8.70	4	8.70	8	17.39
78 y más	3	6.52	5	10.87	8	17.39
Total	17	36.96	29	63.04	46	100.00

Fuente: Base de datos de UCI

Al analizar la distribución de pacientes según edad y sexo (tabla1), se observó un predominio de los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del sexo masculino (63.04 %), y del grupo de edad de 58-67 años (23.91 %).

Similares resultados reportó Ajcalón López donde fueron tratados 25 pacientes con Insuficiencia Renal Aguda, siendo el grupo de 60 años y más, con 10 pacientes para un 40%, el más afectado. El 60% de los pacientes estudiados pertenecían al sexo masculino.³⁴ Lo que coincide con otro estudio realizado por Capote Leyva y colaboradores donde se observa una frecuencia de 66% del sexo masculino entre los pacientes estudiados.³⁵

Monier Badía y colaboradores exponen en su estudio que de 179 casos, 107 de ellos eran del sexo masculino .Las edades variaron de 19 a 91 años, con media de 53 años.También coincide con que el fallo renal agudo se observa con más frecuencia entre varones (59.7%)³⁶.

La autora considera que la mayor incidencia en los adultos mayores puede estar en relación con la mayor susceptibilidad al daño de estos riñones que por la edad ya tienen una insuficiencia fisiológica, después de los 60 años, es mayor la predisposición por una elevada susceptibilidad a las infecciones, inestabilidad hemodinámica, comorbilidades asociadas, mayor sensibilidad para drogas nefrotóxicas y las existencias de alteraciones estructurales y funcionales del riñón senil. En cuanto al sexo masculino es más propenso a presentar una IRA que el femenino en una proporción de 2/1, quizás esté en relación con que son los hombres los que mayor frecuencia de ingresos tienen en las UCI asociado a que están más expuestos a accidentes de trabajo y de tránsito, son los que desarrollan actividades más peligrosas laborales y domésticas y están expuestos con más frecuencia a enfermedades de ingreso habitual en las UCI como la cardiopatía isquémica aguda (al menos antes de los 60 años) y al no control de la hipertensión arterial con las complicaciones propias de la misma.

Tabla 2. Distribución de pacientes con IRA según causas que motivaron el ingreso en UCI. Hospital Lucía Iñiguez, Noviembre 2018- Noviembre 2019.

Causas	No	%
Cirugía Mayor	21	45.65
Infecciosas	15	32.61
Politraumatismo	8	17.39
Entidades clínicas	2	4.35
Total	46	100.00

Fuente: Base de Datos UCI.

Al analizar las causas que motivaron el ingreso en la UCI, (tabla 2) se evidenció un predominio de las cirugías mayores (45.65 %), seguidos de las infecciosas (32.61 %). Similares resultados Monier Badia y colaboradores observaron las principales enfermedades que motivaron el ingreso en UCI, fueron el 52% de los pacientes fueron sometidos algún tipo de cirugía mayor y un 32% con enfermedades infecciosas.³⁶

Betiana Rechene y colaboradores reportaron un predominio de las causas clínicas seguido de las quirúrgicas complicadas, así como los politraumatizados, exponiendo que estos últimos por tanto son los más expuestos a desarrollar una IRA.³⁷ concordando con Mejía Gutiérrez encontraron predominio de las causas clínicas.³⁸

Lluncor y colaboradores lo relaciona con la cirugía mayor, enfermedades subyacentes graves, uso de antibióticos y otras sustancias nefrotóxicas. Transición del espectro hacia las sociedades desarrolladas.³⁹ Otros autores reportaron que las causas quirúrgicas complicadas tuvieron la mayor incidencia (44,4/100 pacientes) por lo que se plantea que en las intervenciones quirúrgicas, coexisten factores de alto riesgo para desencadenar la falla renal, como alteraciones hemodinámicas relacionadas con sangramiento importantes, la aparición de infecciones como complicación que requieren uso de antibióticos nefrotóxicos.^{34,40}

La autora es del criterio que las complicaciones quirúrgicas quizás estén en relación con un inadecuado seguimiento de los pacientes quirúrgicos en sus primeras horas del postoperatorio donde la pérdida de líquido por el propio acto quirúrgico, la polipnea y la fiebre, entre otros factores, pueden llevar a la deshidratación y al fallo prerrenal, principalmente en pacientes adultos mayores en quienes se tiene mucho cuidado con el manejo de líquidos por el peligro de fallo cardíaco.

Tabla 3. Distribución de pacientes con IRA según factores que desencadenaron la IRA. Hospital Lucía Iñiguez, Noviembre 2018- Noviembre 2019.

Factores	No	%
Nefrotoxicidad	21	45.65
Isquemia	13	28.26
No precisados	9	19.57
Obstrucción	3	6.52
Total	46	100.00

Fuente: Base de Datos de UCI

Entre los factores que desencadenaron la insuficiencia renal aguda en los pacientes ingresados en la UCI, se le atribuye a la nefrotoxicidad (45.65 %), seguida de la isquemia (28.26 %).

Díaz de León y colaboradores entre los diferentes factores desencadenantes que inciden en la aparición de la IRA, el factor nefrotóxicos tuvo mayor incidencia, con un 52% seguido del isquémico con un 40%.^{40,41}

Sierra plantea que dentro de los diferentes factores desencadenantes que inciden en la aparición de la IRA, el factor nefrotóxico tuvo mayor incidencia, con un 52% seguido del isquémico con un 40%.⁴²

Miyahira Arakaki y colaboradores demostraron como una única dosis elevada de aminoglucósidos e inducción de un pico máximo elevado, es menos nefrotóxica que la administración convencional de la misma dosis con lo que se alcanzan dosis máxima de las mismas. En pacientes ancianos es posible que una dosis única diaria, pueda aumentar el riesgo de nefrotoxicidad.⁴³

Otros autores plantean que la incidencia de nefrotoxicidad, definida como un incremento de más de 0.5 mg/dl de creatinina plasmática en relación a su tasa basal es del 20% pero alcanza el 50% en pacientes adultos tratados durante 7-10 días. Su empleo en pacientes con procesos graves, afectación de diversos órganos y sistemas, en infecciones intrahospitalarias por gérmenes gram negativos, constituye un problema de salud, por las tasas de nefrotoxicidad reportadas. En la actualidad se preconiza su uso en una dosis única diaria, disminuyendo la posibilidad de daño renal. Se ha encontrado que múltiples drogas pueden producir nefrotoxicidad, ocupando un lugar importante los contrastes radiológicos, antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos.^{36,44}

La autora opina que el uso en dosis inadecuadas de medicamentos producen nefrotoxicidad y está demostrado que los aminoglucósidos a cualquier dosis, aún

cuando se mantienen con una concentración sérica dentro del margen de valores terapéuticos, pueden desencadenar una disfunción renal aguda no oligúrica, que aparece a los 5 ó 7 días después de la administración de la droga.

Tabla 4. Distribución de pacientes según la clasificación causal de Insuficiencia renal aguda. Hospital Lucía Ñíguez, Noviembre 2018- Noviembre2019.

Tipo de IRA	No	%
Pre-renal	29	63.04
Renal	12	26.09
Post-renal	5	10.87
Total	46	100

Fuente: Base de Datos de UCI.

La tabla 4, muestra la distribución de pacientes según la clasificación causal de Insuficiencia renal aguda, se observó un predominio de la tipo prerrenal (63.04 %).

Lavecchia y colaboradores reportaron que la etiologías del fallo renal agudo fueron prerrenal en el 70.1% (n: 47), renal en el 6% (n: 4), post-renal en el 3% (n: 2) y multifactorial en el 20.9% (n: 14)⁴⁴

Sánchez Horta y colaboradores reportaron a la IRA prerrenal como el tipo más frecuente con el 94,4 % (34 pacientes). Es la IRA prerrenal la más frecuente, habitualmente entre 55 y 60 %, seguida de la renal (30-40 %), sobre todo por el uso de nefrotóxicos o por las mismas causas de la prerrenal que se prolongan en el tiempo induciendo una isquemia que lesiona el tejido renal.⁴⁵coincidiendo con autores como Vázquez y colaboradores reportan una incidencia del fracaso renal agudo hospitalario, de 4.9%, de ellas el 45% fue de causa prerrenal.⁴⁶

En cuanto a la distribución de pacientes según el origen fisiopatológico y su relación con la diuresis, se obtuvo un predominio del IRA prerrenal con un 88,60% en estudio

realizado por Hasshemian SM y colaboradora,⁴⁷ similares resultados también reportaron Seller Pérez y colaboradores con un predominio de la IRA prerrenal.⁴⁸

Lin y colaboradores reportaron en su investigación que el 80% (n=28) de las IRAs fueron clasificadas como de etiología prerrenal y el 20% (n=7) restante como de etiología renal. Las de etiología prerrenal, en el 35,7% de los casos se presentaron en pacientes con diagnóstico de enfermedad cardiovascular, 28,6% en pacientes con diagnóstico de nefropatía, 21,4 % neurológica y 14,3 % en pacientes con otros diagnósticos; en tanto que las renales, el 43 % fue en pacientes con diagnóstico cardiovascular, 28,6 % neurológicos y 28,6 % en otros diagnósticos.⁴⁹

La autora estima que este predominio de Insuficiencia Renal Aguda de tipo prerrenal se debe a que la causas que con mayor frecuencia motivan el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos se deben a hipovolemia ya sea por restitución inadecuada de fluidos durante o luego del acto quirúrgico o en el curso de la sepsis que fueron las causas de ingreso más frecuentes que se identificaron en el período estudiado, o la presencia de hipovolemia durante la evolución de múltiples entidades que requieren ingreso en la unidad como son los traumas, las enfermedades cardiovasculares, digestivas, hematológicas entre otras que cursan con pérdidas significativas de volumen.

Tabla 5. Distribución de pacientes según conducta terapéutica. UCI, Hospital Lucía Iñiguez. Noviembre 2018- Noviembre 2019.

Conducta terapéutica	No	%
Medicamentoso	35	76.09
Hemodiálisis	11	23.91
Total	46	100.00

Fuente: Base de Datos de UCI

Al describir la conducta terapéutica (tabla 5), se evidenció un predominio del tratamiento medicamentoso (76.09%) y en el 23.91% de los casos hemodiálisis.

Bagshaw y colaboradores reportaron que la conducta terapéutica seguida en la mayoría de los casos fue el tratamiento medicamentoso con fluido terapia y aminos inotrópicas para un 88%.⁵⁰

Bairan Torno reportó que menos del 5% de los pacientes en estas unidades mueren debido a la uremia, el avance tecnológico de la terapia dialítica, como el uso de membranas biocompatibles, soluciones de bicarbonato y métodos de depuración continuos hacen posibles que los pacientes puedan tener un reemplazo de la función de filtración renal sin mayor compromiso hemodinámico.⁵¹

En la bibliografía revisada, encontramos una tendencia actual al empleo de nuevas técnicas de depuración convectivas, como Hemofiltración Arteriovenosa Continua, señalándose como principal ventaja su sencillez para la realización, su carácter continuo permitiendo un control del balance de fluidos sin empeorar la situación hemodinámica de estos pacientes críticos.^{33,39}

Actualmente se realizan múltiples investigaciones en la fisiopatología del fallo renal agudo, los avances en el conocimiento de las bases molecular y celular del mismo, es una promesa para la terapéutica futura relacionada con el uso de desintegrinas en la obstrucción tubular, factor de crecimiento para la revitalización, inhibidores de la ciclooxigenasa, uso de L-Arginina en la dieta, etc.⁵⁰

La autora opina que la Insuficiencia Renal Aguda independientemente de su causa, es una entidad compleja, en la que se asocian alteraciones clínicas y biológicas, en muchas circunstancias el reemplazo temporal de la función renal puede ser necesario para restablecer la composición del medio interno hasta que se recupere la función del órgano. Las necesidades de terapias sustitutivas de la función renal están estrechamente relacionadas con la complejidad de la falla renal aguda, las necesidades específicas de cada paciente, la experiencia del equipo médico y la disponibilidad de técnicas dialíticas.

Tabla 6. Distribución de pacientes según estado al egreso y su relación con los valores de APACHE II en la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Lucía Íñiguez, Noviembre 2018- Noviembre 2019.

APACHE II	Vivos		Fallecidos		Total	
	No	%	No	%	No	%
< 10 puntos	15	32.61	0	0.00	15	32.61
10-19 puntos	11	23.91	1	2.17	12	26.09
20-29 puntos	0	0.00	9	19.57	9	19.57
≥ 30 puntos	0	0.00	10	21.74	10	21.74
Total	26	56.52	20	43.48	46	100

Fuente: Base de Datos de UCI.

La tabla 6, muestra la distribución de pacientes según estado al egreso y su relación con los valores de APACHE II en las unidades de atención al grave, la mayor cantidad de pacientes tuvieron un APACHE II < 10 puntos (32.61 %) con un predominio de los pacientes vivos (56.52 %), se observó en el 21.74 % de los pacientes fallecidos tuvieron APACHE II ≥ 30 puntos (21.74 %).

Bagshaw y colaboradores reportaron que la relación entre el estado al egreso y la escala predictiva APACHE II se observó una mortalidad de 20 pacientes lo que representó un 43.5 % del total y 29 pacientes con más de 20 puntos en la escala APACHE II.⁵⁰

Hasshemian y colaboradores reportaron la existencia de la insuficiencia respiratoria aguda en pacientes con puntuación APACHE II > 24 puntos en las primeras 24 h de hospitalización en la UCI suele ser el reflejo de la gravedad del proceso subyacente que afecta a varios sistemas orgánicos. Cuando la IRA ocurre en pacientes con fallo multiorgánico, especialmente en aquellos con hipotensión severa o con síndrome de distrés respiratorio agudo, la mortalidad sobrepasa el 80 %.⁴⁷

Lin y colaboradores reportaron que la mortalidad en la IRA, se mantiene elevada en pacientes en los cuales la puntuación de la escala APACHE al ingreso varió de 2 a 46 puntos, con media de 20.5 y desviación estándar de 8.8.8. ⁴⁹En otro estudio realizado por Vázquez y colaboradores en México reportaron un predominio del APACHE II que tuvo una media en los vivos de 26,6 puntos, para los fallecidos de 34,8. ⁴⁶

La autora considera que la insuficiencia renal aguda es el síndrome renal más serio y costoso que se presenta en una unidad de Cuidados Intensivos, que su mortalidad a pesar del desarrollo de nuevos tratamientos no se ha alterado en los últimos 40 años, la realidad actual de los pacientes críticos con falla renal aguda indica que los riesgos están aumentados por la edad avanzada y el frecuente compromiso funcional de otros órganos que determinan un grado importante de mortalidad. Actualmente menos del 5% de los pacientes en estas unidades mueren debido a la uremia, el avance tecnológico de la terapia dialítica, como el uso de membranas biocompatibles, soluciones de bicarbonato y métodos de depuración continuos hacen posibles que los pacientes puedan tener un reemplazo de la función de filtración renal sin mayor compromiso hemodinámico.

Conclusiones:

- Se observó un predominio de los pacientes del sexo masculino ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos y del grupo de edad de 58-67 años.
- Las causas que motivaron el ingreso fueron cirugías mayores, seguidos de las infecciosas, siendo los factores que desencadenaron la insuficiencia renal aguda la nefrotoxicidad y la isquemia, predominando la tipo pre-renal.
- El tratamiento medicamentoso prevaleció en la muestra estudiada. La mayor cantidad de pacientes tuvieron un APACHE II < 10 puntos con un predominio de los pacientes vivos. Se observó que los pacientes fallecidos tuvieron APACHE II \geq 30 puntos.

Referencias Bibliográficas:

1. Navas, R. Ferrer, M. Martínez, M.L. Martínez, C. de Haro, A. Artigas. Terapia de reemplazo renal en paciente crítico: cambios evolutivos del tratamiento en los últimos años. Barcelona-España Med Intensiva. [Internet]. 2017 [Citado 10 jul. 20 20]; 36(8): 540 -7. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=78734>
2. Herrera Gutiérrez G, Seller Pérez J, Maynard Moliner JA, Sánchez Izquierdo R. Epidemiología del fracaso renal agudo en las UCIS españolas. Estudio prospectivo multicéntrico FRAMI. España Med. Intensiva. [Internet]. 2017 [Citado 10 jul. 20 20]; 30(6). Disponible en: scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912006000600002
3. Chertow G, Lazarus J, Paganini E. Predictors of mortality and the provision of dialysis in patients with acute tubular necrosis. J Am Soc Nephrol. [Internet]. 2017 [Citado 10 jul. 20 20]; 9:692. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7605152>
4. Palacio H, Puga M, García R, Mezquia N. Insuficiencia renal aguda en el paciente críticamente enfermo. Rev Cubana Med Milit. [Internet]. 2007 [Citado 10 jul. 20 20]; 36(2): 56.61. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572007000200004
5. Anderson R., Schrier R.: Acute renal failure. En: Schrier R, Gottschalk C (eds). Diseases of the kidney, Sixth Edition, Little Brown and Company, Boston. [Internet]. 2017 [Citado 10 jul. 20 20]; 1069-1113. Disponible en: https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-507X2017000400444&script=sci_abstract&tlng=es
6. Andreucci V., Fuiano G., Stanziale P.: Role of renal biopsy in the diagnosis and prognosis of acute renal failure. Kidney Int. [Internet]. 1998 [Citado 10 jul. 20 20]; 53: (Suppl 66) S91. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9573582/>

7. Badr K., Ichikawa I.: Prerenal failure: A deleterious shift from renal compensation to descompensation. *N Engl J Med.* [Internet]. 2017 [Citado 10 jul. 20 20]; 319: 623. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7605152>
8. Khwaja AK. Clinical Practice Guide lines for Acute Kidney Injury. *Nephron Clin Pract.* [Internet]. 2017 [Citado 10 jul. 20 20]; 120:179. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9573582/>
9. Achaefer J., Jochimsen F., Keller F.: Out come prediction of acute renal failure in medical intensive care. *IntensiveCareMed* [Internet]. 2017 [Citado 10 jul. 20 20]; 17: 19-1991. Disponible en:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1903797>
10. Agmon Y., Peleg H., Greenfeld Z.: Nitric oxide and prostanoids protect the renal outer medulla from radiocontrast toxicity in the rat. *J ClinInvest.* [Internet]. 2014 [Citado 10 jul. 20 20]; 14:1069-1994. Disponible en:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8083347>
11. Alejandro V, Nelson W, Huie P. Postischemic injury, delayed function and Na, K-ATPase distribution in the transplante kidney. *KidneyInt* [Internet]. 2015 [Citado 10 jul. 20 20]; 48: 1308-1995.
12. Anderson R, Linas S, Berns A. Non oliguric acute renal failure. *New Engl J Med.* [Internet]. 2016 [Citado 10 jul. 20 20]; 296: 1134-1977. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8083347/>
13. Tejera D, Varela F, Acosta D, Figueroa S, Benencio S, Verdaguer C, et al. Epidemiología de la injuria renal aguda y enfermedad renal crónica en la unidad de cuidados intensivos. *RevBras Ter Intensiva.* [Internet]. 2017 [Citado 10 jul. 2020]; 29(4):444-452. Disponible en:<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8083347/>
14. Yera Loyola LE, Hernández Rodríguez MA, Rodríguez Pérez I, Castañer Moreno J. Fracaso renal agudo en el paciente crítico. *RevCubMedMilit.* [Internet]. 2014 [Citado 10 jul. 20 20]; 33(3):19-26. Disponible en: https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-507X2017000400444&script=sci_abstract&tlng=es

15. López de la Cruz, Oscar Aris. Castelo Villalón, Xiomara. Caracterización clínico-epidemiológica de la Insuficiencia Renal aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Lucía Íñiguez Landín.2004.
16. Gainza de los Ríos FJ. 2012. Insuficiencia Renal Aguda. Fisiopatología y Clasificación. 1.3.1 Disponible en www.revistanefrologia.com
17. Cioffi W., Ashikaga T., Gamelli R.: Probability of surviving post operative acute renal failure. *Ann Surg* [Internet]. 2015 [Citado 10 jul. 20 20]; 205-1984. Disponible en:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1250446/>
18. Clermont G, Acker C, Angus D. Renal failure in the ICU: comparison of the impact of acute renal failure and end-stage renal disease on ICU out comes. *KidneyInt.* [Internet]. 2017 [Citado 10 jul. 20 20]; 62:986. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1250446/>
19. Cockcroft D., Gault M.: Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron.* [Internet]. 2016 [Citado 10 jul. 2020]; 16: 31. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1244564/>
20. Conlon P, Kovalik R, Schwab S. Percutaneous renal biopsy of ventilated intensive care unit patient. *ClinNephrol.* [Internet]. 2017 [Citado 10 jul. 2020]; 43: 811-1995. Disponible en:<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1244564/>
21. Cook D., Fuller H., Guyatt G.: Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. Canadian CriticalCareTrialsGroup. *N Engl J Med* [Internet]. 2012 [Citado 10 jul. 2020]; 330:377. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8284001/>
22. Cronin R., Henrich W.: Toxic nephropathy. En: *Brenner&Rector'sTheKidney*, 5º ed. Brenner B(ed): WB Saunders, Philadelphia 2005,1680-1711.
23. Davenport A., Roberts N. Accumulation of aluminum in patients with acute renal failure. *Nephron.* [Internet]. 2013 [Citado 10 jul. 2020]; 52: 253. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8284001/>
24. Davidman M, Olson P, Kohen J. Iatrogenic renal disease. *Arch Intern Med* [Internet]. 2015 [Citado 10 jul. 2020]; 151: 1809-1991. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1888247/>

25. De Mendonca A, Vincent J, Suter P. Acute renal failure in teh ICU: risk factors and out come evaluated by the SOFA score. *IntensiveCareMed* [Internet]. 2008 [Citado 10 jul. 2020]; 26: 915-1000. Disponible en:<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1888247/>
26. Devarajan P. Cellular and molecular derangements in acute tubular necrosis. *CurrOpinPediatr* [Internet]. 2017 [Citado 10 jul. 2020]; 93. Disponible en:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15800411>
27. Dixon B., Anderson R.: Nonoliguricacute renal failure. *Am J KidneyDis* [Internet]. 2014 [Citado 10 jul. 2020]; 6: 71. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15800411>
28. Espinoza G., Farré A., Cernadas M.: Role of endothelin in the pathophysiology of renal-ischemia reperfusion in normal rabbits. *KidneyInt* [Internet]. 2016 [Citado 10 jul. 2020]; 45:1425-1994. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8872951>
29. Feest T., Round A., Hamad S.: Incidence of severe acute renal failure in adults: Results of a community based study. *BritMed J.* [Internet]. 2009 [Citado 10 jul. 2020]; 306: 481. Disponible en:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8872951>
30. Fillastre J, Leroy J, Legallicier B. Toxic acute renal failure. En: Cantarovich F, Rangoonwala B, Verho M (eds). *Progress in Acute Renal Failure*, Euromed Communications Ltd. [Internet]. 2010 [Citado 10 jul. 2020]; 97-98. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8872951>
31. Firmat J, Zucchini A, Martín R. A study of 500 cases of acute renal failure. *Renal Failure.* [Internet]. 2016 [Citado 10 jul. 2020]; 90- 94. Disponible en:
32. Goligorsky M., Noiri E.: Duality of nitric oxide in acute renal injury. *SemNephrol.* [Internet]. 1999 [Citado 10 jul. 2020]; 206 (19): 263. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8872951>
33. Castro Serna D, HernándezSánchez M, Zamora Cervantes L, Santamaría-Rodela T, LópezHernández MA. Asociación de insuficiencia renal aguda con mortalidad y complicaciones en pacientes hospitalizados con cirrosis hepática.

- MedIntMéz. [Internet]. 2017 ene [Citado 10 jul. 2020]; 33(1):41-47. Disponible en: www.medicinainterna.org.mx
34. Ajcalón López RJ. Insuficiencia renal aguda en pacientes de la unidad de cuidados intensiva. [Tesis]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala; 2017. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2009/ti092f.pdf>
35. Capote Leyva E, Capote Pereira L, Castañer Moreno J, Mora González SR, Rodríguez Apolinario N, Artimes Hernández Y. Caracterización e incidencia de la insuficiencia renal aguda en una Unidad de Cuidados Intensivos. Rev Cubana Med. [Internet]. 2007 jul.-sep [Citado 10 jul. 2020]; 46(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-752320070
36. MonierBadia AM, Mena Miranda VR, Sevilla Tirado AL. Caracterización del Daño Renal Agudo en pacientes con sepsis. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. [Internet]. 2018 ene-mar [Citado 10 jul. 2020]; 17(1): 7-18. Disponible en: www.revmie.sld.cu
37. Betiana Rechene J, Fernández P, Douthat W. Fallo renal agudo en unidades críticas. Factores de Riesgo y mortalidad. RevNefrol Dial Traspl. [Internet]. 2018 [Citado 10 jul. 2020]; 38 (3): 170-8. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2009/ti092f.pdf>
38. Mejía Gutiérrez W. Prevalencia y factores de riesgo de Daño Renal Agudo en pacientes de la unidad de cuidados intensivos de adultos del HAN durante un periodo de enero 2015 a Junio 2015. [Tesis]. Nicaragua: Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua; 2016. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2009/ti092f.pdf>
39. Lluncor J, Cruz Encarnación M, Cieza J. Factores asociados a injuria renal aguda en pacientes incidentes de un hospital general de Lima- Perú. RevMedHered. [Internet]. 2015 [Citado 10 jul. 2020];26:24-30. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs>
40. Díaz de León Ponce MA, Briones Garduño JC, Carrillo Esper J, Moreno Santillán M, Pérez Calatayud AA. Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clínico diagnóstico y tratamiento una

- versión lógica. *Revista Mexicana de Anestesiología*. [Internet]. 2017 oct-dic [Citado 10 jul. 2020]; 40(4): 280-287. Disponible en: www.medigraphic.org.mx
41. Díaz de León P, Briones GJ, Aristondo MG. Clasificaciones de la insuficiencia renal aguda. *RevAsocMexMedCrit y Ter Int*. [Internet]. 2014 [Citado 10 jul. 2020]; 28:28. Disponible en: www.medigraphic.org
42. Sierra RE, Álvarez Trutié JA, Londres Díaz AJ, Poymiró NR, González Hechavarría JA, Marrero Arias M, et al. Comportamiento de la insuficiencia renal aguda en adultos. [Tesis]. Guantánamo: Hospital General Docente “Dr. Agostinho Neto” Guantánamo; 2016.
43. Miyahira Arakaki JM. Insuficiencia renal aguda. *RevMedHered* [Internet]. 2003 [Citado 10 jul. 2020]; 14 (1). Disponible en: <http://www.medintensiva.org/es>
44. Iavecchia L, Cereza García G, Sabaté Gallego M, Vidal Guitart X, Ramos Terrades N, de la Torre J, et al. Insuficiencia renal aguda relacionada con medicamentos en pacientes hospitalizados. *Nefrología* [Internet]. 2015 [Citado 10 jul. 2020]; 35(6):523–532. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2015.09.007>
45. Sánchez Horta Y, Santana Mora JA, Ramos Vázquez J, Lugo López FE. Evolución del fracaso renal agudo en pacientes críticos hemodializados. *Rev Ciencias Médicas* [Internet]. 2019 [Citado 10 jul. 2020]; 23(1): 63-70. Disponible en: <http://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/3770>
46. Vázquez JG, Solís Castillo LA. Frecuencia y Evolución clínica de la insuficiencia renal aguda en pacientes obstétricas tratadas en UCI del hospital de alta especialidad en ciudad de México. *Medicina Intensiva*. [Internet] Mayo 2017 [Citado 10 jul. 2020]; 41(4): [aprox. 63p.]. Disponible en: <http://www.medintensiva.org/es-frecuencia-evolucion-clinicainsuficiencia-renal-articulo-S0210569116300341>
47. Hasshemian SM, Jamaati H, Farzanegan Bidgoli B, Farrokhi FR, Malek mohammad M, Roozdar S, et al. Out come of kidney injury in critical care unit base don AKI Network. *Tanaffos*. [Internet] 2016 [Citado 10 jul. 2020]; 15(2): [aprox. 6p.]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27904540>

48. SellerPérez G, MásFont S, PérezCalvo C, VillaDíaz P, CelayaLópez M, HerreraGutiérrez ME. Lesión renal aguda: Nefropatía en la unidad de cuidados intensivos. *Medicina intensiva*. [Internet] 2016 [Citado 10 jul. 2020]; 40 (6): [aprox. 8p.]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0210569116300948?via%3Dihub>
49. Lin J-Q, Cai GY, Liang S, Wang WL, Wang SY, Zhu FL, et al. Characteristics of and risk factors for study death in elderly patient with acute kidney injury: multicentre retrospective study in China. *PostgradMed J*. [Internet] 2018 [Citado 10 jul. 2020]; 94(1111): [aprox. 5p.]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29514995>
50. Bagshaw SM, Darman M, Osterman M. Técnicas de reemplazo renal en la Insuficiencia renal Aguda del paciente crítico; novedades e incertidumbres. *IntensiveCareMed* [Internet] 2017 [Citado 10 jul. 2020]; 43: [aprox. 13p.]. Disponible en: <https://anesthesiar.org/2017/tecnica-reemplazo-renal-la-insuficiencia-renal-aguda-del-paciente-critico-novedades-e-incertidumbres/>
51. Bairan Torno MN. Comportamiento clínico-epidemiológico de la Insuficiencia Renal Aguda. Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital “Carlos Font Pupo”. 2008. [Tesis]. Banes: Hospital Docente Clínico Quirúrgico “Carlos E. Font Pupo”; 2008.

Anexos:

Anexo I. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Por este medio yo _____, doy mi autorización para participar en el trabajo investigativo, el mismo es de vital importancia para su realización en aras de conocer mejor esta problemática en profundidad. Permitirá describir el comportamiento de la insuficiencia renal aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos. Doy mi disposición, permitiendo usar la información obtenida a través de la encuesta, con la completa seguridad que la información brindada por mí se mantendrá reservada.

Declaro que he sido informado(a) del objetivo del estudio con el cual se me aplicará un cuestionario. Autorizo que se utilice mi información siempre y cuando se mantenga sin revelar la identidad. Se me ha explicado que puedo abandonar la investigación cuando lo desee sin necesidad de dar explicaciones. Conforme con todo lo expuesto y para que así conste firmo a continuación expresando mi consentimiento.

Fecha _____ Lugar _____

Nombre y apellidos _____

Firma _____

Nombre y apellidos del familiar _____

Firma _____

Anexo II. Modelo de recolección de la Información.

Grupos de edades.

- 18-27 años ()
- 29-37 años ()
- 38-47 años ()
- 48-57 años ()
- 58-67 años ()
- 68-77 años ()
- 78 y más ()

Sexo.

- Femenino ()
- Masculino ()

Causas que motivaron el ingreso.

- Cirugía Mayor: ()
- Traumatismo: ()
- Enfermedades infecciosas: ()
- Enfermedades clínicas: ()

Factores que desencadenaron la IRA.

- Nefrotoxicidad: ()
- Isquemia: ()
- Obstrucción: ()
- No precisado: ()

Clasificación causal de Insuficiencia renal aguda.

Pre-renal: ()

Renal: ()

Pos-renal: ()

Conducta a seguir.

- Medicamentoso ()
- Hemodiálisis ()

Escala de Apache II.

< 10 puntos ()

10-19 puntos ()

20-29 puntos ()

≥ 30 puntos ()

Estado al egreso.

- Vivo ()
- Fallecido ()