



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO

**FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD POR INJURIA
RENAL AGUDA SEGÚN SCORE AKIN EN PACIENTES
SÉPTICOS CENTRO MÉDICO NAVAL 2015**

**PRESENTADA POR
JUAN MANUEL INGAR LÓPEZ**

**TESIS PARA OPTAR GRADO DE MAESTRO EN MEDICINA CON
MENCIÓN EN MEDICINA INTERNA**

LIMA – PERÚ

2016



**Reconocimiento - No comercial - Compartir igual
CC BY-NC-SA**

El autor permite entremezclar, ajustar y construir a partir de esta obra con fines no comerciales, siempre y cuando se reconozca la autoría y las nuevas creaciones estén bajo una licencia con los mismos términos.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO**

**FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD POR INJURIA
RENAL AGUDA SEGÚN SCORE AKIN EN PACIENTES
SÉPTICOS CENTRO MÉDICO NAVAL 2015**

TESIS

**PARA OPTAR GRADO DE MAESTRO EN MEDICINA CON MENCIÓN EN
MEDICINA INTENSIVA**

**PRESENTADA POR
JUAN MANUEL INGAR LÓPEZ**

LIMA – PERÚ

2016

Asesor

Pedro Javier Navarrete Mejía. Doctor en Salud Pública. Centro de investigación de Salud Pública. Instituto de investigación. Facultad de medicina humana. Universidad San Martín de Porres

Jurado

Presidente: Juan Carlos Velasco Guerrero. Doctor en Salud Pública

Miembro: Manuel Loayza Alarico. Maestro en Salud Pública

Miembro: Zoel Anibal Huatuco Collantes. Maestro en Políticas y Planificación en Salud



A mis queridos padres, quienes con mucho
empeño impulsaron mi carrera de medicina y
ahora médico especialista, me encuentro en la
recta final para la obtención de mis sueños



ÍNDICE

Asesor y Jurado	ii
Dedicatoria	iii
Resumen	iv
Abstract	v
INTRODUCCIÓN	01
CAPÍTULO I: MARCO TEÓRICO	04
I.1 Antecedentes de la investigación	04
I.2 Base teórica	09
I.3 Definición de términos	16
I.4 Formulación de hipótesis	18
CAPÍTULO II: METODOLOGÍA	19
II.1 Tipo y diseño de la investigación	19
II.2 Diseño muestral	19
II.3 Características del lugar donde se desarrolló la investigación	20
II.4 Instrumentos y procedimientos de recolección de datos	20
II.5 Procesamiento y análisis de datos	20
II.6 Aspectos Éticos	21
CAPÍTULO III: RESULTADOS	22
CAPÍTULO IV: DISCUSIÓN	29
CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	34
V.1 Conclusiones	34
V.2 Recomendaciones	35
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	
ANEXOS	
Anexo 1: Estadística complementaria	
Anexo 2: Instrumento de Recolección de datos	
Anexo 3: Matriz de consistencia	

Resumen

La injuria renal aguda es un problema frecuente en las áreas de hospitalización, sobretodo en la unidad de cuidados intensivos, representando cerca del 30% de las admisiones de área crítica, en muchos casos como disfunción multiorgánica. La situación empeora cuando el compromiso renal es secundario a un problema infeccioso, debido a la asociación de mortalidad y compromiso renal. Existen criterios estandarizados que permiten estadificar el compromiso renal como el score AKIN sin embargo, el objetivo de la investigación es buscar factores asociados al score AKIN de mortalidad en pacientes críticos de cuidados intensivos. Para ello se trabajó con una población de 85 pacientes sépticos e identificamos pacientes con compromiso renal. Se determinó una prevalencia del 54% de injuria renal en pacientes sépticos. Hubo significancia estadística entre los pacientes sépticos que presentaban injuria renal frente a los pacientes sépticos que no la presentaban, como la edad, ($p < 0.000$) score de severidad de enfermedad APACHE – SOFA ($p < 0.000$), requerimiento de ventilación mecánica ($p < 0.031$), requerimiento de vasoactivos ($p < 0.000$), valores de lactato ($p < 0.033$), bicarbonato ($p < 0.008$), PaFiO₂ ($p < 0.000$), creatinina ($p < 0.000$) y aparentemente el compromiso de estos parámetros era mayor de acuerdo al grado del compromiso renal.

Se concluye que existen factores asociados del score AKIN a mortalidad en pacientes sépticos como score APACHE, SOFA, valores de Lactato, PaFiO₂ bicarbonato, uso de vasoactivos, y se sugiere realizar estudios más amplios para identificar mayores variables asociadas al compromiso renal de los pacientes sépticos.

PALABRAS CLAVE: AKIN, Injuria Renal Aguda, Sepsis

Abstract

Acute kidney injury is a common problem in hospital, above all in patients who are admitted in intensive care units, representing 30% of general admissions. Things get worse when renal failure is related to a septic problem, due to high a mortality prevalence. Nowadays, there are criteria to establish renal compromise as AKIN score, but the objective of the study is to identify factors associated to renal failure in critical care patients. A sample of 85 patients who had septic diagnosis were admitted for the study. They were divided in two groups, those who presented renal failure and those who didn't. There were significant differences between septic patients who developed renal failure and those who don't. Age, APACHE – SOFA score ($p < 0.000$), mechanical ventilation requirements ($p < 0.031$), vasoactive drugs requirement ($p < 0.000$), PaFIO₂ ($p < 0.000$), lactate values ($p < 0.033$), bicarbonate values ($p < 0.008$), Creatinine ($p < 0.000$). We also found that these values were worse according to renal failure severity (determined by score AKIN).

We conclude that there are associated factors to AKIN score in mortality of septic patients like APACHE and SOFA score, lactate values, PaFIO₂, bicarbonate, vasoactive drugs and we suggest that it's important to develop bigger studies to identify more associated factors related to renal failure in septic patients.

KEY WORDS: AKIN, Acute kidney injury, sepsis

INTRODUCCIÓN

La injuria renal aguda es un proceso en el cual el sistema renal del cuerpo humano por factores externos o propios del órgano empieza a no trabajar adecuadamente, traduciéndose en disminución del flujo urinario y aumento de sustancias tóxicas derivadas del metabolismo del cuerpo más disturbios electrolíticos.¹

Dicha situación es un problema relativamente frecuente en el área de hospitalización, especialmente cuando el paciente ingresa a cuidados intensivos (UCI), llegando a representar casi el 30% de todas las admisiones para el área crítica, manifestándose inicialmente como disfunción o falla multiorgánica, llegando a tener una alta repercusión de morbilidad en el pronóstico a corto plazo de una vez diagnosticada (una mortalidad 15 – 60% dependiendo de la etiología) y favoreciendo la progresión a la falla renal crónica terminal dependiente de hemodiálisis (15% de los pacientes que hacen Falla Renal Aguda en UCI) .^{2,3,4,5}

Uno de las patologías comúnmente vistas en cuidados intensivos es el cuadro infeccioso. La sepsis es una respuesta inflamatoria ocasionada por la infección de un microorganismo, representando casi el 40% de los pacientes internados en la unidad de cuidados intensivos. De estos, el 35 -50% desarrollaría algún tipo de repercusión a nivel renal, que si no es identificado y controlado a tiempo desarrolla disfunción multiorgánica, llevando a desenlace fatal.⁶

La fisiopatología de la falla renal en el paciente séptico es diferente que la generada en otros pacientes no sépticos pero que desarrollan compromiso renal. La patogénesis es multifactorial, incluyendo estados de hipoperfusión, daño a nivel de la microcirculación capilar a nivel glomerular, estados pro inflamatorios, disfunción mitocondrial, apoptosis celular e injuria ocasionada por el ventilador mecánico.^{6,7}

Existen factores de riesgo asociados a injuria renal aguda en pacientes sépticos como la disfunción multiorgánica, uso de drogas vasoactivas, requerimiento de soporte ventilatorio, edad, enfermedad renal crónica pre

existente en comparación de los pacientes sépticos sin compromiso renal.^{6, 7, 8,}
9

Otros autores plantean que el uso de scores pronóstico, el requerimiento excesivo de líquido durante las primeras 24 horas, valores de ácido láctico y de creatinina se consideraba como factores de riesgo asociados a falla renal aguda inducida por sepsis.¹⁰

Por otro lado, algunos autores consideran que el hecho de tener enfermedades crónicas previas como diabetes mellitus, hipertensión arterial, infección por virus del HIV y neoplasias favorecería al desarrollo de lesión renal, lo cual al momento se mantiene cuestionable.¹

Debido a la dificultad para poder hacer el diagnóstico de Falla Renal aguda ya que la definición era bastante amplia, se desarrolló en el año 2004, unos criterios estandarizados para poder definir el grado de compromiso renal.

Es así que aparece el criterio RIFLE, fue diseñado por la organización ADQI (Acute Diálisis Quality Initiative) en el cual participaron intensivistas como nefrólogos, en el cual se estadifica el grado de compromiso de la función renal según el descenso del filtrado glomerular en base a la elevación de la creatinina y flujo urinario en horas. Dicho criterio ha sido validado por múltiples estudios, el cual hay una buena correlación con pronóstico.^{11, 12, 13}

Sin embargo, estudios siguientes demostraban que solo con la variación de creatinina mayor a 0.3mg/dl habría de alguna manera compromiso de la función renal, es por ello, que la AKIN (Acute Kidney Injury Network) desarrolló un nuevo score para valorar grado de compromiso renal, tomando como base también los valores de creatinina y diuresis.^{11, 12, 13}

Este último criterio se ha medido con el score RIFLE para valorar injuria renal, sin embargo, los resultados obtenidos son similares en relación a diagnóstico y pronóstico del paciente crítico, en otras palabras, se puede usar un score o el otro para diagnóstico de falla renal aguda.^{13, 14, 15}

A pesar de los avances de la medicina, hasta el momento, no se ha podido encontrar alguna manera para poder controlar el avance de la Falla Renal

Aguda. Sin embargo, lo que si se ha podido demostrar es que manteniendo una buena circulación en el intravascular y la abstención al uso de medicamentos nefrotóxicos ha podido permitir que la disfunción renal disminuya considerablemente cuando se encuentra en estado pro inflamatorio. Cuando el compromiso es mayor, el tratamiento consiste en soporte de reemplazo renal intermitente o continua, mientras se espera que el organismo recupere en el tiempo la función renal. ^{15, 16}

En la actualidad, a nivel nacional, existe al momento un estudio en un trabajo de investigación que correlaciona Score RIFLE con falla renal aguda en pacientes sépticos, en el cual muestra prevalencia de la misma y correlación con mortalidad. ⁷

Por lo expuesto, en la investigación se formuló como pregunta ¿Cuáles son los factores asociados del score AKIN para mortalidad de pacientes sépticos con Injuria Renal Aguda?

Es de importancia lo anterior mencionado por tratarse de un problema de gran envergadura a nivel hospitalario y demostrar la importancia de factores adicionales que contribuyan con la falla renal en pacientes sépticos, poco estudiado a nivel nacional de acuerdo a la búsqueda realizada; por lo que contribuiría a tener mayor conocimiento sobre algunas condiciones adicionales al compromiso renal agudo en pacientes sépticos.

CAPÍTULO I

MARCO TEÓRICO

I.1 Antecedentes de la investigación

La insuficiencia renal aguda es una pérdida abrupta de la función renal excretora caracterizada por un aumento de la concentración de creatinina y productos nitrogenados usualmente asociados con disminución del flujo urinario y la inhabilidad del riñón para regular la homeostasis renal. Se ha reportado que esta patología se encuentra “in crescendo” en pacientes desarrollados y en vía de desarrollo y se encuentra asociado de manera independiente con aumento de la morbilidad y mortalidad en adultos, así como el desarrollo de insuficiencia renal crónica.¹³

Referente a la incidencia, se plantea un estimado del 30% de la admisión a la unidad de cuidados intensivos^{3, 4, 5}. Sin embargo en ocasiones se encuentra sub diagnosticada debido a la falta de criterio uniforme hasta antes del 2002. Lo que sí se ha podido determinar es que la incidencia de esta ha ido en aumento en pacientes hospitalizados (no en uci) de 4.9% en 1983 hasta casi 20% en el año 2012¹⁶. La explicación a lo anterior, se justifica por la aparición de criterios para el diagnóstico de insuficiencia renal, los cuales han permitido identificar de manera más temprana la patología y tomar medidas de manera precoz para evitar su evolución.

En el año 2004, “The acute dialysis quality initiative (ADQI) desarrolló la clasificación RIFLE de acuerdo a consenso de expertos entre nefrólogos e intensivistas en el cual intentan estandarizar la definición de Insuficiencia renal Aguda. Este es un acrónimo el cual se basa según el descenso de filtrado glomerular, aumento relativo de la creatinina con respecto a los valores basales y el gasto urinario. Se considera tres niveles de disfunción renal progresivas: se denomina R para riesgo, I para injuria, F para falla renal en estados agudos y L para pérdida de función renal y E para clasificar a un riñón en estadio terminal,

dependiente de diálisis. Se presenta correlación entre mayor grado de severidad, mayor mortalidad.^{11, 13}

Dicho criterio se encuentra validado en 500 000 pacientes a nivel internacional y se ha convertido en un criterio estándar para catalogar a un paciente con compromiso renal.

Uno de los estudios de mayor implicancia estadística es el de Hoste et al en el 2006 donde busca validar el criterio RIFLE en un estudio multicéntrico en 7 unidades de cuidados intensivos. Pudo identificar la prevalencia de falla renal aguda en 67% de los pacientes admitidos en el estudio y una correlación de mayor mortalidad, estancia hospitalaria de acuerdo al grado de severidad en comparación con los pacientes que no desarrollan falla renal inclusive ajustando para severidad de enfermedad, sexo, raza, género.¹⁷

Uchino et al, en el mismo año, quiere aplicar el criterio RIFLE para correlacionarla con mortalidad. Para ello realiza un estudio retrospectivo en 20126 pacientes entre los años 2000 y 2002. Dentro de los resultados presentados, observa que hay una relación lineal de la mortalidad hospitalaria de acuerdo a la severidad de la enfermedad renal y el criterio RIFLE. El análisis de regresión logística mostro que el criterio en mención era un factor predictivo para mortalidad hospitalaria con aumento lineal en el odds ratio, Riesgo: 2.5, Injuria: 5.4, Falla: 10.1, vale decir, mientras más score de severidad, mayor riesgo de mortalidad.¹⁷

Bagshaw en el año 2008 busca evaluar el criterio RIFLE en los pacientes admitidos a las unidades de cuidados intensivos en un estudio multicéntrico de tipo retrospectivo. Evalúa el caso de 120123 pacientes. Concluye que el criterio en mención pudo diagnosticar compromiso renal en casi el 37% de la población admitida a cuidados intensivos y que existía una correlación lineal entre severidad del compromiso renal y mortalidad.¹⁸

Sin embargo, se observó algunas limitaciones a este criterio como la necesidad de disponer de una determinación previa de Creatinina para poder valorar la diferencia de valor de creatinina, la falta de correspondencia entre la cifra de creatinina sérica y el filtrado glomerular por la relación hiperbólica abierta entre

estas 2 variables y el retraso temporal en el incremento de Creatinina con la consiguiente posibilidad de clasificación errónea en los estratos de la escala RIFLE, la ausencia de equivalencia en términos de pronóstico de los dos componentes de la definición con igual valor (referido al volumen urinario y creatinina), ya que mientras que el criterio de Creatinina es un marcador potente de mortalidad en UCI no ocurre lo mismo con el criterio de volumen de la diuresis) y por la misma naturaleza del valor de la creatinina que me habla de función renal y marcador de lesión renal.^{12, 20}

Es por ello que en el año 2007, se propone una nueva clasificación propuesto por la “Acute kidney injury network” en la cual revisan los criterios antiguos y modifican la denominación a “disfunción renal aguda”. Consideran que la variación mínima de 0.3mg/dl del valor de creatinina ha demostrado ser predictores independientes de mortalidad, estancia hospitalaria y costos.^{11, 13}

Asimismo, estos criterios serían aplicables después de optimizar volumen circulatorio en el paciente. Referente a los estadios 2 y 3 se encuentran asignados a mayor compromiso de severidad. Referente al estadio 3, se incluye los pacientes en terapia de reemplazo renal independientemente del volumen urinario o valor de creatinina inicial. Se elimina la tasa de filtración glomerular.²⁰

Sin embargo, esta nueva clasificación comparada con el criterio RIFLE, no variaría mucho la sensibilidad y predicción precoz de disfunción renal aguda en cuidados intensivos, por lo que hasta el momento no se ha demostrado que uno sea mejor que otro.^{12, 20, 21}

Existen estudios en el cual comparan score AKIN versus criterio RIFLE en pacientes críticos. Jiachuan X et al, en el año 2015 presenta un meta análisis en el cual compara ambos criterio AKIN y RIFLE en pacientes críticos comparando incidencia y mortalidad. Concluyen que el criterio AKIN puede identificar de manera más precoz pacientes con insuficiencia renal, pero no demostraría mejor habilidad para predecir mortalidad hospitalaria.¹⁴

Otros estudios como el de Englberger et al, en el año 2011 compara los criterios AKIN y RIFLE en pacientes post operados cardiacos. Observan buena

asociación de estadiaje (severidad de enfermedad) versus complicaciones, mejor en AKIN que en RIFLE, sin embargo plantean que podría haber una subclasificación en el score AKIN debido a la espera para la toma de muestra de creatinina sérica en 48 horas, por lo que prefieren utilizar el score RIFLE en pacientes post operados cardiacos.²²

En el año 2013, Machado et al, busca comparar los criterios RIFLE, AKIN y KDIGO para predecir mortalidad en pacientes críticos. Para ello realizan un estudio prospectivo usando registro de las historias clínicas. Pacientes fueron seguidos hasta el alta o muerte. Concluyen que los tres criterios en mención eran buenas herramientas para predecir mortalidad en pacientes críticos.²³

Dentro de las fortalezas del score AKIN se plantea que es necesario un buen estado de hidratación, que no se contemplaba en el score RIFLE, se basa en creatinina sérica y ya no en tasa de filtrado glomerular, y requiere de un control de creatinina cada 48 horas.

Dentro de las limitaciones de este score plantea que no se puede identificar falla renal aguda luego de 48 horas al medir valores de creatinina sérica, y segundo que en el estadio 3 o de falla incluyen valores de creatinina, flujo urinario o requerimiento de diálisis, los cuales tienen mucha variabilidad ya sea por el tipo de modalidad de diálisis, frecuencia dosis, puede limitar el pronóstico de agudeza del compromiso renal sobretodo en este estadio final.¹²

Si bien es cierto la buena asociación de valores de creatinina, criterios diagnósticos y mortalidad, hay que tener siempre en consideración la limitación del valor sérico de creatinina ya que es una prueba de función renal más no de lesión renal per tse y existe demora en la elevación de esta frente a alguna noxa renal y se puede ver alterada por factores propios del huésped, masa muscular, edad, fármacos, entre otros. Es por ello que las investigaciones actuales se encuentran centradas en buscar biomarcadores que puedan registrar de manera precoz el compromiso de daño renal.¹²

Uno de los marcadores en estudio es la Cistatyn C y Lipocalina asociada a gelatinasa de Neutrófilo (NGAL), los cuales tendrían a elevarse en estadios iniciales de lesión renal, tanto así que han llegado a ser catalogados como

“troponina renal”, sin embargo siguen en estudios. Otros marcadores promisorios sería el dosaje de Interleucina 18 (IL18) y KIM-1 (Kidney injury molecule).^{11, 13}

Respecto a factores de riesgo asociados al compromiso de la función renal también se han realizado estudios que empeoran el pronóstico.

Plataki M et al, buscan factores de riesgo para desarrollar Falla Renal Aguda en pacientes con shock séptico. El estudio fue realizado en un hospital universitario en pacientes con shock séptico entre los años 2005 y 2007. Insuficiencia renal aguda fue determinado bajo los criterios “RIFLE” (en base a criterios de flujo urinario y creatinina). Fueron incluidos en el estudio 390 pacientes, de los cuales el 61% desarrollaron Falla renal aguda. El desarrollo de Falla renal aguda fue independiente al inicio tardío de antibióticos, uso de medicamentos (IECA, ARA II), índice de masa corporal, transfusión de hemoderivados. Por otro lado, pacientes con función renal preservada y la aplicación de la Resucitación temprana, disminuye el riesgo de falla renal.⁵

Reza S, et al, buscan identificar factores de riesgo para desarrollar falla renal aguda en una unidad de cuidados intensivos en Irán en el año 2011. Para ello estudian a una población de 235 pacientes y compararon a los pacientes que hicieron falla renal aguda con los que no hicieron. Hubo una diferencia significativa en la edad promedio, sodio sérico, urea, creatinina, así como el score pronóstico APACHE II y la escala de Glasgow. Logran determinar que la mortalidad en los pacientes que desarrollaron falla renal era mucho mayor frente a los pacientes que no la desarrollaban (72.6% vs 25.91%). Concluyen que el score Glasgow y la presencia de dos enfermedades previas contribuía a falla renal aguda en pacientes hospitalizados en cuidados intensivos.²⁴

Wan X, et al, buscan factores de riesgo para mortalidad en pacientes con falla renal sépticos en unidades de cuidados intensivos. Para ello se realiza un estudio multicéntrico observacional de 30 unidades de cuidados intensivos de 28 ciudades importantes de Beijing. 3107 pacientes fueron admitidos, de los cuales 361 pacientes padecieron de Injuria Renal aguda secundaria a Sepsis. Del total de pacientes 160 pacientes fallecieron y 201 sobrevivieron. Se identificaron 6 factores de riesgo independientes para falla renal. Edad, Score

Apache II, duración de ventilación mecánica, duración de presión arterial media mayor o igual a 65 hasta el inicio de la terapia dialítica, progresión de la enfermedad renal.²⁴

I.2 Base teórica

Falla Renal Aguda: Es la pérdida repentina de la función renal que conlleva a la retención de productos nitrogenados. A pesar de los consensos debido a su definición tan amplia, hay diversas opiniones que concuerdan en el diagnóstico de falla renal en base al aumento de la creatinina sérica, para ello aparecieron criterios de laboratorio. Uno de ellos el RIFLE score que apareció en el año 2004 en el cual postula que el aumento del valor de creatinina mayor al 50% podría ya empezar a considerarse como insuficiencia renal Aguda.^{26, 27}

Estadio	RIFLE Criterios de creatinina y FG	RIFLE = AKIN Criterios de diuresis	AKIN Criterios de creatinina	Estadio
RISK	Δ creat 1,5 veces o \downarrow FG > 25%	< 0,5 ml/kg/h en 6 h	Δ creat \geq 0,3 mg/dl o Δ creat \geq 150-200%	1
INJURY	Δ creat 2 veces o \downarrow FG > 50%	< 0,5 ml/kg/h en 12 h	Δ creat > 200-300%	2
FAILURE	Δ creat 3 veces o \downarrow FG > 75% o creat \geq 4 mg/dl con un aumento agudo \geq 0,5 mg/dl	< 0,3 ml/kg/h en 24 h o anuria de 12 h	Δ creat > 300% o creat \geq 4 mg/dl (con elevación aguda \geq 0,5 mg/dl)	3
LOSS	IRA persistente = pérdida de función renal > 1 mes			
ESRD	Enfermedad renal terminal Diálisis > 3 meses			

Δ creat: Incremento de la creatinina sérica; \downarrow FG: descenso del FG; AKIN: Acute Kidney Injury Network; ESRD: Insuficiencia renal terminal; Failure: fallo renal; FG: filtrado glomerular; Injury: lesión; IRA: Insuficiencia renal aguda; Loss: pérdida de función renal; RIFLE: Risk of renal dysfunction, Injury to the kidney, Failure of kidney function; Risk: riesgo.

Sin embargo, para el año 2006, aparece nuevamente un nuevo criterio para estadificar la insuficiencia renal aguda como “AKIN” (Acute kidney injury network) el cual plantea que un paciente podría estar presentando insuficiencia renal Aguda con el aumento solo del valor de creatinina en 0.3mg/dl. Al momento son los dos criterios para definir insuficiencia renal aguda, ambos criterios validados de manera internacional.

Aunque la definición de Insuficiencia renal aguda es bastante discutida, es una entidad que ocurre con frecuencia en las salas de hospitalización y unidad de cuidados intensivos y que entendiendo el mecanismo fisiopatológico de la misma, muchas veces se puede prevenir y si se instala en el paciente, se puede tratar y muchas veces revertir el efecto.

Patogénesis de la Injuria Renal aguda^{26, 27}

El proceso de la formación de orina empieza con el ultra filtrado de la sangre que llega al riñón. Pasa a través de las nefronas, túbulos, y mediante un proceso de reabsorción y secreción, termina en la eliminación de la orina a través de los uréteres, vejiga y uretra. De tal manera cuando se produce un insulto en el organismo que compromete el sistema renal, es de importancia determinar si el problema es de causa “pre renal” o (disminución de flujo de perfusión renal), renal (lesión propiamente en el riñón) o “post renal” (obstrucción vía urinaria. Uréteres – vejiga).

De una forma práctica, las causas que condicionan falla renal en cuidados intensivos son totalmente diferentes de la población que no se encuentra en uci. Los factores que condicionan compromiso a nivel renal es de causa multifactorial en los pacientes críticos que requieren soporte avanzado de vida, a la cabeza el shock séptico, cirugía mayor, shock cardiogénico, inducido por fármacos, hipovolemia.

Desde un punto de vista patogénico, diversos mecanismos pueden influir para limitar la filtración glomerular. La suma de fuerzas que favorecen el movimiento del ultrafiltrado desde el glomérulo capilar en el túbulo renal proximal usualmente excede las fuerzas que se oponen a la formación del filtrado. Esta disminución de la reducción de la presión hidrostática a nivel capilar en el glomérulo traduce en reducción del flujo sanguíneo renal, marcada constricción de arteriola aferente, o una disminución en el tono de la arteriola eferente. Todos estos eventos conllevan a la disminución de la tasa de filtrado glomerular con falla renal aguda. Un aumento significativo en la presión hidrostática tubular proximal, como ocurre en las uropatías obstructivas, también disminuye la tasa de filtración glomerular. Por otro lado, bajo circunstancias inusuales, como la administración de grandes cantidades de soluciones como manitol o dextranos, con lleva al aumento de la presión capilar oncótica glomerular a determinado nivel que pueda causar el cese de la formación del filtrado glomerular y conllevar a falla renal.

Azoemia prerrenal: Usualmente causada por pérdida de fluidos extracelulares, secuestro e líquido o disminución marcada del gasto cardiaco, son las causas más comunes de falla renal aguda, contribuyendo entre el 30 -60% de todos los casos. Esta forma de Falla renal aguda si es tratada a tiempo es potencialmente reversible. Si no es tratada a tiempo, la isquemia renal con necrosis tubular aguda puede resultar en azoemia pre renal, con el consiguiente disminución de la tasa de filtrado glomerular. La disminución de la tasa de filtrado glomerular está usualmente acompañada por reabsorción de sal y líquidos como un mecanismo compensatorio para restaurar la perfusión normal en el cuerpo.

Azoemia Post Renal: Es una causa menos común de Falla renal aguda, representando casi entre el 1% y 10% de todos los casos. Son casos relativamente inusuales en la unidad de cuidados intensivos, pero podría estar presente hasta en un 5%. Es frecuentemente tratado ya que la causa más frecuente se debe a uropatía obstructiva de causa extrarrenal, como ejemplo principal tenemos el ocasionado por el crecimiento prostático. Usualmente con tratamiento farmacológico se puede lograr algún tipo de remisión. En ocasiones más raras se puede producir compresión extrínseca/intrínseca de los uréteres ocasionado por depósitos de sustancias (cálculos renales, proteínas anormales como mieloma múltiple), lesiones tumorales, ya sea por vejiga, próstata o cáncer a nivel de la pelvis, fibrosis retroperitoneal, el cual según el estadiaje puede inducir estásis a nivel ureteral ocasionando hidronefrosis por acúmulo de orina. Este aumento de presión asimismo condiciona a una disminución del filtrado glomerular. En estos casos el tratamiento consiste en “urostomas” que representa una forma de evacuación de la orina mediante un procedimiento guiado por ultrasonido y se coloca en la pelvis renal para lograr la evacuación de la orina. El tratamiento final dependerá de la causa que originó la obstrucción.

Azoemia Renal. Una vez que se descartó causas de etiología pre renal o post pre renal, hay que prestar atención en el riñón. La causa más frecuente de Falla Renal Aguda de etiología “renal” es ocasionada por la Necrosis tubular Aguda.

Básicamente, tres factores mayores predisponen a desarrollar isquemia. Azoemia pre renal prolongada, sustancias nefrotóxicas y pigmentos del organismo en exceso. En el caso de cuidados intensivos, la hipoperfusión renal prolongada es la causa más común en el contexto de Necrosis tubular aguda. Isquemia renal se encuentra normalmente asociada a shock de cualquier causa, especialmente en shock séptico. La variabilidad en la severidad y duración del insulto produce la necrosis tubular aguda. Al haber hipoperfusión, disminuye la perfusión renal, con ello aumenta la vasoconstricción a nivel de la arteriola aferente, por lo que disminuye la filtración glomerular. Luego se produce disminución de la permeabilidad capilar, aumento de la presión hidrostática a nivel intra tubular, ocasionando isquemia proximal tubular del borde en cepillo, por lo que se produce obstrucción renal. El tratamiento consiste en mantener una buena perfusión renal a través del uso de líquidos de resucitación y uso de drogas vaso activas.

Referente al uso de drogas nefrotóxicas como en el caso de los aminoglicósidos no está del todo claro pero esta descrito el aumento leve de los valores de creatinina entre 1 a 3mg/dl. Necrosis tubular aguda ocurre entre el 5 a 20% de pacientes que reciben tratamiento entre 7 a 10 días. Referente a sustancias de contraste, generalmente son NO tóxicas en personas sanas. En general mientras más enfermo el paciente, mayor el riesgo de nefrotoxicidad. Los factores de riesgo para nefrotoxicidad incluyen nefropatía diabética, azoemia pre renal, uso concomitante con AINES, exposición alta dosis de la sustancia de contraste. Compromiso renal y tiempo para su recuperación es muy variable.

Patogénesis de la Insuficiencia Renal Aguda en pacientes sépticos

Debido a que la correlación de sepsis con falla renal van de la mano y que la presencia de ambos se asocia a mayor mortalidad, es necesario un diagnóstico temprano e inicio de tratamiento apropiado.

La fisiopatología de la falla renal aguda es bastante compleja e implica cambios en la hemodinámica, disfunción endotelial, lesión inflamatoria a nivel del parénquima renal, trombosis intraglomerular y congestión tubular con células

necróticas. La respuesta inmunológica asociada a sepsis implica la activación de mecanismos inflamatorios y anti inflamatorios.

Después del contacto inicial entre germen y huésped, implica respuesta celular y humoral asociado a liberación de citoquinas que condicionarían inestabilidad hemodinámica y shock.

Cambios en el flujo renal: Inicialmente se postulaba que en estados iniciales de shock, habría una disminución de la perfusión renal, por consiguiente isquemia renal. Sin embargo, en estudios animales, se puede determinar que en estados hiperdinámicos habría un flujo renal adecuado en estados severos de sepsis severa y shock séptico, por lo que se concluye la importancia del gasto cardiaco en dicha patología, por lo que en estados sépticos con gasto cardiaco disminuido habría mayor correlación con estados de hipoperfusión, Dichas observaciones han sido corroborada en otros estudios.

Otro hallazgo importante se le da al flujo renal vascular como protagonista en la presión de filtrado glomerular. Debido a que en estados sépticos, el estado hiperdinámico conlleva a caída de la resistencia vascular sistémica, por consiguiente vasodilatación. Por ende, al haber vasodilatación en la arteriola eferente, conllevaría a disminución de la tasa de filtración glomerular. Hay que mencionar que dichos estudios han sido efectuados en animales, por lo que actualmente en humanos todavía no se encuentra totalmente definido.

Manifestaciones clínicas

Retención de productos nitrogenados: Hasta el momento no hay actualmente métodos fiables para diagnosticar la presencia de Falla/Insuficiencia renal aguda. La habilidad del médico para hacer un diagnóstico en “tiempo real” es clave para disminuir la morbi mortalidad que acompaña la falla renal aguda.

Desafortunadamente, la presentación de la insuficiencia renal viene cuando se ve la tendencia de elevar de manera progresiva el aumento de productos nitrogenados (BUN) o creatinina sérica. Usualmente tienden a aumentar luego que se ha perdido gran parte de la pérdida del filtrado glomerular. Estos desechos nitrogenados usualmente son filtrados por el riñón y eliminados en la orina. Usualmente en pacientes con riñón sano el BUN se mantiene entre 10 a 20mg/dl/dia.

Nitrógeno ureico es sintetizado en el hígado y esta síntesis depende de la carga proteica. De tal manera, que una alta ingesta de proteínas (fuente exógena) o endógena como estados hipercatabólicos como sepsis, corticoterapia, sangrado gastrointestinal pueden aumentar el valor del BUN sin disminución de la tasa de filtrado glomerular. Los productos nitrogenados pueden ser reabsorbidos por los túbulos renales, especialmente en estado de bajo débito urinario. Por lo tanto, en estados bajo débito urinario como depleción de volumen, falla cardiaca y uropatía obstructiva puede estar elevado BUN con poca disminución del filtrado glomerular.

La variabilidad de la síntesis de urea y factores externos que influyen en su eliminación pero que no están en relación con el filtrado glomerular, hace que este marcador no sea un marcador fiable de lesión renal; sin embargo usualmente correlaciona con síntomas de falla renal.

Creatinina: Usualmente proveniente del músculo. La creatinina sérica usualmente se encuentra determinada por la producción (mayor en jóvenes, mayor masa muscular), volumen de distribución y excreción renal. De esta manera, la creatinina sérica puede no reflejar de manera directa la tasa de filtración glomerular en el contexto de un paciente con falla renal aguda. En ciertas patologías como la rhabdomiolisis, puede haber una alta producción de creatinina producto del desgaste muscular, no necesariamente reflejando algún compromiso renal, interfiriendo con la eliminación del mismo como medicamentos antibióticos, como resultado, altos falsos positivos.

Oliguria /anuria: Una segunda manera en la cual se puede manifestar la insuficiencia renal aguda es cuando disminuye el flujo urinario. Oliguria (usualmente definido como flujo urinario menor a 30cc/h o 400/700cc/día) usualmente indica la presencia de falla renal. Aunque la oliguria es usualmente considerada como una característica cardinal en falla renal aguda, es importante enfatizar que en la mayoría de casos de falla renal, el paciente se encuentra no oligúrico. Aunque la oliguria siempre sugiere la posibilidad de alguna causa de falla renal aguda, un buen flujo urinario no siempre traduce una buena función renal. Anuria (no orina), siempre demanda atención inmediata. Verdadera anuria se encuentra mayormente atribuida a uropatía

obstructiva. Ocasionalmente el cese de flujo renal y lesiones propias del riñón como las glomerulonefritis pueden causar anuria. Una necrosis tubular aguda raramente produce en pocas horas anuria.

Una tercera manera de darnos cuenta que un paciente está yendo hacia un compromiso renal es evaluando otros resultados que se da como consecuencia de la pérdida de la función excretora renal. Sobrecarga de volumen, trastornos de electrolitos como el potasio, fósforo, acidosis metabólica, anemia, encefalopatía, entre otras.

Existen en la actualidad nuevos marcadores que se utilizan para poder valorar injuria renal en pacientes de manera temprana basados en enzimas producidas en el organismo que al momento siguen en estudio como la Cystatina C, o Lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilo (NGAL), que usualmente se producen cuando hay injuria renal a nivel de los túbulos renales de manera precoz (más o menos 2 horas, llegando a ser considerados como “troponina del riñón”), y lo más importante es que no varía de acuerdo a edad, masa muscular o estado de hidratación.

Tratamiento^{26, 27}

De una vez que se diagnostica Falla Renal aguda, y se pudo determinar la etiología, el manejo va a variar de acuerdo a la causa. Importante siempre optimizar el estado de perfusión, gasto cardíaco, buena oxigenación es la primera consideración.

Si a pesar de haber logrado una buena perfusión a nivel de la economía del cuerpo y paciente persiste oligúrico, hay que valorar el uso de diuréticos para forzar diuresis, para evitar la sobrecarga hídrica y pasar de un estado oligúrico a nó oligúrico.

Si el paciente no responde a la terapia con diuréticos y persiste la falla renal, como última alternativa tenemos la terapia de reemplazo renal el cual permitirá “desintoxicar” el cuerpo mientras se gana tiempo para el proceso de recuperación.

Por otro lado, hay que controlar las complicaciones provenientes de la falla renal. Acidosis metabólica, trastornos hidroelectrolíticos, entre otros.

I.3 Definiciones Conceptuales

Injuria Renal Aguda: Pérdida repentina de la función renal que conlleva a falta de diuresis y aumento de productos nitrogenados. Para la realización del estudio, se valorará el aumento de valores de creatinina 1.5 veces su valor normal.

Creatinina: Sustancia producida proveniente del músculo que tiende a elevarse en estadios hiper catabólicos y se usa en la actualidad para clasificar insuficiencia renal.

Shock: Es un síndrome caracterizado por hipoperfusión tisular, con reducción del flujo sanguíneo, que si es continuo, marcado, sostenido, lleva a daño progresivo de la célula, al afectar sus necesidades metabólicas debido a la hipoxia e isquemia.

Generalmente es el resultado de diferentes procesos patológicos, relacionados muchas veces a emergencias diversas que pueden causar insuficiencia cardiovascular aguda, y producir la muerte si no se impone un tratamiento oportuno y adecuado de acuerdo a la causa que este condicionando ese estado.

Distributivo: En su mayoría originado por mediadores inflamatorios sistémicos que inducen una vasodilatación generalizada, por ende menor flujo a nivel del organismo. Ejemplo (Neurogénico, Anafiláctico, séptico).

Ventilación Mecánica: Es una alternativa terapéutica, usada con frecuencia en las unidades de terapia intensiva, que brinda un soporte de vida eficiente a los pacientes que se encuentren en estado crítico, con diagnóstico de falla respiratoria⁴¹. Es un tratamiento avanzado de soporte vital, que utilizando una máquina, brinda un soporte al paciente, facilitando el intercambio gaseoso y su trabajo respiratorio. El Ventilador mecánico, mediante la generación de un gradiente de presión entre la boca y la vía aérea - alveolos, produce un flujo en un determinado tiempo, el cual luego de vencer las resistencias generadas por las propiedades del sistema respiratorio genera un volumen de gas, el cual

permitirá el intercambio gaseoso a nivel del alveolo capilar, y luego sale del sistema respiratorio. Para administrar dicho soporte ventilatorio, se requiere de dispositivos que permitan enlazar la máquina al paciente, por lo que se tiene que acondicionar el gas que se entrega, filtrándolo, modificando su temperatura y su humedad. Estos dispositivos pueden ser externos (máscaras para ventilación mecánica no invasiva); o invasivas, las que a su vez pueden ser supraglóticas (máscara laríngea) o subglóticas (tubos endotraqueales, combitubos, entre otros). También podemos ofrecer medicina que se puede suministrar por vía inhalatoria, mediante sistema de “dispositivos” conectados al ventilador.²⁷

Score APACHE II: Sistema de clasificación de severidad de la enfermedad, que consta de doce parámetros generales, incluyendo edad que permite dar un pronóstico de supervivencia luego de las primeras 24 horas de estancia en la unidad de cuidados intensivo; basado en el Primer score APACHE de 1981. El Score original, presentaba 34 variables fisiológicas con una puntuación de 0 a +4, tomando los peores valores del paciente durante las primeras 24 horas. Era un Score confiable, que sirvió para clasificar a los pacientes de UCI en su momento. Sin embargo, era muy complejo y necesitaba una validación multi-institucional, es por ello que aparece el Score APACHE II, una simplificación del primero, el cual provee mejor validez estadística y mejor clasificación del paciente. El puntaje máximo que se puede obtener es de 71 puntos. Hasta el momento nadie ha excedido los 55 puntos²⁹

Score SOFA: Es un sistema de clasificación basado en disfunciones de órganos basado en el 6 órganos principalmente. Respiratorio – hemodinámico – renal- hematológico – neurológico – hepático, asignando un valor de 0 si no hay disfunción y hasta 4 si el compromiso es severo, sumando 24 puntos como valor máximo, evaluándose de manera diaria. Estudios previos han logrado correlacionar mortalidad mayor 35% con un puntaje como mínimo de 8 puntos.²⁷

I.4 Formulación de hipótesis

Ho: No existen factores asociados a la mortalidad por injuria renal aguda según score AKIN en pacientes sépticos

H1: Existen factores asociados a la mortalidad por injuria renal aguda según score AKIN en pacientes sépticos



CAPÍTULO II

METODOLOGÍA

II.1 Tipo y diseño metodológico

El estudio a presentar es de tipo Observacional, retrospectivo, analítico de corte transversal.

II.2 Diseño muestral

Población: Pacientes adultos con sepsis, sepsis severa o shock séptico admitido a terapia intensiva para manejo

Muestra: 100% de población según criterios de selección.

- **Unidad de análisis:** Paciente adulto admitido a terapia intensiva para manejo por sepsis, sepsis severa, shock séptico y complicaciones.
- **Criterios de inclusión**
Pacientes mayores de 18 años hospitalizados en terapia intensiva, admitidos por cuadro de sepsis, sepsis severa o shock séptico entre el periodo Octubre 2014 y diciembre del 2015.
- **Criterios de exclusión**
Pacientes cuyas historias clínicas no cumplen con el registro del 100% de datos requeridos para la investigación.

Pacientes que se encuentren en terapia de diálisis crónica terminal.

II.3 Características del lugar donde se desarrolló la investigación

La Marina de Guerra del Perú cuenta con diversas Dependencias de Sanidad, siendo el Centro Médico Naval “Cirujano Mayor Santiago Távara” el de mayor complejidad y capacidad resolutive. Para el presente estudio, se tomó como muestra a la totalidad de pacientes adultos que fueron admitidos en las Unidades de Cuidados Intensivos médico y quirúrgico durante el periodo Octubre 2014 – Diciembre 2015, que ingresaron para manejo por sepsis y complicaciones.

II.4 Instrumento y procedimiento de recolección de datos

Para la recolección de los datos se elaboró una ficha ad hoc al estudio, que incluyó las variables e indicadores necesarios para el análisis. La información fue consolidada en una matriz de datos Excel, preparada exclusivamente para dicho fin por el autor y que permitió ordenar la información y clasificarla, según las variables de estudio

II.5 Procesamiento y análisis de los datos

Las variables categóricas fueron expresadas en frecuencia y porcentaje; mientras que las variables cuantitativas fueron expresadas en medias y en algunos casos en desviación

Se realizó el análisis estadístico para identificar factores relacionados o asociados, empleándose la prueba de Chi cuadrado y prueba exacta de Fisher para el caso de variables cualitativas, y la prueba de T Student para el análisis de las variables cuantitativas. Se empleó el Sistema estadístico SPSS v.23 para el cruce de información y los resultados fueron trasladados a una hoja de Excel para la elaboración de cuadros y tablas.

Los datos procesados se valoraron con un p menor de 0.05 como estadísticamente significativo.

II.6 Aspectos éticos

La tesis desarrollada debido al tipo y diseño no presenta problemas éticos. Los datos serán tomados de forma anónima y con sistema de codificación diferente conocido solamente por el investigador. Asimismo se cuenta con la aprobación del Comité de ética del Centro Médico Naval.



CAPÍTULO III

RESULTADOS

Tabla 1: Prevalencia de injuria renal aguda en pacientes sépticos
Centro Médico Naval 2014 – 2015

	Frecuencia	Porcentaje
Sin Falla Renal	39	46%
Injuria Renal	46	54%
AKIN1	12	14.09%
AKIN2	18	21.13%
AKIN3	16	18.78%

De los 403 pacientes que fueron admitidos a la unidad de cuidados intensivos durante el periodo octubre 2014 – diciembre 2015, 85 pacientes fueron ingresados al estudio.

De los pacientes admitidos a cuidados intensivos, 46 pacientes presentaron compromiso de la función renal (54%), distribuidos de acuerdo al score AKIN en AKIN1 12 pacientes (14.09%), AKIN2 18 pacientes (21.13%) y AKIN3 16 pacientes (18.78%).

Tabla 2: Características de los pacientes sépticos al momento de la admisión de acuerdo a sexo y mortalidad, Centro Médico Naval 2014 – 2015

	Con IRA	Sin IRA	valor p
Edad	69.96 ± 16.9	53.9 ± 22.4	0.000
Sexo			
Masculino	29	25	0.900
Femenino	17	14	
Mortalidad	46	39	0.000

De acuerdo a las características demográficas de los pacientes (ver tabla Nro2, , la mayoría de los pacientes con Injuria Renal fueron pacientes adultos mayores 69.96 frente a 53.9 en pacientes sin falla renal con nivel de significancia estadística y no hubo diferencia significativa entre ambos géneros.

Tabla 3: Características de los pacientes sépticos de acuerdo al sitio de infección, Centro Médico Naval 2014 – 2015

	Con IRA	Sin IRA	valor p
Sitio Infección			
Pulmonar	21	8	0.15
Abdominal	24	23	0.530
Partes Blandas	3	4	0.533
Urinario	5	5	0.781

Referente al sitio de infección, los pacientes fueron similares en ambos grupos, así como en comorbilidades previas. ($p > 0.05$)

Tabla 4: Características de los pacientes sépticos de acuerdo a antecedentes previos, Centro Médico Naval 2014 – 2015

	Con IRA	Sin IRA	valor p
Antecedentes			
Diabetes Mellitus	9	5	0.403
Hipertensión Arterial	28	17	0.112
Neoplasia	13	4	0.13
Coronario	7	5	0.752
Quirúrgico previo	7	8	0.523

La tabla 4 nos muestra la característica de los pacientes sépticos con injuria renal aguda en referencia a sus antecedentes previos, no encontrándose significancia estadística.

La tabla 5 nos presenta las características de los pacientes sépticos con injuria renal aguda, al momento de la admisión a cuidados intensivos.

Referente a parámetros de severidad de enfermedad, se pudo determinar que los pacientes con injuria renal presentaban mayor valor de score APACHE (26.57 vs 19.59, $p=0.000$) y SOFA (9.15 vs 5.72, $p=0.000$), se observa también que dicha diferencia se incrementa en proporción a la severidad del compromiso renal.

En relación a valores de laboratorio, requerimiento de ventilación mecánica y vasoactivos, se pudo encontrar que los pacientes con compromiso renal agudo presentaban menores valores de oxigenación, representado por menores valores de PaFiO₂ ($p=0.000$), menores valores de HCO₃ ($p=0.000$), mayores valores de Lactato (0.033), mayores valores de creatinina ($p=0.000$), mayor requerimiento de ventilación mecánica (0.031) y uso de vasoactivos (0.000)

Asimismo se puede observar existe significancia estadística entre severidad de compromiso renal y mortalidad, determinado por el score AKIN con significancia estadística menor a 0.05.

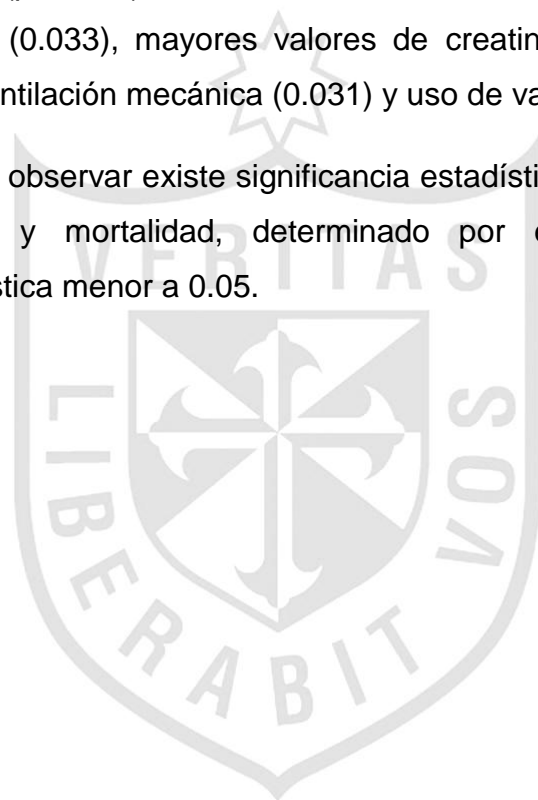
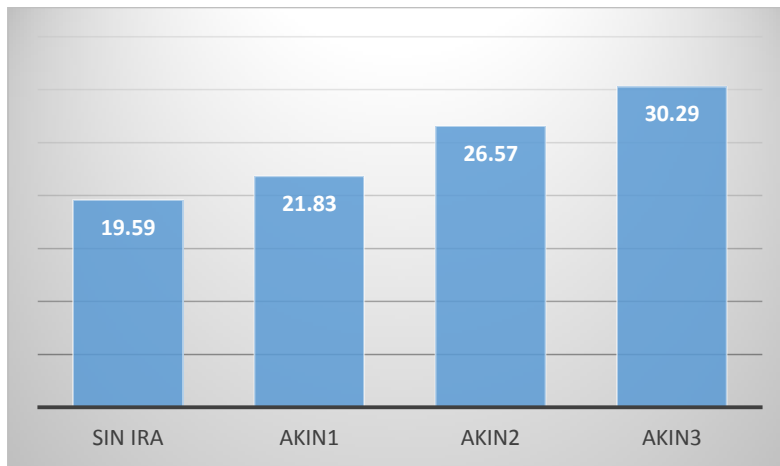


Tabla 5: Características de los pacientes sépticos, Centro Médico Naval 2014 – 2015.

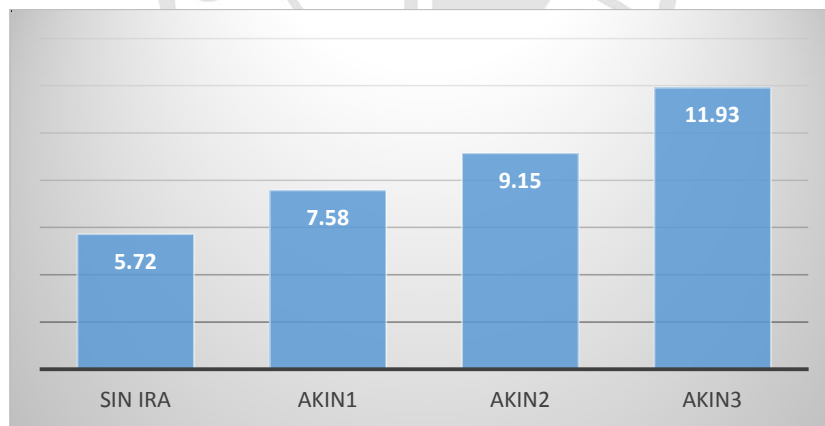
	Con IRA	sin IRA	Valor P	AKIN1	Valor P	AKIN2	Valor P	AKIN3	ValorP
APACHE II	26.57	19.59	0.000	21.83	0.261	26.57	0.000	30.29	0.000
SOFA	9.15	5.72	0.000	7.58	0.05	9.15	0.000	11.93	0.000
Hemoglobina	9.8	12.7	0.114	9.19	0.324	9.8	0.114	10.52	0.507
Leucocitos	15368	12702	0.253	12828	0.962	12436	0.253	18117	0.125
Plaquetas	240739	270279	0.465	198916	0.68	240739	0.465	210285	0.300
Bicarbonato	18.08	20.93	0.008	19.82	0.449	18.07	0.008	15.58	0.000
Lactato	4.66	2.84	0.033	3.05	0.864	4.65	0.033	7.21	0.001
Sodio	139.46	137.51	0.110	139.17	0.076	139.4	0.110	138.8	0.360
Potasio	4.11	5.03	0.292	4.05	0.574	4.111	0.292	4.17	0.591
Creatinina	2.63	1.14	0.000	1.31	0.551	2.64	0.000	3.35	0.000
Urea	140.3	106.8	0.712	72.16	0.003	106.81	0.712	143.29	0.000
PaFiO2	226.3	314.1	0.000	254.89	0.032	226.4	0.000	217.78	0.000
Ventilador Mecánico	46 (54.11%)	39 (45.88)	0.031	12	0.785	18	0.044	14	0.000
Vasoactivos	46 (54.11%)	39 (45.88)	0.000	12	0.867	18	0.009	14	0.000
Mortalidad	46	39	0.000	1	0.671	12	0.000	13	0.000

Gráfico 1: Relación APACHE II y severidad del compromiso renal de acuerdo a score AKIN, Centro Médico Naval 2014 – 2015



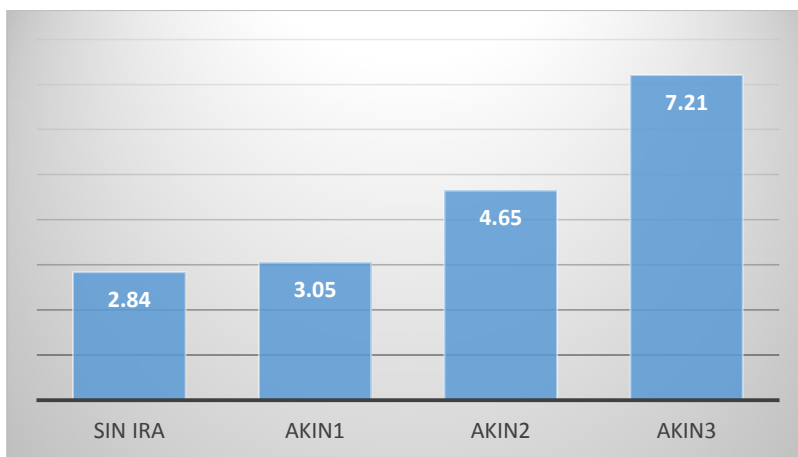
El gráfico 1 relaciona valores de APACHE II vs severidad de enfermedad de la injuria renal aguda en la cual se observa el aumento de manera directamente proporcional.

Gráfico 2: Relación score SOFA y severidad del compromiso renal de acuerdo a Score AKIN, Centro Médico Naval 2014 – 2015



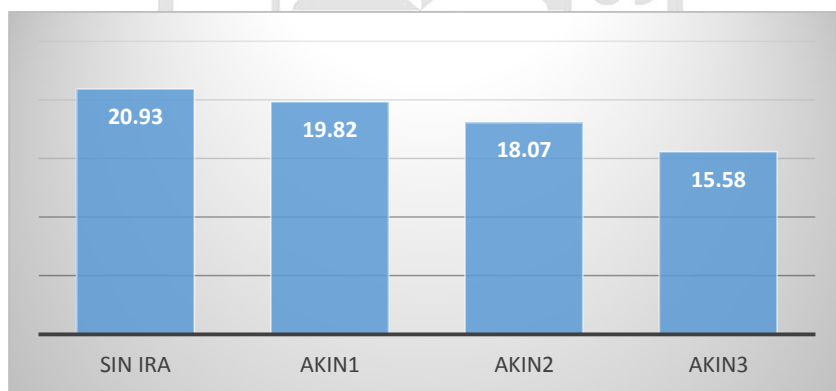
El gráfico 2 presenta la correlación entre valores de SOFA y severidad de enfermedad, donde se aprecia una relación de manera directamente proporcional.

Gráfico 3: Relación valores de lactato y severidad del compromiso renal de acuerdo a score AKIN, Centro Médico Naval 2014 – 2015



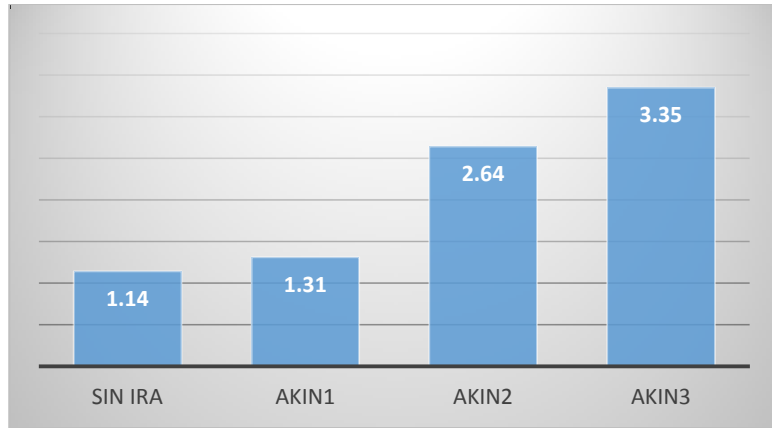
El gráfico 3 presenta los valores de lactato en sangre y severidad de la enfermedad, determinado por el score AKIN, donde se aprecia aumento de los valores de manera lineal.

Gráfico 4: Relación valores de HCO₃ y severidad del compromiso renal de acuerdo a score AKIN, Centro Médico Naval 2014 – 2015



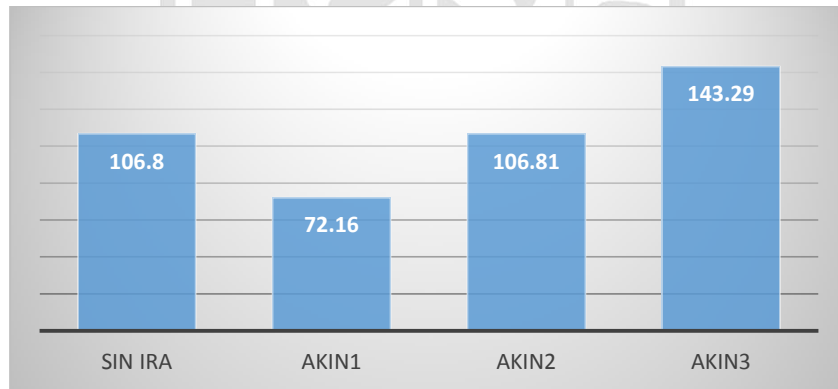
El gráfico 4 presenta valores de bicarbonato en pacientes sin falla renal, y pacientes con injuria renal aguda, donde se aprecia la tendencia a disminución de los valores de bicarbonato a medida que progresa la severidad del compromiso renal.

Gráfico 5: Relación valores de Creatinina y severidad del compromiso renal de acuerdo a score AKIN, Centro Médico Naval 2014 – 2015



El gráfico 5 presenta relación de valores de creatinina en pacientes con injuria renal y pacientes con progreso de severidad de enfermedad, donde se observa aumento progresivo de los valores de creatinina a medida de aumento de la severidad de la enfermedad

Gráfico 6: Relación valores de úrea y severidad de Injuria Renal de acuerdo a score AKIN, Centro Médico Naval 2014 – 2015



El gráfico 6 presenta valores de úrea y compromiso de la severidad renal en la cual se aprecia aumento del mismo en relación al compromiso de la función renal.

CAPÍTULO IV

DISCUSIÓN

La sepsis es un problema bastante importante en el paciente de cuidados intensivos, debido a su alta prevalencia y morbi – mortalidad. Se ha demostrado que la injuria renal es más frecuente en este tipo de pacientes, empeorando su mortalidad. En el estudio realizado, pudimos determinar que esta puede representar más del 50% de los pacientes sépticos, por lo que es de importancia tenerla en consideración.

El resultado obtenido es diferente frente a estudios previos en los cuales tratan de estadificar la prevalencia de injuria renal en pacientes críticos de cuidados intensivos. Hoste en el año 2006 logra determinar una prevalencia de 67%, mientras que Bagshaw en el 2008 logra determinar una prevalencia de Injuria renal cerca de 42.1%.en pacientes sépticos ¹⁹, Otros estudios como el de Oppert, logra determinar una incidencia de 41.4%.²⁹ Uchino en un estudio multicéntrico logra identificar una prevalencia de injuria renal de 5.9%, siendo en su mayoría representado por causa infecciosa en un 47%.¹⁷

En estudios más recientes, Xuying et al en el año 2015 logra determinar una incidencia entre 40 y 50% de acuerdo al criterio establecido para definir Injuria renal aguda.

Todos los trabajos coinciden sobre el rol que juega la sepsis en el desarrollo de compromiso renal, en algunos casos llegando a considerar a la sepsis como factor independiente para el desarrollo del mismo.

Sin embargo, la variabilidad de la prevalencia de la injuria renal se puede atribuir de acuerdo a los criterios utilizados para el diagnóstico del compromiso renal. Hasta antes del año 2000, definir injuria renal aguda, se basaba en valores de creatinina sin embargo, no estaba estandarizado el punto de corte. Para el año 2004 se elaboran un consenso inicial para estandarizar los criterios de injuria renal aguda, como es el criterio RIFLE, que utiliza valores de flujo urinario y valores de

creatinina. Para el año 2006 se elabora un nuevo criterio basado en el RIFLE tomando como referencia valores de creatinina a las 48 horas de la admisión.

Por otro lado, importante recordar que la creatinina en si es un metabolito producto de la degradación del organismo, no es un marcador de función renal por ende, tiene a fluctuar de acuerdo a ciertas condiciones del paciente como edad, uso de medicamentos, cantidad de masa muscular, entre otros^{12, 13}, y el flujo urinario puede variar de acuerdo a fluidos o uso de diuréticos; de una u otra manera el valor de urea y creatinina no me determina con certeza de que tipo es la injuria renal.

Dentro de la población estudiada pudimos identificar con grado de significancia estadística que los pacientes con mayor edad tienen mayor probabilidad de hacer compromiso renal frente a los pacientes más jóvenes. Esto ha sido comprobado también en otros estudios.

Bucuvic et al, en el año 2010 describe factores de riesgo para falla renal aguda. Logra determinar que pacientes con edad mayor de 60 años tienen mayor probabilidad a compromiso renal agudo, así como el uso de medicación nefrotóxica, admisión a cuidados intensivos, entre otros.¹

Wan X et al en el 2014 cuando buscan factores de riesgo para mortalidad en pacientes con falla renal aguda en pacientes sépticos en un estudio multicéntrico, coinciden en la importancia de la edad para mortalidad en pacientes con compromiso renal.²⁵

Por otro lado, Eswarappa et al, en su estudio busca identificar factores de riesgo para injuria renal en la india y logra identificar dentro de sus variables edad mayor de 60 años.⁴

La explicación que puede justificar este hallazgo es la funcionalidad del riñón a mayor edad más factores agregados como la diabetes o hipertensión que contribuyen al mayor deterioro de la función renal que puede contribuir al deterioro del mismo frente a una noxa como la sepsis.

Dentro de las variables identificadas que se asocian a la severidad de enfermedad renal, encontramos los scores pronósticos que se emplean en la unidad de cuidados intensivos. En este caso el Score APACHE, y el score SOFA. Esto puede ser demostrado ya que dichos scores son marcadores pronóstico de severidad de la enfermedad. Para el caso del score APACHE, se trata de una evaluación de 12 parámetros fisiológicos en el cual uno de ellos es el nivel de creatinina y su elevación de manera abrupta le da un puntaje doble, por lo que la correlación de mayor valor de APACHE y severidad del compromiso renal se eleva de manera proporcional.

Situación similar sucede con el Score SOFA. Una evaluación de los diferentes sistemas del organismo en la parte respiratoria, hemodinámica, hematológica, renal. Hepática, neurológica. Mientras más severo el compromiso, mayor puntaje, por ello también se presenta una relación directa el aumento de la severidad del compromiso renal con el puntaje SOFA en mención.

Lázaro et al, en el año 2010 realizan un estudio en el que correlacionan el score AKIN en 125 pacientes críticos de cuidados intensivos que recibían soporte total de vida. Dentro de los hallazgos, encuentran correlación entre el score de severidad de la enfermedad a tratar y el compromiso de la función renal.³¹

Ostermann en el 2008 plantea aplicar el score AKIN en pacientes críticos de cuidados intensivos buscando factores asociados. Dentro de sus variables, emplea scores pronóstico como el score SOFA y APACHE donde se observa relación entre severidad de enfermedad y grado de compromiso renal y una asociación estadística entre severidad de enfermedad y mortalidad.³²

Hai-Peng S et al en el 2010 busca identificar factores pronóstico en pacientes con injuria renal aguda en unidad de cuidados intensivos. Logra identificar que valores de Cystatina C > 1.3mg/L más APACHE II score mayor a 15 es útil para predecir eventos adversos en pacientes con injuria renal aguda.³⁷

Referente a la significancia estadística de valores de lactato, hay que tener en conocimiento que dicho elemento se encuentra elevado en procesos de

hipoperfusión, producido en mayor proporción en el hígado y en menor proporción en el riñón. Encontramos que existiría una correlación entre valores más altos de lactato y compromiso renal, la explicación a ello se encontraría en relación a mayor grado de hipoperfusión a nivel sistémico que condicione mayor grado de severidad de injuria renal, por ende mayor valor de lactato sistémico.³³

Lo que si se encuentra demostrado es la importancia del valor de lactato y el manejo precoz durante la sepsis para intentar disminuir sus valores ya que su presencia en altas concentraciones correlaciona con mayor mortalidad, si es que no puede ser disminuido durante las primeras 12 horas, llegando a ser considerado en algunos estudios como marcador pronóstico de mortalidad.^{34, 35, 36}

Hemos podido observar asimismo niveles de bicarbonato en menor proporción en relación a la severidad del compromiso renal. Este buffer, es en su mayoría manejado por el riñón, por lo tanto mientras mayor sea el compromiso renal, habrá mayor compromiso en la producción de bicarbonato, por ende menores valores se encontrarán en las gasometrías arteriales.^{40, 41}

Observamos también la relación directa entre compromiso de la función renal y valores de urea y creatinina.

Ya está demostrado que en realidad los valores de urea y creatinina son marcadores de función renal más que un indicador de daño renal agudo y que su variabilidad depende mucho de la condición clínica del paciente, así como edad, uso de medicación, si presenta sangrado digestivo, deshidratación entre otros, sin embargo se utiliza en la actualidad en base a los criterios diagnósticos para poder estadificar el compromiso de la función renal, hasta el momento se ha demostrado correlación del mismo sobre la severidad de la enfermedad, por lo que correlacionan de manera directa con la pérdida de la función renal.^{11, 13}

En relación al uso de soporte ventilatorio, encontramos significancia estadística entre requerimiento de ventilación mecánica y compromiso renal. En este caso la explicación es multifactorial. Por un lado tenemos que un paciente sometido a presión positiva, como es la ventilación mecánica implica disminución del retorno

venoso, por ende disminución del flujo sanguíneo y gasto cardiaco, por lo que es necesario que el paciente se encuentre bien hidratado al momento de recibir ventilación mecánica, adicionalmente si el paciente requiere altas presiones, repercute de manera directa a la hemodinámica.

Por otro lado, un paciente infectado usualmente cursa con disfunción orgánica múltiple, por ende implica de alguna manera, mayor compromiso sistémico por la enfermedad, por ende mayor compromiso de la función renal.^{9, 31, 38} Idealmente debería cuantificarse número de días de ventilación mecánica, ya que se ha demostrado que paciente en ventilación mecánica y compromiso renal requiere mayor número de días en ventilación mecánica versus pacientes sin compromiso de la función renal³⁹, pero para este estudio se valoró la presencia o no de requerimiento de soporte ventilatorio.

Por último en relación a requerimiento de fármacos para elevar la presión arterial en pacientes críticos con compromiso renal, se encuentra en relación al grado de severidad de la enfermedad en el contexto de la sepsis, es por ello que se encuentra significancia estadística entre uso drogas vasoactivas y compromiso de la función renal.

CAPÍTULO V

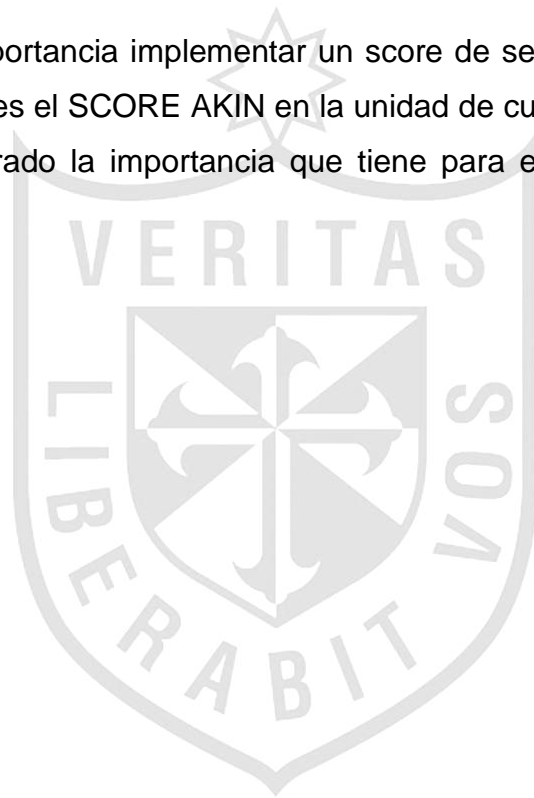
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

V.1 CONCLUSIONES

- La prevalencia de la injuria renal aguda en pacientes sépticos es bastante alta en la unidad de cuidados intensivos. En el estudio fue más del 54% de los pacientes con sepsis.
- Los pacientes con Injuria renal aguda tuvieron mayor severidad de enfermedad al ingreso a la unidad de cuidados intensivos, demostrado por el score APACHE II y score SOFA
- Los pacientes con Injuria Renal Aguda séptica presentaron diferencia significativa con respecto a sus similares, sin compromiso renal, demostrando alteraciones laboratoriales en cuanto al Lactato, bicarbonato, urea, creatinina, parámetros oxigenatorios, estos siendo más significativos en relación a la severidad de la función renal.
- Existen factores asociados del score AKIN en la mortalidad de pacientes sépticos como score APACHE, SOFA, valores de Lactato, PaFiO₂ bicarbonato, uso de vasoactivos.

V.2 RECOMENDACIONES

- Tomar en consideración los valores de laboratorio al ingreso del paciente séptico pues determinan ya que se encuentran asociados a mortalidad del mismo cuando presenta injuria renal aguda.
- Realizar un estudio más amplio con mayor número de pacientes para determinar prevalencia de injuria renal y factores asociados que se asocian a mortalidad.
- Es de vital importancia implementar un score de severidad de enfermedad renal como lo es el SCORE AKIN en la unidad de cuidados intensivos, pues se ha demostrado la importancia que tiene para el diagnóstico de injuria renal aguda.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bucuvic E, Ponce D, Balbi A. Risk factors for mortality in acute kidney injury. *Rev Assoc Med Bras* 2011; 57(2):156-161
2. Kellum J, Lameire N. Diagnosis, evaluation and management of acute kidney injury. *Critical Care* 2013; 17: 204
3. Kidney Disease Improving Global Outcome (KDIGO). Clinical Practice Guideline for acute kidney injury. 2012
<http://kdigo.org/home/guidelines/>
4. Eswarappa M, Gireesh M, Ravi V, Kumar D, Dev G. Spectrum of acute kidney injury in critically ill patients: A single center study from South India. *Indian J Nephrology* 2014; 24: 280 - 5
5. Plataki M, Kashani K, Cabello-Garza J, Maldonado F, Kashiap R, Kor D, et al. Predictors of acute kidney injury in septic shock patients: An observational cohort study. *Clin J Am Soc Nephrol* 6: 1744–1751, 2011
6. Bilgili B, Haliloglu M, Cinel I. Sepsis and acute kidney injury. *Turk J Anaesth Reanim* 2014; 42: 294-301.
7. Tam R. Criterio Rife como factor pronóstico de mortalidad en pacientes con injuria renal asociada a sepsis. Trabajo de investigación para especialidad en medicina intensiva. Universidad Nacional Mayor de San Marcos 2014: MH 4999
8. Lázaro L, Pereira C, Marrero E, Puga M, Teuma I, Barroso J, et al. Insuficiencia renal aguda en pacientes críticos ventilados: Epidemiología y pronóstico a partir de la definición operativa de la Acute Kidney Network: AKIN. *Rev Cub Med Int Emerg* 2010; 9(1): 1602 – 1616
9. Van der Akker J, Egal M, Johan A. Invasive mechanical ventilation as a risk factor for acute kidney injury in the critically ill. A systematic review and metanalysis. *Critical Care* 2013, 17:R98
10. Cartin-Ceba R, Kashiouris M, Plataki M, Kor D, Gajic O, Casey E. Risk factors for development of Acute Kidney Injury in critically ill patients. A

- systematic review and Meta- analysis of observational studies. Crit Care research and practice 2012; articule 691013. Doi:10.1155/2012/691013
11. Dennen P, Douglas I, Anderson L. Acute kidney injury in the intensive care unit: An update and primer for the intensivist. Crit Care Med 2010; 38: 261 – 275
 12. Lopes J, Jorge S. The Rife and AKIN classifications for acute kidney injury. A critical and comprehensive review. Clin Kidney J (2013) 6: 8–14
 13. Wahab A, Saqlad A. Acute Kidney Injury. New definitions and beyond. J Nephrol Ther 2016, 6:1
 14. Jiachuan X, Tang X, Nie L, Wang Y, Zhao J. The Rife versus AKIN classification for incidence and mortality of acute kidney injury in critically ill patients. Sci. Rep 5, 17917: doi 10.1038/srep17917 (2015)
 15. Xuying L, Bin D, Ying W, Meiping W, Xiuming X. A comparison of different diagnosis criteria of acute kidney injury in critically ill patients.
 16. Case J, Khan S, Khalid R, Khan A. Epidemiology of acute kidney injury in the intensive care unit. Crit care research and practice 2013. Vol 13. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/479730> ID 479730
 17. Hoste E, Clairmont G, Kersten A, Venkataraman R, Angus D, De Bacquer D, et al. Rife Criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients. A cohort analysis. Crit Care 2006; 10, R73
 18. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bales S, Ronco C. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. Crit Care Med 2006; Jul 34(7):1913-7
 19. Bagshaw S, George C, Dinu I, Bellomo R. A multi-centre evaluation of the RIFLE criteria for early acute kidney injury in critically ill patients. Nephrol Dial Transplant (2008) 23: 1203–1210. doi: 10.1093/ndt/gfm744
 20. Barro V. Necesidad y utilidad del empleo de criterios estandarizados para el diagnostico de la disfunción renal aguda en pacientes criticos. Med Intensiva. 2012;36(4):247---249

21. Chang-Yu L, Yung-Chang Ch. Acute kidney injury classification. AKIN and RIFLE criteria in critical patients. *World J Crit Care Med* 2012 April 4; 1(2): 40-45.
22. Englberger L, Suri R, Casey E, Daly R, Dearani J, Schaff H. Clinical accuracy of RIFLE and acute kidney injury (AKIN) criteria for acute kidney injury undergoing cardiac surgery. *Critical Care* 2011, 15:R16
23. Machado T, Pinto S, Garcia J, Sampaio M, Barreto A, Athaide J, et al. Comparison of the RIFLE, AKIN and KDIGO criteria to predict mortality in critically ill patients. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2013;25(4):290-296
24. Reza H, Kheirkhah S, Haghighi A, Najmi Z. Acute kidney injury in intensive care unit. Incidence, Risk factors and mortality rate. *Saudi J Dis Transpl* 2011; 22(3): 464 – 470
25. Wan X, Jian L, Wen Y, Wan M, Li W, Li Z, et al. Risk factors for mortality in patients with septic acute kidney injury in intensive care units in Beijing, China. A multicenter prospective observational study. *Biomed research international* 2014. Article ID 171620
26. Parrillo J, Dellinger P. *Critical Care Medicine. Principles of diagnosis and management in the ICU* 2008. 3ed Mosby. China
27. Irwin R, Rippe J. *Irwin and Rippe's intensive care medicine* 2011. 7ed. Lippincott Williams & Wilkins.
28. Gutierrez, F. Ventilación mecánica. *Acta médica peruana* 2011; 28, Nro 2: 87-104. ISSN 1728-5917.
29. Knaus W, Draper E, Wagner D, Zimmerman J. Apache II: A severity of disease classification system. *Crit Care Medicine* 1985; 13:10
30. Oppert M, Engel C, Brunkhorst FM, Bogatsch H, Reinhart K, Frei U, et al. Acute renal failure in patients with severe sepsis and septic shock--a significant independent risk factor for mortality: results from the German Prevalence Study. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23:904–909
31. Capote L, Marrero E, Puga M, Teuma I, Barroso J, Pozo M. Insuficiencia renal aguda en pacientes críticos ventilados: Epidemiología y pronóstico a partir de la definición operativa de la acute kidney injury network: akin

32. M. Ostermann, R. Chang, Riyadh ICU Program Users Group. Correlation between the AKI classification and outcome. *Crit Care*, 12 (2008), pp. R144
33. Bakker J, Nijsten M, Jansen T. Clinical use of lactate monitoring in critically ill patients. *Annals of intensive care* 2013, 3:12
34. Montiel A, Láscarez I, Sanchez C, Láscarez L, García E, Gomez E, et al. Lactate clearance is a prognostic factor in patients on shock state
35. Mikkelsen ME, Miltiades A, Gaieski D, Goyal M, Fuchs B, Shah C, et al. Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock.
36. Nguyen H, Loomba M, Yang J, Jacobsen G, Shah K, Otero R, et al. Early lactate clearance is associated with biomarkers of inflammation, coagulation, apoptosis, organ dysfunction and mortality in severe sepsis and septic shock
37. Hai Peng S, Dao Miao X, Guo en W. Prognostic indicators of patients with acute kidney injury in intensive care unit. *World J Emerg Med*, Vol 1, No 3, 2010
38. Kulper J, Groenveld A, Slutsky A, Plotz F. Mechanical ventilation and acute renal failure. *Crit Care Med* 2005, Jun: 33(6): 1408 – 15
39. Broden C. Acute Renal Failure and Mechanical Ventilation. Reality or Myth
40. Renke H, Denker B. Renal pathophysiology. The essentials. 2ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins
41. Criner G, Barnette Rodger, D'Alonso G. Critical Care study guide. Text and review 2ed. New York: Springer
42. Dellinger R, Levy M, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal M et al. Surviving sepsis campaign: international Guidelines for management of severe sepsis and septic shock 2012. *Critical Care Medicine* 2013; 41(2)

ANEXOS

Anexo 1: Estadística complementaria

AKIN GENERAL

Tabla cruzada

Recuento

		DISFUNCION RENAL		Total
		NO	SI	
REQ VM	NO	18	11	29
	SI	21	35	56
Total		39	46	85

p<0.031 (chi2)

Tabla cruzada

Recuento

		DISFUNCION RENAL		Total
		NO	SI	
REQ VASOACT	NO	27	14	41
	SI	12	32	44
Total		39	46	85

p<0.000 (chi2)

Tabla cruzada

Recuento

		DISFUNCION RENAL		Total
		NO	SI	
SEPSIS PULMONAR	NO	31	25	56
	SI	8	21	29
Total		39	46	85

p = 0.53 (chi2)

Tabla cruzada

Recuento

		DISFUNCION RENAL		Total
		NO	SI	
SEPSIS PARTES BLANDAS	NO	35	43	78
	SI	4	3	7
Total		39	46	85

p=0.53 (prueba exacta de fisher)

Tabla cruzada

Recuento

		DISFUNCION RENAL		Total
		NO	SI	
SEPSIS URINARIA	NO	34	41	75
	SI	5	5	10
Total		39	46	85

P=0.78 (chi2)

Tabla cruzada

Recuento

		DISFUNCION RENAL		Total
		NO	SI	
DIABETES	NO	34	37	71
	SI	5	9	14
Total		39	46	85

p=0.40 (chi2)

Tabla cruzada

Recuento

		DISFUNCION RENAL		Total
		NO	SI	
CORONARIO	NO	34	39	73
	SI	5	7	12
Total		39	46	85

p<0.75 (chi2)

Tabla cruzada

Recuento

		DISFUNCION RENAL		Total
		NO	SI	
NEOPLASIA	NO	35	33	68
	SI	4	13	17
Total		39	46	85

p=.0,058 (Prueba Fisher)

Tabla cruzada

Recuento

		DISFUNCION RENAL		Total
		NO	SI	
CIRUGIA PREVIA	NO	31	39	70
	SI	8	7	15
Total		39	46	85

p=0.52 (chi2)

Tabla cruzada

Recuento

		DISFUNCION RENAL		Total
		NO	SI	
SEXO	FEMENINO	14	17	31
	MASCULINO	25	29	54
Total		39	46	85

p=0.919 (chi2)

Tabla cruzada EGRESO*DISFUNCION RENAL

Recuento

		DISFUNCION RENAL		Total
		NO	SI	
EGRESO	MUERTO	3	27	30
	VIVO	36	19	55
Total		39	46	85

p=0.000

Estadísticas de grupo

	DISFUNCION RENAL	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
APACHE	NO	39	19,59	6,348	1,017
	SI	46	26,57	6,295	,928
SOFA	NO	39	5,72	2,910	,466
	SI	46	9,15	3,386	,499
EDAD PACIENTE	NO	39	53,90	22,398	3,587
	SI	46	69,96	16,901	2,492
HEMOGLOBINA	NO	39	12,713	12,0923	1,9363
	SI	46	9,804	2,2966	,3386
LEUCOCITOS	NO	39	12702,31	7989,622	1279,363
	SI	46	15368,48	12436,362	1833,642
BICARBONATO	NO	39	20,928	4,3258	,6927
	SI	46	18,078	5,2334	,7716
PAFIO2	NO	39	314,133	83,2815	13,3357
	SI	46	226,398	66,4554	9,7983
LACTATO	NO	39	2,841	3,8606	,6182
	SI	46	4,659	3,8422	,5665
PLAQUETAS	NO	39	270279,49	180017,482	28825,867
	SI	46	240739,13	189001,286	27866,719
SODIO	NO	39	137,51	3,899	,624
	SI	46	139,46	6,605	,974
POTASIO	NO	39	5,038	5,8969	,9443
	SI	46	4,111	,6444	,0950
CREATININA	NO	39	1,143	,9848	,1577
	SI	46	2,639	2,2935	,3382
UREA	NO	39	140,298	610,7368	97,7962
	SI	46	106,809	57,5703	8,4883

T de student para muestras independientes. Significancia estadística APACHE, SOFA. Edad, ventilación mecánica $p < 0.000$. Lactato $p = 0.033$, $\text{HCO}_3 p = 0.008$

AKIN1

Tabla cruzada DISFUNCION RENAL*EGRESO

Recuento		EGRESO		Total
		MUERTO	VIVO	
DISFUNCION RENAL	NO	3	36	39
	SI	1	11	12
Total		4	47	51

$p = 0.671$ (prueba exacta de Fisher)

Tabla cruzada

Recuento		DISFUNCION RENAL		Total
		NO	SI	
REQ VM	NO	18	5	23
	SI	21	7	28
Total		39	12	51

$p = 0.785$ (chi2)

Tabla cruzada

Recuento		DISFUNCION RENAL		Total
		NO	SI	
REQ VASOACT	NO	27	8	35
	SI	12	4	16
Total		39	12	51

$p = 0.565$ (prueba exacta de Fisher)

Estadísticas de grupo

	DISFUNCION RENAL	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
APACHE	NO	39	19,59	6,348	1,017
	SI	12	21,83	4,970	1,435
SOFA	NO	39	5,72	2,910	,466
	SI	12	7,58	2,644	,763
EDAD PACIENTE	NO	39	53,90	22,398	3,587
	SI	12	75,08	16,217	4,681
HEMOGLOBINA	NO	39	12,713	12,0923	1,9363
	SI	12	9,192	2,3341	,6738
LEUCOCITOS	NO	39	12702,31	7989,622	1279,363
	SI	12	12828,33	8299,523	2395,866
BICARBONATO	NO	39	20,928	4,3258	,6927
	SI	12	19,825	4,5383	1,3101
PAFIO2	NO	39	314,133	83,2815	13,3357
	SI	12	254,883	73,2501	21,1455
LACTATO	NO	39	2,841	3,8606	,6182
	SI	12	3,050	3,0135	,8699
PLAQUETAS	NO	39	270279,49	180017,482	28825,867
	SI	12	295583,33	198916,364	57422,208
SODIO	NO	39	137,51	3,899	,624
	SI	12	141,17	5,638	1,628
POTASIO	NO	39	5,038	5,8969	,9443
	SI	12	4,058	,5931	,1712
CREATININA	NO	39	1,144	,9846	,1577
	SI	12	1,317	,2209	,0638
UREA	NO	39	42,517	30,2310	4,8408
	SI	12	72,167	21,3018	6,1493

SOFA p=0.05, edad p=0.004 paFIO2 0.032, úrea: 0.003

AKIN2

Tabla cruzada

Recuento		DISFUNCION RENAL		Total
		NO	SI	
REQ VM	NO	18	3	21
	SI	22	15	37
Total		40	18	58

P=0.044 (prueba exacta de Fisher)

Tabla cruzada

Recuento		DISFUNCION RENAL		Total
		NO	SI	
REQ VASOACT	NO	27	5	32
	SI	13	13	26
Total		40	18	58

P=0.005 (chi2)

Tabla cruzada

Recuento

		DISFUNCION RENAL		Total
		NO	SI	
EGRESO	MUERTO	4	12	16
	VIVO	36	6	42
Total		40	18	58

p=0.000 (prueba exacta de Fisher)

Estadísticas de grupo

	DISFUNCION RENAL	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
APACHE	NO	39	19,59	6,348	1,017
	SI	46	26,57	6,295	,928
SOFA	NO	39	5,72	2,910	,466
	SI	46	9,15	3,386	,499
EDAD PACIENTE	NO	39	53,90	22,398	3,587
	SI	46	69,96	16,901	2,492
HEMOGLOBINA	NO	39	12,713	12,0923	1,9363
	SI	46	9,804	2,2966	,3386
LEUCOCITOS	NO	39	12702,31	7989,622	1279,363
	SI	46	15368,48	12436,362	1833,642
BICARBONATO	NO	39	20,928	4,3258	,6927
	SI	46	18,078	5,2334	,7716
PAFIO2	NO	39	314,133	83,2815	13,3357
	SI	46	226,398	66,4554	9,7983
LACTATO	NO	39	2,841	3,8606	,6182
	SI	46	4,659	3,8422	,5665
PLAQUETAS	NO	39	270279,49	180017,482	28825,867
	SI	46	240739,13	189001,286	27866,719
SODIO	NO	39	137,51	3,899	,624
	SI	46	139,46	6,605	,974
POTASIO	NO	39	5,038	5,8969	,9443
	SI	46	4,111	,6444	,0950
CREATININA	NO	39	1,143	,9848	,1577
	SI	46	2,639	2,2935	,3382
UREA	NO	39	140,298	610,7368	97,7962
	SI	46	106,809	57,5703	8,4883

P<0.000= APACHE, SOFA, EDAD, PaFio2, creatinina; lactato p=0.033, bicarbonato p=0.008

AKIN3

Tabla cruzada

Recuento

		DISFUNCION RENAL		Total
		NO	SI	
REQ VM	NO	18	3	21
	SI	21	11	32
Total		39	14	53

P=0.000

Tabla cruzada

Recuento

		DISFUNCION RENAL		Total
		NO	SI	
REQ VASOACT	NO	27	0	27
	SI	12	14	26
Total		39	14	53

P=0.000

Estadísticas de grupo

	DISFUNCION RENAL	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
APACHE	NO	39	19,59	6,348	1,017
	SI	14	30,29	3,539	,946
SOFA	NO	39	5,72	2,910	,466
	SI	14	11,93	3,668	,980
HEMOGLOBINA	NO	39	12,713	12,0923	1,9363
	SI	14	10,529	1,8768	,5016
EDAD PACIENTE	NO	39	53,90	22,398	3,587
	SI	14	69,43	18,940	5,062
LEUCOCITOS	NO	39	12702,31	7989,622	1279,363
	SI	14	18117,86	17363,277	4640,531
BICARBONATO	NO	39	20,928	4,3258	,6927
	SI	14	15,586	4,5951	1,2281
PAFIO2	NO	39	314,133	83,2815	13,3357
	SI	14	217,779	69,1206	18,4733
LACTATO	NO	39	2,841	3,8606	,6182
	SI	14	7,207	4,7925	1,2809
PLAQUETAS	NO	39	270279,49	180017,482	28825,867
	SI	14	210285,71	194370,554	51947,716
SODIO	NO	39	137,51	3,899	,624
	SI	14	138,79	5,673	1,516
POTASIO	NO	39	5,038	5,8969	,9443
	SI	14	4,179	,6447	,1723
CREATININA	NO	39	1,144	,9846	,1577
	SI	14	3,350	1,0754	,2874
UREA	NO	39	42,517	30,2310	4,8408
	SI	14	143,286	55,9407	14,9508

p=0.000 → APACHE, SOFA, PaFiO2, bicarbonato, creatinina, urea; edad p=0.025; lactato p=0.001,

Anexo Nro 2

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE _____ EDAD: _____ SEXO: M _____ F _____

ORGANO COMPROMETIDO POR SEPSIS

ABDOMINAL _____ RESPIRATORIO _____ URINARIO _____ DERMICO _____

CARACTERÍSTICAS PACIENTE

- Na _____ K _____ HCO₃ _____ Creatinina _____ Urea _____ Hb _____ Leu _____
Plaquetas _____ PaFiO₂ _____
- Requiere vasoactivos: Si _____ No _____
- Ventilacion mecánica: Si _____ No _____
- Enf Crónicas: HTA _____ DM _____ cáncer _____
- APACHE SCORE: _____ SOFA SCORE _____
- Descenlace: Vivo _____ Muerto _____

INJURIA RENAL

- Compromiso Renal: SI _____ NO _____
- Creatinina 48hrs: _____
- AKIN 1 _____ AKIN2 _____ AKIN3 _____

PROBLEMA	OBJETIVO	VARIABLES	METODOLOGIA	INSTRUMENTO
¿Cuáles son los factores asociados del score AKIN para mortalidad de pacientes sépticos con Injuria Renal Aguda?	<p>Objetivo General</p> <p>Determinar factores asociados del SCORE AKIN para mortalidad en pacientes sépticos con Injuria Renal Aguda</p> <p>Objetivos Específicos</p> <p>Determinar prevalencia de Injuria Renal Aguda</p> <p>Determinar mortalidad de injuria renal aguda</p>	<p>Edad</p> <p>Sexo</p> <p>Antecedentes</p> <p>Tipo de Sepsis</p> <p>APACHE Score</p> <p>SOFA Score</p> <p>Ventilación Mecánica</p> <p>Injuria Renal Aguda</p> <p>Hco3</p> <p>Lactato</p> <p>Hemoglobina</p> <p>Leucocitos</p> <p>Plaquetas</p> <p>Creatinina</p> <p>Urea</p> <p>Vasoactivos</p> <p>PaFiO2</p> <p>Mortalidad</p>	<p>Tipo y diseño metodológico</p> <p>Observacional, retrospectivo, analítico de corte transversal.</p> <p>Población y Muestra</p> <p>Todos los pacientes adultos admitidos en las Unidades de Cuidados Intensivos durante el periodo Octubre 2014 – Diciembre 2015, que ingresaron para manejo por sepsis y complicaciones.</p> <p>Muestra: 100% de población según criterios de selección.</p> <p>Unidad de análisis: Paciente admitido a terapia intensiva para manejo por sepsis y complicaciones.</p> <p>Criterios de inclusión</p> <p>Pacientes mayores de 18 años hospitalizados en terapia intensiva con diagnóstico de sepsis, sepsis severa, shock séptico</p> <p>Criterios de exclusión</p> <p>Pacientes cuyas historias clínicas no cumplen con el registro del 100% de datos requeridos para la investigación. Diálisis crónica terminal.</p>	<p>Hoja de Recolección de datos</p> <p>Score APACHE</p> <p>Score SOFA</p>