



UNIVERSIDAD DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

TESIS DOCTORAL

Impacto de la lesión renal aguda en la supervivencia de los sujetos
que reciben ventilación mecánica no invasiva

D.^a Natalia Trigueros Ruiz

2023



UNIVERSIDAD DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

TESIS DOCTORAL

Impacto de la lesión renal aguda en la supervivencia de los sujetos
que reciben ventilación mecánica no invasiva

Autor: D.^a Natalia Trigueros Ruiz

Director/es: D. César Cinesi Gómez, y
D. Francisco Martínez Díaz



**DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD
DE LA TESIS PRESENTADA PARA OBTENER EL TÍTULO DE DOCTOR**

Aprobado por la Comisión General de Doctorado el 19-10-2022

D./Dña. Natalia Trigueros Ruiz

doctorando del Programa de Doctorado en

Ciencias de la Salud

de la Escuela Internacional de Doctorado de la Universidad Murcia, como autor/a de la tesis presentada para la obtención del título de Doctor y titulada:

Impacto de la lesión renal aguda en la supervivencia de los sujetos que reciben ventilación mecánica no invasiva

y dirigida por,

D./Dña. César Cinesi Gómez

D./Dña. Francisco Martínez Díaz

D./Dña.

DECLARO QUE:

La tesis es una obra original que no infringe los derechos de propiedad intelectual ni los derechos de propiedad industrial u otros, de acuerdo con el ordenamiento jurídico vigente, en particular, la Ley de Propiedad Intelectual (R.D. legislativo 1/1996, de 12 de abril, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley de Propiedad Intelectual, modificado por la Ley 2/2019, de 1 de marzo, regularizando, aclarando y armonizando las disposiciones legales vigentes sobre la materia), en particular, las disposiciones referidas al derecho de cita, cuando se han utilizado sus resultados o publicaciones.

Si la tesis hubiera sido autorizada como tesis por compendio de publicaciones o incluyese 1 o 2 publicaciones (como prevé el artículo 29.8 del reglamento), declarar que cuenta con:

- *La aceptación por escrito de los coautores de las publicaciones de que el doctorando las presente como parte de la tesis.*
- *En su caso, la renuncia por escrito de los coautores no doctores de dichos trabajos a presentarlos como parte de otras tesis doctorales en la Universidad de Murcia o en cualquier otra universidad.*

Del mismo modo, asumo ante la Universidad cualquier responsabilidad que pudiera derivarse de la autoría o falta de originalidad del contenido de la tesis presentada, en caso de plagio, de conformidad con el ordenamiento jurídico vigente.

En Murcia, a 06 de Septiembre de 2023

Fdo.: Dña. Natalia Trigueros Ruiz

Esta DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD debe ser insertada en la primera página de la tesis presentada para la obtención del título de Doctor.

Información básica sobre protección de sus datos personales aportados

Responsable:	Universidad de Murcia. Avenida teniente Flomesta, 5. Edificio de la Convalecencia. 30003; Murcia. Delegado de Protección de Datos: dpd@um.es
Legitimación:	La Universidad de Murcia se encuentra legitimada para el tratamiento de sus datos por ser necesario para el cumplimiento de una obligación legal aplicable al responsable del tratamiento. art. 6.1.c) del Reglamento General de Protección de Datos
Finalidad:	Gestionar su declaración de autoría y originalidad
Destinatarios:	No se prevén comunicaciones de datos
Derechos:	Los interesados pueden ejercer sus derechos de acceso, rectificación, cancelación, oposición, limitación del tratamiento, olvido y portabilidad a través del procedimiento establecido a tal efecto en el Registro Electrónico o mediante la presentación de la correspondiente solicitud en las Oficinas de Asistencia en Materia de Registro de la Universidad de Murcia

Escuela Internacional de Doctorado



Don César Cinesi Gómez, con DNI: 1189118H, Doctor en Medicina por la Universidad de Alcalá de Henares.

Don Francisco Martínez Díaz, con DNI: 74326829Y, Doctor en Medicina por la Universidad de Murcia.

Certifican:

Que Dña. Natalia Trigueros Ruiz con DNI: 48499227R, Licenciada en Medicina y Cirugía por la Universidad de Murcia, con Máster Universitario en Dirección y Gestión Sanitaria, ha realizado bajo nuestra dirección la Tesis Doctoral titulada: "Impacto de la lesión renal aguda en la supervivencia de los sujetos que reciben ventilación mecánica no invasiva", y una vez revisada, consideramos que reúne los requisitos exigidos encontrándola conforme para su lectura. Y para que así conste, firmamos el presente certificado en 06 de Septiembre 2023.

Dr. César Cinesi Gómez

Dr. Francisco Martínez Díaz

“El mundo está en las manos de aquellos que tienen el coraje de soñar y correr el riesgo de vivir sus sueños”.

Paulo Coelho

AGRADECIMIENTOS

Después de años de trabajo y esfuerzo, he podido finalizar esta tesis que presento a continuación y quiero dar las gracias a todas las personas que han participado y colaborado para que esto fuera posible.

En primer lugar quiero agradecer de todo corazón al Dr. César Cinesi, su entusiasmo, su motivación continua y su ayuda incondicional, para la elaboración de esta tesis, ya que sin ti, no hubiera sido posible, gracias por ser mi director, por ser mi maestro, pero sobre todo gracias por tantos años de amistad.

En segundo lugar agradecer también al Dr. Francisco Martínez, por su colaboración y participación en el desarrollo de este trabajo.

Y por último y de manera especial, agradecer a mis padres, Francisco y Pilar, su esfuerzo y su entrega continua, a vosotros, os debo lo que soy.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	25
1.1. FRACASO RENAL AGUDO	25
1.1.1. DEFINICIÓN FRACASO RENAL AGUDO (FRA)	25
1.1.2. CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DEL FRA	27
1.2. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA (IRA)	30
1.3. VENTILACIÓN MECÁNICA (VM)	30
1.3.1. VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (VMNI)	31
2. JUSTIFICACIÓN	39
3. OBJETIVOS	41
3.1. OBJETIVO PRINCIPAL	41
3.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS	41
4. MATERIAL Y MÉTODOS	45
4.1. SELECCIÓN DE CASOS	45
4.1.1. DISEÑO DE ESTUDIO	45
4.1.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO	45
4.1.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	45
4.1.4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	45
4.2. VARIABLES DE ESTUDIO	46
4.3. MÉTODO DE RECOGIDA DE DATOS	48
4.4. PROCESAMIENTO DE DATOS Y TEXTO	48
4.5. MÉTODO ESTADÍSTICO	48
5. RESULTADOS	53
5.1. FLUJO DE PACIENTES EN EL ESTUDIO	53
5.2. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS VARIABLES	54

5.2.1. VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS:	54
5.2.2. VARIABLES RELATIVAS A ANTECEDENTES PERSONALES:	55
5.2.3. VARIABLES CLÍNICAS Y ANALÍTICAS:	60
5.2.4. VARIABLES DEL FRACASO RENAL AGUDO	71
5.2.5. VARIABLES EVOLUTIVAS	74
5.3. ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE LA LESIÓN RENAL AGUDA Y LAS DISTINTAS VARIABLES	78
5.3.1. LESIÓN RENAL AGUDA Y LAS VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS	78
5.3.2. LESIÓN RENAL AGUDA Y ANTECEDENTES PERSONALES	78
5.3.3. LESIÓN RENAL AGUDA Y VARIABLES CLÍNICAS Y ANALÍTICAS	81
5.3.4. LESIÓN RENAL AGUDA Y VARIABLES EVOLUTIVAS	83
5.3.5. LESIÓN RENAL AGUDA Y FRACASO RENAL AGUDO EN URGENCIAS	84
5.3.6. FRACASO RENAL AGUDO EN URGENCIAS Y VARIABLES EVOLUTIVAS	84
5.4. ANÁLISIS DE LA RELACIÓN ENTRE LA MORTALIDAD Y LAS DISTINTAS VARIABLES	85
5.4.1. VARIABLES ASOCIADAS A LA MORTALIDAD	86
5.4.2. ANÁLISIS DE LA LESIÓN RENAL AGUDA Y EL FRACASO RENAL AGUDO CON LA MORTALIDAD.	88
6. DISCUSIÓN	93
6.1. HALLAZGOS SIGNIFICATIVOS	93
6.1.1. FACTORES QUE AFECTAN A LA LESIÓN RENAL AGUDA, ANTECEDENTES PERSONALES Y VARIABLES CLÍNICAS Y EVOLUTIVAS.	93
6.1.2. FACTORES QUE AFECTAN A LA MORTALIDAD.	93
6.1.3. RELACIÓN ENTRE EL FRACASO RENAL AGUDO Y LA LESIÓN RENAL AGUDA	93
6.2. IMPLICACIÓN CLÍNICA DEL ESTUDIO.	94
7. CONCLUSIONES:	101
8. BIBLIOGRAFÍA:	107

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Sectorial Sexo	54
Gráfico 2. Histograma de la edad	55
Gráfico 3. Frecuencia de los antecedentes personales	56
Gráfico 4. Frecuencia de los antecedentes personales	57
Gráfico 5. Sectorial tabaquismo.....	58
Gráfico 6. Sectorial de Uso previo de Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI)	59
Gráfico 7. Frecuencia de ingreso según año	59
Gráfico 8: Histograma de creatinina previa basal	71
Gráfico 9. Diagrama de cajas de la creatinina a su llegada a urgencias	72
Gráfico 10. Diagrama de cajas de la creatinina 24-48 horas de su estancia en urgencias	72
Gráfico 11. Histograma días de ventilación mecánica no invasiva (VMNI).....	75
Gráfico 12. Diagrama de cajas de días de estancia hospitalaria	75
Gráfico 13. Frecuencia de ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI)	76
Gráfico 14. Frecuencia de intubación orotraqueal (IOT).....	77
Gráfico 15. Frecuencia de Exitus.....	77

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación de Rifele	28
Tabla 2. Clasificación AKIN	29
Tabla 3. Clasificación Cinética de la creatinina (CK)	29
Tabla 4. Análisis estadístico de la edad	54
Tabla 5. Distribución de las variables descriptivas relacionadas con antecedentes personales.....	56
Tabla 6. Variables de constantes	60
Tabla 7. Variables gasométricas	65
Tabla 8. Variables analíticas.....	68
Tabla 9. Relación entre lesión renal aguda y sexo	78
Tabla 10. Relación entre lesión renal aguda y antecedentes personales.....	79
Tabla 11. Relación entre lesión renal aguda y tabaquismo	81
Tabla 12. Relación entre lesión renal aguda y variables clínicas y analíticas.	81
Tabla 13. Relación entre lesión renal aguda y variables evolutivas	83
Tabla 14. Relación entre la lesión renal aguda y el FRA.....	84
Tabla 15. Relación entre el fracaso renal agudo en urgencias y variables evolutivas	85
Tabla 16. Relación entre la mortalidad y las distintas variables	86
Tabla 17. Variables asociadas a la mortalidad	87
Tabla 18. Tabla de regresión logística.....	87
Tabla 19. Análisis de la lesión renal aguda y el fracaso renal agudo con la mortalidad.....	88

RESUMEN

Título: Impacto de la lesión renal aguda en la supervivencia de los sujetos que reciben ventilación mecánica no invasiva

El tratamiento del paciente con insuficiencia respiratoria aguda (IRA) en los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) va dirigido al abordaje clínico de la enfermedad de base y al uso de medidas de soporte de la IRA encaminadas a conseguir unos valores adecuados de oxigenación arterial y ventilación alveolar. La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es una forma de soporte ventilatorio que no precisa de intubación orotraqueal (IOT) y su utilización inmediata en los SUH disminuye la mortalidad de los pacientes con IRA.

El edema agudo de pulmón (EAP) y las exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) son las enfermedades más frecuentes en los SUH.

La lesión renal aguda (LRA) es una complicación frecuente en los pacientes graves y está asociada a un aumento de la morbimortalidad.

La escala RIFLE (riesgo (Risk), daño (Injury), fallo (Failure), pérdida prolongada de la función renal (Loss) y fin irreversible de la función renal (End)) es un instrumento de clasificación que unifica los criterios clásicos de LRA, facilitando la estratificación de los pacientes. Como modificación de la escala RIFLE se diseñó la escala AKIN (Acute Kidney Injury Network) que tiene mayor sensibilidad y especificidad para la evaluación del riesgo renal y el pronóstico.

El objetivo principal fue determinar la relación entre la lesión renal aguda y la supervivencia de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda que recibieron ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en el Servicio de Urgencias del Hospital (SUH) General Universitario Reina Sofía de Murcia. Se desarrolló un estudio observacional prospectivo, donde se incluyeron a todas las personas atendidas, durante el período comprendido entre el 1 de Junio 2012 al 31 de Diciembre 2015.

Se recogieron 675 pacientes de los que se excluyeron 76 por no tener creatinina (Cr) previa, 173 por Cr previa mayor a 3 meses y 57 pacientes por no tener Cr a las 24-48 horas de ingreso en SUH, por lo que finalmente se analizaron 369 pacientes. De estos, 198 (53,7%) fueron varones y 171 (46,3%) mujeres, con una edad media de 77,46 años \pm 10,47 años. Las variables estudiadas más frecuentes fueron la HTA, la DM, la ICC y la EPOC. Las variables analizadas del fracaso renal agudo (FRA) fueron la Cr previa basal, la Cr extraída a su llegada al SUH y la Cr a las 24-48 horas de su estancia en SUH. De los 369 pacientes el 13,6% presentó LRA y el 29,5% tenía FRA. La probabilidad de que los pacientes con FRA desarrollaran LRA fue del 28%.

Los pacientes que presentaban LRA y FRA, fueron exitus en el 45% y los que presentaban LRA sin FRA, fallecieron el 55%. El RR fue de 2,10 (IC 95%: 1,12-3,94; $p=0,029$).

En conclusión, tanto el fracaso renal agudo como la lesión renal aguda fueron predictores de mortalidad, principalmente la lesión renal aguda, cuya existencia aumentaba la probabilidad de muerte o fracaso de VMNI pero no la probabilidad de ingreso en UCI.

Palabras Clave: ventilación mecánica no invasiva (VMNI), fracaso renal agudo (FRA), lesión renal aguda (LRA), intubación orotraqueal (IOT), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), edema agudo de pulmón (EAP).

ABSTRACT

Title: Impact of acute kidney injury on survival in subjects receiving noninvasive mechanical ventilation

The treatment of patients with acute respiratory failure (ARF) in Hospital Emergency Departments (HED) is directed towards a clinical approach to the underlying disease and the use of ARF support measures aimed at achieving adequate arterial oxygenation and alveolar ventilation. Non-invasive mechanical ventilation (NIV) is a form of ventilatory support that does not require orotracheal intubation (OTI) and its immediate use in the ED reduces mortality in patients with ARF.

Acute pulmonary oedema (PEA) and exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) are the most common ED conditions.

Acute kidney injury (AKI) is a frequent complication in critically ill patients and is associated with increased morbidity and mortality.

The RIFLE scale (Risk, Injury, Failure, Prolonged Loss of Renal Function (Loss) and Irreversible End of Renal Function (End)) is a classification tool that unifies the classic AKI criteria, facilitating patient stratification. As a modification of the RIFLE scale, the AKIN (Acute Kidney Injury Network) scale was designed, which has greater sensitivity and specificity for the evaluation of renal risk and prognosis.

The main objective was to determine the relationship between acute kidney injury and survival in patients with acute respiratory failure who received non-invasive mechanical ventilation (NIV) in the Emergency Department of the Hospital (ED) General Universitario Reina Sofía de Murcia. A prospective observational study was carried out, which included all persons attended during the period from 1 June 2012 to 31 December 2015.

A total of 675 patients were collected, of which 76 were excluded for not having previous creatinine (Cr), 173 for previous Cr greater than 3 months and 57 patients for not having Cr at 24-48 hours of ED admission, so that 369 patients were finally analyzed. Of these, 198 (53.7%) were men and 171 (46.3%) were women, with a mean age of 77.46 years \pm 10.47 years. The most frequent variables studied were arterial hypertension (HT), diabetes mellitus (DM), congestive heart failure (CHF) and COPD. The variables analyzed for acute renal failure (ARF) were baseline Cr, Cr extracted on arrival at the ED and Cr 24-48 hours after ED stay. Of the 369 patients 13.6% had AKI and 29.5% had ARF. The probability of patients with ARF developing AKI was 28%.

Patients with AKI and ARF died in 45% and those with AKI without ARF died in 55%. The RR was 2.10 (95% CI 1.12-3.94, $p=0.029$).

In conclusion, both acute renal failure and acute kidney injury were predictors of mortality, mainly acute kidney injury, the existence of which increased the probability of death or NIV failure but not the probability of ICU admission.

Key words: noninvasive mechanical ventilation (NIV), acute renal failure (ARF), acute kidney injury (AKI), orotracheal intubation (OTI), chronic obstructive pulmonary disease (COPD), acute pulmonary oedema (PEA).

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Fracaso renal agudo

1.1.1. Definición Fracaso Renal Agudo (FRA)

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome clínico producido por múltiples causas, de inicio brusco, y que conlleva un deterioro agudo de la función renal (puede producirse en horas o días), caracterizado por la disfunción en la homeostasis hidroelectrolítica y dificultad para la eliminación de los productos nitrogenados¹.

Hoy día se ha sustituido el termino IRA por Fracaso renal Agudo (FRA) ya que se ha visto que mínimas variaciones en la función renal sin que exista insuficiencia del órgano, afecta a la morbimortalidad de manera importante¹.

La incidencia del FRA aumenta de forma considerable en el mundo, siendo su incidencia en las unidades de cuidados intensivos del 5-57%², y la mortalidad intrahospitalaria de 37%², por lo que el FRA es una patología que conlleva un elevado coste económico y un aumento de la morbimortalidad asociada²⁻³.

El FRA se clasifica en 3 tipos desde el punto de vista etiológico¹⁻⁴:

1. FRA PRERRENAL

Es debido a una gran variedad de causas que provocan la disminución de la perfusión renal, manteniendo la integridad renal, siendo un proceso reversible si de forma precoz se corrige la causa desencadenante.

Puede ser por:

- Hipovolemia verdadera. Por disminución directa del volumen intravascular secundaria a pérdidas gastrointestinales (vómitos, diarrea, laxantes...), pérdidas renales (insuficiencia suprarrenal aguda, uso de diuréticos...), pérdidas cutáneas (quemaduras, fiebre...), pérdidas sanguíneas (hemorragia del postparto, traumática, quirúrgica...) y disminución de la ingesta de alimentos (en pacientes con enfermedades neurodegenerativas y ancianos). Y también puede ocurrir la disminución del volumen intravascular por

redistribución al espacio intersticial como sucede en casos de hipoalbuminemia grave, en el síndrome por aplastamiento, abdomen agudo, pancreatitis y en cirugía intestinal¹⁻⁴.

- Hipovolemia efectiva. Por disminución en el volumen circulatorio efectivo con volumen intravascular conservado o aumentado como sucede en patologías pulmonares (HTP, TEP), en enfermedades de origen cardíaco (arritmias, taponamiento cardíaco, insuficiencia cardíaca), en shock anafiláctico, hepatopatías, sepsis...
- Vasoconstricción renal. Ocurre en patologías como el síndrome hepatorenal, la hipercalcemia, la sepsis y la utilización de fármacos alfa adrenérgicos.
- Alteración de las respuestas adaptativas renales. Siendo la principal causa de la alteración de la vasodilatación de la arteria aferente y alteración de la vasoconstricción de la arteria eferente el uso de fármacos tales como AINES, IECA y ARA¹⁻⁴.

2. FRA RENAL O PARENQUIMATOSO

Si la disminución de la perfusión renal se mantiene en el tiempo de manera duradera, puede afectar la integridad del tejido renal, provocando daño en el parénquima renal o afectar a las estructuras renales (glomerular, vascular, intersticial o tubular).

Las causas de FRA parenquimatoso, pueden ser por:

- Afectación vascular de pequeño vaso: vasculitis, anemia hemolítica y microangiopatía, síndrome hemolítico-urémico, hipertensión maligna, enfermedad ateroembólica.
- Afectación vascular de medianos y grandes vasos: infarto renal secundario a disección aórtica o trombosis venosa renal, enfermedad tromboembólica.
- Afectación glomerular: glomerulonefritis primarias o secundarias a patología infecciosa, tumoral o autoinmune.
- Afectación intersticial o tubular: nefritis túbulointersticial aguda (NTIA) producida por infecciones, fármacos, enfermedades sistémicas y origen idiopático y necrosis tubular aguda (NTA)¹⁻⁴.

La NTA es la causa más frecuente (90%) de FRA parenquimatoso¹. En su desarrollo participan dos mecanismos distintos:

- a. NTA nefrotóxica originada por tóxicos endógenos como ácido úrico, bilirrubina, calcio y tóxicos exógenos como ciclosporina, contraste yodado, tacrolimus...
- b. NTA isquémica favorecida por un período prolongado de isquemia.

3. FRA POSTRENAL U OBSTRUCTIVO

Se produce por la presencia de un obstáculo a nivel de vías urinarias que si no se resuelve precozmente y perdura puede provocar daño renal de manera irreversible.

Las causas de FRA obstructiva¹⁻⁴ varían dependiendo de la edad, pero entre ellas se encuentran:

- Nefropatía aguda por cristales: sulfamidas, aciclovir, ácido úrico.
- Enfermedades malignas: neoplasias de cérvix, colon, vejiga, próstata y uretra.
- Infecciosas: cistitis, candidiasis, tuberculosis.
- Anomalías congénitas: vejiga neurógena, ureteroceles, valvas uretrales posteriores.
- Fibrosis retroperitoneal: traumática, idiopática, iatrogénica, por fármacos.
- Patología ginecológica no neoplásica: endometriosis, asociada a la gestación, prolapso uterino o cistocele.
- Uropatías adquiridas: litiasis, hipertrofia benigna de próstata, necrosis papilar.

1.1.2. Clasificación funcional del FRA

1.1.2.1. Clasificación RIFLE

La escala Rife es una herramienta útil para el diagnóstico de FRA, de clasificación según gravedad funcional y de marcador pronóstico de mortalidad⁵.

Fue elaborada en el año 2002 durante la Segunda Conferencia de Consenso Internacional de la Iniciativa para la Calidad de la Diálisis Aguda (ADKI) donde se marcaron los criterios estandarizados para la definición, clasificación, prevención y tratamiento de FRA⁶⁻⁷.

El término Rife es el acrónimo de las palabras inglesas correspondientes a riesgo (risk), daño (injury), fallo (failure), pérdida prolongada de la función renal (loss) y fallo final e irreversible de la función renal (end)⁵⁻⁶⁻⁷.

Las variables empleadas para estratificar la lesión renal aguda son el aumento de la concentración de creatinina sérica respecto a un valor basal, la disminución de la diuresis y el descenso de la tasa de filtrado glomerular (FG).

La escala Rife está formada por 5 etapas⁵⁻⁶⁻⁸⁻⁹. Las tres primeras aluden a la disfunción renal y las últimas 2 etapas hacen referencia al pronóstico clínico:

- **Riesgo (Risk):** Aumento de la creatinina sérica de 1,5 veces o descenso del FG mayor del 25% con disminución de la diuresis menor a 0,5 ml/kg/h por 6 horas.
- **Lesión (Injury):** Aumento de la creatinina sérica de 2 veces o descenso del FG mayor del 50% con disminución de la diuresis menor a 0,5 ml/kg/h por 12 horas.
- **Fallo (Failure):** Aumento de la creatinina sérica de 3 veces o descenso del FG mayor del 75% o una creatinina sérica mayor a 4 mg/dl con disminución de la diuresis menor a 0,3 ml/Kg/h mantenido durante 24 horas o anuria 12 horas.
- **Pérdida (Loss):** cuando el FRA persiste durante más de un mes.
- **Fallo final e irreversible de la función renal (End):** cuando el FRA se mantiene durante más de 3 meses.

Estadio	Aumento de Cr	Descenso TFG	Diuresis
Riesgo (Risk)	Cr x 1,5	>25%	< 0,5ml/kg/h x 6h
Lesión (Injury)	Cr x 2	>50%	<0,5ml/kg/h x 12h
Fallo (Failure)	Cr x 3 o >4	>75%	<0,3ml/kg/h x 24h o anuria x12h
Pérdida (Loss)	Necesidad de terapia renal sustitutiva (TRS) durante > de un mes		
Estadio terminal (End)	Necesidad de terapia renal sustitutiva (TRS) durante >3 meses		

Tabla 1. Clasificación de Rife

INTRODUCCIÓN

1.1.2.2. Clasificación AKIN

En 2004, un nuevo grupo de trabajo Acute Kidney Injury Network (AKIN) publicó una nueva clasificación del FRA, que surge de la modificación de la escala RIFLE¹⁹.

El AKIN presenta tres estadios, en los que conserva el descenso de diuresis y el aumento de la creatinina y elude el FG y define el FRA como un aumento de la creatinina 0,3 mg/dl o > 50% en 48 horas o descenso de la diuresis < 0,5 ml/kg/hora en > 6 horas.

Ambas clasificaciones se utilizan para el diagnóstico precoz de FRA, siendo AKIN más sensible, aunque existe discusión sobre cuál de las dos clasificaciones es mejor predictora de mortalidad¹⁸⁻¹⁹.

Estadio	Elevación creatinina (Cr)	Diuresis
I	Cr x 1,5 o Cr >0,3	<0,5 ml/kg/hora durante 6h
II	Cr x 2	<0,5 ml/kg/hora durante 12h
III	Cr x3 o Cr >4 o con aumento >0,5 o bien pacientes con TRS	0,3 ml/kg/hora durante 24 horas o anuria 12 horas

Tabla 2. Clasificación AKIN

1.1.2.3. Clasificación Cinética de la creatinina (CK)

Esta clasificación está formada por tres estadios basados en cambios absolutos de creatinina (0,3, 0,5, 1 y 1,5 mg/dl) objetivados a las 24 y 48 horas. Cada estadio se corresponde con una disminución del aclaramiento de creatinina en torno al 19-39% en el estadio 1, del 30-57% en el estadio 2 y del 49-68% en el estadio 3.

El modelo de CK usado por Waikar y Bonventre, establece que variaciones absolutas de creatinina detectan disminución de la tasa del filtrado glomerular antes que las variaciones porcentuales de creatinina, sobre todo en pacientes que presentan enfermedad renal crónica¹.

Estadio	Creatinina en 24 horas	Creatinina en 48 horas
I	0,3 mg/dl	0,5 mg/dl
II	0,5 mg/dl	1 mg/dl
III	1 mg/dl	1,5 mg/dl

Tabla 3. Clasificación Cinética de la creatinina (CK)

1.1.2.4. Clasificación KDIGO

En 2012, KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes)⁶⁻⁸⁻¹¹ publicó una guía sobre estadiaje y tratamiento de FRA definiéndolo como la elevación de la creatinina de 0,3 mg/dl o más en 48 horas o un incremento de la creatinina 1,5 veces o más el valor basal en los primeros 7 días o diuresis menor de 0,5 ml/kg/hora en 6 horas.

En los últimos años la clasificación KDIGO es muy utilizada, ya que parece ser mejor que la clasificación RIFLE y AKIN en el diagnóstico y pronóstico de FRA⁶.

1.2. Insuficiencia respiratoria aguda (IRA)

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es conocida como el desequilibrio entre el aporte óptimo de oxígeno y la correcta eliminación de dióxido de carbono (CO₂), que provoca una alteración en el intercambio gaseoso a nivel pulmonar³⁴.

La IRA se define como la disminución de presión arterial de oxígeno (PaO₂) por debajo de 60 mmHg, y/o aumento de presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) por encima de 45 mmHg, en reposo, respirando aire ambiente y a nivel del mar³⁴⁻³⁶.

Se puede clasificar según:

- I. Parámetros gasométricos: hipoxémica y/o hipercápnica
- II. Clínicos: crónica, aguda y crónica reagudizada
- III. Fisiopatológicos: hipoventilación alveolar, disminución de la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂), efecto del shunt derecho e izquierdo, alteración de la relación de la ventilación perfusión (V/Q), alteración de la difusión.

La IRA es un síndrome frecuente con una alta morbilidad y mortalidad, por lo que es fundamental su conocimiento para un correcto manejo terapéutico, basado en la mejora de la oxigenación y disminución del daño pulmonar³⁵.

1.3. Ventilación mecánica (VM)

La ventilación mecánica (VM) se conoce como todo procedimiento de respiración artificial que mejora la oxigenación, reemplazando o ayudando a la función ventilatoria y repercutiendo en la mecánica pulmonar y cuyo objetivo es dar soporte

INTRODUCCIÓN

a la función respiratoria hasta que cese parcial o totalmente la causa que provocó la insuficiencia respiratoria³⁷.

Existen 2 tipos de VM, la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) y ventilación mecánica invasiva (VMI).

1.3.1. Ventilación mecánica no invasiva (VMNI)

Se define como cualquier forma de soporte ventilatorio externo cuya finalidad es evitar la intubación orotraqueal (IOT), y que a través de una mascarilla nasal o un dispositivo semejante (interfase) colocado en la vía aérea superior del paciente, consigue ventilarlo⁴⁰.

1.3.1.1. Historia de la VMNI

Los orígenes de la VMNI se remontan a más de cien años, pero es en las últimas décadas cuando ha habido un mayor crecimiento en su utilización para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda y crónica.

En 1838, Dalziel diseñó el primer respirador de VMNI, usando presión subatmosférica. Después, Dräger en 1907, patentó y utilizó, por vez primera un ventilador ciclado por tiempo, el pulmomotor⁴³.

En 1927, Drinker y Shaw inventaron el “pulmón de acero” (ventilador con presión negativa), pero no fue hasta el año 1928 cuando fue utilizado en el Children’s Hospital de Boston (Massachusetts) en una niña que presentaba problemas respiratorios y su pronta recuperación provocó un aumento de la popularidad del Drinker Respirator⁴³.

Posteriormente Emerson mejoró el pulmón de acero de Drinker y generalizó su uso. Sin embargo, en los años cincuenta la erradicación de la poliomielitis y el aumento de la ventilación mecánica con presión positiva mediante intubación de la vía respiratoria, provocó la limitación del uso de los pulmones de acero⁴³.

Más tarde, Delaubier y Rideau describieron la técnica de ventilación con presión positiva intermitente (NIPPV), a través de una mascarilla nasal (diseñada por Sullivan en 1980, para aplicar presión continua) en pacientes con distrofias

musculares. A partir de este momento y debido al desarrollo de las mascarillas con las que se empezó a emplear VMNI, se fomentó el uso de terapias con presión positiva continua (CPAP)⁴³.

En 1992, Respironics comercializó el respirador BiPAP® en pacientes con síndrome de apnea del sueño, que no toleraban CPAP a altas presiones, dando lugar a un nuevo modo ventilatorio en el ámbito de la VMNI: ventilación con doble nivel de presión.

En 1995, Brochard et al. demostraron que los pacientes con EPOC agudizado y acidosis respiratoria, la presión de soporte mejoraba el pH y los gases sanguíneos, disminuyendo los ingresos en unidades de cuidados intensivos, la intubación orotraqueal, la estancia media hospitalaria y la mortalidad, convirtiéndose en el tratamiento gold standard de este tipo de enfermos⁴³.

En 2001, La American Thoracic Society publicó la Conferencia de Consenso Internacional sobre VMNI en el fracaso respiratorio agudo y en 2002 The British Thoracic Society estableció unas recomendaciones de VMNI, de sus modos ventilatorios en IRA hipoxémica e hipercápnica⁴³.

Todo ello ha provocado, que en las últimas décadas, exista un mayor auge en el uso de VMNI tanto en las urgencias hospitalarias como extrahospitalarias, y también a nivel domiciliario en pacientes crónicos que precisan de VMNI.

1.3.1.2. Objetivos de la VMNI

Entre los objetivos de la VMNI están el mejorar la oxigenación y el intercambio gaseoso, aumentar la ventilación alveolar y disminuir la sensación disneica y el trabajo respiratorio del paciente⁴⁰⁻⁴².

1.3.1.3. Indicaciones de la VMNI

La VMNI se ha ido empleando en aquellas situaciones agudas que presentan⁴⁰⁻⁴²:

- Hipercapnia ($\text{paCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) con tendencia progresiva a la acidosis respiratoria.

INTRODUCCIÓN

- Disnea moderada-grave con aumento del trabajo de la musculatura respiratoria accesoria y frecuencia respiratoria > 24 respiraciones por minuto en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y > 30 respiraciones por minuto en pacientes con enfermedades restrictivas.
- IRA refractaria a tratamiento convencional con fármacos específicos y oxigenoterapia.

Las principales patologías en las que se aplica la VMNI son:

1. Insuficiencia respiratoria hipoxémica.
 - ✓ Inmunodeprimidos
 - ✓ Terapia paliativa en pacientes no candidatos a IOT
 - ✓ Neumonía
 - ✓ Síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA)
 - ✓ Insuficiencia respiratoria postextubación
 - ✓ Destete de la ventilación mecánica invasiva
 - ✓ Edema agudo de pulmón cardiogénico (EAP)

Es una de las patologías más graves que si no se trata de forma precoz y urgente puede provocar la muerte del paciente⁵¹⁻⁵².

2. Insuficiencia respiratoria hipercápnica.
 - ✓ Síndrome de obesidad-hipoventilación
 - ✓ Agudización de Asma
 - ✓ Fibrosis quística
 - ✓ Enfermedad restrictiva extrapulmonar (de origen neuromuscular como distrofias musculares, poliomielitis, atrofia muscular espinal..., o enfermedades de la caja torácica como toracoplastias o cifoescoliosis).
 - ✓ Agudización de EPOC

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se define como la obstrucción al flujo aéreo que produce sintomatología respiratoria continua y se relaciona con una elevada mortalidad y morbilidad, al ser una patología muy predominante⁵⁰⁻⁵¹⁻⁵².

1.3.1.4. Ventajas de la VMNI

En cuanto a las ventajas de la VMNI encontramos⁴⁰⁻⁴²:

- Evitar la IOT y las posibles complicaciones asociadas de la técnica como traumatismos dentales o traqueales, arritmias e hipotensión, aspiración del contenido gástrico e infecciones nosocomiales.
- Mayor confort para el paciente, permitiéndole alimentarse, comunicarse y relacionarse con el entorno.
- Menor consumo de recursos hospitalarios, minimizando los riesgos que conlleva la sedación profunda, disminuyendo los días de estancia hospitalaria y mejorando la supervivencia del paciente.

1.3.1.5. Contraindicaciones de la VMNI

Entre las contraindicaciones de la VMNI se encuentran las siguientes⁴⁰⁻⁴²:

- Pacientes con indicación de IOT
- Pacientes agónicos o en situación de parada cardiorrespiratoria
- Arritmias ventriculares o cardiopatía isquémica inestable
- Situaciones de inestabilidad hemodinámica
- Obstrucción de la vía aérea superior
- Cirugía esofágica o gástrica
- Disminución del nivel de conciencia, estupor o coma no hipercápnico
- Traumatismo facial, quemaduras de la vía aérea o faciales, cirugía maxilofacial o anomalías anatómicas que dificultan el sellado adecuado
- Hemorragia digestiva alta activa
- Negativa del paciente o falta de colaboración por no tolerancia de la VMNI.

1.3.1.6. Complicaciones de la VMNI

I. Relacionadas con el flujo aéreo y la presión

- Sequedad de mucosas
- Irritación ocular
- Congestión nasal
- Insuflación gástrica

II. Relacionados con el uso de la mascarilla

- Úlceras nasales
- Eritema facial
- Disconfort

INTRODUCCIÓN

- Claustrofobia
- III. Complicaciones mayores
 - Hipotensión
 - Neumotórax
 - Aspiración
- IV. Desadaptador al respirador existiendo una asincronía entre paciente y ventilador.
- V. Fugas

1.3.1.7. Modalidades de VMNI

Actualmente la ventilación con presión positiva es la más usada, en sus dos modalidades: modo BiPAP (Bi-level Positive Airway Pressure) y modo CPAP.

En el modo BiPAP el paciente respira espontáneamente, empleándose una presión a dos niveles en la vía aérea, una inspiratoria, IPAP (Inspiratory Positive Airway Pressure) y otra espiratoria, EPAP (Espiratory Positive Airway Pressure) siendo la diferencia entre ambas la presión de soporte efectiva (PS)⁴⁰.

En el modo CPAP, se emplea una presión positiva continua en la vía aérea a un único nivel, manteniéndose una presión constante durante todo el ciclo respiratorio, y no existiendo presión de soporte efectiva. Su mecanismo consiste en el reclutamiento de las unidades alveolares colapsadas, disminuyendo el shunt intrapulmonar, mejorando la capacidad residual funcional (CRF) y la distensibilidad pulmonar⁴⁰.

Estas modalidades suelen indicarse en insuficiencia respiratoria aguda (EAP y EPOC agudizado) y en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica y ventilación mecánica domiciliaria (VMD).

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

2. JUSTIFICACIÓN

El tratamiento del paciente con insuficiencia respiratoria aguda (IRA) en los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) va dirigido además del abordaje clínico de la enfermedad de base, al uso de medidas de soporte de la IRA encaminadas a conseguir unos valores adecuados de oxigenación arterial y ventilación alveolar. La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es una forma de soporte ventilatorio que no precisa de intubación orotraqueal (IOT) y que su utilización inmediata en los SUH ha disminuido la mortalidad de los pacientes con IRA.

El edema agudo de pulmón (EAP) y las exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) son las enfermedades más frecuentes en los SUH.

Los factores asociados al fracaso de la VMNI y menor supervivencia del paciente son: la disminución del nivel de conciencia, valores de pH < 7,25, frecuencia respiratoria alta, inestabilidad hemodinámica o puntuaciones elevadas en escalas de gravedad (SOFA, APACHE).

El uso de VMI, agrava el pronóstico, ya que se observa un empeoramiento de la función renal y por tanto mayor mortalidad.

La lesión renal aguda (LRA) es una complicación frecuente en los pacientes graves y está asociada a un aumento de la morbimortalidad.

La escala RIFLE (riesgo (Risk), daño (Injury), fallo (Failure), pérdida prolongada de la función renal (Loss) y fin irreversible de la función renal (End)) es un instrumento de clasificación que unifica los criterios clásicos de LRA, facilitando la estratificación de los pacientes. Como modificación de la escala RIFLE se diseñó la escala AKIN (Acute Kidney Injury Network) que tiene mayor sensibilidad y especificidad para la evaluación del riesgo renal y el pronóstico.

Algunas investigaciones llevadas a cabo manifiestan que el uso de ventilación mecánica puede tener consecuencias negativas en la función renal y otros estudios

sugieren que el fracaso renal agudo puede agravar la lesión pulmonar, aunque no existe evidencia científica que justifique esta relación en el caso de la ventilación mecánica no invasiva.

Los estudios que existen actualmente, sobre los factores asociados a la VMNI no evalúan en profundidad la relación entre función renal y supervivencia de estos pacientes.

Por tanto, el objetivo de este estudio es determinar la supervivencia de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda que reciben VMNI en los servicios de urgencias y la presencia de lesión renal aguda.

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo principal

- Determinar la relación entre la lesión renal aguda y la supervivencia de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda que reciben ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en el servicio de urgencias del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

3.2. Objetivos secundarios

- Conocer el número de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, que precisan de ventilación mecánica no invasiva e ingresan en la unidad de cuidados intensivos (UCI).
- Determinar la tasa de mortalidad de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda durante la hospitalización.
- Determinar la relación entre el fracaso renal agudo y la supervivencia de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda que reciben ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en el servicio de urgencias del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.
- Establecer las variables relacionadas con el desarrollo de lesión renal aguda y fracaso renal agudo.
- Estudiar los factores relacionados con la mortalidad en los pacientes sometidos a ventilación mecánica no invasiva.

MATERIAL Y MÉTODOS

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. Selección de casos

4.1.1. Diseño de estudio

Se trata de un estudio observacional prospectivo realizado en el Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

4.1.2. Población de estudio

La población a la que se destinó este estudio fue a todas las personas que consultaron en el servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia, perteneciente al Área VII de Salud, durante el período de tiempo comprendido desde el 1 de junio de 2012 al 31 de Diciembre de 2015, y que presentaban exacerbación de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) o Edema Agudo de Pulmón (EAP)

4.1.3. Criterios de inclusión

De manera consecutiva, se incluyeron en el estudio, todos los pacientes que acudieron al servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Reina Sofía, que cumplían los siguientes requisitos:

- Mayores de 18 años.
- Pacientes con diagnóstico de exacerbación de EPOC y EAP.
- Inicio de VMNI durante su estancia en el servicio de Urgencias.
- Fallo respiratorio agudo definido por $pO_2/FiO_2 < 300$.

4.1.4. Criterios de exclusión

Se excluyeron del estudio los pacientes con las siguientes características:

- Menores de 18 años de edad.
- Pacientes con enfermedad renal crónica en tratamiento con terapia renal sustitutiva.
- Pacientes en situación de emergencia vital.

- Pacientes con necesidad de ventilación mecánica invasiva (VMI) mediante intubación orotraqueal (IOT) antes de iniciar ventilación mecánica no invasiva (VMNI).
- Pacientes que carecían de creatinina basal en analítica previa.
- Pacientes que no disponían de creatinina basal \geq a 3 meses.
- Pacientes excluidos por no tener analítica con creatinina a las 24-48 horas de su estancia en urgencias.

4.2. Variables de estudio

Las variables del estudio se agrupan en varias categorías, que se enumeran y se exponen de manera detallada a continuación.

+ Variables sociodemográficas

- ✓ Edad
- ✓ Sexo

+ Variables referentes a antecedentes personales

- ✓ Hipertensión arterial (HTA)
- ✓ Diabetes Mellitus (DM)
- ✓ Tabaquismo
- ✓ Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
- ✓ Síndrome de Apnea Obstructiva del sueño (SAOS)
- ✓ Síndrome de Apnea-Hipoapnea del sueño (SAHS)
- ✓ Neumonía
- ✓ Bronquiectasias
- ✓ Insuficiencia Cardíaca
- ✓ Cardiopatía isquémica
- ✓ Valvulopatía
- ✓ Oxigenoterapia crónica domiciliaria
- ✓ BIPAP domiciliaria
- ✓ CPAP domiciliaria
- ✓ Uso previo de Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI)

+ Variables clínicas y analíticas

- ✓ Saturación de oxígeno inicial (SpO₂)

- ✓ Fracción inspirada de oxígeno (FiO₂)
- ✓ Frecuencia respiratoria (FR)
- ✓ Frecuencia cardiaca (FC)
- ✓ Tensión arterial sistólica (TAS)
- ✓ Tensión arterial diastólica (TAD)
- ✓ Nivel de conciencia al ingreso reflejado con la escala de Glasgow
- ✓ Ácido láctico en sangre
- ✓ pH en sangre
- ✓ Bicarbonato (HCO₃) en sangre
- ✓ Presión parcial de dióxido de carbono (pCO₂) en sangre
- ✓ Hemoglobina inicial
- ✓ Potasio (K^{*}) sérico
- ✓ Sodio (Na^{*}) sérico
- ✓ Propéptido natriurético cerebral N-terminal (NT-proBNP)
- ✚ Variables de fracaso renal agudo
 - ✓ Creatinina (Cr) previa basal
 - ✓ Creatinina (Cr) en analítica extraída a su llegada a urgencias
 - ✓ Creatinina (Cr) a las 24-48 horas de su estancia en urgencias
- ✚ Variables evolutivas
 - ✓ Días con VMNI
 - ✓ Días de estancia hospitalaria
 - ✓ Ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)
 - ✓ Intubación orotraqueal (IOT), tras fracaso del uso de VMNI
 - ✓ Mortalidad durante la hospitalización

Se definió lesión renal aguda al aumento de la creatinina a las 24-48 horas mayor de 0,3 mg/dl con respecto a la creatinina extraída a la llegada a urgencias o al aumento mayor del 50% de la creatinina a las 24-48 horas con respecto a la creatinina al ingreso en urgencias.

Se definió fracaso renal agudo en urgencias al aumento de la creatinina al ingreso en urgencias mayor de 0,3 mg/dl con respecto a la creatinina previa basal o al aumento mayor del 50% de la creatinina al ingreso en urgencias con respecto a la creatinina previa basal.

4.3. Método de recogida de datos

La recogida de datos se realizó mediante la revisión, obtención y recolección de datos de las historias clínicas de los pacientes diagnosticado de exacerbación de EPOC y EAP, que consultaron en el servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Reina Sofía, de Murcia, durante el período comprendido del 1 de Junio de 2012 al 31 de Diciembre de 2015.

4.4. Procesamiento de datos y texto

El procesado y edición del texto se realizó utilizando el programa “Word” de Microsoft Office 365. Se trata de un conjunto de programas informáticos de la empresa Microsoft de alquiler por un año. Microsoft Office 365 ofrece Word, Excel, PowerPoint, Publisher, Access, OneNote, Outlook, Project y Visio.

Para la recogida de los datos se confeccionó una tabla con la hoja de cálculo “Excel” también de Microsoft Office 365. Esta hoja de datos Excel se explotó posteriormente al programa Statistical Package for the Social Sciences (IBM SPSS Statistics) versión 22 para Windows, de International Business Machines Corporation (IBM), con el que se realizaron los procesos de análisis de este estudio.

4.5. Método estadístico

Para los cálculos estadísticos se empleó el programa “IBM SPSS Statistics” v-22. Las variables cualitativas fueron descritas por sus valores absolutos y porcentajes; y las continuas por sus medias, desviaciones típicas y medianas. Además, se comprobó el tipo de distribución mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Para las variables cuantitativas paramétricas se refleja el intervalo de confianza al 95%, mientras que las no paramétricas se añade el intervalo intercuartílico. Las diferencias entre variables cualitativas se establecieron mediante la “Chi-cuadrado” o la “F” de Fisher; y para las cuantitativas se usó el test de “t” de Student o el de “U” de Mann-Whitney si presentaron distribución normal o no paramétrica respectivamente; además se calcularon los riesgos relativos con su IC 95%. Para averiguar si existía asociación entre las variables cuantitativas y los diferentes grupos se utilizó el test de ANOVA o el de Kruskal-Wallis. Para la estimación de la correlación se utilizó la r

MATERIAL Y MÉTODOS

de Pearson o la rho de Spearman según fuese necesario. El nivel de significación aceptado fue el de $p < 0,05$.

RESULTADOS

5. RESULTADOS

5.1. Flujo de pacientes en el estudio

En el estudio, en la fase de recogida, fueron elegibles un total de 675 pacientes que cumplían criterios de inclusión. De estos, fueron excluidos 76 pacientes porque no tenían creatinina (Cr) previa y 173 pacientes que si presentaban Cr previa pero en un rango superior a los últimos 3 meses y 57 pacientes fueron excluidos por no tener Cr a las 24-48 horas de ingreso en urgencias, por lo que finalmente se analizaron 369 pacientes.

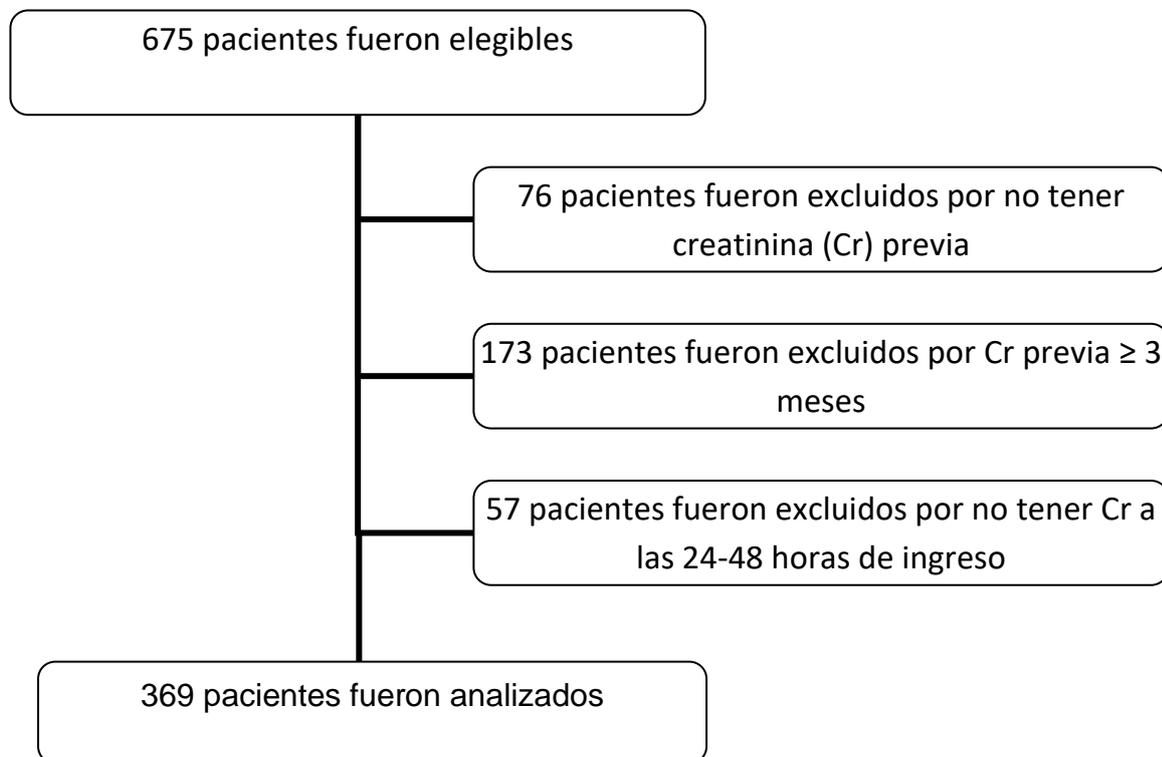


Figura 1. Flujograma de inclusión de los pacientes

5.2. Análisis descriptivo de las variables

5.2.1. Variables sociodemográficas:

Las variables sociodemográficas son el sexo y la edad:

En cuanto al sexo, de los 369 pacientes incluidos en nuestro estudio, 198 fueron varones (53,7%) y 171 fueron mujeres (46,3%), como se observa en la siguiente gráfica:

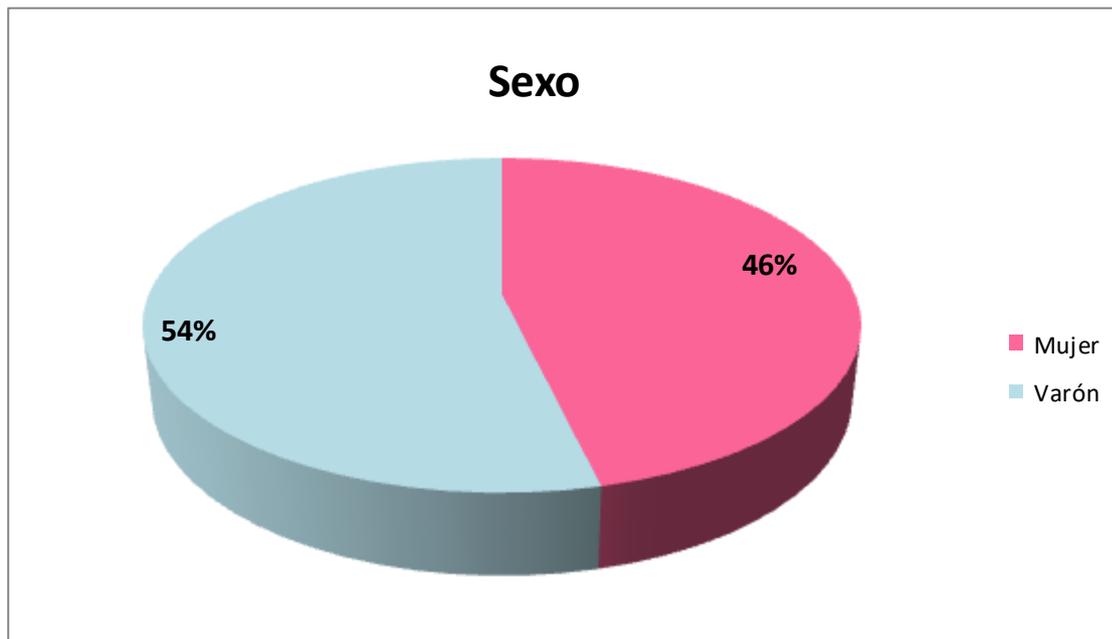


Gráfico 1. Sectorial Sexo

En cuanto a la edad de los pacientes, no tuvo una distribución paramétrica con edades comprendidas entre los 31 y los 98 años de edad, con una media de 77,46 años \pm 10,47 años. La mediana fue de 79 años con el intervalo de confianza al 95% del 76,39 a 78,53 años.

Variable	Número de casos (N)	Media	Mínimo	Máximo	Mediana	Desviación Típica
Edad (años)	369	77,46	31	98	79	10,47

Tabla 4. Análisis estadístico de la edad

RESULTADOS

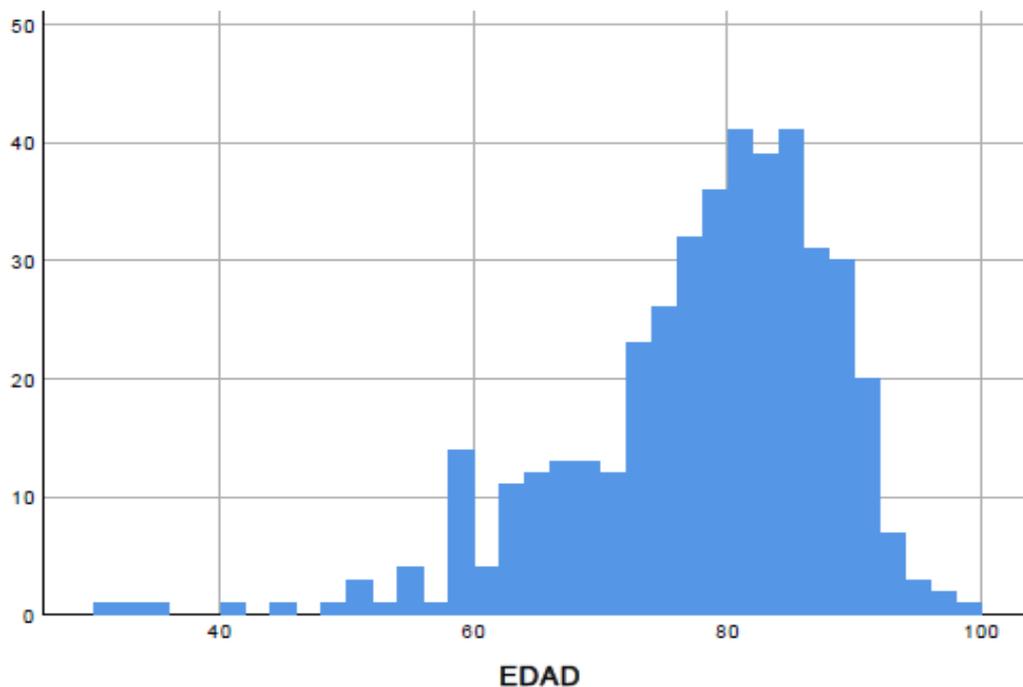


Gráfico 2. Histograma de la edad

5.2.2. Variables relativas a antecedentes personales:

En cuanto a las variables estudiadas en relación con los antecedentes personales se reflejan en la siguiente tabla. Las variables incluidas fueron:

Variables	Número de casos (N)	Porcentaje (%)	Número de pérdidas
DM	208	56,4	0
HTA	320	86,7	0
Tabaquismo activo	77	22	19
EPOC	165	44,7	0
SAHS	24	6,5	1
SAOS	63	17,1	1
Neumonía	89	24,1	0
Bronquiectasias	79	21,5	1
Valvulopatías	116	31,5	1
Insuficiencia Cardiaca	207	56,1	0

Cardiopatía Isquémica	95	25,7	0
Oxigenoterapia crónica domiciliaria	148	40,1	0
BiPAP domiciliaria	62	16,8	0
CPAP domiciliaria	41	11,1	0

Tabla 5. Distribución de las variables descriptivas relacionadas con antecedentes personales

La variable más frecuente en los antecedentes personales es la HTA (86,7%), la DM (56,4%) e insuficiencia cardiaca (56,1%) y en menor frecuencia la variable uso de CPAP domiciliaria (11,1%), seguido de SAHS (6,5%), tal y como se reflejan en las siguientes gráficas:

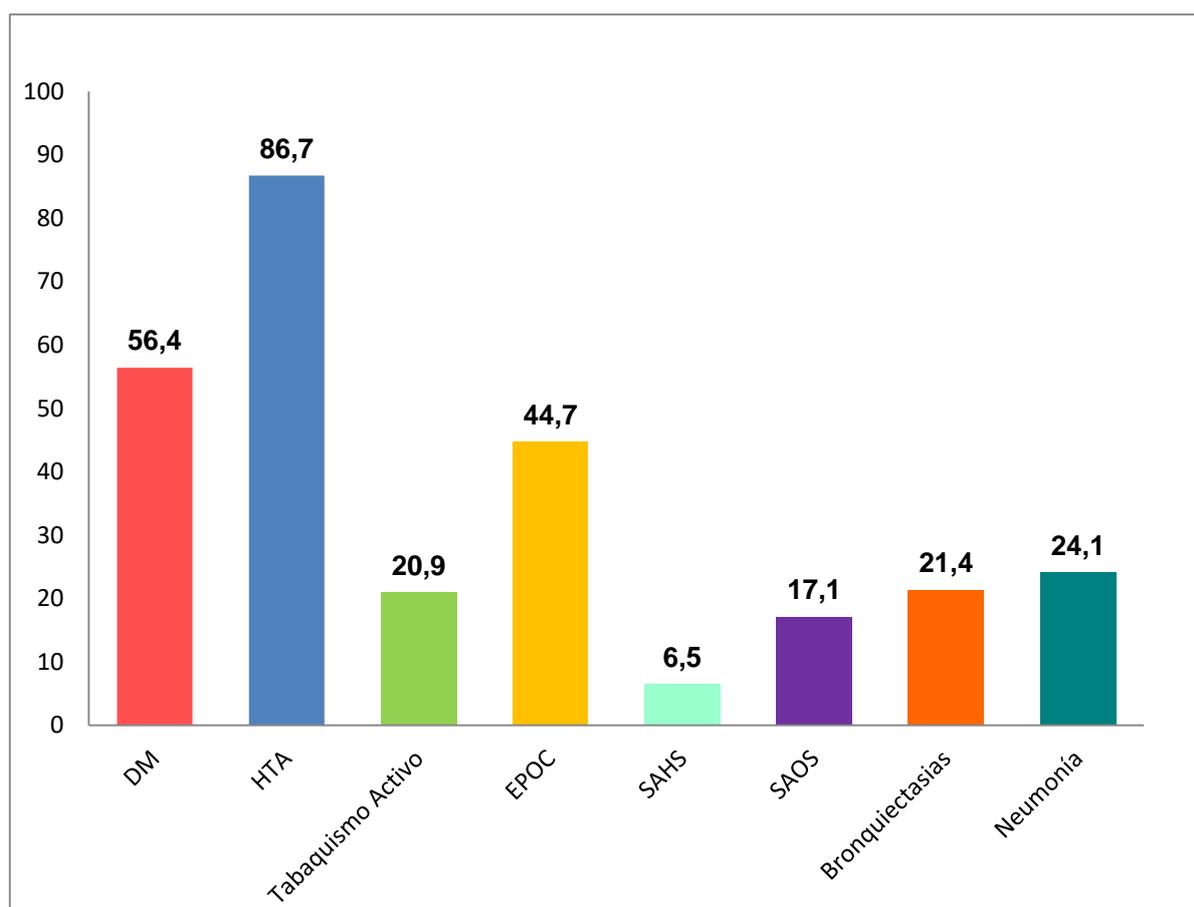


Gráfico 3. Frecuencia de los antecedentes personales

RESULTADOS

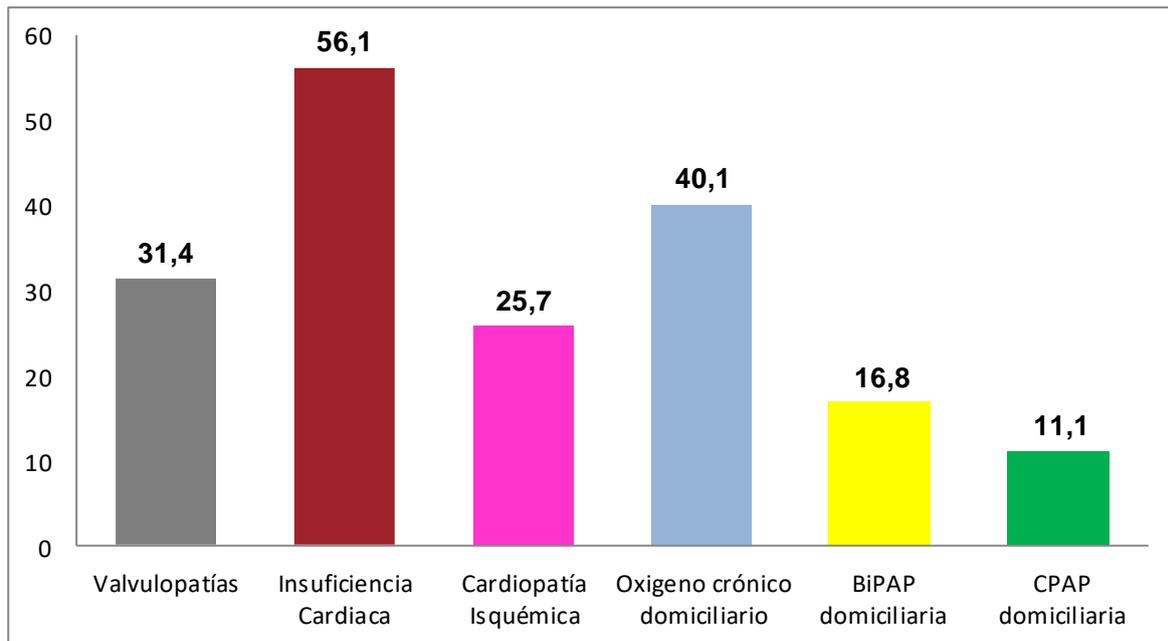


Gráfico 4. Frecuencia de los antecedentes personales

En cuanto la variable tabaquismo la dividimos en 3 ítems: activo, ex-fumador y no fumador. El 39,1% de los pacientes eran exfumadores, seguidos del 38,9% de no fumadores y el 22% de los pacientes eran fumadores activos, teniendo una pérdida del 5,1% (19 casos) en la recogida de la muestra.

Tabaquismo	Número de casos (N)	Presencia (%)
Activo	77	22
Ex-fumador	137	39,1
No fumador	136	38,9

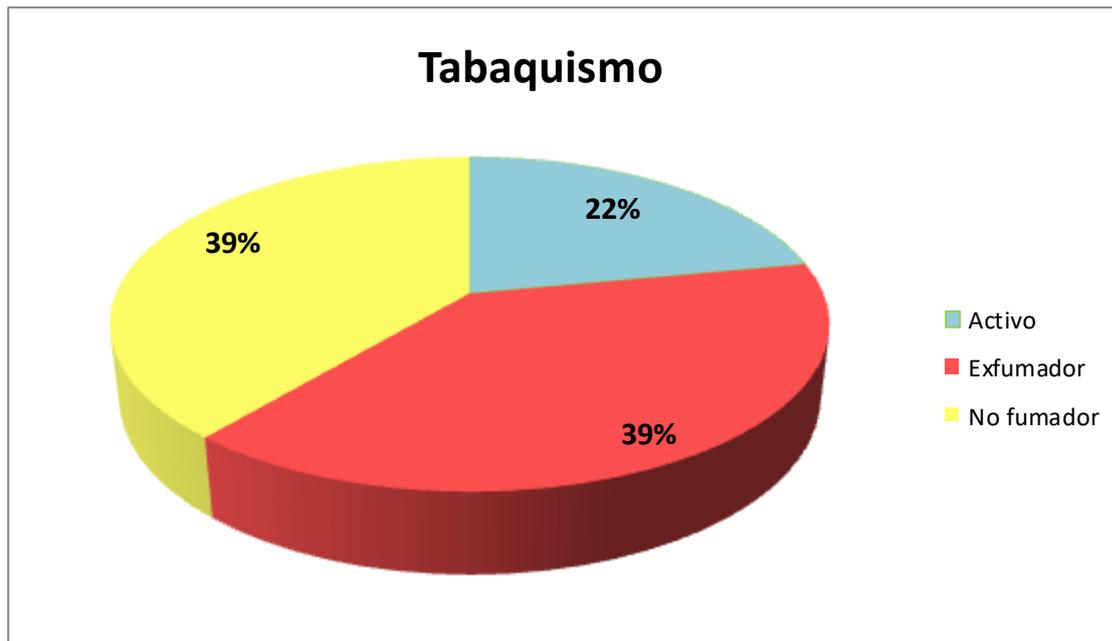


Gráfico 5. Sectorial tabaquismo

A continuación, en la siguiente gráfica se refleja la frecuencia de la variable uso previo de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) durante el ingreso en el último año, donde se objetiva que el 47% de los pacientes precisó de VMNI, el 29% la utilizó durante un ingreso, el 20% la uso en 2 ocasiones, seguida de un 3% en 3 ocasiones, 1% la precisó en 4 ocasiones y por último tan solo el 0,3% la precisó en 5 ocasiones.

RESULTADOS

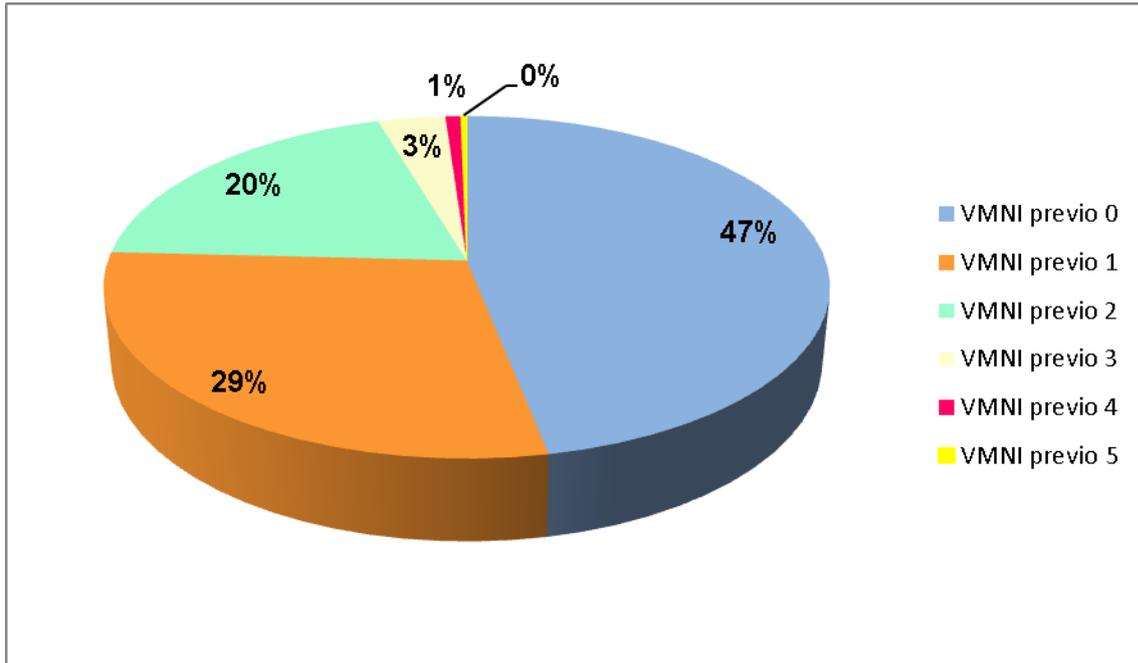


Gráfico 6. Sectorial de Uso previo de Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI)

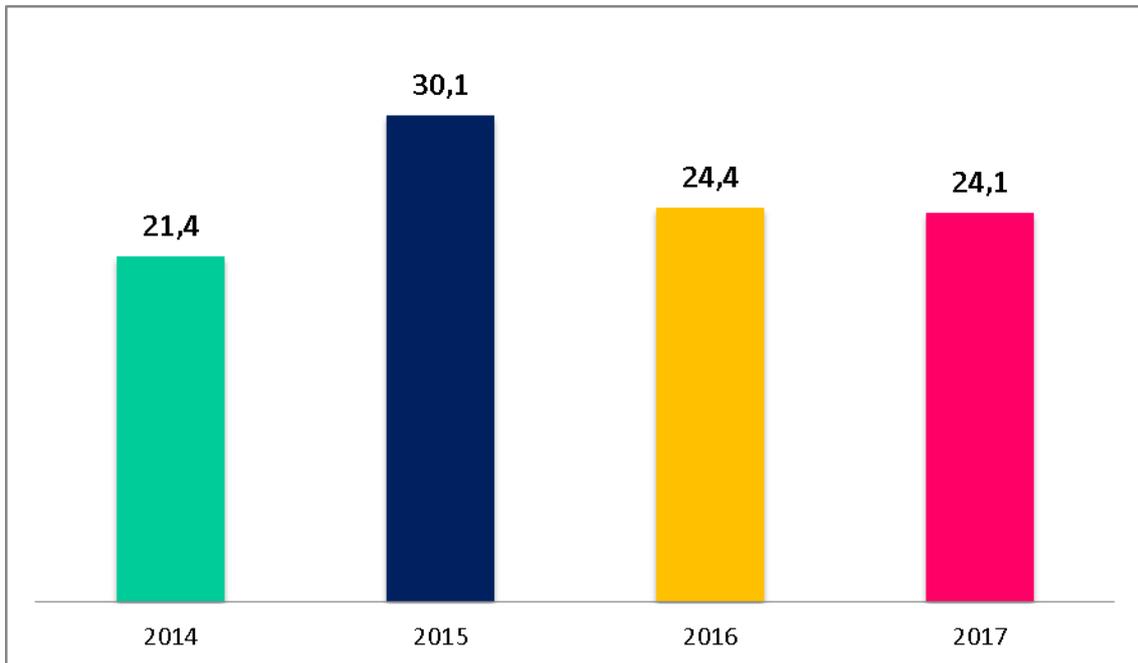


Gráfico 7. Frecuencia de ingreso según año

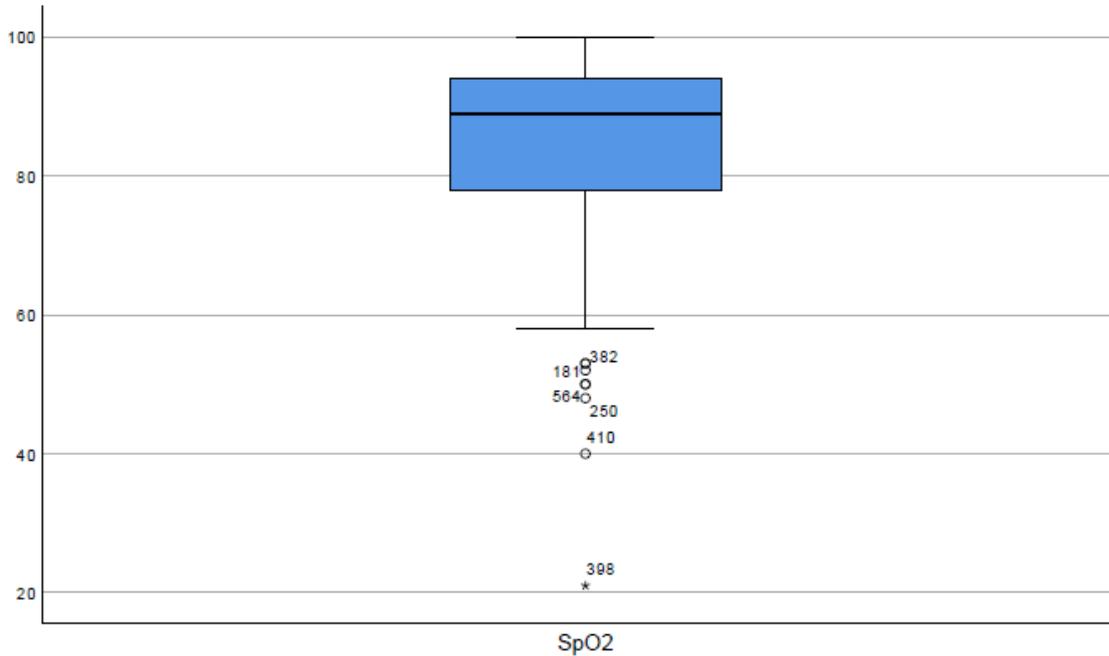
En cuanto al año de ingreso el mayor porcentaje de pacientes (30,1%) fue ingresado en 2015.

5.2.3. Variables clínicas y analíticas:

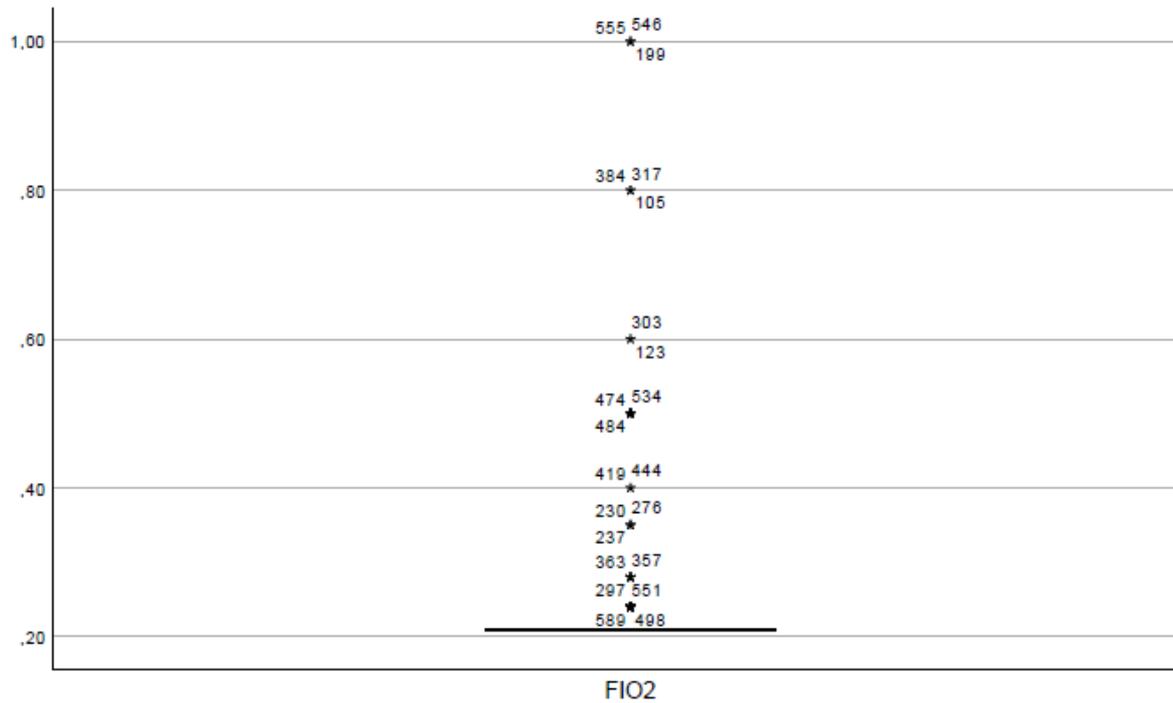
5.2.3.1. Variables de constantes

Variable	Media	Mediana	Máximo	Mínimo	Desviación estándar	Intervalo confianza (95%)	Rango intercuartil
SpO₂	85,2	89	100	21	12,2	83,9±86,4	16
FiO₂	0,24	0,21	1	0,21	0,1	0,22±0,25	0
Pafi inicial	237,97	249,5	287,6	95,5	40,98	233,6±242,3	52,38
FR	24,12	23	93,5	2	8,9	22,87±25,37	12
FC	94,6	93	179	41	23,4	92,3±97,1	35
TAS	140,07	138	260	55	31,9	136,8±143,3	44
TAD	74,08	73	153	24	18,3	72,2±75,9	23
Glasgow	14,3	15	15	3	1,9	14,13±14,53	0

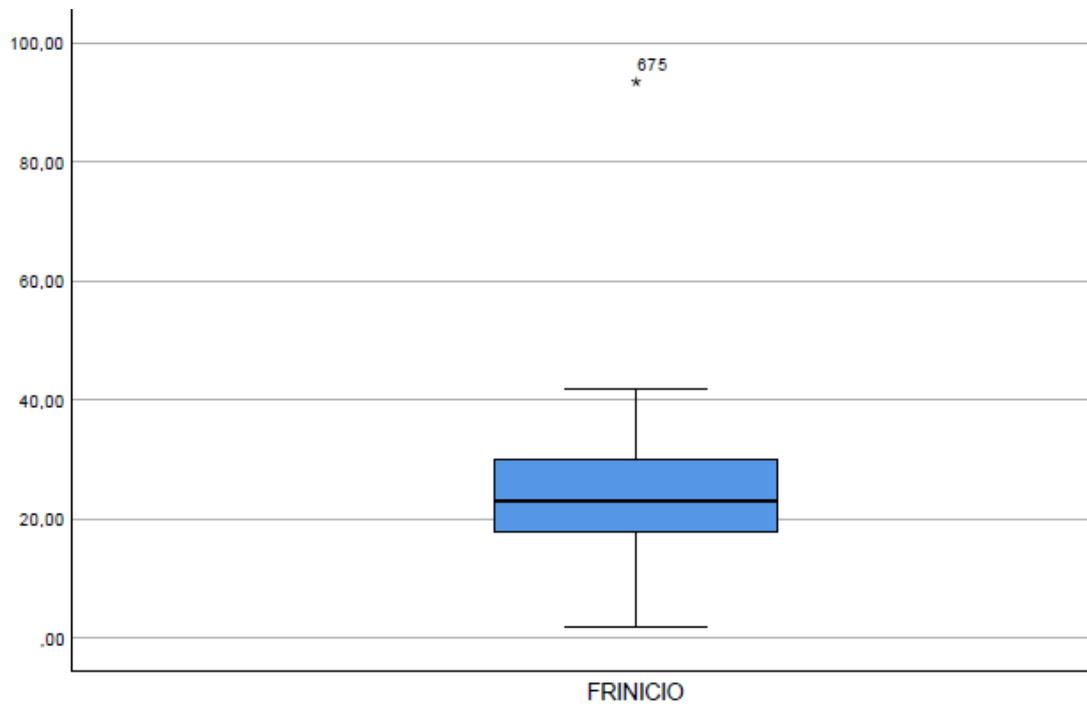
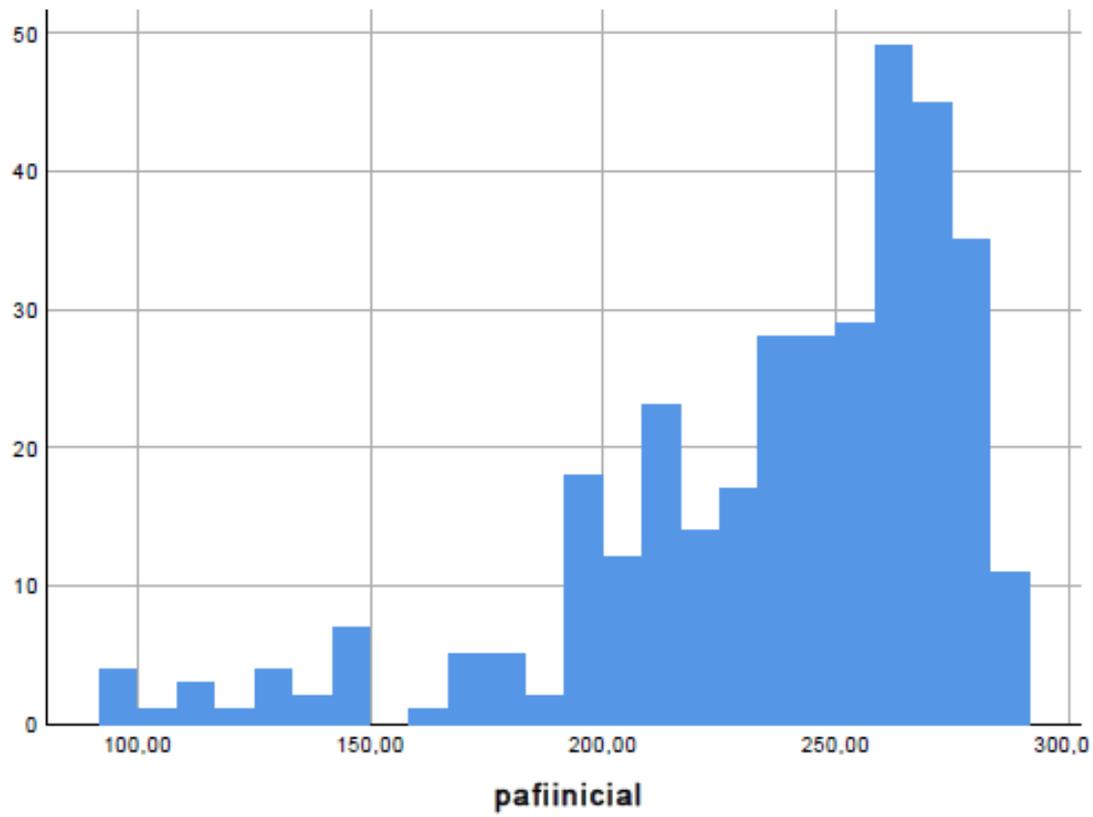
Tabla 6. Variables de constantes



RESULTADOS

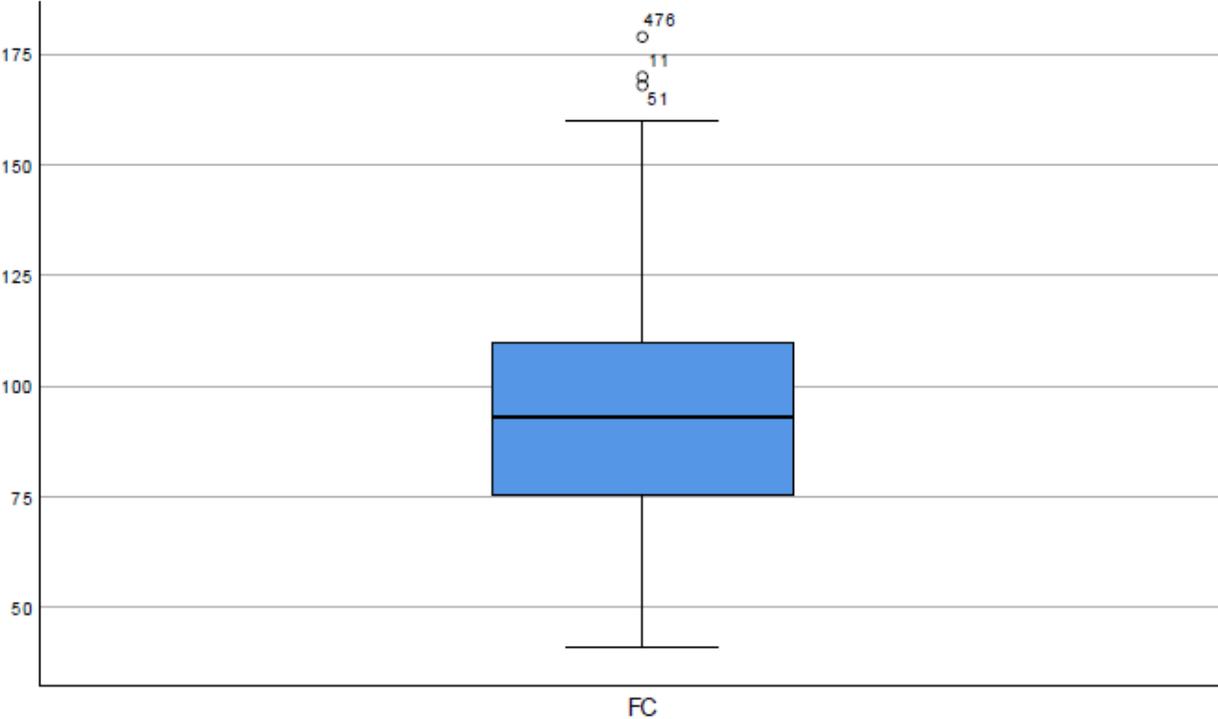


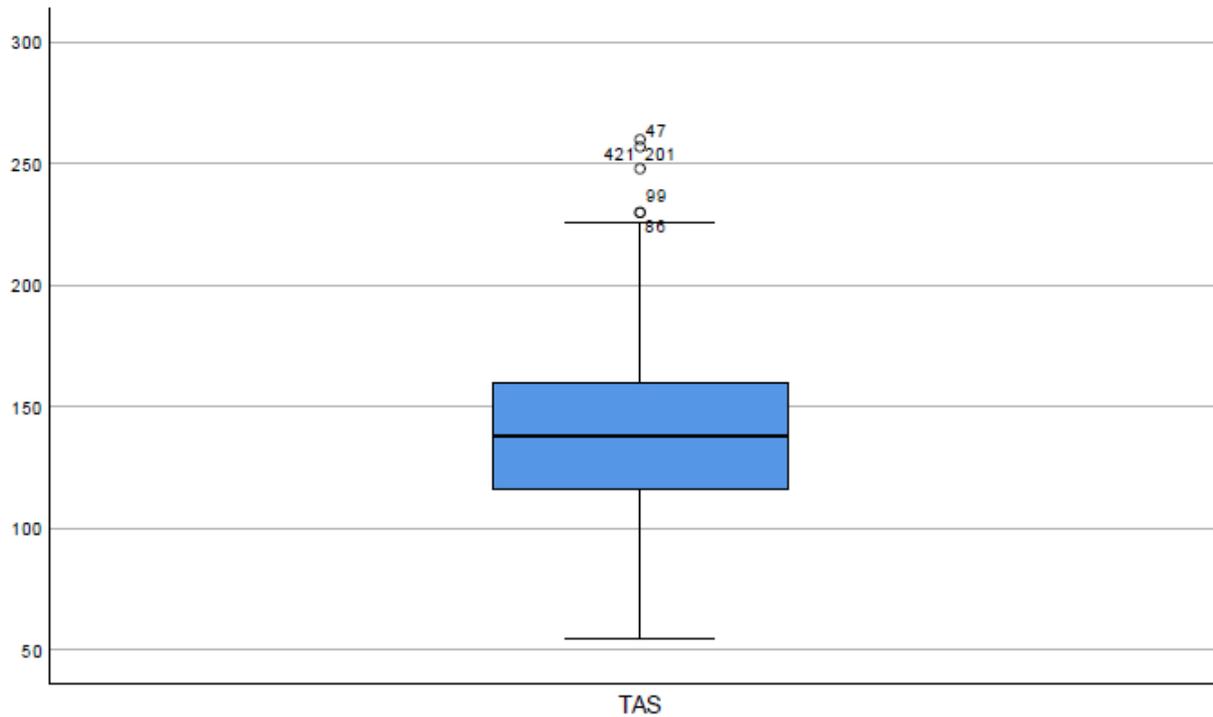
La variable SatO₂ tenía una media de 85,2%, la mediana del 89% y un intervalo de confianza del 83,9±86,4%. La FiO₂ tuvo una media de 0,24, la mediana de 0,21 y el intervalo de confianza del 0,22±0,25. En cuanto a la Pafi inicial la media fue de 237,97, la mediana de 249,5, con un máximo de 287,6 y un mínimo de 95,5 y un intervalo de confianza de 233,6±242,3.



RESULTADOS

La media de la FR fue de 24,12, la mediana de 23 y el intervalo de confianza de $22,87 \pm 25,37$. En cuanto a la FC tuvo una media de 94,6, con un máximo de 179, un mínimo de 41, la mediana de 93 y un intervalo de confianza de $92,3 \pm 97,1$.

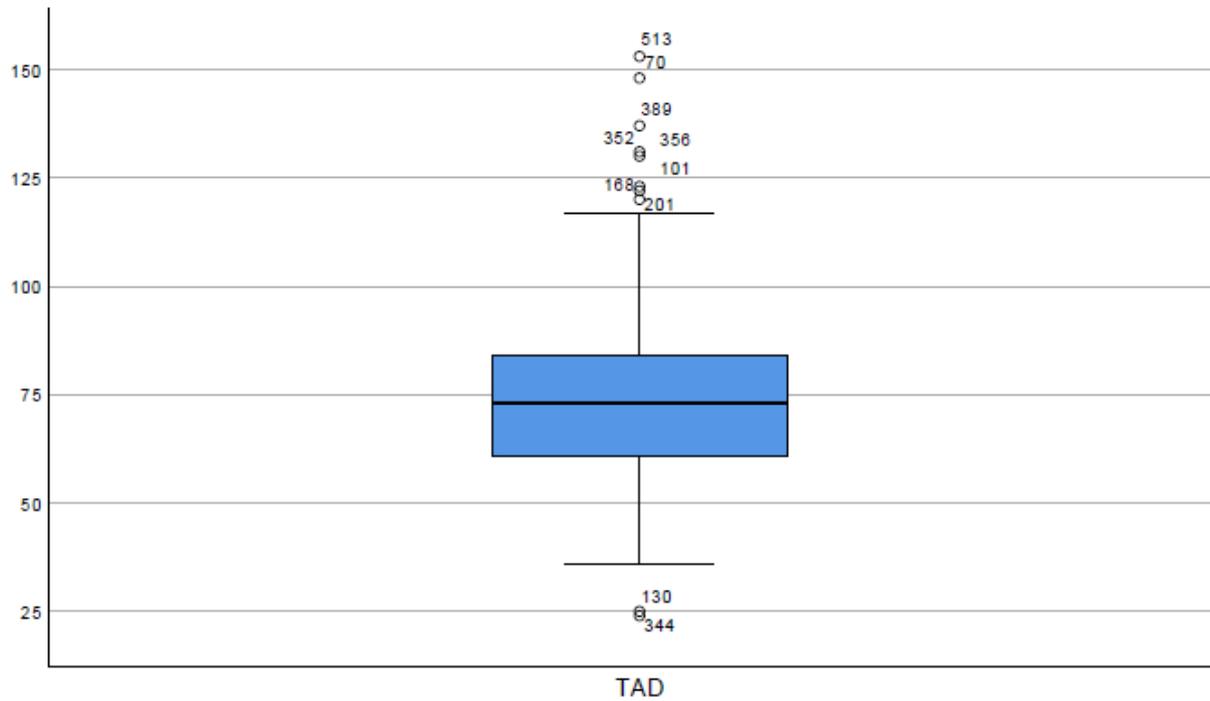




En cuanto a la variable TAS la media fue de 140,07 con un máximo de 260, un mínimo de 55, un intervalo de confianza de $136,8 \pm 143,3$ y la mediana de 138.

La variable TAD tuvo una media de 74,08, la mediana de 73, un máximo de 153 y un mínimo de 24, con un intervalo de confianza de $72,2 \pm 75,9$ y una desviación estándar de 18,3.

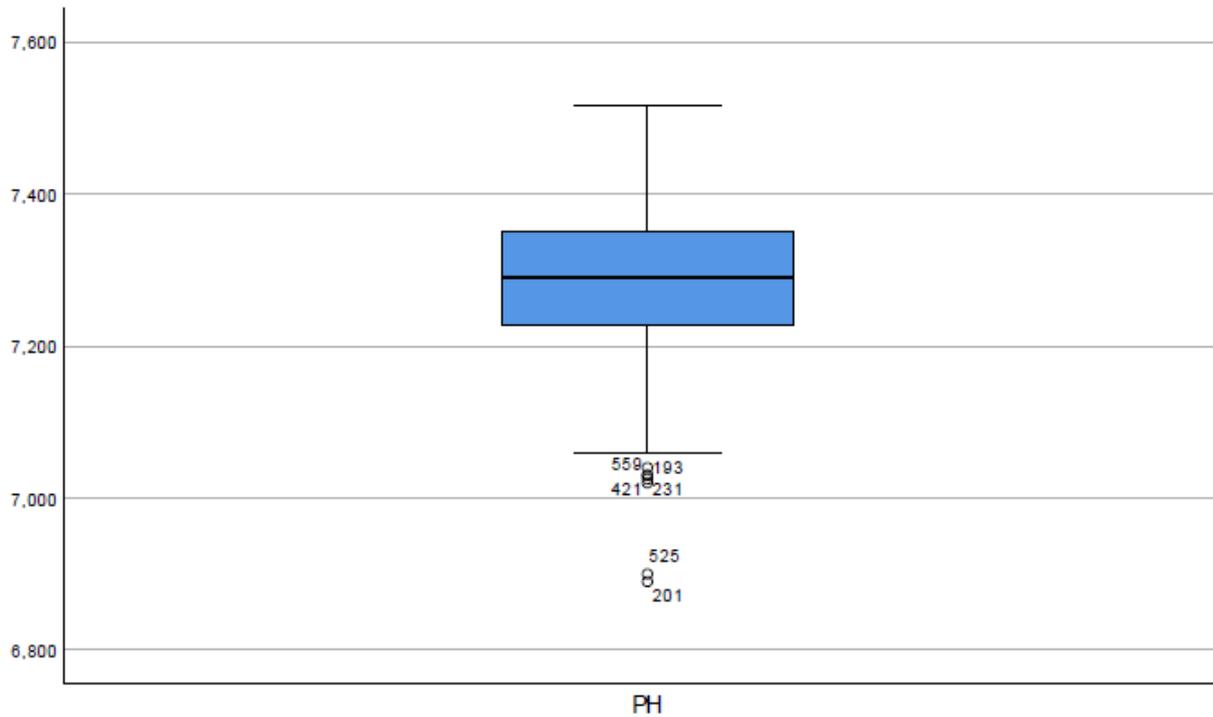
RESULTADOS



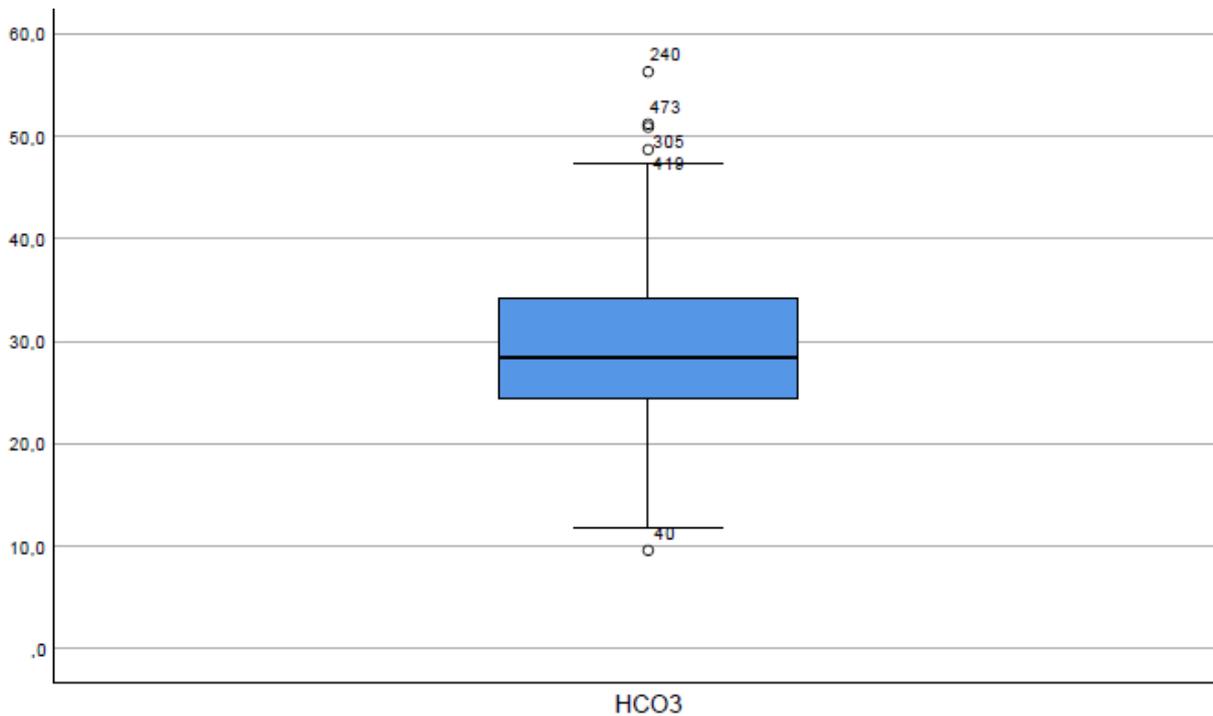
5.2.3.2. Variables gasométricas

Variable	Media	Mediana	Máximo	Mínimo	Desviación estándar	Intervalo confianza (95%)	Rango intercuartil
pH	7,28	7,29	7,51	6,89	0,09	7,27±7,29	0,1
HCO ₃	29,5	28,4	56,3	9,6	7,25	28,7±30,2	9,7
pCO ₂	67,05	63,4	189	22,2	24,45	64,54±69,55	30,25
Lactato	2,2	1,7	12	0,5	1,6	2,03±2,4	1,5

Tabla 7. Variables gasométricas

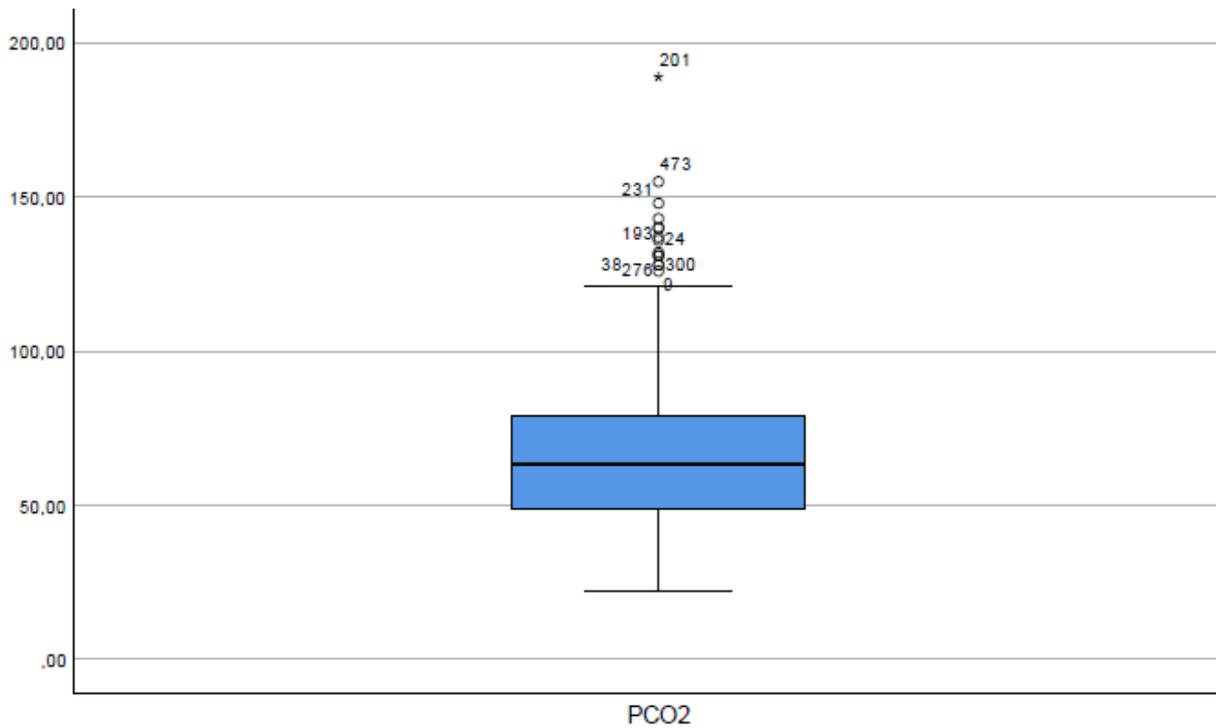


La variable pH tuvo una media de 7,28, con un máximo de 7,51 y un mínimo de 6,89, la mediana fue de 7,29 y el intervalo de confianza fue de $7,27 \pm 7,29$ con una desviación estándar de 0,09 y un rango intercuartil de 0,1.

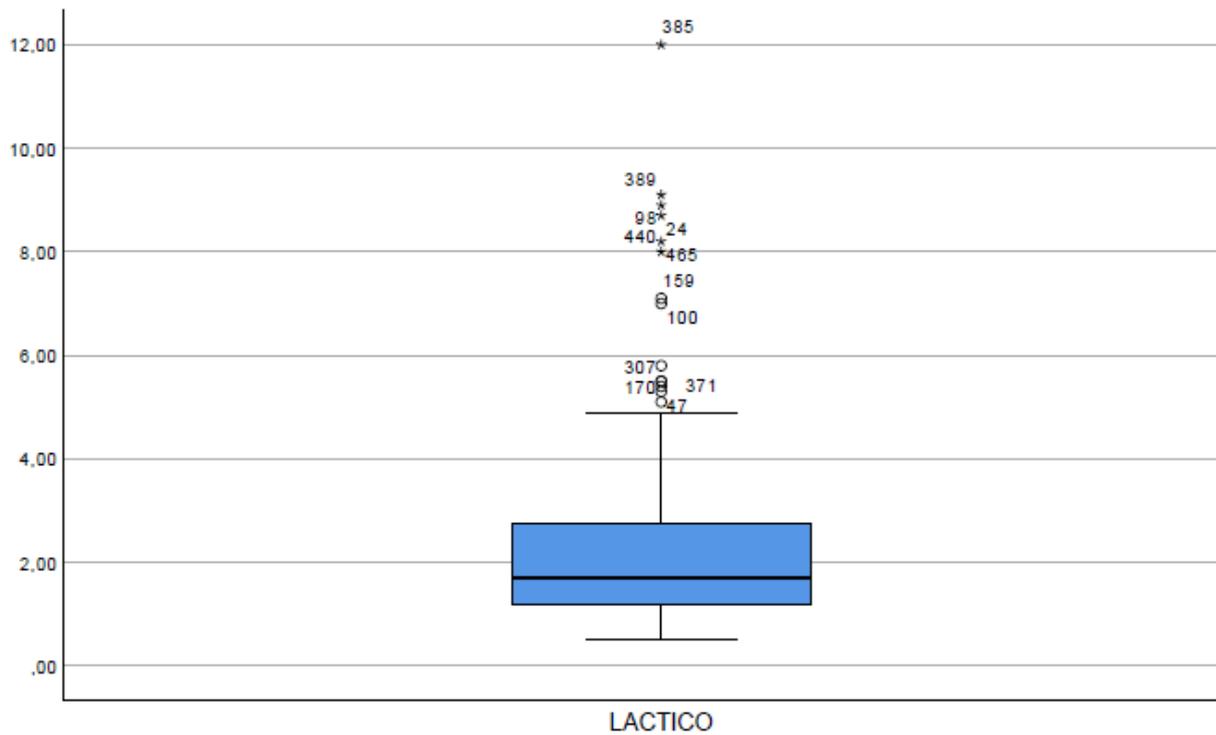


RESULTADOS

En cuanto a la variable HCO_3 tuvo una media de 29,5, con un máximo de 56,3 y un mínimo de 9,6, la mediana fue de 28,4, con un intervalo de confianza de $28,7 \pm 30,2$, una desviación estándar de 7,25 y un rango intercuartil de 9,7.



La media de la PCO_2 fue de 67,05, con un máximo de 189 y un mínimo de 22,2, la mediana fue de 63,4, el intervalo de confianza de $64,54 \pm 69,55$ y la desviación estándar de 24,45%.



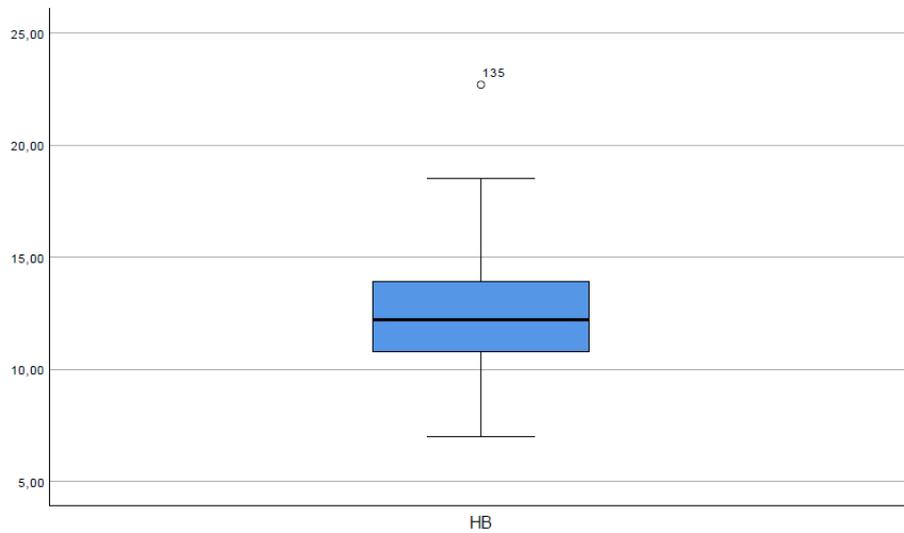
El lactato tuvo una media de 2,2, un máximo de 12, un mínimo de 0,5, la mediana fue de 1,7 y el intervalo de confianza de $2,03 \pm 2,4$ con una desviación estándar de 1,6 y un rango intercuartil de 1,5.

5.2.3.3. Variables analíticas

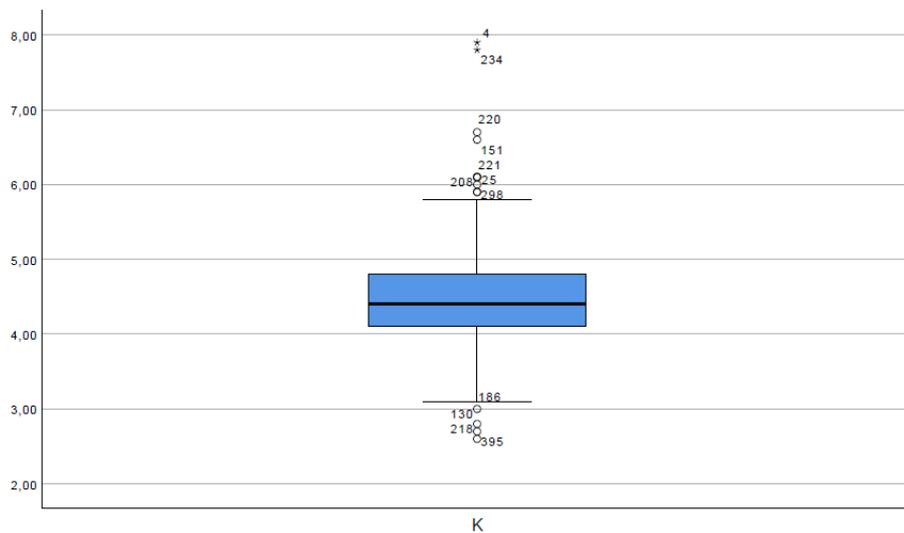
Variable	Media	Mediana	Máximo	Mínimo	Desviación estándar	Intervalo confianza (95%)	Rango intercuartil
Hemoglobina	12,44	12,2	22,7	7	2,2	$12,21 \pm 12,67$	3,1
K* sérico	4,5	4,4	7,9	2,6	0,69	$4,42 \pm 4,57$	0,75
Na* sérico	138,2	139	149	112	5,3	$137,7 \pm 138,8$	6,3
NT-proBNP	23477,3	2639,5	3500000	23	218441	1946 ± 48901	5912,8

Tabla 8. Variables analíticas

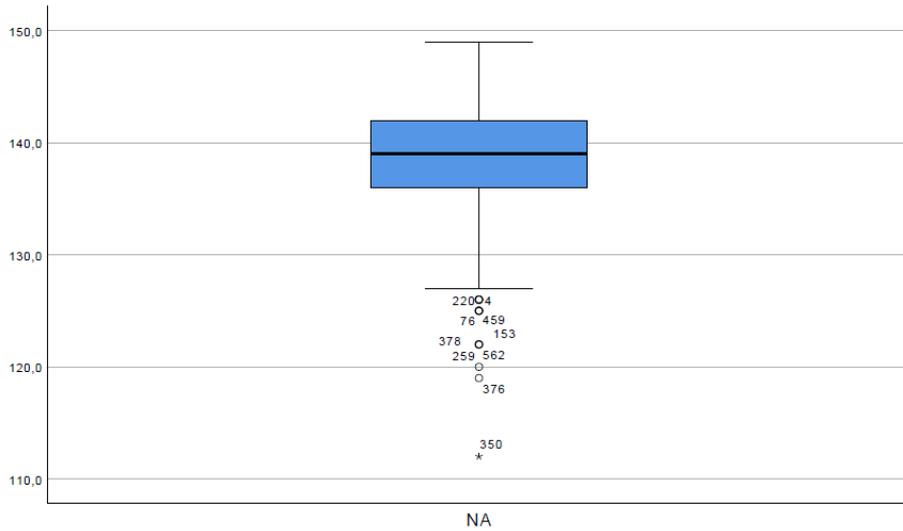
RESULTADOS



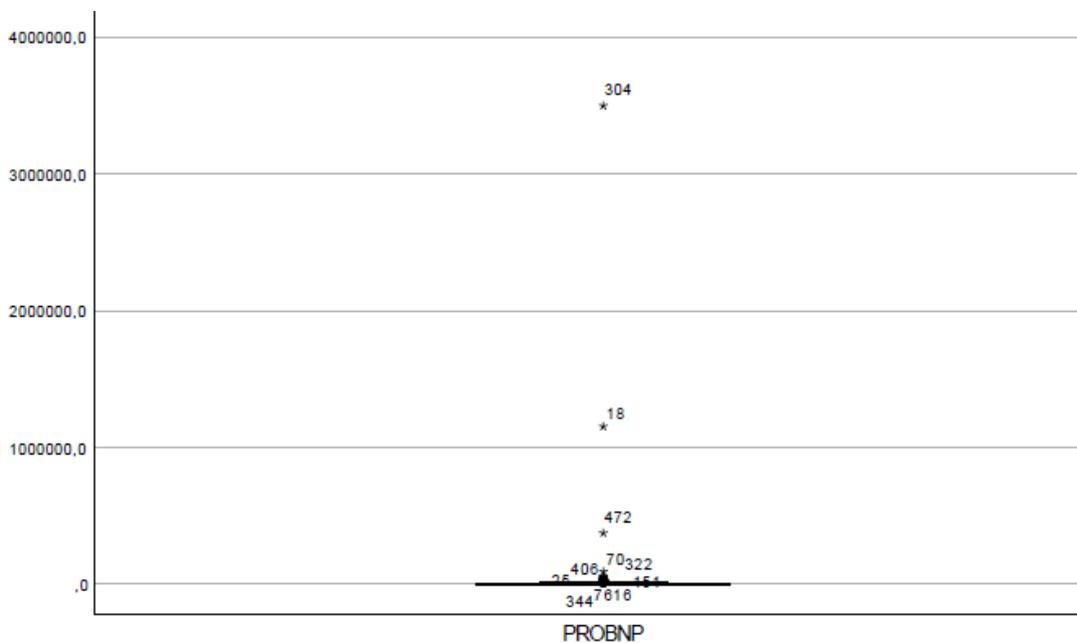
En cuanto a las variables analíticas, la Hb tuvo una media de 12,44, un máximo de 22,7 y un mínimo de 7, la mediana fue de 12,2, con un intervalo de confianza (95%) de $12,21 \pm 12,67$, una desviación estándar de 2,2 y un rango intercuartil de 3,1.



La media del K* sérico fue de 4,5, la mediana de 4,4, con un máximo de 7,9 y un mínimo de 2,6, el intervalo de confianza de $4,42 \pm 4,57$ y la desviación estándar 0,69.



El Na* sérico tuvo una media de 138,2 con un máximo de 149 y un mínimo de 112, la mediana fue de 139 y el intervalo de confianza de $137,7 \pm 138,8$, la desviación estándar de 5,3 y el rango intercuartil de 6,3.



RESULTADOS

El NT-proBNP tuvo una media de 23477,3, la mediana de 2639,5, el intervalo de confianza (95%) fue de -1946 ± 48901 con una desviación estándar de 218441 y un rango intercuartil de 5912,8.

5.2.4. Variables del fracaso renal agudo

En cuanto a las variables del fracaso renal agudo se incluyen Creatinina (Cr) previa basal, Cr extraída a su llegada a urgencias y Cr a las 24-48 horas de su estancia en urgencias.

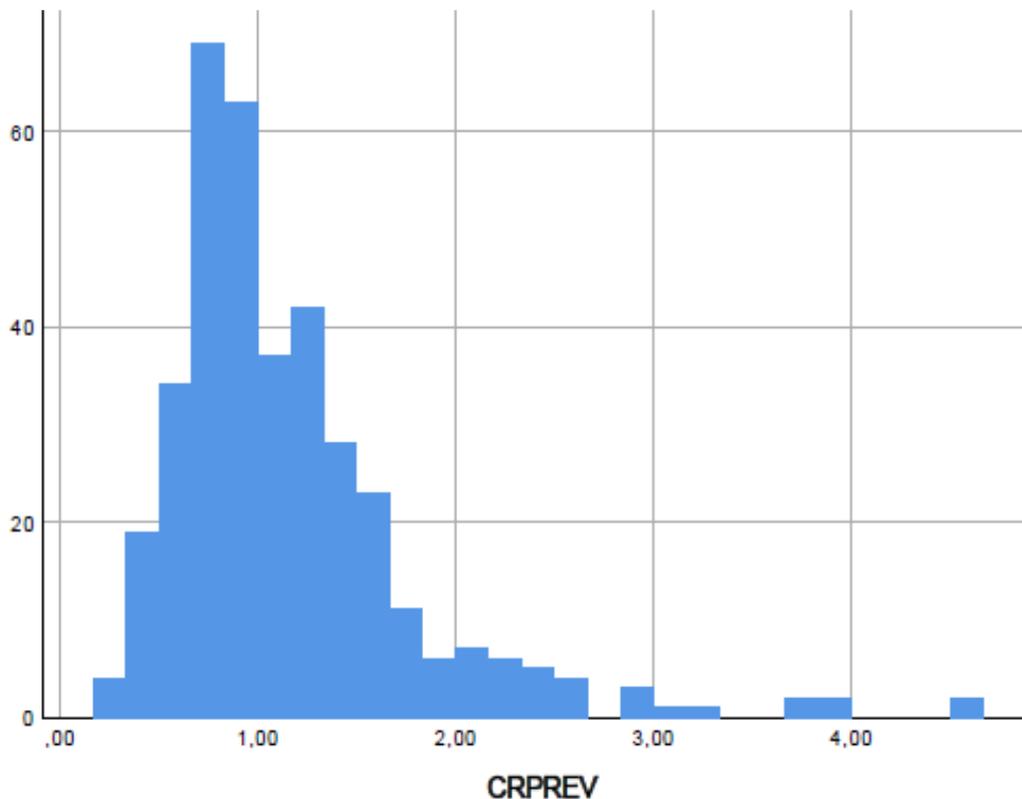


Gráfico 8: Histograma de creatinina previa basal

La media de la creatinina previa basal es de 1,16, con un máximo de 4,60 y un mínimo de 0,21, la mediana de 1 y el intervalo de confianza de $1,09 \pm 1,22$ con una desviación estándar de 0,64 y un rango intercuartil de 0,66.

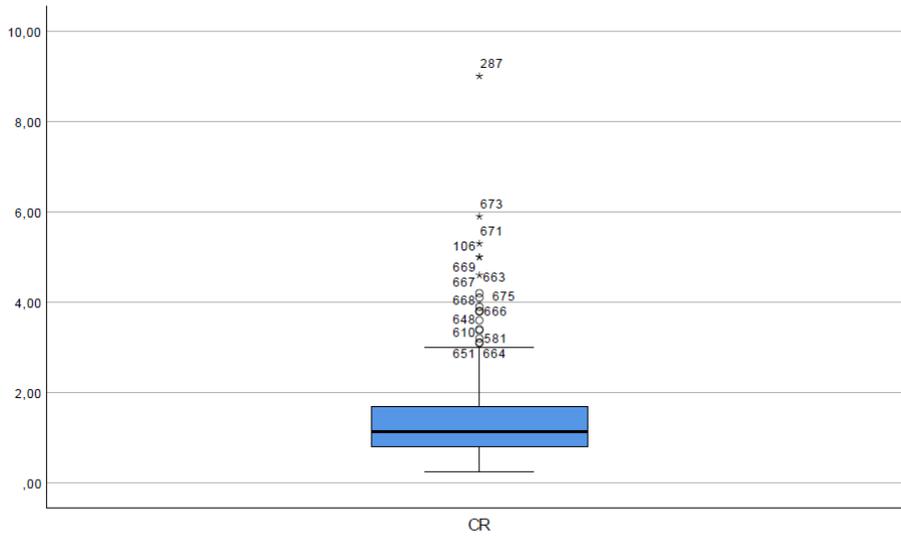


Gráfico 9. Diagrama de cajas de la creatinina a su llegada a urgencias

La media de la creatinina de los pacientes, extraída a su llegada a urgencias, fue de 1,38, con un mínimo de 0,24 y un máximo de 9, la mediana de 1,14, el intervalo de confianza de $1,29 \pm 1,48$ con una desviación estándar de 0,91 y un rango intercuartil de 0,89.

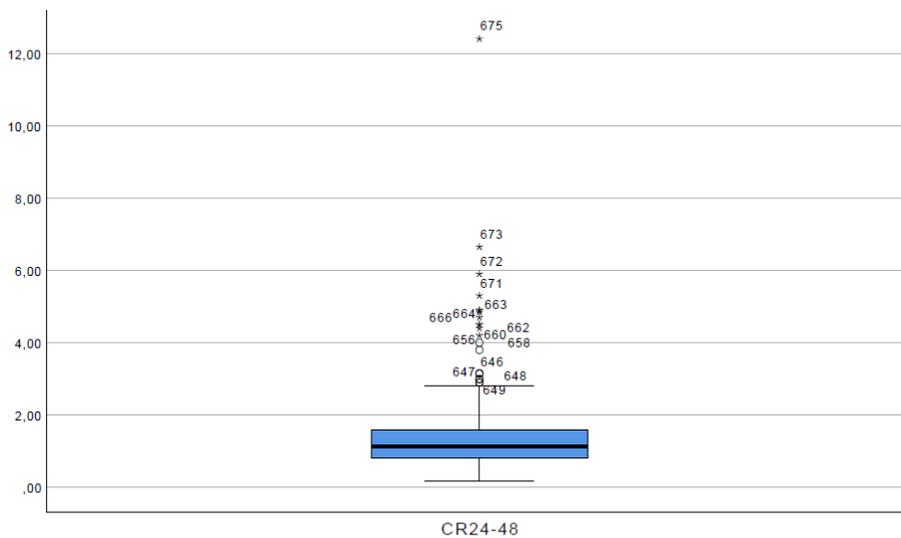
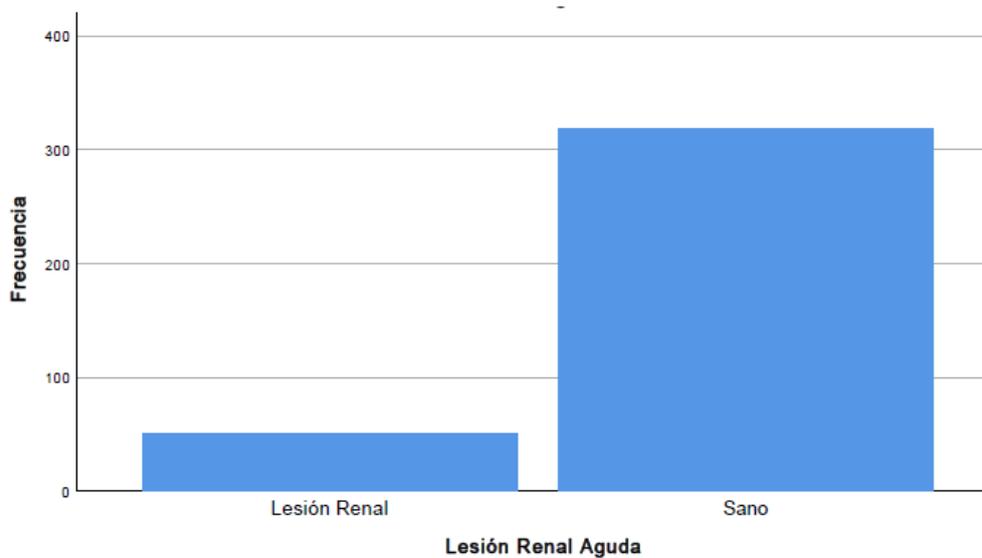


Gráfico 10. Diagrama de cajas de la creatinina 24-48 horas de su estancia en urgencias

RESULTADOS

La media de la creatinina extraída a las 24-48 horas de la llegada del paciente a urgencias, fue de 1,36, con un máximo de 12,40 y un mínimo de 0,18, un intervalo de confianza de $1,26 \pm 1,47$, una desviación estándar de 1,05, una mediana de 1,13 y un rango intercuartil de 0,80.

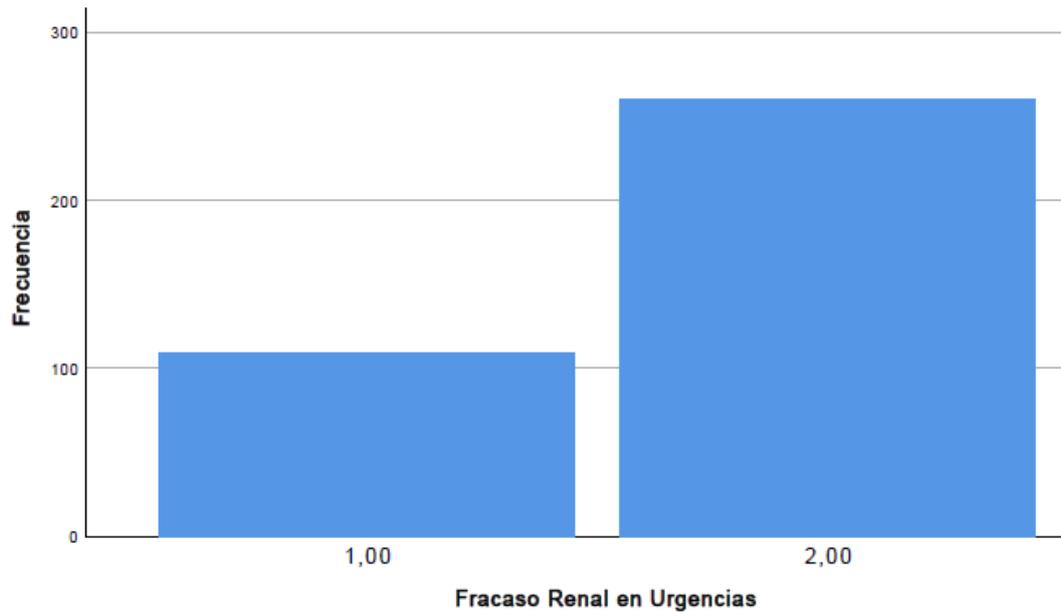
5.2.4.1. Lesión renal aguda



	Número de casos (N)	Presencia (%)
Lesión renal	50	13,6
Sin lesión renal	319	86,4
Total	369	100

Del total de 369 pacientes, 50 (13,6%) presentaban lesión renal aguda y 319 (86,4%), no tenían lesión renal aguda.

5.2.4.2. Fracaso renal agudo en urgencias



	Número de casos (N)	Presencia (%)
Lesión renal	109	29,5
Sin lesión renal	260	70,5
Total	369	100

Del total de 369 pacientes, 109 (29,5%) presentaban fracaso renal agudo y 260 (70,5%) no lo presentaban.

5.2.5. Variables evolutivas

En cuanto a las variables evolutivas se incluyen días con ventilación mecánica no invasiva, días de estancia hospitalaria, ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI), intubación orotraqueal (IOT) tras fracaso del uso de ventilación mecánica no invasiva, mortalidad en UCI y mortalidad durante la hospitalización.

RESULTADOS

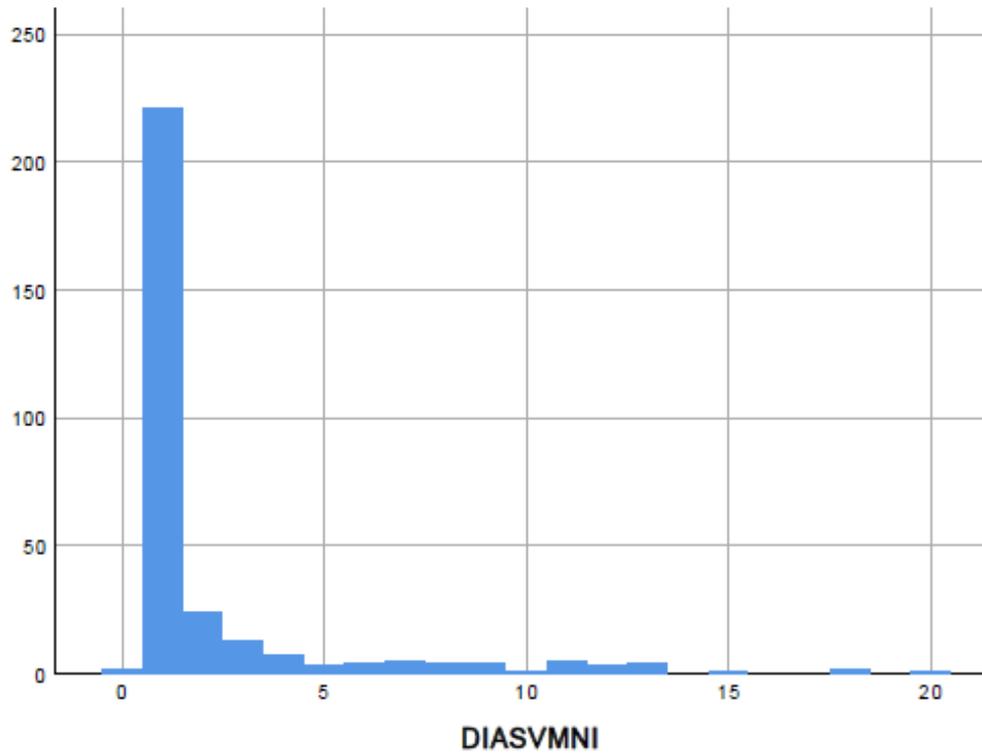


Gráfico 11. Histograma días de ventilación mecánica no invasiva (VMNI)

La media de los días de VMNI fue de 2,31, con un máximo de 20 días y un mínimo de 0, la mediana fue de 1, el intervalo de confianza fue de $1,95 \pm 2,67$ con una desviación estándar de 3,17.

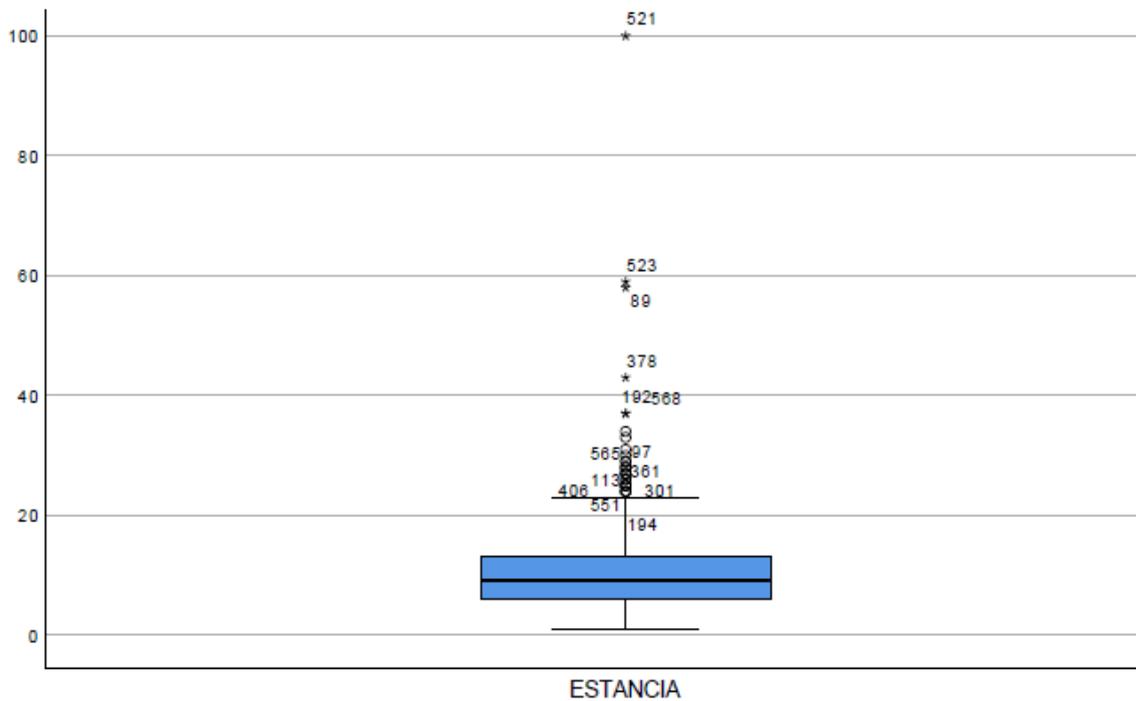


Gráfico 12. Diagrama de cajas de días de estancia hospitalaria

La media de los días de estancia hospitalaria fue de 11,21, con un máximo de 100 días y un mínimo de 1, la mediana fue de 9, el intervalo de confianza de $10,30 \pm 12,12$ con una desviación estándar de 8,8 y un rango intercuartil de 7.

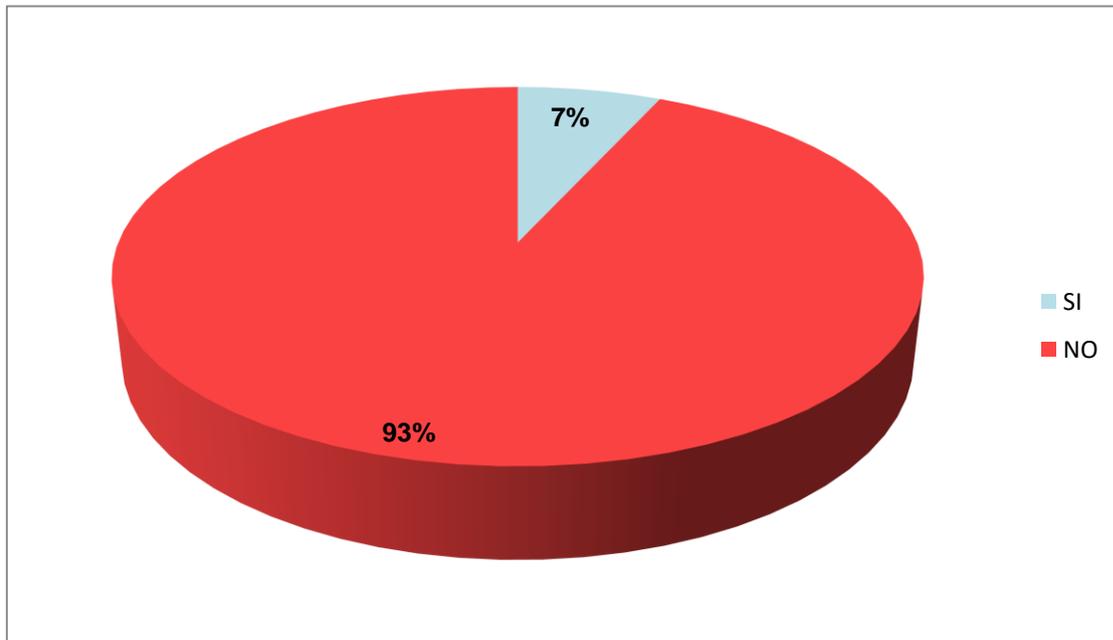


Gráfico 13. Frecuencia de ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI)

En cuanto a la frecuencia de ingreso en la unidad de cuidados intensivos, el 6,5% de los pacientes, precisó de ingreso en esta unidad y el 93,5% restante fue hospitalizado en otras unidades.

Tan sólo el 1,6% de los pacientes precisó de Intubación orotraqueal tras fracaso del uso de VMNI, tal y como refleja la gráfica de a continuación:

RESULTADOS

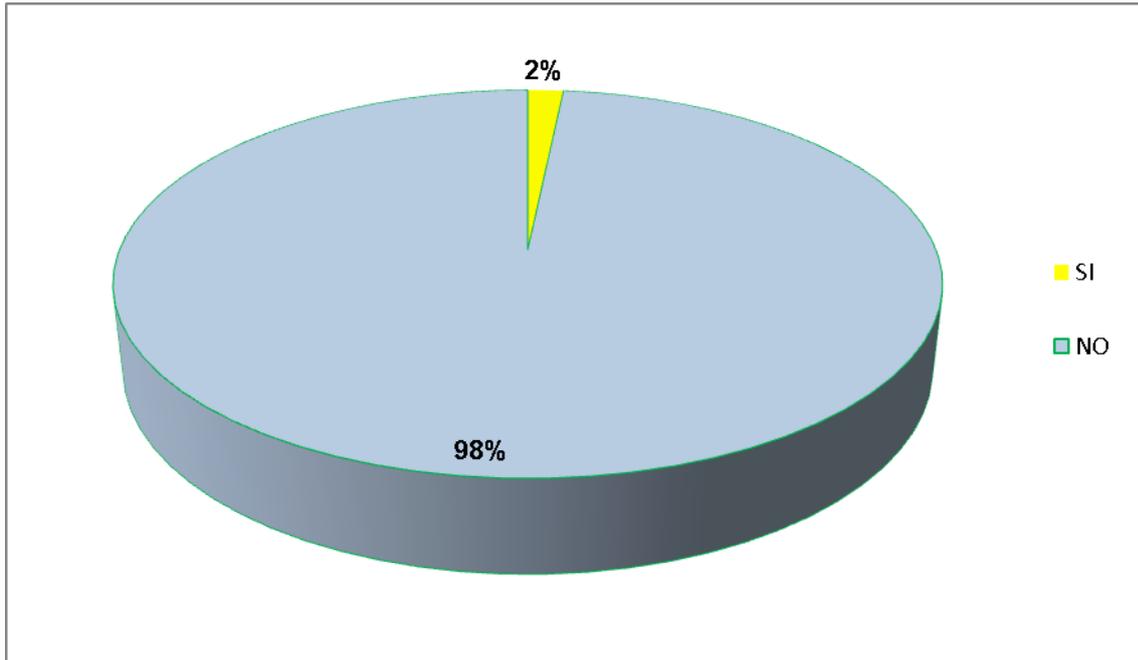


Gráfico 14. Frecuencia de intubación orotraqueal (IOT)

En cuanto a la mortalidad durante la hospitalización, el 13,6% de los pacientes fueron éxitos, frente al 86,4% que sobrevivieron.

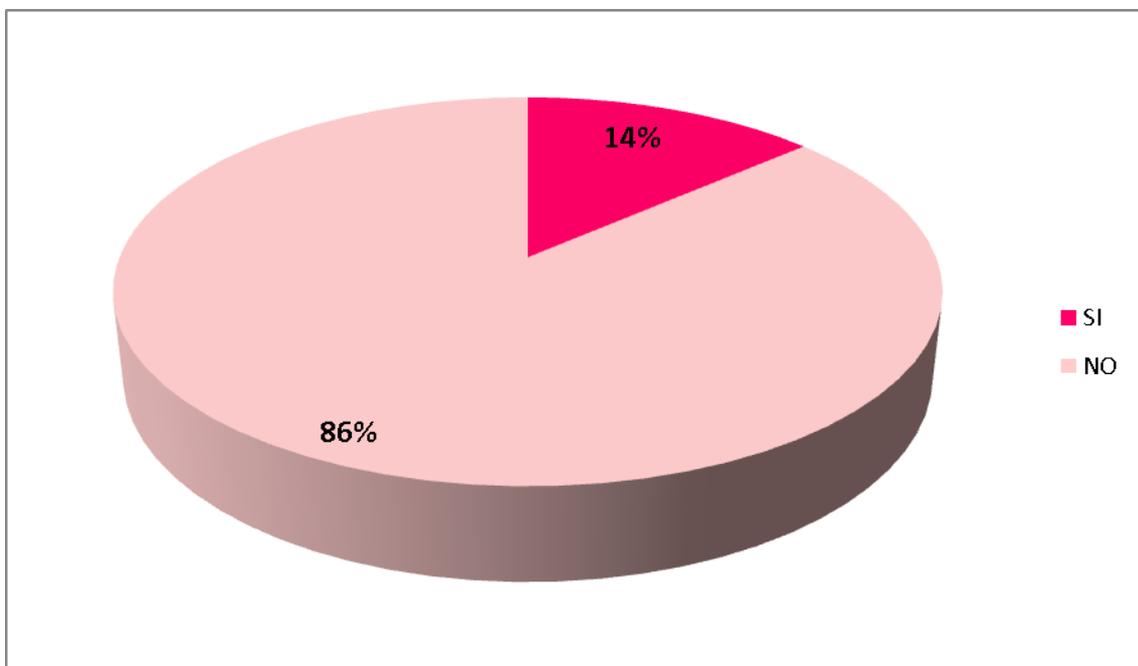


Gráfico 15. Frecuencia de Exitus

5.3. Análisis de la relación entre la lesión renal aguda y las distintas variables

5.3.1. Lesión renal aguda y las variables sociodemográficas

	Mujer N (%)	Varón N (%)	Significación (valor de p)
Lesión renal	23 (13,5)	27 (13,6)	0,958
Sin lesión renal	148 (86,5)	171 (86,4)	
Total	171 (100)	198 (100)	

Tabla 9. Relación entre lesión renal aguda y sexo

En la tabla anterior se objetiva que de los 50 pacientes con lesión renal aguda, 23 fueron mujeres (13,5%) y de los 319 pacientes sin lesión renal aguda, 148 equivalente al 86,5% eran del sexo femenino y 171 (86,4%) eran varones. El riesgo relativo (RR) es de 0,99 (IC 95%: 0,718-1,369; p=0,958), por lo que la relación entre la variable sexo y lesión renal aguda no es significativamente estadística.

Con respecto a la edad, la edad media de los paciente con lesión renal fue de 80,39±9,3, por 77,16±11,7 de los pacientes sin lesión renal (p=0,005).

5.3.2. Lesión renal aguda y antecedentes personales

Variable	Con lesión renal N (%)	Sin lesión renal N (%)	Significación (valor de p)
HTA	46 (14,4)	274 (85,6)	0,237
Sin HTA	4 (8,2)	45 (91,8)	
DM	23 (11,1)	185 (88,9)	0,112
Sin DM	27 (16,8)	134 (83,2)	
EPOC	22 (13,3)	143 (86,7)	0,913
Sin EPOC	28 (13,7)	176 (86,3)	
SAOS	11 (17,5)	52 (82,5)	0,324
Sin SAOS	39 (12,8)	266 (87,2)	
SAHS	2 (8,3)	22 (91,7)	0,437
Sin SAHS	48 (14)	296 (86)	
Neumonía	14 (15,7)	75 (84,3)	0,490
Sin Neumonía	36 (12,9)	244 (87,1)	
Bronquiectasias	11 (13,9)	68 (86,1)	0,921
Sin Bronquiectasias	39 (13,5)	250 (86,5)	

RESULTADOS

ICC	42 (16,5)	213 (83,5)	0,014
Sin ICC	8 (7)	106 (93)	
CI	15 (15,8)	80 (84,2)	0,459
Sin CI	35 (12,8)	239 (87,2)	
Valvulopatía	15 (12,9)	101 (87,1)	0,803
Sin Valvulopatía	35 (13,9)	217 (86,1)	
OCD	17 (11,5)	131 (88,5)	0,343
Sin OCD	33 (14,9)	188 (85,1)	
BIPAP	7 (11,3)	55 (88,7)	0,569
Sin BIPAP	43 (14)	264 (86)	
CPAP	3 (7,3)	38 (92,7)	0,216
Sin CPAP	47 (14,3)	281 (85,7)	

Tabla 10. Relación entre lesión renal aguda y antecedentes personales

HTA: hipertensión arterial. DM: diabetes mellitus. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño. SAHS: síndrome de apnea hipoapnea del sueño. ICC: insuficiencia cardíaca congestiva. CI: cardiopatía isquémica. OCD: oxigenoterapia crónica domiciliaria. BIPAP: bilevel positive airway pressure. CPAP: continuous positive airway pressure.

En cuanto a la variable HTA, de los 320 pacientes hipertensos, 46 (14,4%) presentaban lesión renal aguda y 274 (85,6%) no tenían lesión renal aguda. El RR es de 1,07 (IC 95%: 0,976-1,176; $p = 0,237$).

La siguiente variable analizada es DM, de los 208 pacientes diabéticos, 23 (11,1%) tenían lesión renal aguda y 185 (88,9%) no presentaban lesión renal aguda. El RR es de 0,79 (IC 95%: 0,579-1,086; $p = 0,112$).

En la EPOC, podemos destacar que de los 165 pacientes con EPOC, 22 (13,3%) presentaban lesión renal aguda y 143 (83,7%) eran sanos. El RR es de 0,98 (IC 95%: 0,702-1,373; $p = 0,913$).

En cuanto a la variable SAOS, de los 63 pacientes con SAOS, 11 (17,5%) tenían lesión renal aguda y 52 (82,5%) padecían lesión renal aguda. El RR es de 1,34 (IC 95 %: 0,755-2,398; $p = 0,324$).

En la SAHS, del total de 24 pacientes, 2 (8,3%) tenían lesión renal aguda y 22 (91,7%) eran pacientes sin lesión renal. El RR es de 0,57 (IC 95%: 0,140-2,384; $p=0,437$).

En la variable neumonía de los 89 pacientes con neumonía, 14 (15,7%) tenían lesión renal aguda y 75 (84,3%) no presentaban lesión renal aguda. El RR es de 1,19 (IC 95%: 0,732-1,937; $p=0,490$).

En relación con la variable bronquiectasias se objetiva que de los 79 pacientes, 11 (13,9%) padecían lesión renal aguda y 68 (86,1%) no la presentaban. El RR es de 1,02 (IC 95%: 0,586-1,806; $p=0,921$).

Referente a la variable ICC, del total de 255 pacientes con ICC, 42 (16,5%) tenían lesión renal aguda y 213 (83,5) no sufrían lesión renal. El RR es de 1,25 (IC 95%: 1,090-1,452; $p=0,014$).

Continuando con la variable CI, podemos decir que de los 95 pacientes con CI, 15 (15,8%) padecían lesión renal aguda y 80 (84,2%) no tenían lesión renal aguda. El RR es de 1,19 (IC 95%: 0,752-1,902; $p=0,459$).

Respecto a la variable valvulopatía, se objetiva que de los 116 pacientes, 15 (12,9%) tenían lesión renal aguda y 101 (87,1%) eran sanos. El RR es de 0,94 (IC 95%: 0,600-1,486; $p=0,803$).

En la OCD, del total de 148 pacientes, 17 (11,5%) presentaban lesión renal aguda y 131 (88,5%), no tenían lesión renal aguda. El RR es de 0,82 (IC 95%: 0,551-1,245; $p=0,343$).

En la BIPAP, de los 62 pacientes que usaban BIPAP, 7 (11,3%) tenían lesión renal aguda y 55 (88,7%) no padecían lesión renal. El RR es de 0,81 (IC 95%: 0,392-1,681; $p=0,569$).

RESULTADOS

Y por último en relación a la variable CPAP, de los 41 pacientes que utilizaban CPAP domiciliaria, 3 (7,3%) presentaban lesión renal aguda y 38 (92,7%) no tenían afectación renal aguda. El RR es de 0,50 (IC 95%: 0,162-1,570; $p=0,216$).

Antecedentes tabaquismo	Con AKI N (%)	Sin AKI N (%)	Significación (valor de p)
Fumador activo	8 (16,3)	69 (22,9)	0,504
Exfumador	19 (38,8)	118 (39,2)	
No fumador	22 (49)	114 (37,9)	

Tabla 11. Relación entre lesión renal aguda y tabaquismo

Referente a la lesión renal aguda y la variable tabaquismo observamos en la tabla anterior que, de los 49 pacientes con lesión renal aguda, el 16,3% eran fumadores activos y de los 301 pacientes sin lesión renal aguda, el 22,9% fumaban ($p=0,504$).

5.3.3. Lesión renal aguda y variables clínicas y analíticas

Variable	Total Media (DS)	Con lesión renal Media (DS)	Sin lesión renal Media (DS)	Significación (valor de p)
SpO ₂	85,2 (12,2)	86,6 (11,8)	84,9 (12,3)	0,327
FiO ₂	0,25 (0,10)	0,22 (0,04)	0,24 (0,11)	0,231
FC	94,7 (23,4)	97,2 (23,5)	94,3 (23,4)	0,528
TAS	140,1 (31,9)	138,5 (34,7)	140,3 (31,5)	0,504
TAD	74,1 (18,3)	71,5 (20,3)	74,5 (18)	0,214
TAM	96 (20,8)	93,8 (23)	96,4 (20,5)	0,421
Glasgow	14,3 (1,9)	14,18 (1,9)	14,36 (1,9)	0,486
Láctico	2,2 (1,6)	2,09 (1,5)	2,24 (1,5)	0,501
pH	7,28 (0,1)	7,27 (0,1)	7,28 (0,1)	0,628
HCO ₃	29,5 (7,2)	28,5 (7,2)	29,6 (7,2)	0,319
pCO ₂	67,05 (24,4)	67,36 (26,1)	67 (24,2)	0,697
Hb	12,4 (2,2)	11,9 (2,1)	12,5 (2,2)	0,084
K*	4,5 (0,7)	4,5 (0,85)	4,5 (0,66)	0,903
Na*	138,2 (5,3)	138,36 (5,7)	138,24 (5,27)	0,910
NT-proBNP	23.477,3 (218441)	32.193,1 (171117,4)	21.849,8 (226446,9)	0,059

Tabla 12. Relación entre lesión renal aguda y variables clínicas y analíticas.

SpO₂: saturación de oxígeno. FiO₂: fracción inspiratoria de oxígeno. FC: frecuencia cardíaca. TAS: tensión arterial sistólica. TAD: tensión arterial diastólica. TAM: tensión arterial media pH: potencial de

hidrógeno. HCO₃: bicarbonato sérico. pCO₂: presión parcial de dióxido de carbono. Hb: hemoglobina. K*: potasio sérico. Na*: sodio sérico. NT-proBNP: propéptido natriurético cerebral N-terminal.

La media de SpO₂ fue de 85,2, con una DS de 12,2, siendo la media de 86,6 en pacientes con lesión renal y de 84,9 en pacientes sin lesión renal, con un valor de p de 0,327.

La media de la FiO₂ fue de 0,25 con una DS de 0,10, una media de 0,22 en pacientes con lesión renal y de 0,24 en pacientes sin lesión renal y un valor de p de 0,231.

La media de la FC fue de 94,7, con una DS de 23,4, teniendo los pacientes con lesión renal una media de 97,2 y de 94,3 en pacientes sin lesión renal y un valor de p de 0,528.

En cuanto a la TAS la media fue de 140,1, con una DS de 31,9, una media de 138,5 en pacientes con lesión renal y de 140,3 en pacientes sin lesión renal, con un valor de p de 0,504.

La TAD tuvo una media de 74,1 con una DS de 18,3, una media de 71,5 en pacientes con lesión renal y de 74,5 en pacientes sin lesión renal y un valor de p de 0,214.

La media de la TAM fue de 96 con una DS de 20,8, una media de 93,8 en pacientes con lesión renal aguda y de 96,4 en pacientes sin lesión renal y un valor de p de 0,421.

La media de Glasgow fue de 14,3, con una DS de 1,9, siendo la media de los pacientes con lesión renal de 14,18 y sin lesión renal de 14,36, con una p de 0,486.

El láctico tuvo una media de 2,2, con una DS de 1,6, una media de 2,09 en pacientes con lesión renal y de 2,24 sin lesión renal y un valor de p de 0,501.

La media del pH fue de 7,28, con una DS de 0,1, una media de 7,27 en pacientes con lesión renal y de 7,28 en pacientes sin lesión renal y un valor de p de 0,628.

El HCO₃ tuvo una media de 29,5, una DS de 7,2, siendo la media de los pacientes con lesión renal de 28,5 y de 29,6 en pacientes sin lesión renal, con un valor de p de 0,319.

El pCO₂ tuvo una media de 67,05, una DS de 24,4, una media de 67,36 en pacientes con lesión renal aguda y de 67 en pacientes sin lesión renal y un valor de p de 0,697.

RESULTADOS

La media de la Hb fue de 12,4, una DS de 2,2, siendo la media de 11,9 en pacientes con lesión renal y de 12,5 en pacientes sin lesión renal y un valor de p de 0,084.

El K* tuvo una media de 4,5, con una DS de 0,7, y teniendo la media de 4,5 tanto en pacientes con lesión renal como pacientes sin lesión renal, y un valor de p de 0,903.

El Na* tuvo una media de 138,2 con una DS de 5,3, una media de 138,36 en pacientes con lesión renal y de 138,24 sin lesión renal y un valor de p de 0,910.

La media del NT-proBNP fue de 23.477,3, siendo la media de los pacientes con lesión renal de 32.193,1 y de 21.849,8 en pacientes sin lesión renal y teniendo la p un valor de 0,059.

5.3.4. Lesión renal aguda y variables evolutivas

Variable	Con lesión renal aguda N (%)	Sin lesión renal aguda N (%)	Significación (valor de p)
Fracaso VMNI	20 (38)	32 (62)	<0,001
No fracaso VMNI	30 (9,4)	287 (90,6)	
Ingreso UCI	5 (10)	19 (6)	0,281
No ingreso UCI	45 (90)	300 (94)	
IOT	2 (4)	4 (1,3)	0,153
No IOT	48 (96)	315 (98,7)	
Exitus	20 (40)	30 (9,4)	<0,001
No exitus	30 (60)	289 (90,6)	

Tabla 13. Relación entre lesión renal aguda y variables evolutivas

VMNI: ventilación mecánica no invasiva. UCI: unidad de cuidados intensivos. IOT: intubación orotraqueal.

Respecto a la lesión renal aguda y la variable fracaso de VMNI, observamos que del total de 52 pacientes con fracaso de la VMNI, 20 (38%) de los pacientes tenía lesión renal aguda, mientras que 32 (62%) no la presentaban. El RR es de 3,98 (IC 95%: 2,486-6,396; $p < 0,001$).

La siguiente variable analizada es el ingreso en UCI, de los 24 pacientes que ingresaron en este servicio, 5 (10%) presentaban lesión renal aguda y 19 (6%) eran pacientes sanos. El RR es de 1,67 (IC 95%: 0,657- 4,29; $p = 0,281$).

En cuanto a la lesión renal aguda y la variable IOT, podemos destacar que de los 6 pacientes que precisaron de IOT, 2 (4%) tenían lesión renal aguda, mientras que 4 (1,3%) no la presentaba. El RR es de 3,19 (IC 95%: 0,600-16,96; p=0,153).

Referente a la lesión renal aguda y la variable exitus, del total de 50 pacientes con exitus, 20 (40%) presentaban lesión renal aguda y 30 (9,4%) no tenían lesión renal aguda, eran pacientes sanos. El RR es de 4,25 (IC 95%: 2,630-6,880; p=<0.001).

5.3.5. Lesión renal aguda y fracaso renal agudo en urgencias

Variable	Con lesión renal aguda N (%)	Sin lesión renal aguda N (%)	Significación (valor p)
Fracaso Renal Agudo	14 (28)	95 (29,8)	0,797
Sin Fracaso Renal Agudo	36 (72)	224 (70,2)	

Tabla 14. Relación entre la lesión renal aguda y el FRA

Respecto a la tabla anterior, podemos observar que de los 109 pacientes con FRA, 14 (28%) presentaban lesión renal aguda y 95 (29,8%) no tenían lesión renal, con un valor de p de 0,797.

Por tanto, la probabilidad de que los pacientes con FRA desarrollen lesión renal aguda, es del 28%, con un valor predictivo positivo (VPP) de 0,28, mientras que la probabilidad de no tener FRA ni lesión renal aguda es del 70,2% con un valor predictivo negativo (VPN) de 0,70.

5.3.6. Fracaso renal agudo en urgencias y variables evolutivas

Variable	Con lesión renal aguda N (%)	Sin lesión renal aguda N (%)	Significación (valor de p)
Fracaso VMNI	24 (46,2)	28 (53,8)	<0,001
No fracaso VMNI	85 (26,8)	232 (73,2)	

RESULTADOS

Ingreso UCI	8 (33,3)	16 (66,7)	0,674
No ingreso UCI	101 (29,3)	244 (70,7)	
IOT	3 (50)	3 (50)	0,268
No IOT	106 (29,2)	257 (70,8)	
Exitus	23 (46)	27 (54)	<0,001
No exitus	86 (27)	233 (73)	

Tabla 15. Relación entre el fracaso renal agudo en urgencias y variables evolutivas

VMNI: ventilación mecánica no invasiva. UCI: unidad de cuidados intensivos. IOT: intubación orotraqueal.

En cuanto al fracaso renal agudo y la variable fracaso de la VMNI, observamos que del total de 52 pacientes con fracaso de VMNI, el 46,2% presentaban fracaso renal agudo y el 53,8% no la tenían. El RR es de 2,04 (IC 95%: 1,244- 3,362; $p=0,005$).

Respecto a la variable ingreso en UCI, de los 24 pacientes que ingresaron en UCI, el 33,3% tenían fracaso renal agudo, mientras que el 66,7% no lo presentaba. El RR es de 1,19 (IC 95%: 0,526- 2,704; $p=0,674$).

En relación a fracaso renal agudo y la variable IOT, de los 6 pacientes que necesitaron IOT, el 50% padecían fracaso renal agudo y el 50% no lo padecían. El RR es de 2,38 (IC 95%: 0,489-11,634; $p=0,268$).

Continuando con la variable exitus, de los 50 pacientes que fallecieron, el 46% tenía fracaso renal agudo y el 54% estaban sanos. El RR es de 2,03 (IC 95%: 1,221- 3,381; $p=0,006$).

5.4. Análisis de la relación entre la mortalidad y las distintas variables

Variable	Exitus N (%)	No exitus N (%)	Significación (valor p)
Valvulopatía	25 (50)	91 (28,6)	0,002
No valvulopatía	25 (50)	227 (71,4)	
VMNI previa	34 (68)	163 (51,1)	0,03
No VMNI previa	16 (32)	156 (48,9)	

DM	22 (44)	186 (58,3)	0,06
No DM	28 (56)	133 (41,7)	
IOT	4 (8)	2 (0,6)	<0,001
No IOT	46 (92)	317 (99,4)	
UCI	7 (14)	17 (5,3)	0,02
NO UCI	43 (86)	302 (94,7)	

Tabla 16. Relación entre la mortalidad y las distintas variables

VMNI: ventilación mecánica no invasiva. DM: diabetes mellitus. IOT: intubación orotraqueal. UCI: unidad de cuidados intensivos.

En cuanto a la variable valvulopatía, tanto el 50% de los pacientes que presentaban la enfermedad como el 50% que no la presentaban fueron exitus. El RR es de 2,17 (IC 95%: 1,306-3,614; p=0,002).

El 68% de los pacientes con uso de VMNI previa falleció frente al 32% de los pacientes que no utilizaban VMNI previamente. El RR es de 1,85 (IC 95%: 1,062-3,241; p=0,026).

El 44% de los pacientes con DM fallecieron, frente al 56% de los no diabéticos. El RR es de 0,60 (IC 95%: 0,362-1,022; p=0,058).

En relación a la IOT, el 8% de los pacientes intubados fallecieron y el 0,6% de los intubados sobrevivió. El RR es de 5,26 (IC 95%: 2,810-9,848; p=<0,001).

Referente a los ingresos en UCI, el 14% de los pacientes ingresados fallecieron frente 86% de los no ingresados en UCI. El RR es de 2,34 (IC 95%: 1,182-4,634; p=0,021).

5.4.1. Variables asociadas a la mortalidad

Variable	“Exitus”	No exitus	Significación (valor p)
-----------------	-----------------	------------------	------------------------------------

RESULTADOS

Edad (años)	81,56±7,2	76,82±10,7	< 0,001
SpO₂	88,66±9,1	84,65±12,5	0,008
TAM	87,5±17,5	97,4±21	0,002

Tabla 17. Variables asociadas a la mortalidad

SpO₂: saturación de oxígeno. TAM: tensión arterial media.

La variable edad tuvo una media de 81,56 con una desviación estándar de 7,23 en los pacientes con exitus y una media de 76,82 con una desviación estándar de 10,7 en los no exitus con un valor de p 0,001.

La media de la SpO₂ en los pacientes con exitus fue de 88,66, con una desviación estándar de 9,1, y la media de la SpO₂ de los pacientes que no fallecieron fue de 84,65, con una desviación estándar de 12,5 con un valor de p de 0,008.

En cuanto a la TAM, tuvo una media de 87,5 en los pacientes que fallecieron con una desviación estándar de 17,5 y en los que no fueron exitus, la media de la TAM fue de 97,4 con una desviación estándar de 21 y con un valor de p de 0,002.

Regresión logística binaria

Variable	B	OR	Intervalo confianza (95%)	p
Constante	-4,75	0,04		0,018
Lesión renal aguda	1,95	6,99	3,22-15,16	< 0,001
FRA urgencias	0,82	2,28	1,14-4,56	0,02
TAM	-0,024	0,97	0,96-0,99	0,01
IOT	3,24	25,5	2,78-233,5	0,04
Valvulopatía	0,98	2,6	1,32-5,37	0,006
Edad	0,05	1,05	1,006-1,09	0,026

Tabla 18. Tabla de regresión logística.

FRA: fracaso renal agudo. TAM: tensión arterial media. IOT: intubación orotraqueal

En el modelo de regresión logística binaria para estudiar la mortalidad, las variables independientes que permanecieron en el modelo fueron la constante, la lesión renal aguda, el fracaso renal agudo en urgencias, la TAM, la IOT, la valvulopatía y la edad.

La variable IOT tuvo un impacto relevante sobre la mortalidad, de manera que los pacientes que fueron intubados, tuvieron una probabilidad más alta de mortalidad (OD 25,5) que los no intubados.

La capacidad predictiva del modelo fue del 88,8%.

5.4.2. Análisis de la lesión renal aguda y el fracaso renal agudo con la mortalidad.

		Exitus	No exitus	Total	Significación
		N (%)	N (%)	N (%)	(valor p)
Lesión renal aguda	FRA	9 (45)	5 (16,7)	14	0,029
	No FRA	11 (55)	25 (83,3)	36	
	Total	20	30	50	
No lesión renal aguda	FRA	14 (46,7)	81 (28)	95	0,034
	No FRA	16 (53,3)	208 (72)	224	
	Total	30	289	319	

Tabla 19. Análisis de la lesión renal aguda y el fracaso renal agudo con la mortalidad.

FRA: fracaso renal agudo

Los pacientes que presentaban lesión renal aguda y fracaso renal agudo, fueron exitus en el 45% y los que presentaban lesión renal aguda sin fracaso renal agudo, fallecieron el 55%. El RR es de 2,10 (IC 95%: 1,12-3,94; p=0,029).

En cuanto a los pacientes que no tuvieron lesión renal aguda, pero si fracaso renal agudo, la mortalidad fue del 46,7%, frente a los que no presentaban lesión renal aguda ni fracaso renal agudo, que fallecieron en un 53,3%. El RR es de 2,06 (IC 95%: 1,04-4,05; p=0,034).

DISCUSIÓN

6. DISCUSIÓN

6.1. Hallazgos significativos

6.1.1. Factores que afectan a la lesión renal aguda, antecedentes personales y variables clínicas y evolutivas.

En relación a la lesión renal aguda y los antecedentes personales podemos destacar que únicamente la ICC es un factor de riesgo para desarrollar lesión renal aguda, con una $p < 0,014$, lo que es estadísticamente significativo, mientras que el resto de antecedentes personales no están directamente relacionados con la lesión renal aguda.

Referente a las variables clínicas, observamos que en nuestro estudio, no existe ninguna variable clínica que sea estadísticamente significativa y que esté relacionada con la lesión renal aguda.

En cuanto a la lesión renal aguda y las variables evolutivas, existe una relación directamente proporcional con la variable exitus y fracaso de la VMNI, de manera que la presencia de lesión renal aguda aumenta la probabilidad de exitus y fracaso de la VMNI, pero no aumenta la probabilidad de ingreso en UCI.

6.1.2. Factores que afectan a la mortalidad.

Respecto a los factores que afectan a la mortalidad se ha visto que el uso de la VMNI previa y la valvulopatía son factores de riesgo y aumentan la probabilidad de mortalidad de los pacientes.

Otro factor a tener en cuenta es la edad, ya que presenta una relación directamente proporcional con la mortalidad, de manera que a mayor edad, mayor riesgo de exitus, mientras que la TAM presenta una asociación inversa.

La mortalidad global está relacionada en primer lugar con la IOT, seguida de la lesión renal aguda, el FRA y el antecedente de valvulopatía.

6.1.3. Relación entre el Fracaso renal agudo y la lesión renal aguda

En nuestro estudio se objetiva que tanto el fracaso renal agudo como la lesión renal aguda son predictores de mortalidad, ya que ambos aumentan el riesgo de exitus de

los pacientes, principalmente la lesión renal aguda (OD 6,99), frente al FRA (OD 2,28).

Por otra parte podemos afirmar que la presencia de FRA no predispone a lesión renal aguda.

6.2. Implicación clínica del estudio.

Teniendo en cuenta nuestro estudio, se concluye que la presencia de FRA en urgencias, no implica desarrollo de lesión renal aguda, por tanto, se debería llevar a cabo un seguimiento muy estrecho de la función renal, mediante la realización de seriación de analíticas con control de creatinina a las 12 horas, a las 24 horas y a las 48 horas, en aquellos pacientes que presentan lesión renal o empeoramiento de la creatinina.

Los estudios que existen actualmente, sobre los factores asociados a la VMNI no evalúan en profundidad la relación entre función renal y supervivencia de estos pacientes.

Algunas investigaciones llevadas a cabo manifiestan que el uso de ventilación mecánica puede tener consecuencias negativas en la función renal y otros estudios sugieren que el fracaso renal agudo puede agravar la lesión pulmonar, aunque no existe evidencia científica que justifique esta relación en el caso de la ventilación mecánica no invasiva.

En resumen, cuando analizamos la relación entre los niveles de creatinina y mortalidad no encontramos diferencias estadísticamente significativas. Este dato corrobora el argumento que el empeoramiento agudo de la función renal es la pieza fundamental en el pronóstico, por encima de la medición puntual de la función renal^{1,53-54}.

Si ampliamos a la VMI, el estudio de *Niv et al*⁵³ objetivan que pacientes con incremento del nivel de creatinina por encima del 0,3 mg/dl en 24 horas y creatinina basal $\leq 1,4$ mg/dl conllevó una mortalidad intrahospitalaria del 56%. La mortalidad en el grupo sin elevación de la creatinina basal fue de un 36%. El mismo grupo de

DISCUSIÓN

investigación, esta vez de la mano de *Lombardi et al*⁶⁴ utilizó la escala AKIN como discriminante de la LRA. En este caso la mortalidad en el grupo con LRA fue 55% por un 38% sin LRA. Nuestro estudio sin llegar a presentar ratios de mortalidad tan elevados, potencia los resultados de este grupo, ya que en nuestro caso la mortalidad llega a triplicarse (40% en el grupo con FRA por 9,4% sin FRA). Probablemente, la “baja” mortalidad de nuestro estudio se deba al hecho de realizarlo en pacientes con VMNI.

Como hemos comentado anteriormente es frecuente la no inclusión del bicarbonato como factor pronóstico de la VMNI. En la amalgama de objetivos distintos (mortalidad, éxito de la VMNI, alta a la planta desde la UCI), el bicarbonato presenta una baja capacidad de predicción⁵⁵⁻⁵⁶. Sin embargo, los estudios que encuentran una relación observan que los niveles altos de bicarbonato (mayores de 25 mmol/L) conllevan un mejor pronóstico⁵⁷⁻⁵⁸. En nuestro estudio no hemos observado una relación entre el bicarbonato sérico y la mortalidad. Pero se aprecian niveles más bajos si existe LRA. Una explicación plausible es que, en pacientes con IRA, principalmente hipercápnic, precisan de un aumento de bicarbonato sérico para compensar la acidosis asociada. Si estos pacientes presentan una LRA no podrían aumentar el bicarbonato y, en consecuencia, mostrarían pH más bajos. Como la LRA conlleva una mayor mortalidad, explicaría la asociación entre mayor mortalidad, el pH bajo y bicarbonatos séricos no altos como reflejan los estudios previos⁵⁵⁻⁵⁷.

La mortalidad intrahospitalaria de los pacientes sometidos a VMNI oscila entre un 13,7 a un 32,7 %, estando por encima del 25% de forma general⁵⁶. Nuestra mortalidad global fue del 14%, por tanto, relativamente baja. Este dato puede ser debido a la existencia de un área específica en el Servicio de Urgencias desde el año 2006 para los pacientes que precisan VMNI. Como indicaron *Tomii et al*⁶⁹ la protocolización de estos pacientes en los Servicios de Urgencias conllevan una disminución marcada de la mortalidad. En su caso disminuyeron del 38 al 19%.

La limitación principal de este estudio es la utilización de la escala AKIN distinta a la diseñada. La escala AKIN se basa en los cambios de la creatinina sérica o de la diuresis una vez ingresa el paciente. Sin embargo, nosotros hemos utilizado los cambios entre la creatinina al ingreso y otra “reciente”. Esta creatinina “reciente” la

hemos establecido arbitrariamente en tres meses. Nuestro grupo se decidió por esta adaptación de la escala AKIN con el objetivo de detectar lo más precozmente a los pacientes con LRA, ya que el uso estricto de la escala AKIN conlleva una demora que puede ser deletérea en estas patologías tiempo-dependientes. La segunda limitación del estudio es el punto de corte de la creatinina previa de 3 meses. Nuestro grupo fijó esa fecha con el objetivo de tener una creatinina relativamente “reciente” y a la vez suficiente n para poder realizar el estudio. A pesar de este esfuerzo, el estudio presenta un 25,6% de pérdidas por falta de creatinina previa.

Este estudio pone de manifiesto la importancia de la valoración de la función renal en los pacientes con IRA sometidos a VMNI y es el inicio de futuros estudios que den luz sobre esta cuestión.

CONCLUSIONES

7. CONCLUSIONES:

1. La presencia de lesión renal aguda, medida con el aumento de la creatinina en las primeras 24-48 horas, en paciente sometidos a ventilación mecánica no invasiva se relaciona con un aumento de, aproximadamente, siete veces la probabilidad de mortalidad.
2. El fracaso renal agudo, definido como un aumento de la primera medición de la creatinina en urgencias con respecto a una previa de los últimos tres meses, duplica la probabilidad de fallecimiento en los pacientes sometidos a ventilación mecánica no invasiva.
3. El porcentaje de ingresos en la unidad de cuidados intensivos procedentes del servicio de urgencias por insuficiencia respiratoria aguda y ventilación mecánica no invasiva fue del 6,5%.
4. La mortalidad global de los pacientes que precisan de ventilación mecánica no invasiva en el servicio de urgencias es baja (6,5%).
5. La presencia de fracaso renal agudo no implica el desarrollo de lesión renal aguda.
6. La insuficiencia cardiaca congestiva es el único factor que se ha objetivado para aumentar la probabilidad de desarrollo de una lesión renal aguda.
7. El desarrollo de una lesión renal aguda o de fracaso renal agudo aumenta la probabilidad de fracaso de la ventilación mecánica no invasiva, pero no se ha relacionado con la probabilidad de intubación orotraqueal o el ingreso en la unidad de cuidados intensivos.
8. La edad presenta una relación directamente proporcional con la mortalidad y la TAM inversamente proporcional.

9. Los factores relacionados con la mortalidad en los pacientes sometidos a ventilación mecánica no invasiva, en orden de importancia, fueron la necesidad de intubación endotraqueal, la presencia de valvulopatía, lesión renal aguda y de fracaso renal agudo, una edad elevada y una tensión arterial media disminuida.

BIBLIOGRAFIA

8. BIBLIOGRAFÍA:

1. Cañamás MTT, Galeano Álvarez C, Rodríguez Mendiola N, Liaño García F. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda. *Nefrología*. 2010;3(2):16-32.
2. Fracaso renal agudo en la unidad de cuidados intensivos. Estudio observacional prospectivo. *Nefrología*. 2004;24(1):47-53.
3. Rodríguez López, M, Roglan Piqueras A. Diagnóstico precoz del fracaso renal agudo. *Med Intensiva*. 2010;34(5):291–293.
4. Monedero P, García-Fernández N, Pérez-Valdivieso JR, Vives M, Lavilla J. Insuficiencia renal aguda. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación* 2011;58(6):365-374.
5. Carrillo Esper R, Castro Padilla JF. Escala RIFLE. Fundamentos y su impacto en el diagnóstico, pronóstico y manejo de la lesión renal aguda en el enfermo grave. *Med Crit*. 2009;23(4):241-244.
6. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Volume 3/ ISSUE 1/January 2013. <http://www.kidney-international.org>.
7. Rodrigo E, Suberviola B, Albines Z, Castellanos Á, Heras M, Rodríguez-Borregán JC, et al. Comparación de los sistemas de clasificación del fracaso renal agudo en la sepsis. *Nefrología*. 1 de septiembre de 2016;36(5):530-4.
8. Gorostidi M, Santamaría R, Alcázar R, Fernández-Fresnedo G, Galcerán JM, Goicoechea M, et al. Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. *Nefrología*. 2014;34(3):302-16.

9. Lopes JA, Jorge S. The RIFLE and AKIN classifications for acute kidney injury: a critical and comprehensive review. *Clin Kidney J.* 2013 Feb;6(1):8-14.
10. Gómez CC, Ruiz NT, Nicolás JAS, Zapata MP. Impact of Acute Kidney Injury on the Survival of Subjects Receiving Noninvasive Ventilation:7.
11. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P, Acute Dialysis Quality Initiative workgroup. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care Lond Engl.* 2004;8:R204-212.
12. García-Montemayor V, Mier MVPR de, Peregrín CM, Martín-Malo ROL y A. Enfermedades renales. Concepto, clasificación, etiopatogenia, síndromes renales y estrategia diagnóstica. *Medicine (Baltimore).* 2019;12(79):4651-61.
13. López RO, de Mier VPR, García-Montemayor V, Martín-Malo A. Protocolo diagnóstico de la insuficiencia renal aguda en el paciente hospitalizado. Factores predisponentes y precipitantes. *Medicine (Baltimore).* 2019;12(79):4693-6.
14. Cañamás MTT, Rodríguez-Palomares JR, García FL. Protocolo diagnóstico en el paciente con insuficiencia renal aguda. *Medicine (Baltimore).* 2015;11(81):4868-72.
15. Peregrín CM, López RO, García-Montemayor V, Mier VPR de, Cabrera SS. Insuficiencia renal aguda (I). *Medicine (Baltimore).* 2019;12(79):4662-71.
16. Betiana Rechene J, Fernández P, Douthat W. Fallo renal agudo en unidades críticas. Factores de riesgo y mortalidad. *Rev Nefrol Dial Traspl.* 2018; 38 (3): 170-8.
17. Ostermann M, Bellomo R, Burdmann EA, Doi K, Endre ZH, Goldstein SL, Kane-Gill SL et al. Controversias en la Insuficiencia Renal Aguda (AKI) (IRA): Conclusiones de la Conferencia KDIGO. *Kidney International* (2020) 98, 294–309; <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.04.020>.

BIBLIOGRAFÍA

18. Salgado G, Landa M, Masevicius D, Gianassi S, San-Román JE, Silva L, et al. Insuficiencia renal aguda según RIFLE y AKIN: estudio multicéntrico. *Med Intensiva*. 2014;38(5):271-7.
19. Flores GA, Chung JR, Veletanga AV, Carbo JA. Sistemas de Clasificación de la Insuficiencia Renal Aguda (IRA). *Reciamuc* Vol. 4 N° 2 (2020).
20. Núñez Betancourt A, González Mazón L. Evaluación de insuficiencia renal aguda según los criterios "RIFLE" en pacientes ingresados en terapia intensiva. *Revista cubana de Medicina Intensiva y de Emergencias*. Vol.14, núm.3(2015):julio-septiembre. Pág.70-85.
21. Gómez CC, Velis MV, Gonzalez MMA, Navarro JMS, Lledó MJR. Mortalidad y fracaso renal agudo en pacientes con ventilación no invasiva. 2019;6.
22. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, Levin A. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Critical Care*. 2007; 11 (2): R31.
23. Murray PT, Devarajan P, Levey AS, Eckardt KV, Bonventre JV, Lombardi R, Herget-Rosenthal S, Levin A. A framework and key research questions in AKI diagnosis and staging in different environments. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008 May;3(3):864-8.
24. Barrantes F, Tian J, Vazquez R, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Acute Kidney injury criteria predic outcomes of critically ill patients. *Crit Care Med*. 2008 May;36(5):1397-403.
25. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bates S, Ronco C. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. *Crit Care Med*. 2006 Jul;34(7):1913-7.

26. Ostermann M, Chang R, Riyadh ICU Program Users Group. Correlation between the AKI classification and outcome. *Crit Care*. 2008;12(6):R144.
27. Viera Jr JM, Castro I, Curvello-Neto A, Demarzo S, Caruso P, Pastore Jr L, Imanishe MH, Abdulkader RCRM, Deheinzelin D. Effect of acute kidney injury on weaning from mechanical ventilation in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2007 Jan;35(1):184-91.
28. Van den Akker JPC, Egal M, Johan Groeneveld AB. Invasive mechanical ventilation as a risk factor for acute kidney injury in the critically ill: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2013 May 27;17(3):R98.
29. Willem Kuiper J, Johan Groeneveld AB, Slutsky AS, Plötz FB. Mechanical ventilation and acute renal failure. *Crit Care Med*. 2005 Jun;33(6):1408-15.
30. Hoste EAJ, Clermont G, Kersten A, Venkataraman R, Angus DC, De Bacquer D, Kellum JA. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Crit Care Med*. 2006;10(3):R73.
31. Dangers L, Montlahuc C, Kouatchet A, Jaber S, Meziani F, Perbet S et al. Dyspnoea in patients receiving noninvasive ventilation for acute respiratory failure: prevalence, risk factors and prognostic impact: A prospective observational study. *Eur Respir J*. 2018 Aug 9;52(2):1702637.
32. Romero García M, Delgado Hito P, de la Cueva Ariza L. Revisión de conocimientos sobre el fracaso renal agudo en el contexto del paciente crítico. *Enferm Intensiva*. 2013;24(3):120-30.
33. Abarca Rozas B, Mestas Rodríguez M, Widerström Isea J, Lobos Pareja B, Vargas Urra J. A current view on the early diagnosis and treatment of acute kidney failure. *Medwave* 2020;20(5):e7928.

BIBLIOGRAFÍA

34. Dueñas Castella C, Mejía Bermúdez J, Coronel C, Ortiz Ruiz G. Insuficiencia respiratoria aguda. *Acta Colomb Cuid Intensivo*. 2016;16(S1):1-24.
35. Carpio C, Romera D, Fernández-Bujarrabal J. Insuficiencia respiratoria aguda. *Medicine (Baltimore)*. 2010;10(63):4332-8.
36. Rodríguez Serrano DA, Chicot Llano M, Iglesias Franco J, Díaz Rodríguez E. Insuficiencia respiratoria aguda. *Medicine (Baltimore)*. 2014;11(63):3727-34.
37. Ayuso Baptista F, Jiménez Moral G, Fonseca del Pozo FJ. Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en urgencias y emergencias. *Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias*, ISSN 1137-6821, Vol. 21, Nº. 3, 2009, págs. 189-202.
38. Barrot Cortés E, Sánchez Gómez E. Manual SEPAR de Procedimientos. Ventilación Mecánica No Invasiva. ISBN Módulo 16: 978-84-936373-3-0.
39. Husain-Syed F, Slutsky AS, Ronco C. Lung–Kidney Cross-Talk in the Critically Ill Patient. *Am J Respir Crit Care Med*. Aug 15, 2016. Vol 194, Iss 4, pp 402–414.
40. García Castillo E, Chicot Llano M, Rodríguez Serrano DA, Zamora García E. Ventilación mecánica no invasiva e invasiva. *Medicine (Baltimore)*. 2014;11(63):3759-67.
41. De León Vidal M, Estevan Soto JA, Granado Couceiro E, Fernández Fernández L, Rodríguez Reyes D. Daño renal agudo en pacientes con ventilación mecánica invasiva, Guantánamo 2018-2019. *Rev. inf. cient.* vol.99 no.4 Guantánamo jul.-ago. 2020 Epub 12-Oct-2020.
42. Peñuelas O, Frutos-Vivar F, Muriel A, Mancebo J, García-Jiménez A, de Pablo R, et al. Ventilación mecánica en España, 1998-2016: epidemiología y desenlaces. *Med Intensiva*. 2021;45(1):3-13.

43. Díaz Lobato S, Mayoralas Alises S. La ventilación mecánica no invasiva moderna cumple 25 años. Arch Bronconeumol. 2013;49(11):475-9.
44. Artacho R, García De La Cruz JI, Panadero JA, Jurado Solís A, Degayón H, Guerrero A. Ventilación mecánica no invasiva. Utilidad clínica en urgencias y emergencias. Emergencias 2000;12:328-336.
45. Uña Orejón R, Ureta Tolsada P, Uña Orejón S, Maseda Garrido E, Criado Jiménez A. Ventilación mecánica no invasiva. Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación. Vol. 52, Núm. 2, 2005.
46. Gutiérrez Muñoz F. Ventilación mecánica. Acta Med Per 28(2) 2011.
47. Ojeda Castillejo E, de Lucas Ramos P, López Martín S, Resano Barrios P, Rodríguez Rodríguez P, Morán Caicedo L, et al. Ventilación mecánica no invasiva en pacientes con síndrome de obesidad-hipoventilación. Evolución a largo plazo y factores pronósticos. Arch Bronconeumol. 2015;51(2):61-8.
48. Carratalá Perales JM, Masip Utset J. Ventilación no invasiva en la insuficiencia cardíaca aguda uso de CPAP en los servicios de urgencias. Emergencias: Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias, ISSN 1137-6821, Vol. 22, Nº. 1, 2010, págs. 49-55.
49. Sánchez Marteleza M, Urrutiab A. Formas de presentación de la insuficiencia cardíaca aguda: edema agudo de pulmón y shock cardiogénico. Med Clin (Barc). 2014;142(Supl 1):14-19.
50. Rialp Cervera G, del Castillo Blanco A, Pérez Aizcorreta O, Parra Morais L. Ventilación mecánica no invasiva en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en el edema agudo de pulmón cardiogénico. Med. Intensiva. 2014;38(2):111-121.

BIBLIOGRAFÍA

51. Marteles MS, Urrutia A. Formas de presentación de la insuficiencia cardíaca aguda: edema agudo de pulmón y shock cardiogénico. *Med Clínica*. 2014;142:14-9.
52. Rialp Cervera G, del Castillo Blanco A, Pérez Aizcorreta O, Parra Morais L. Ventilación mecánica no invasiva en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en el edema agudo de pulmón cardiogénico. *Med. Intensiva*. 2014;38(2):111-121.
53. Nin N, Lombardi R, Frutos-Vivar F, Esteban A, Lorente JA, Ferguson ND, et al. Early and small changes in serum creatinine concentrations are associated with mortality in mechanically ventilated patients. *Shock* Augusta Ga. 2010 Aug;34(2):109–16.
54. Lombardi R, Nin N, Lorente JA, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Hurtado J, et al. An Assessment of the Acute Kidney Injury Network Creatinine-Based Criteria in Patients Submitted to Mechanical Ventilation. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011 Jul 1;6(7):1547–55.
55. Merlani PG, Pasquina P, Granier JM, Treggiari M, Rutschmann O, Ricou B. Factors associated with failure of noninvasive positive pressure ventilation in the emergency department. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med*. 2005 Dec;12(12):1206–15.
56. Fernández-Vivas M, González-Díaz G, Caturla-Such J, Delgado-Vílchez FJ, Serrano-Simón JM, Carrillo-Alcaraz A, et al. [Use of non-invasive ventilation in acute respiratory failure. Multicenter study in intensive care units]. *Med Intensiva Soc Esp Med Intensiva Unidades Coronarias*. 2009 May;33(4):153–60.
57. Pacilli AMG, Valentini I, Carbonara P, Marchetti A, Nava S. Determinants of noninvasive ventilation outcomes during an episode of acute hypercapnic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease: the effects of comorbidities and causes of respiratory failure. *BioMed Res Int*. 2014;2014:976783.

58. Lemyze M, Taufour P, Duhamel A, Temime J, Nigeon O, Vangrunderbeeck N, et al. Determinants of noninvasive ventilation success or failure in morbidly obese patients in acute respiratory failure. *PloS One*. 2014;9(5):e97563.

59. Tomii K, Seo R, Tachikawa R, Harada Y, Murase K, Kaji R, et al. Impact of noninvasive ventilation (NIV) trial for various types of acute respiratory failure in the emergency department; decreased mortality and use of the ICU. *Respir Med*. 2009 Jan;103(1):67–73.

