



OBESIDAD Y LESION RENAL AGUDA EN PACIENTES EN UCI EN
INSTITUCION DE CUARTO NIVEL EN BOGOTA COLOMBIA

Autor: Carlos Andrés Duarte Alfonso

Trabajo presentado como requisito para optar por el
Título de especialista en Nefrología

Bogotá-Colombia

2022

OBESIDAD Y LESION RENAL AGUDA EN PACIENTES EN UCI EN
INSTITUCION DE CUARTO NIVEL EN BOGOTA COLOMBIA

Autor

Carlos Andrés Duarte Alfonso

Tutor Temático: Dr. Eduardo Zúñiga

Tutor Metodológico: Dr. Jorge Cárdenas

Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud

Especialización en Nefrología

Universidad del Rosario / La cardio

Bogotá-Colombia

2022

Identificación del proyecto.

- **Institución académica:** Universidad del Rosario
- **Dependencia:** Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud
- **Título de la investigación:** Obesidad y Lesión Renal Aguda en Pacientes en UCI en Institución de Cuarto Nivel en Bogotá, Colombia.
- **Instituciones participantes:** La Cardio
- **Tipo de investigación:** Estudio observacional analítico de cohorte retrospectivo
- **Investigador principal:** Dr. Carlos Andrés Duarte Alfonso
- **Investigadores asociados:** Dra. Alejandra molano
- **Tutor Temático:** Dr. Eduardo Zúñiga
- **Tutor Metodológico:** Dr. Jorge Cárdenas

Contenido.

Índice de Tabla	6
Índice de Figuras	7
Resumen.....	8
Abstract:	9
1 Introducción	10
1.1 Planteamiento del problema	10
1.2 Justificación	11
2 Marco Teórico	12
2.1 Definición de obesidad.....	12
2.2 Tejido adiposo, sus componentes y funciones.....	13
2.3 Tejido adiposo en la obesidad.....	13
2.4 Obesidad y sus comorbilidades.....	15
2.5 Obesidad en la unidad de cuidados intensivos.....	15
2.5.2 La paradoja de la obesidad.....	17
2.6 Obesidad y riñón.....	19
2.7 Obesidad y lesión renal aguda.....	19
2.8 Definición y clasificación de la lesión renal aguda.....	22
3 Pregunta de investigación	24
4 Objetivos	25
4.1 Objetivo general.....	25
4.2 Objetivos específicos.....	25
5 Formulación de hipótesis	26
6 Metodología	27
6.1 Tipo y diseño de estudio	27
6.2 Población de estudio:.....	27
6.3 Cálculo de la muestra:	27
6.4 Análisis estadístico.....	27
6.5 Criterios de elegibilidad.....	28
6.5.1 Criterios de inclusión.....	28
6.5.2 Criterios de exclusión	28
6.6 Procedimiento.....	28

6.7	Definición de variables	29
6.8	Operacionalización de variables.....	33
6.9	Control de sesgos	41
7	Aspectos éticos.....	43
8	Presupuesto	45
9	Cronograma.....	46
10	Resultados	47
11	Discusión	52
12	Sesgos y limitaciones.....	56
13	Conclusiones.....	57
14	Referencias	58
15	Anexos	65
15.1	Formato de recolección de datos.....	65

Índice de Tablas

Tabla1. Definición de obesidad según la OMS.....	13
tabla 2. Clasificación de la lesión renal aguda, definición operativa.....	23
tabla 3. Operacionalización de variables.....	41
tabla 4. Presupuesto	45
tabla 5. Cronograma.....	46
tabla 6. Características demográficas y clínicas de la población estudiada.....	47
tabla 7. Características de manejo en uci de la población estudiada.....	50
tabla 8. Características de laboratorio de la población estudiada	50
tabla 9. Desenlaces en uci.	51

Índice de Figuras

Figura 1. Fisiopatología de la lesión renal aguda asociada con la obesidad.....21

Figura 2. Flujo de ingreso de sujetos al estudio.....47

Figura 3. Distribución de grados de obesidad 49

Resumen

Introducción: El efecto de la obesidad se ha estudiado en pacientes críticos en unidad de cuidado intensivo (UCI), sin embargo, su posible relación con la lesión renal aguda (LRA) en UCI no es totalmente definido.

Objetivo: Describir la frecuencia de LRA entre sujetos obesos y no obesos en UCI.

Materiales y métodos: Estudio de cohorte retrospectivo, con toma de información de historias clínicas en pacientes hospitalizados en UCI en un hospital de cuarto nivel en Bogotá, entre enero a septiembre de 2020. La LRA se definió con la clasificación Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO), y la obesidad se definió según la clasificación de la organización mundial de la salud OMS como un índice de masa corporal igual o mayor de 30 kg/m².

Resultados: Ingresaron al análisis final 441 pacientes, el promedio de edad fue de 63 años y el 60,1% fue de sexo masculino, 138 (41,1%) pacientes presentaron LRA y 106 (24%) se clasificaron como obesos. Los pacientes obesos presentaron una mayor frecuencia de LRA que los pacientes no obesos (45,3% frente a 41,1%). El requerimiento de terapia de remplazo renal en UCI (TRR) se presentó con mayor frecuencia en los pacientes obesos que en los pacientes no obesos (12,3% frente a 7,1%). La frecuencia de mortalidad en UCI entre obesos fue del 14,2% versus 20,3% en no obesos.

Conclusión: Entre los pacientes admitidos en UCI, la frecuencia de LRA fue mayor en obesos.

Palabras clave: Lesión renal aguda; obesidad; Unidad de Cuidados Intensivos; paradoja de la obesidad.

Abstract:

Introduction: The effect of obesity has been studied in critical patients in intensive care unit (ICU); however, its possible relationship with acute kidney injury (AKI) in ICU not fully defined.

Objective: To describe the frequency of AKI between obese and non-obese subjects in the ICU.

Methods: Retrospective cohort study, with information taken from medical records in patients hospitalized in ICU of a fourth-level hospital in Bogotá, between January and September 2020. The AKI was defined with the classification Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO), obesity was defined according to the classification of the world health organization WHO as a body mass index equal to or greater than 30 kg / m².

Results: 441 patients entered the final analysis, the mean age was 63 years and 60.1% were male, 138 (41.1%) patients had AKI and 106 (24%) were classified as obese. Obese patients had a higher frequency of AKI than non-obese patients (45.3% vs. 41.1%) did. The requirement for renal replacement therapy in the ICU (RRT) occurred more frequently in obese patients than in non-obese patients (12.3% vs. 7.1%). The frequency of ICU mortality among obese people was 14.2% versus 20.3% in non-obese patients.

Conclusion: Among patients admitted to the ICU, the frequency of AKI was higher in obese patients.

Keywords: Acute kidney injury; obesity; intensive care unit; obesity paradox.

1 Introducción

1.1 Planteamiento del problema

La acumulación anormal o excesiva de grasa corporal presenta un grave peligro para la salud con una incidencia cada vez mayor (1). La organización mundial de la salud (OMS) define la obesidad como un IMC igual o superior a 30 kg/m² (2). Desde 1975, la prevalencia de la obesidad se ha triplicado en todo el mundo y sigue aumentando. Nuestro país no es ajeno a esta realidad. En Colombia existe una prevalencia en adultos de 18 a 64 años con sobrepeso de 37,7 % y obesidad de 18,7 %, según la Encuesta Nacional de Salud Nutricional de 2015. Esto significa que la prevalencia de personas con exceso de peso en Colombia es del 56,4 % (3). Con la epidemia de obesidad, las unidades de cuidados intensivos (UCI) tienen que tratar a un número cada vez mayor de pacientes obesos en estado crítico. Hoy en día, el 20-30% de los pacientes de la UCI entran en la categoría de obesos y el 7% en la categoría de obesidad mórbida (4,5). A pesar del hecho cada vez más reconocido de que los pacientes obesos tienen más probabilidades de sufrir lesión renal aguda (LRA), la incidencia de LRA en pacientes obesos críticamente enfermos se desconoce en gran medida y no hay un consenso en considerar a la obesidad como un factor de riesgo asociado al desarrollo de LRA en el paciente críticamente enfermo.

1.2 Justificación

La lesión renal aguda es un síndrome clínico heterogéneo que abarca un espectro de factores de riesgo e insultos agudos, que ocurre en múltiples entornos y afecta los resultados a corto y largo plazo (6). La obesidad se ha convertido en una epidemia. La literatura disponible sugiere que la LRA es común en pacientes obesos críticamente enfermos (7). La fisiopatología de la LRA asociada a la obesidad no se comprende por completo. Los factores relacionados con la obesidad, combinados con la carga de otras comorbilidades en pacientes obesos pueden interactuar con factores desencadenantes conocidos, como hipotensión, nefrotóxicos o sepsis, y aumentar la susceptibilidad de esta población a la LRA. Por lo tanto, dado la relevancia de la lesión renal aguda, principalmente en pacientes críticamente enfermos, y el aumento de la población obesa atendida en UCI, todo esto sumado a la limitada información en latino américa y en nuestro país, se propone este estudio como la fase inicial para explorar si hay diferencias entre frecuencia de LRA en sujetos obesos y no obesos ingresados a unidad de cuidado intensivo.

2 Marco Teórico

La prevalencia de sobrepeso y obesidad ha ido aumentando en las últimas décadas a nivel mundial y también en nuestro país. Según datos de la organización mundial de la salud para el año 2016, más de 1900 millones de adultos tenían sobrepeso, de los cuales, más de 650 millones eran obesos (8). En Colombia existe una prevalencia en adultos de 18 a 64 años con sobrepeso de 37,7 % y obesidad de 18,7 %, según la Encuesta Nacional de Salud Nutricional de 2015. Esto significa que la prevalencia de personas con exceso de peso en Colombia es del 56,4 % (3). Este aumento ha hecho calificar a la obesidad como una enfermedad en sí misma y como una epidemia, suponiendo un problema de salud pública (9).

La obesidad es un factor de riesgo para la morbilidad y la mortalidad prematura (10) y las consecuencias de la obesidad para la salud y la calidad de vida de las personas que la padecen son múltiples (9). La obesidad se considera un factor de riesgo para más de 20 condiciones crónicas como son la diabetes tipo 2, la hipertensión, la dislipidemia, las enfermedades cardiovasculares, accidente cerebro vascular, la apnea de sueño y más de 10 tipos de cáncer (11,12).

Aunque la obesidad se ha asociado con la enfermedad renal crónica (ERC) (13), no se acepta ampliamente como un factor de riesgo de LRA (14,15)

2.1 Definición de obesidad.

La cantidad de grasa corporal generalmente se estima con el índice de masa corporal. La OMS define la obesidad como un índice de masa corporal (IMC) igual o superior a 30 kg/m². La clasificación de la gravedad de la obesidad de la OMS (Tabla 1) (2) es la puntuación más utilizada en los ensayos clínicos. Esto es en parte debido a su relativa simplicidad y es la definición que utilizaremos para nuestro estudio.

Diagnostico	IMC (kg/m ²)
Bajo peso	<18.5
Peso normal	18.5–24.9
Sobre peso	25–29.9
Obesidad grado I	30–34.9
Obesidad grado II	35–39.9
Obesidad grado III	≥40

Tabla 1. Definición de obesidad según la OMS: WHO (2000) *Obesity: preventing and aging the global epidemic. Report of a WHO consultation. WHO Technical Report Series: 498.*

2.2 Tejido adiposo, sus componentes y funciones.

El tejido adiposo (TA) es un órgano endocrino dinámico y crucial, que secreta hormonas derivadas del tejido adiposo como adipoquinas/lipocinas, factores endocrinos, vesículas extracelulares, enzimas, ARNm y microARN (miARN) que modulan el equilibrio energético, la homeostasis de glucosa y lípidos, la reparación de tejidos y la homeostasis a la respuesta inflamatoria e inmune (16,17). Especialmente el TA es capaz de secretar una variedad de citoquinas de señalización celular, conocidas como adipoquinas (18), que regulan la inflamación local y sistémica, así como la homeostasis energética. Los adipocitos en el TA sano son sensibles a la insulina, un rasgo esencial para la captación de glucosa de los adipocitos y para la modulación en la gluconeogénesis hepática, lo que permite el mantenimiento de niveles normales de glucosa en sangre (19). El TA consiste en adipocitos maduros llenos de lípidos y varios tipos de células estromales, incluidos fibroblastos, células madre y estromales mesenquimales derivadas de tejido adiposo células endoteliales y varias células inmunitarias.

2.3 Tejido adiposo en la obesidad.

La obesidad cambia la composición, estructura y función del TA. En respuesta a la ingesta calórica excesiva, el TA se expande a través de dos procesos: hiperplasia (aumento del número de adipocitos) e hipertrofia (aumento del tamaño de los

adipocitos), y también está influenciada por el estrés del retículo endoplásmico, la endotoxemia metabólica o la muerte de los adipocitos (20). La expansión de los adipocitos y la vascularización insuficiente conducen a la hipoxia; apoptosis/necrosis de adipocitos; flujo irregular de ácidos grasos; y mayor secreción de adipoquinas, citoquinas inflamatorias. Esto provoca una infiltración masiva de células inmunitarias que promueve aún más la inflamación, estimula la lipólisis y alimenta la resistencia a la insulina, lo que resulta en una disfunción de los adipocitos (21). Como consecuencia el TA desarrolla un microambiente inflamatorio local de bajo grado, que recluta macrófagos inflamatorios M1, células T, células B, neutrófilos y mastocitos. Por el contrario, las poblaciones de T helper tipo 2 (Th2), macrófagos M2 y células T reguladoras (Treg) permanecen o incluso disminuyen en el TA de sujetos obesos (22-24). Esto cambia el equilibrio de un estado inmunitario anti-inflamatorio regulador con la secreción de citoquinas inmunorreguladoras que incluyen interleucina-4 (IL-4), IL-5, IL-10, IL-13 e IL-33 a un estado altamente inflamatorio que causa la secreción de proteína quimio atrayente de monocitos-1 (MCP-1), factor de necrosis tumoral α (TNF- α), IL-1 β , interferón γ (IFN- γ) e IL-6, lo que conduce al desarrollo de un síndrome de inflamación crónico y sistémico (25-27).

Las citoquinas inflamatorias elevadas IL-6 y TNF- α son producidas principalmente por el aumento de macrófagos M1 en el TA de sujetos obesos (27) y sus niveles circulantes alterados se han informado en pacientes con sobrepeso y obesidad (24), contribuyendo a una inflamación crónica tanto local como sistémica.

Se sabe que la inflamación y sus citoquinas inflamatorias asociadas, incluidas la IL-6, el TNF- α , la IL-1 β y los factores inflamatorios como la proteína C reactiva (PCR), inducen disfunción endotelial en el TA (28). Además, la expresión desregulada de adipoquinas como la leptina y la resistina en el TA de pacientes obesos provoca un aumento de la expresión de la molécula de adhesión de células vasculares 1 (VCAM-1) y la molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1), lo que conduce a disfunción vascular y estrés oxidativo (29). Estos factores contribuyen a la disfunción/daño de las células endoteliales y a la reducción en la angiogénesis, lo

que empeora el estado hipóxico del TA (30,31). El estado hipóxico induce la regulación positiva del factor 1α inducible por hipoxia que promueve la fibrosis de una manera específica del TA. Como resultado, el microambiente extracelular pierde su flexibilidad, aumenta el estrés mecánico, restringe la expansión de los adipocitos y desencadena la muerte celular de los adipocitos y una respuesta inmunitaria sostenida en el TA (32).

2.4 Obesidad y sus comorbilidades.

El desarrollo de la obesidad tiene una etiología multifactorial que incluye la genética y la epigenética individual, el entorno social y familiar, el sistema nervioso y factores psicológicos y metabólicos. El desequilibrio resultante entre la ingesta y el gasto de energía provoca una acumulación desproporcionada del TA (33). Esta expansión excesiva del TA conduce a la formación de obesidad clase III (obesidad mórbida, IMC > 40 kg/m²), que se asocia con al menos 18 comorbilidades destacadas en un metanálisis³⁶. Estos estudios indican que la obesidad se correlaciona significativamente con la DM2 y conlleva un mayor riesgo de varias entidades cancerosas, hipertensión, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, embolia pulmonar, accidente cerebrovascular, ERC y asma (34,35), lo que resulta en tasas de mortalidad más altas en las personas con obesidad mórbida. Dado que el TA alterado de los pacientes obesos tiene varias implicaciones en casi todos los sistemas del cuerpo humano (36).

2.5 Obesidad en la unidad de cuidados intensivos.

La creciente epidemia de obesidad ha afectado gravemente a las unidades de cuidado intensivo (37,38). En un estudio de una UCI australiana, se encontró que aproximadamente las tres cuartas partes de los pacientes de la UCI tenían sobrepeso u obesidad, esto era aproximadamente un 12% más alto que el porcentaje de personas con sobrepeso u obesidad en la población general (5). Informes de todo el mundo han demostrado que casi un 25% de los pacientes de la UCI cumplen los criterios de obesidad y hasta el 7 % tienen obesidad mórbida (4)

La obesidad en pacientes críticamente enfermos generalmente se asocia con una mayor morbilidad, una duración prolongada de la ventilación mecánica, estancias prolongadas en la UCI y reingresos frecuentes después del alta hospitalaria (39). Los resultados en cuanto a la asociación de la obesidad con el riesgo de muerte son contradictorios, y diferentes estudios han encontrado que la obesidad se relaciona con un riesgo de muerte reducido (4,39-41).

El tejido adiposo ejerce efectos anatómicos y fisiológicos con implicaciones significativas para la enfermedad crítica. La obesidad da como resultado múltiples cambios cardiovasculares, incluido el aumento del volumen sanguíneo, el volumen sistólico y el gasto cardíaco; aumento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo (VI) y la aurícula izquierda (AI); la hipertrofia del VI y agrandamiento de AI; y mayor riesgo de disfunción del VI (42-43). Es probable que estos factores aumenten el riesgo de fibrilación auricular, al igual que los trastornos respiratorios del sueño, lo que da como resultado cambios autonómicos que pueden ser arritmogénicos (44-45).

La obesidad tiene efectos bien descritos sobre la anatomía y la fisiología respiratoria que pueden afectar el intercambio de gaseoso y en estado de enfermedad el manejo de las vías respiratorias y el manejo ventilatorio en UCI. El aumento de la resistencia de las vías respiratorias por parte del tejido adiposo para faríngeo hace que las vías respiratorias superiores sean susceptibles al colapso, como se observa en la apnea obstructiva del sueño (AOS) (46). El aumento de la presión pleural inicial debido a la adiposidad abdominal y de la pared torácica da como resultado una reducción del volumen de reserva espiratoria y de la capacidad residual funcional (47,48).

Los cambios en la mecánica respiratoria causan limitación del flujo espiratorio, atelectasia y desajuste de $\dot{V}/\dot{Q}$ con hipoxemia resultante (48). El trabajo respiratorio alterado y el síndrome de hipoventilación por obesidad pueden causar hipercapnia. La ventilación con mascarilla es desafiante y la hipoxemia peri-intubación pueden complicar la intubación. Los pacientes con obesidad tienen un mayor riesgo de síndrome de dificultad respiratoria del adulto y deben recibir ventilación pulmonar protectora según el peso corporal (48-49).

2.5.1 Obesidad y disfunción endotelial

El endotelio regula la homeostasis vascular manteniendo un delicado equilibrio entre la secreción de vasodilatadores y vasoconstrictores. Produce una serie de mediadores bio activos que moderan el tono vascular, controlan la permeabilidad, modulan la proliferación, regulan la migración de células de músculo liso, disminuyen la migración de leucocitos y regulan la adhesión y agregación de plaquetas (50). La inflamación asociada a la obesidad provoca un desequilibrio entre los estados pro inflamatorio/pro-coagulante y antiinflamatorio/anticoagulante del endotelio, lo que contribuye a su hemostasia alterada. Diversos estudios revelan que las disfunciones endoteliales en la obesidad se desarrollan a partir de un proceso inflamatorio crónico y progresivo (51). Diversos tipos de células como adipocitos, ASC y células inmunitarias en la obesidad secretan y liberan varios factores pro inflamatorios, incluidos IL-6, IL-1, TNF- α , leptina y MCP-1. Estas citoquinas activan las células endoteliales mejorando la adhesión de leucocitos y monocitos al endotelio e induciendo la infiltración de macrófagos pro inflamatorios, que a su vez aumentan los niveles de factores inflamatorios, empeorando la inflamación en el endotelio (24,51-52).

2.5.2 La paradoja de la obesidad.

Grandes estudios de cohortes en la población general han demostrado un mayor riesgo de mortalidad tanto en individuos con sobrepeso como obesos. Sin embargo, datos más recientes en pacientes hospitalizados o con enfermedades crónicas mostraron una relación en forma de U entre el índice de masa corporal (IMC) y la mortalidad, asociándose el sobrepeso y la obesidad moderada con una menor mortalidad en comparación con un IMC normal o una obesidad más severa (53). El fenómeno de que la obesidad aumenta el riesgo de enfermedades relacionadas con la obesidad, pero, paradójicamente, se asocia con una mayor supervivencia en pacientes con estos diagnósticos se denomina “paradoja de la obesidad” (53-54).

Prescott y sus colegas demostraron que la obesidad se asoció con una menor mortalidad entre los pacientes con sepsis grave (55). Martino y sus colegas evaluaron las diferencias en la mortalidad en la UCI entre la obesidad extrema (IMC > 40 kg/m²) y el IMC de rango normal utilizando datos de una gran encuesta internacional sobre nutrición entre los años 2007 y 2009. La obesidad extrema tuvo un OR más bajo (0,51, IC del 95 % 0,27–0,96) para la mortalidad a los 60 días, en comparación con el IMC de rango normal (0,84, IC del 95 %: 0,74–0,94) (56). Entre los pacientes con trauma, Díaz y sus colegas realizaron una revisión retrospectiva de 4 años en un solo centro y concluyeron que la obesidad no era un factor de riesgo de mortalidad (57). Varios metanálisis también han sugerido mejores resultados entre los pacientes obesos críticamente enfermos (4,58-59). Un metanálisis reciente realizado por Hogue y colegas de 23 pacientes obesos mixtos médico-quirúrgicos concluyó que la obesidad se asoció con una reducción de la mortalidad hospitalaria y en la UCI (60).

¿Por qué los pacientes obesos tendrían un beneficio de supervivencia después de una enfermedad crítica? Una hipótesis es que las personas obesas tienen un beneficio de supervivencia porque estos pacientes tienen "reservas" nutricionales, que proporcionan sustrato durante la enfermedad crítica (61). Una segunda hipótesis sugiere que las adipocinas antiinflamatorias modulan favorablemente la respuesta inflamatoria. Por el contrario, la leptina y la resistina son citoquinas pro inflamatorias que activan los macrófagos e inducen el TNF- α hepático y la IL-6, perpetuando aún más la respuesta inflamatoria. La obesidad puede resultar en una forma de "pre-condicionamiento inflamatorio" como se ve con el pre-condicionamiento isquémico en el contexto de una vasculopatía aguda o crónica. En la obesidad, la inflamación de referencia es de alguna manera ventajosa en el marco de un insulto agudo (59).

Se ha cuestionado si la paradoja de supervivencia de la obesidad representa un efecto protector real del tejido adiposo. En primer lugar, la admisión de pacientes obesos puede estar sujeta a un sesgo de selección debido a un umbral más bajo para la admisión en la UCI de pacientes obesos, por lo demás jóvenes y sanos, solo

para vigilancia a fin de evitar posibles complicaciones. En segundo lugar, la paradoja de supervivencia de la obesidad también se ha relacionado con factores terapéuticos. Los pacientes obesos reciben con frecuencia una dosis más baja de líquidos y vasopresores basada en el peso, lo que podría atenuar los efectos secundarios de estas terapias. En tercer lugar, la paradoja de la obesidad generalmente se informa en ensayos observacionales y metanálisis que están sujetos a confusión y causalidad inversa. Finalmente, se ha criticado el uso del IMC como medida de la obesidad. De hecho, en algunas personas obesas, el IMC alto puede estar relacionado con un aumento de la masa muscular o pueden tener una distribución de grasa (subcutánea) más ventajosa que no está asociada con comorbilidades metabólicas, lo que se conoce como "obesidad metabólicamente saludable". Esta condición se ha relacionado con una inflamación más débil relacionada con la adiposidad y un bajo riesgo de mortalidad. Estos fenotipos pueden confundir los resultados de los estudios sobre la paradoja de la obesidad. Por lo tanto, comprender la paradoja de supervivencia de la obesidad sigue siendo un gran desafío. (54,62)

2.6 Obesidad y riñón.

En la década pasada, la obesidad fue reconocida como una causa importante y un cofactor en el desarrollo y progresión de la enfermedad renal crónica. Este hecho se ha denominado "nefropatía relacionada con la obesidad". La asociación del IMC y la lesión renal es multifactorial. El aumento de la perfusión renal y la hiperfiltración glomerular aumentan la presión intraglomerular, la reabsorción de sodio y las demandas metabólicas que conducen a glomerulomegalia y esclerosis focal y segmentaria. Además, la obesidad está asociada con la resistencia a la insulina, la diabetes tipo 2 y la hipertensión arterial, todos factores de riesgo importantes para la enfermedad renal crónica (63).

2.7 Obesidad y lesión renal aguda.

La lesión renal aguda es un síndrome clínico heterogéneo que abarca un espectro de factores de riesgo e insultos agudos, que ocurre en múltiples entornos y afecta

los resultados a corto y largo plazo. La incidencia de LRA en la obesidad se ha descrito en múltiples escenarios, en cirugía bariátrica (64,65), cirugía cardíaca y de tórax (66-68) y en el síndrome de dificultad respiratoria aguda (69). A pesar del hecho cada vez más reconocido de que los pacientes obesos tienen más probabilidades de sufrir LRA, la incidencia de LRA en pacientes obesos críticamente enfermos se desconoce en gran medida. Recientemente, un análisis secundario de una cohorte de un solo centro que incluyó a 15.470 pacientes en estado crítico encontró que las tasas de incidencia de LRA oscilaron entre el 18,6 % con peso normal, el 20,6 % con sobrepeso, entre el 11 y 22,5 % con obesidad de grado I, el 24,3 % con obesidad grado II y el 24,0 % con obesidad grado III. En este análisis, cada aumento en el IMC de 5 kg/m² se asoció con un 10% de riesgo de lesión renal aguda más grave (70).

Un análisis multicéntrico de 53 instituciones en Austria evaluó el impacto del IMC en el desarrollo de LRA en pacientes en UCI. El riesgo de LRA que requiera terapia de reemplazo renal mostró una distribución en forma de U con el riesgo más bajo (5.4%) en pacientes con IMC normal y el más alto (11,8%) en el grupo con obesidad mórbida (71).

2.7.1 lesión renal aguda asociado a obesidad: mecanismos propuestos.

Los mecanismos exactos que asocian la obesidad y la LRA no se han entendido por completo (72), y la fisiopatología de la LRA asociada a la obesidad puede ser multifactorial (ver figura 1). Una interacción compleja de diferentes mecanismos puede aumentar la susceptibilidad del paciente quirúrgico o médico a la LRA asociada a la obesidad (53). Entre ellos se encuentran los factores de riesgo inducidos

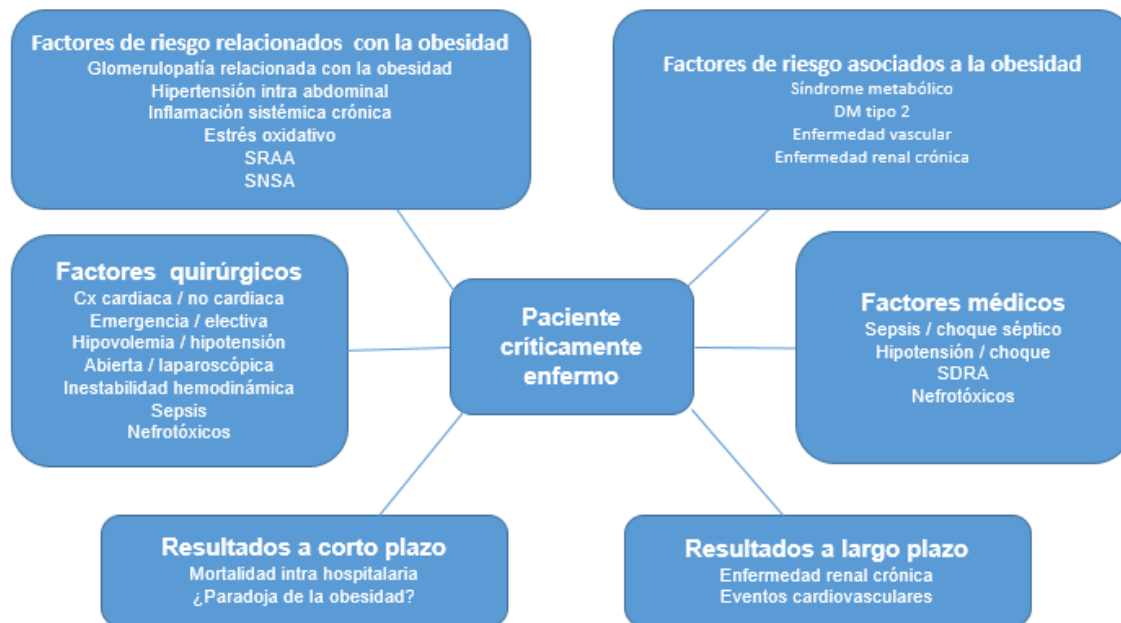


Figura 1. Fisiopatología de la lesión renal aguda asociada con la obesidad. Fuente. *International Urology and Nephrology* volume 49, pages461–466 (2017)

por la obesidad, como la glomerulopatía, la inflamación, la disfunción endotelial, el estrés oxidativo aumentado, la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático. Además, se pueden identificar factores de riesgo asociados a la obesidad (síndrome metabólico, hipertensión, enfermedad cardiovascular). como en cualquier otro grupo de pacientes, hipotensión, sepsis y nefrotoxinas puede precipitar la aparición de LRA en pacientes obesos críticamente enfermos. Los cambios hemodinámicos y estructurales específicos en los riñones de los pacientes obesos se denominan colectivamente glomerulopatía relacionada con la obesidad (53,72). Los cambios hemodinámicos tempranos en la función renal se caracterizan por un aumento de la tasa de filtración glomerular y del flujo plasmático renal efectivo, acompañado de incrementos en la fracción de filtración y la excreción de albúmina. Estos cambios hemodinámicos se asocian con glomerulomegalia, expansión mesangial y daño podocitario. Los principales mecanismos fisiopatológicos de los efectos de la obesidad en la hemodinámica renal son la vasoconstricción arteriolar aferente, así como un papel adicional de la vasoconstricción arteriolar eferente debido a la estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). El pronóstico a

largo plazo de la glomerulopatía relacionada con la obesidad es malo. La glomerulopatía relacionada con la obesidad es una forma distinta de glomeruloesclerosis segmentaria focal secundaria. Los efectos hemodinámicos del sobrepeso sobre la función renal y la albuminuria se magnifican en presencia de hipertensión o diabetes (53,72).

El exceso de grasa abdominal aumenta la presión abdominal, y los pacientes obesos de la UCI tienen un mayor riesgo de hipertensión intraabdominal, que puede causar disfunción renal tanto por congestión venosa renal como por mala perfusión arterial. Sin embargo, no está claro si la hipertensión intraabdominal en el contexto de una enfermedad crítica tendrá los mismos efectos deletéreos renales en los pacientes obesos que en los no obesos (73). Finalmente, el tejido adiposo no es inerte. La obesidad se asocia con niveles elevados de citocinas proinflamatorias (74), disfunción endotelial (75) y estrés oxidativo (76), así como con una mayor actividad del sistema nervioso simpático autónomo, y la estimulación de la renina-angiotensina- aldosterona (77). La relación exacta entre estos factores inducidos por la obesidad y la aparición de LRA ha no ha sido completamente entendido (72).

2.8 Definición y clasificación de la lesión renal aguda.

La lesión renal aguda es un síndrome que engloba tanto el daño agudo como la alteración funcional del riñón, pudiendo evolucionar hasta el requerimiento de terapia de reemplazo renal (78). Aunque ha sido descrita desde 1760, y ha contado con 35 definiciones diferentes en la literatura (79), no fue sino hasta 2004 que se generó la primera definición estructurada y basada en criterios bioquímicos precisos (78). Siendo posteriormente modificada en dos oportunidades y actualmente trabajando con la propuesta KDIGO del 2012 (79-80). La lesión renal aguda se define como la “disminución abrupta de la función renal, que incluye, pero no está limitada, a la falla renal aguda”. Operativamente, KDIGO la define mediante alteraciones de la tasa de filtración glomerular evaluado por los cambios en la concentración de creatinina sérica o disminución del gasto urinario (79-80). Se considera que un paciente cursa con lesión renal aguda cuando presenta 1) un incremento de la creatinina sérica $\geq 0,3\text{mg/dl}$ durante 24 horas de observación, 2)

un incremento de la creatinina sérica $\geq 1,5$ veces el nivel basal, que ocurre, o se presume que ocurre, durante los 7 días previos, o 3) un volumen urinario ≤ 0.5 ml/kg/h por seis horas (79-81). La definición operativa de KDIGO también permite, según sea por alteración de la creatinina sérica o del gasto urinario, clasificar la severidad de la lesión renal aguda en tres estadios (Ver Tabla 2) (79).

Estadio	Creatinina sérica	Gasto urinario
1	Incremento de la creatinina $>0,3$ mg/dl durante 24 horas o incremento 1,5 veces al nivel basal durante los 7 días previos.	$<$ de 0,5 ml/kg/h por 6 a 12 horas
2	Incremento 2.0 a 2.9 veces de la creatinina basal.	$<$ de 0,5 ml/kg/h por mas de 12 horas.
3	Incremento >3 veces la basal, o creatinina basal >4 mg/dl o inicio de terapia de reemplazo renal.	$<$ de 0,3 ml/kg/h por 24 horas o anuria por mas de 12 horas.

Tabla 2. Clasificación de la Lesión Renal Aguda, definición operativa KDIGO. Fuente: KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl.* 2012;2(1):1-138.

3 Pregunta de investigación

¿En pacientes ingresados a la unidad de cuidado intensivo cual es la frecuencia de lesión renal aguda en sujetos con obesidad?

4 Objetivos

4.1 Objetivo general.

- Determinar la frecuencia de lesión renal aguda en pacientes obesos y no obesos hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos de La Cardio entre enero del 2020 a septiembre del 2020.

4.2 Objetivos específicos

- Describir las variables sociodemográficas y comorbilidades de los pacientes obesos en UCI de La Cardio.
- Determinar la frecuencia de lesión renal aguda en la población a estudio.
- Determinar el porcentaje de obesidad en la población a estudio.
- Determinar la frecuencia de muerte y días de estancia en UCI en la población a estudio.

5 Formulación de hipótesis

Al ser un estudio observacional no se aplica planteamiento de hipótesis nula ni alternativa.

6 Metodología

6.1 Tipo y diseño de estudio

- Se realizó un estudio observacional de cohorte retrospectivo en adultos ingresados en UCI de la fundación La cardio.

6.2 Población de estudio:

- Pacientes mayores de 18 años hospitalizados en la Fundación La cardio que ingresan a la unidad de cuidados intensivos.

6.3 Cálculo de la muestra:

- Se estudiaron todos los sujetos ingresados a UCI durante el período de estudio.

6.4 Análisis estadístico.

- Las variables cualitativas se describen en frecuencias y porcentajes, para el caso de las variables cuantitativas en promedio y desviación estándar cuando la distribución fue normal o en mediana con rango intercuartilico cuando no se cumplía este criterio, se determinó la frecuencia de LRA entre los pacientes con este criterio sobre el total de la población y posteriormente entre obesos y no obesos. Todos los cálculos estadísticos se realizarán en el Software R versión 3.6.3 y STATA 14.

6.5 Criterios de elegibilidad

6.5.1 Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años que ingresan a la unidad de cuidados intensivos y que tuvieran medición de creatinina durante los primeros siete días de estancia.

6.5.2 Criterios de exclusión

- Paciente en terapia de reemplazo renal previo ingreso a la unidad de cuidados intensivo.
- Paciente con antecedente de enfermedad renal crónica y creatinina $>2,5$ mg/dl durante los seis meses previos al ingreso.
- Paciente con antecedente de trasplante renal.
- Paciente con estancia en unidad de cuidados intensivos menor a 48 horas.
- Paciente con diagnóstico de lesión renal aguda al momento de ingreso a la unidad de cuidados intensivos.
- Pacientes remitidos de otras instituciones con ingreso directo a la unidad de cuidados intensivos.

6.6 Procedimiento.

- Se presentó el protocolo ante el Comité de investigación y de Ética de La Cardio para su aprobación.
- Se seleccionó de forma retrospectiva en una base de datos de Nefrología de Cuidados Críticos de La Cardio, pacientes adultos que cumplieran con los criterios de inclusión, ingresados en nuestras UCI entre enero y septiembre de 2020.
- Se revisó para diligenciar el formato de recolección de datos la siguiente información: Datos generales; Medidas antropométricas (talla _(cms); Peso _(Kg); IMC _(kg/m²)), se clasificó obesidad por IMC según criterios de la Organización Mundial de la Salud [2], condiciones de ingreso a UCI, registro de

laboratorios, gasto urinario, correspondiente al día de ingreso hasta el séptimo día de estancia hospitalaria.

- Se recolecto los valores de creatinina sérica basal y de seguimiento para evaluar el comportamiento en el tiempo y realizar el diagnóstico de lesión renal aguda según criterios KDIGO (79-80), en caso de no contar con estos, se estimó un valor de creatinina sérica basal mediante la ecuación MDRD-75 (82).
- La base de datos se mantuvo bajo custodia del investigador principal y estuvo contenida en único dispositivo de almacenamiento portátil (pendrive).

6.7 Definición de variables

Variables independientes

- **Edad.** Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo. Se tomó la edad en números de años cumplidos del paciente en el momento de la medición de creatinina en UCI.
- **Género.** Conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos. Definida por el género documentado en la hoja de ingreso hospitalario, dado que esta información es registrada directamente de la contenida en el documento de cedula de ciudadanía.
- **Peso del paciente.** Medición de esta propiedad de los cuerpos. Peso total del paciente en Kilogramos registrado al momento de ingreso a la unidad de cuidados intensivos.
- **Talla del paciente:** Medida de la altura de una persona que se puede calcular desde los pies a la cabeza, se medirá en centímetros al momento de ingreso a la unidad de cuidados intensivos.

- **Índice de Masa Corporal (IMC):** Medida de asociación entre el peso y la talla de una persona. Se calculará del registro de peso y talla al momento de ingreso a la unidad de cuidados intensivos.
- **Ingreso programado:** Pacientes con ingreso a cuidado intensivo que previamente se les reservó cubículo.
- **Motivo de ingreso.** Se clasificará el ingreso según origen quirúrgico, secundario a un trauma sin manejo quirúrgico o no quirúrgico para manejo médico.
- **Soporte hemodinámico.** Pacientes quienes reciben medidas farmacológicas o mecánicas con la intención de mantener tensión arterial media >65mmHg.
- **Soporte ventilatorio.** Requerimiento de ventilación mecánica durante las primeras 24 horas de ingreso a unidad de cuidados intensivos.
- **Cirugía de alto riesgo.** Se consideran cirugías de alto riesgo aquellas realizadas de emergencia (ASA E), cirugía cardiovascular no trasplante cardíaco y cirugía de aorta
- **Hipertensión arterial.** Historia de hipertensión arterial sistémica crónica o que reciba medicamentos hipotensores orales. Se obtendrá la información de la historia clínica como antecedente patológico.
- **Diabetes mellitus.** Trastorno metabólico caracterizado por presentar concentraciones elevadas de glucosa en sangre de manera persistente o crónica. Se obtendrá la información de la historia clínica como antecedente patológico.
- **Enfermedad cardiovascular.** Presencia de antecedente patológico de angina crónica, enfermedad coronaria, infarto del miocardio, falla cardíaca o enfermedad vascular periférica. Se obtendrá la información de la historia clínica como antecedente patológico.
- **Enfermedad renal crónica.** Alteración de la capacidad de los riñones para excretar productos tóxicos del metabolismo de sustancias endógenas mantener la homeostasis y el equilibrio ácido-base. Se define en hombres

como creatinina $>2\text{mg/dl}$ y mujeres como creatinina $>1.8\text{mg/dl}$. Se obtendrá la información de la historia clínica como antecedente patológico.

- **Sobre peso:** Se define como la presencia de índice de masa corporal entre 25 kg/m^2 y 29.9 kg/m^2 . Se calculará del registro de peso y talla al momento de ingreso a la unidad de cuidados intensivos.
- **Obesidad.** Se define como la presencia de índice de masa corporal $>30\text{kg/m}^2$. Se calculará del registro de peso y talla al momento de ingreso a la unidad de cuidados intensivos.
- **Obesidad grado 1:** Se define como la presencia de índice de masa corporal entre 30kg/m^2 y 34.9 kg/m^2 . Se calculará del registro de peso y talla al momento de ingreso a la unidad de cuidados intensivos.
- **Obesidad grado 2:** Se define como la presencia de índice de masa corporal entre 35 kg/m^2 y 39.9 kg/m^2 . Se calculará del registro de peso y talla al momento de ingreso a la unidad de cuidados intensivos.
- **Obesidad grado 3:** Se define como la presencia de índice de masa corporal $> 40\text{ kg/m}^2$. Se calculará del registro de peso y talla al momento de ingreso a la unidad de cuidados intensivos.
- **Enfermedad cerebrovascular.** Antecedente de daño cerebral agudo sea por disminución de flujo sanguíneo o hemorragia en un área del cerebro no debido a trauma, y su correspondiente déficit neurológico. Se obtendrá la información de la historia clínica como antecedente patológico.
- **Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.** Antecedente de una prueba confirmatoria para anticuerpos contra el virus de inmunodeficiencia humana y una enfermedad indicadora de la condición. Se obtendrá la información de la historia clínica como antecedente patológico.
- **Cáncer.** Presencia de cáncer activo, excepto de piel, definido como ausencia de criterio de remisión o manejo quirúrgico radical. Se obtendrá la información de la historia clínica como antecedente patológico.
- **Sepsis.** Criterios de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con proceso infeccioso documentado o sospechado al ingreso a la unidad de cuidados intensivos. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica debe

incluir dos o más hallazgos: Frecuencia respiratoria >20 respiraciones por minuto, frecuencia cardíaca >90 latidos por minuto, Temperatura >38°C o 12,000/ml o

- **Exposición a nefrotóxicos.** Historia de exposición previo 7 días o al momento de ingreso a la unidad de cuidado intensivo de medio de contraste radiológico iodado, anfotericina B, aminoglucósidos y vancomicina.
- **Creatinina sérica, basal o histórica.** Se toma de la historia clínica del paciente, seleccionando aquella que se encuentre entre 7 a 365 días previo a la hospitalización actual y que no sea secundaria a un ingreso hospitalario. Si no se cuenta con el valor, se estimara mediante la ecuación Modification of Diet in Renal Disease – 75 (MDRD-75) recomendado por las guías KDIGO(5)
- **Creatinina sérica, ingreso a cuidado intensivo.** Producto del metabolismo muscular, usado como marcador indirecto de la tasa de filtración glomerular.
- **Creatinina sérica, 3 días previo ingreso ha cuidado intensivo.** Producto del metabolismo muscular, usado como marcador indirecto de la tasa de filtración glomerular.
- **Gasto urinario.** Producción de orina, o diuresis, de un individuo en un tiempo de medición ajustado por el peso del individuo.
- **Lactato sérico.** Metabolito de la glucosa producido por los tejidos en condición de suministro de oxígeno insuficiente.
- **Glucosa sérica.** Medida de concentración de glucosa libre en suero.
- **Bilirrubina total sérica.** Producto de degradación de la hemoglobina.
- **APACHE – II.** Acronimo de “Acute Physiology And Chornic Health Evaluation II”. Herramienta de clasificación de severidad o gravedad de enfermedades.
- Infección por Covid-19

Variables dependientes

- **Lesión renal aguda.** Se define como un aumento de la creatinina sérica >0.3mg/dl durante 48 horas, o un aumento >1,5 el valor de creatinina basal que ocurre durante los siete días previos.
- **Terapia de reemplazo renal.** Inicio de terapia de reemplazo renal, sea diálisis peritoneal o hemodiálisis.
- **Estancia en UCI:** Tiempo de estancia en unidad de cuidados intensivos.
- **Mortalidad en UCI.** Mortalidad en UCI por cualquier causa.

6.8 Operacionalización de variables

Tabla 3. Operacionalización de variables

Nombre de la variable	Definición	Naturaleza	Escala	Unidades o categorías
Edad (años)	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Cuantitativa	Razón	Años cumplidos.
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina, de los animales y los seres humanos	Cualitativa	Nominal.	0=Masculino 1=Femenino
peso	medida de esta propiedad de los cuerpos	Cuantitativa	Razón	Kilogramos
Talla	Medida de la altura de una persona	Cuantitativa	Razón	centímetros
índice de masa corporal	Medida de asociación entre el peso y la talla de una persona.	Cuantitativa	Razón	Kg/cm

Ingreso programado	Pacientes con ingreso a cuidado intensivo que previamente se les reservó cubículo	Cualitativo	Nominal	Programado (0). No programado (1).
motivo de ingreso	Motivo quirúrgico o médico.	Cualitativo	Nominal	Cirugía de trasplante (0). Cirugía cardiovascular (1). Cirugía abdominal (2). Cirugía de ortopedia o trauma (3). Otras cirugías (4). Médico (5).
soporte hemodinámico	Soporte farmacológico o mecánico con la intención de obtener una tensión arterial media >65mmHg.	Cualitativo	Nominal	Ninguno (0). Mecánico, incluye membrana de oxigenación extracorpórea, balón de contra pulsación intraaórtico, dispositivo de asistencia ventricular izquierda (1). Farmacológico, incluye Norepinefrina,

				Epinefrina, Vasopresina (2). Ambos soportes (3)
soporte ventilatorio	Soporte mecánico invasivo o no, que reemplaza la función respiratoria; a las primeras 24 horas de ingreso a cuidado intensivo.	Cualitativa	Nominal	No (0). Si (1)
cirugía de alto riesgo	Se consideran cirugías de alto riesgo aquellas realizadas de emergencia (ASA E), cirugía cardiovascular no trasplante cardiaco y cirugía de aorta.	Cualitativa	Nominal	No (0). Si (1)
Hipertensión Arterial	Elevación de las cifras de tensión arterial de manera crónica. Presión arterial > 140/90 mmHg en mediciones repetidas	cualitativa	Nominal	0= NO 1= SI
Diabetes Mellitus	Síntomas clásicos de hiperglicemia junto con glucemia al azar > 200 mg/dl o glicemia en ayunas > 126mg/dl o o HbA1c >6.5	cualitativa	Nominal	0= NO 1= SI

Enfermedad cardiovascular.	Antecedente patológico de angina crónica, enfermedad coronaria, infarto del miocardio, falla cardíaca o enfermedad vascular periférica.	Cualitativa	Nominal	0= NO 1= SI
Enfermedad renal crónica	Alteración de la capacidad de los riñones para excretar productos tóxicos del metabolismo de sustancias endógenas, mantener la homeostasis y el equilibrio acido-base. Se define en hombres como creatinina >2mg/dl y mujeres como creatinina >1.8mg/dl. Y menor <25 mg/dl	Cualitativa	Nominal	0= NO 1= SI

obesidad	Se define como la presencia de índice de masa corporal >30kg/m2	Cualitativa	Nominal	0= NO 1= SI
obesidad grado 1	Se define como la presencia de índice de masa corporal entre 30 y 34.9 kg/m2	Cualitativa	Nominal	0= NO 1= SI
obesidad grado 2	Se define como la presencia de índice de masa corporal 35 y 39.9 kg/m2	Cualitativa	Nominal	0= NO 1= SI
Obesidad grado 3	Se define como la presencia de índice de masa corporal >40kg/m2	Cualitativa	Nominal	0= NO 1= SI
sobre peso	Se define como la presencia de índice de masa corporal entre 25 y 24.9 kg/m2	Cualitativa	Nominal	
Sida	Antecedente de una prueba confirmatoria para anticuerpos contra el virus de inmunodeficiencia humana y una enfermedad indicadora de la condición.	Cualitativa	Nominal	0= NO 1= SI
cáncer	Presencia de cáncer activo, excepto de piel, definido como ausencia de criterio de remisión o manejo quirúrgico radical	Cualitativa	Nominal	0= NO 1= SI
sepsis	Criterios de síndrome de respuesta inflamatoria	Cualitativa	nominal	0= NO 1= SI

	sistémica con proceso infeccioso documentado o sospechado al ingreso a la unidad de cuidados intensivos. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica debe incluir dos o más hallazgos: Frecuencia respiratoria >20 respiraciones por minuto, frecuencia cardíaca >90 latidos por minuto, Temperatura >38°C o <36°C, recuento de leucocitos >12,000/ml o <4,000/ml.			
nefrotóxicos	Historia de exposición previa 7 días o al momento de	Cualitativa	Nominal	0= NO 1= SI

	ingreso a la unidad de cuidado intensivo de medio de contraste radiológico			
Creatinina sérica, basal o histórica	Producto del metabolismo muscular, usado como marcador indirecto de la tasa de filtración glomerular.	Cuantitativa.	Razón	Miligramos por decilitros (mg/dl).
Creatinina sérica, ingreso a cuidado intensivo.	Producto del metabolismo muscular, usado como marcador indirecto de la tasa de filtración glomerular	Cuantitativa	Razón	Miligramos por decilitros (mg/dl).
Creatinina sérica, 3 días previo ingreso a cuidado intensivo.	Producto del metabolismo muscular, usado como marcador indirecto de la tasa de filtración glomerular	Cuantitativa	Razón	Miligramos por decilitros (mg/dl).
Gasto urinario.	Producción de orina, o diuresis,	Cuantitativa	Razón	Centímetros cúbicos de orina

	de un individuo en un tiempo de medición ajustada por el peso del individuo.			por kilogramo del paciente por horas de cuantificación (cc/kg/h).
lactato sérico.	Metabolito de la glucosa producida por los tejidos en condición de suministro de oxígeno insuficiente.	Cuantitativa	Razón	Minimol por litro (mmol/l).
glucosa sérica.	Medida de concentración de glucosa libre en suero	Cuantitativa	Razón	Miligramos por decilitros (mg/dl).
Bilirrubina total sérica.	Producto de degradación de la hemoglobina.	Cuantitativa	Continua	Miligramos por decilitros (mg/dl).
Apache II	Acronimo de "Acute Physiology And Chornic Health Evaluation II". Herramienta de clasificación de severidad o gravedad de enfermedades.	Cuantitativa	Razón	Puntaje asignado por la herramienta
Lesión renal aguda.	Aumento de la	Cualitativa	Nominal	0= NO

	creatinina sérica >0.3mg/dl durante 48 horas, o un aumento >1,5 el valor de creatinina basal que ocurre durante los siete días previos.			1= SI
Estancia en UCI	tiempo de estancia en UCI desde el ingreso hasta muerte en UCI o egreso a piso	Cuantitativa	Razón	Días
Terapia de reemplazo renal.	Inicio de terapia de reemplazo renal, sea diálisis peritoneal o hemodiálisis.	Cualitativa	Nominal	0= NO 1= SI
Mortalidad en UCI.	mortalidad del paciente durante estancia en UCI.	Cualitativa	Nominal	0= NO 1= SI

Tabla 3. Operacionalización de variables

6.9 Control de sesgos

Dado el tipo y diseño del estudio, se realizó control de los siguientes sesgos:

- **Selección:** Sesgo que obedece al error en la elección de los individuos o grupos que participan en un estudio generando grandes diferencias entre ellos y conllevando a resultados inválidos. Se realizó control de este sesgo a partir del cumplimiento de los criterios de inclusión.
- **Información:** Sesgo que obedece a errores durante la obtención de las variables, controlado mediante la revisión exhaustiva de las historias clínicas y laboratorios.

- **Clasificación:** Error derivado de la modificación en la nomenclatura utilizada. Este sesgo se controló entrenando a los recolectores de datos con el fin del adecuado ingreso de estos en la base evitando errores de nomenclatura y posteriormente al tener todos los datos se realizó una revisión por parte de los investigadores confirmando el adecuado diligenciamiento de la base.

7 Aspectos éticos

Este protocolo fue formulado de acuerdo con la reglamentación ética vigente para la realización de investigaciones biomédicas en seres humanos, a nivel internacional, Declaración de Helsinki, Reporte Belmont, Pautas Éticas Internacionales preparadas por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS); y nacional concordante con la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia. Se considera por las características del estudio que los pacientes no están expuestos a un riesgo, dado su componente observacional y retrospectivo para la recolección de la información desde la historia clínica electrónica, y la no intervención por el grupo de investigadores en el manejo médico; según la resolución 8430 del 4 de octubre de 1993. Por este motivo no se solicitará consentimiento informado de los participantes.

El investigador se compromete con la confidencialidad de la información recolectada mediante la codificación de la identidad de los participantes con un código asignado por el investigador principal y en la base de datos será bloqueado el acceso al documento de identidad y nombre de los pacientes con una contraseña administrada por el investigador principal y será custodiada por este; con respecto a la privacidad de la información, la base de datos del estudio esta almacenada en un dispositivo de almacenamiento externo (pendrive) la cual será custodiada por el Investigador Principal. A este dispositivo solo tendrán acceso el Investigador Principal y los Tutores. Si por alguna razón el Investigador Principal requiere entregar en custodia de manera temporal el dispositivo a alguno de los asesores estas transferencias de la custodia quedarán registradas en una bitácora creada para tal fin en la cual consten los detalles sobre motivo de la transferencia de la custodia. Será responsabilidad del Investigador Principal y los Tutores guardar con absoluta reserva la información contenida en las historias clínicas. Al finalizar el estudio clínico y el análisis de los datos contenidos, la base de datos contenida en el dispositivo de información externa será entregada al asesor metodológico para que

disponga de la información recolectada. No existe ningún conflicto de interés por parte de los autores del estudio, y cualquier publicación producto del análisis de datos será primero concertado por el autor y los asesores metodológicos.

8 Presupuesto

La financiación del estudio de investigación será responsabilidad del investigador principal, con recursos propios para el cubrimiento de los gastos del personal participante, los implementos y equipo técnico necesario; con un costo estimado de veinte cinco millones trescientos mil pesos moneda corriente (\$25.300.000).

Rubros	Valor
Personal	\$20.000.000
Equipo – Software	\$1.000.000
Materiales y suministros	\$300.000
Material bibliográfico	\$500.000
Publicaciones - difusión de resultados	\$2.500.000
Servicios técnicos	\$1.000.000
TOTAL	\$25.300.000

Tabla 4. Presupuesto

9 Cronograma

Actividades	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Realización protocolo de investigación															
Sometimiento del protocolo al comité técnico científico y de ética															
Aval comité técnico científico y de ética FCI															
Recolección de información															
Tabulación de Datos															
Análisis de datos															
Redacción de informe final															
entrega de primer borrador de artículo															
Entrega artículo final															

Tabla 5. Cronograma

10 Resultados

El período de estudio inició en enero 31 del 2020 y concluyó en septiembre 30 del 2020. En la figura 2, se observa el flujo de ingreso de sujetos al estudio. Según los criterios de la Organización Mundial de la Salud [26], la proporción de pacientes obesos fue del 24%. En la tabla 1, se observan las características de los pacientes clasificada por el estado de obesidad y no obesidad.

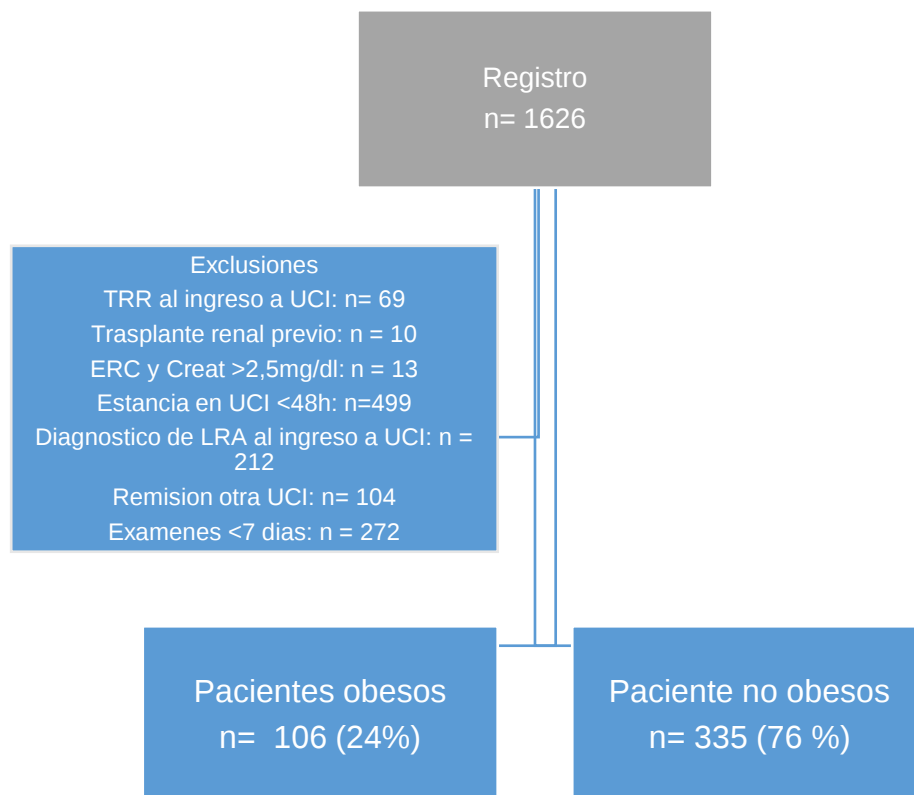


Figura 2. Flujo de ingreso de sujetos al estudio

Los pacientes del estudio se encontraban en la séptima década de la vida, la edad promedio de la población obesa fue 61 años (Desviación estándar [DE]16,3 años), la proporción de hombres fue mayor a la de las mujeres, la mitad de los pacientes fueron ingresos no programados a la unidad de cuidado intensivo, el tipo de ingreso más frecuente fue el de patología médica, seguido de ingreso por cirugía cardiovascular. En los antecedentes, la hipertensión arterial se observó en la mitad de los pacientes (51,7%), seguido de la enfermedad cardiovascular con 38,3%, la

diabetes mellitus se observó aproximadamente en un quinto del total de la población.

Características	Total (n = 441)	Obesos (n= 106)	No obesos (n= 335)
Edad años x(de)	61,0 (16,38)	62,2 (14,34)	60,6 (16,98)
Edad años M(RIQ)	63 (50-74)	64 (50-71)	63 (49-57)
Sexo masculino n(%)	265 (60,1)	54 (50,9)	211 (63,0)
Peso Kg x(de)	71,3 (16,2)	87,9 (15,26)	66,1 (12,53)
Talla cm x(de)	163,5 (9,97)	161 (9,55)	164,3 (9,99)
IMC Kg/m2 x(de)	26,6 (5,29)	33,7 (3,73)	24,3 (3,34)
Estado nutricional según IMC, n (%)			
Desnutrición	13 (2,9)	0	13(3,9)
Normal	169 (38,3)	0	169(50,4)
Sobrepeso	153 (34,7)	0	153 (45,7)
Obesidad	106 (24,0)	106	0(0)
Antecedentes,n (%)			
Diabetes Mellitus	89 (20,2)	30 (28,3)	59(17,6)
Enfermedad cardiovascular	169 (38,3)	43 (40,6)	126(37,6)
Hipertensión arterial	228 (51,7)	65 (61,3)	163(48,7)
Cirrosis	28 (6,3)	2(1,9)	26(7,8)
Accidente cerebrovascular	27(6,1)	8 (7,5)	19(5,7)
VIH/SIDA	3 (0,7)	0 (0)	3(0,9)
Cáncer	32 (7,3)	5 (4,7)	27(8,1)
Sepsis	239 (54,2)	68 (64,2)	171 (51,0)
COVID-19	180 (40,8)	53 (50)	127 (37,9)
Ingreso no programado,n (%)	220 (49,9)	49 (46,2)	171 (51)
Tipo de ingreso,n (%)			
Médico	333 (75,5)	85 (75,5)	248 (74,0)
Cirugía cardiovascular	64(14,5)	17(14,5)	47 (14,0)
Cirugía de trasplante	15(3,4)	0	15 (4,5)
Cirugía abdominal	10(2,3)	2(2,3)	8(2,4)
Cirugía de ortopedia o trauma	1(0,2)	0	1(0,3)
Otras cirugías	18 (4,1)	2(4,1)	16(4,8)
Trasplante,n (%)			
sin Trasplante	423 (95,9)	105 (99,1)	318(94,9)
hepático	14 (3,2)	1(0,9)	13(3,9)
cardíaco	2 (0,5)	0	2 (0,6)
pulmonar	2 (0,5)	0	2(0,6)

Tabla 6. Características demográficas y clínicas de la población estudiada. x: media o promedio, de: desviación estándar, M: Mediana, RIC: rango intercuartílico, UCI: unidad de cuidado intensivo, ml: mililitros, KG: kilogramo, m2: metro cuadrado.

En relación con los diagnósticos de ingreso, la sepsis se observó en la mitad de los pacientes y teniendo en cuenta el momento de ingreso de los pacientes el diagnóstico de COVID-19 se observó en dos tercios de los pacientes, si bien la frecuencia de pacientes sometidos a trasplante fue del 4%, el más frecuente fue el hepático con el 3,2%.

Al comparar el grupo pacientes obesos con el grupo de pacientes no obesos, se observa que, la proporción de diabéticos, hipertensos, sépticos y con COVID-19 fue mayor en el grupo de obesos. En él mismo sentido, la proporción de pacientes con antecedente cardiovascular fue mayor en la población obesa con respecto a la población no obesa.

En la figura 3, se observa la distribución del grado de obesidad en los pacientes analizados, la más frecuente fue la obesidad grado 1 con el 70% (74/106), seguida de grado 2 con 23% (25/106), y en tercer lugar la obesidad grado 3 con 7 %.

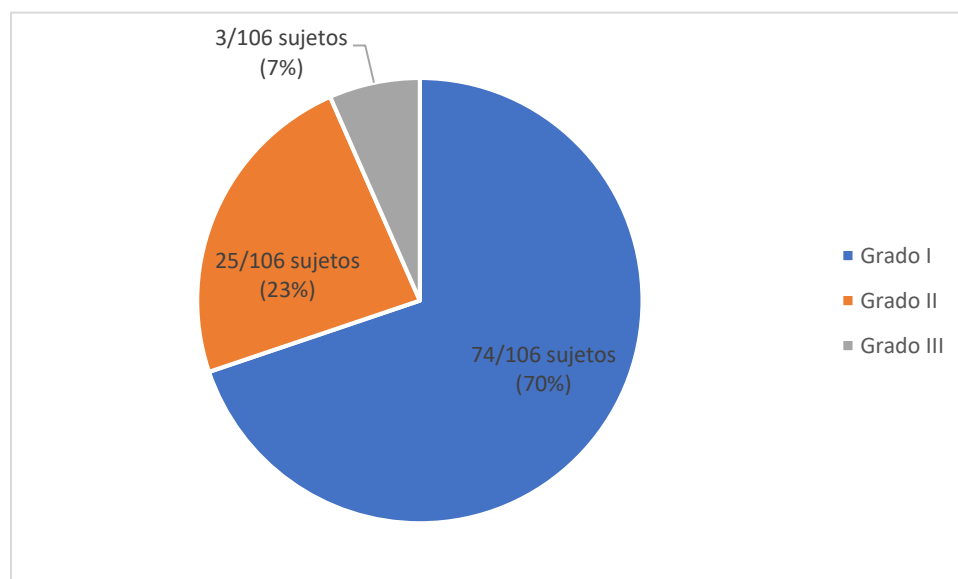


Figura 3. Distribución de grados de obesidad

Las características de manejo de los pacientes se muestran en la tabla 7, la mitad de los pacientes requirieron soporte hemodinámico, el soporte farmacológico fue el más frecuente con un tercio del total, el soporte ventilatorio fue requerido en dos tercios del total de los pacientes, la evaluación del apache de ingreso lo ubicó en

categoría de riesgo alto, la proporción de pacientes obesos que requirieron soporte ventilatorio fue mayor en comparación con los pacientes no obesos.

Características	Total (n = 441)	Obesos (n= 106)	No obesos (n= 335)
Soporte hemodinámico, n(%)			
Sin soporte hemodinámico	236 (53,5)	58 (54,7)	178 (53,1)
Mecánico (ECMO, Marcapasos, Balón de contrapulsación)	51 (11,6)	16 (15,1)	35 (10,4)
Farmacológico	148 (33,6)	30 (28,3)	118(35,2)
Mecánico y farmacológico	6 (1,4)	2 (1,9)	4 (1,2)
Soporte ventilatorio	278 (63)	75 (70,8)	203 (60,6)

Tabla 7. Características de manejo en UCI, n: número, %: porcentaje

Se evaluaron los hallazgos obtenidos en el laboratorio, los cuales se muestran en la tabla 8. La creatina de ingreso a UCI estuvo dentro de rangos de normalidad, las medianas del gasto urinario y el lactato sérico fueron menores en el grupo de pacientes obesos que en el grupo de pacientes no obesos.

Variable	No obesos n= 335	obesos n= 106	Total n = 441
Creatinina ingreso a UCI, mg/dl, Mediana (RIC)	0,8 (0,7-1)	0,8 (0,7-1)	0,8 (0,7-1)
Creatinina 3 días previos, mg/dl, Mediana (RIC)	0,8 (0,7-1,2)	0,7 (0,6-1)	0,8 (0,7-1)
Gasto urinario, ml/kg/h Mediana (RIC)	0,84 (0,6-1,4)	0,6 (0,4-0,8)	0,76 (0,5-1,1)
Lactato mmol/L, Mediana (RIC)	1,6 (1,2-2,5)	1,5 (1,2-1,9)	1,6 (1,2-2,3)
Glucosa, g/dl Mediana (RIC)	139 (115-184)	147 (115-184)	144 (118-184)
Bilirrubina total mmol/L Mediana (RIC)	0,9 (0,5-1,4)	0,7 (0,4-1,1)	0,8 (0,5-1,3)

Tabla 8. Características de laboratorio y gasto urinario de la población, M: Mediana, RIC: rango intercuartílico, UCI: unidad de cuidado intensivo, ml: mililitros, KG: kilogramo, h: hora, mmol: milimoles.

El 81,4% (359/441) del total de los pacientes no tuvo exposición a nefrotóxicos, en los que hubo exposición, el medicamento usado con frecuencia fue el medio de contraste yodado en el 16,6% (73/441), la proporción de no exposición a nefrotóxicos fue similar entre los dos grupos obesos 82,1% (87/106) versus no obesos 81,2% (272/335).

En la tabla 9, se muestran los desenlaces de los sujetos ingresados al estudio clasificados por obesos y no obesos.

Desenlace n (%)	No obesos n= 335	Obesos n= 106	Total n = 441
Presencia de lesión renal en UCI	138 (41,1)	48 (45,3)	121 (42,1)
Diálisis en UCI	24 (7,1)	13 (12,3)	37 (8,4)
Días UCI M(RIQ)	11,6 (9,61)	11,4 (8,93)	11,7 (9,83)
Muerte en UCI	68 (20,3)	15 (14,2)	83 (18,8)

Tabla 9. Desenlaces en UCI, M: Mediana, RIQ: Rango inter intercuartílico, UCI: unidad de cuidado intensivo.

En relación con los desenlaces de la población analizada la frecuencia de lesión renal aguda a los 7 días de ingreso a UCI fue del 42%, proporción que parece mayor en el grupo de pacientes obesos 45,3% vs 42,1 % en sujetos no obesos, igualmente el requerimiento de terapia de remplazo renal parece mayor en el grupo de pacientes obesos. La mortalidad en UCI y los días de estancia en UCI fueron similar para ambos grupos.

11 Discusión

La lesión renal aguda es un síndrome clínico heterogéneo que abarca un espectro de factores de riesgo e insultos agudos, que ocurre en múltiples entornos y afecta los resultados a corto y largo plazo. La obesidad se ha convertido en una epidemia. La literatura disponible sugiere que la LRA es común en pacientes obesos críticamente enfermos.

Con la epidemia de obesidad, las unidades de cuidados intensivos (UCI) tienen que tratar a un número cada vez mayor de pacientes obesos en estado crítico. Hoy en día, el 20-30% de los pacientes de la UCI entran en la categoría de obesos y el 7% en la categoría de obesidad mórbida (4,5).

Las estimaciones de prevalencia de la obesidad en cuidados intensivos varían según la población estudiada, Reeves et al evaluó la prevalencia de obesidad en una cohorte de 4.372 pacientes críticos en unidad de cuidado coronario en post operatorio de cirugía cardíaca, estimando la prevalencia de obesidad en 20,7 %(83) Gameiro et al estimó una prevalencia del 27% en una cohorte de 722 pacientes sépticos en UCI médica(84), en un meta análisis que incluyó 14 estudios con un total de 62.045 sujetos críticamente enfermos Morohunfolu et al estimó la prevalencia de obesidad en 25% y la obesidad mórbida en 7%(4). En el presente estudio se informa una prevalencia de obesidad del 24% y obesidad mórbida del 7% que es similar a la reportada en la literatura, La edad y la distribución de género de la población analizada son semejantes a la descrita en los estudios que determinan la epidemiología de la obesidad en el entorno de cuidados intensivos (4).

Se encontró que el antecedente de hipertensión arterial y diabetes mellitus fueron los más prevalentes asociados a la obesidad en comparación con la población no obesa, lo que está en concordancia con lo encontrado por Lewis et al en una cohorte de 605 pacientes ingresados a la UCI en la cual Los pacientes con obesidad tenían más probabilidades de padecer diabetes ($p < 0,002$) e hipertensión arterial ($p < 0,001$) (85).

El diagnóstico de ingreso más frecuente a la UCI fue la sepsis tanto en la población obesa como no obesa, esto dado el enfoque de atención de la FCI y que la recolección de los se realizó durante la pandemia por el nuevo coronavirus confirmándose en nuestro estudio la infección por SARS-COV-2 en 40,8% de los ingresos a cuidados intensivos, siendo mayor la proporción en pacientes obesos alcanzando una frecuencia del 50%, estos datos están en línea con lo informado por la Red de Vigilancia de Hospitales asociados a COVID-19 (COVID-NET) que muestran una frecuencia de la infección por COVID-19 del 48,3% en la población obesa (86).

En nuestro estudio, el requerimiento de la ventilación mecánica de los pacientes obesos resultó ser mayor que la de los pacientes no obesos. Estudios previos han revelado resultados contradictorios sobre el impacto de la obesidad en el requerimiento y la duración de la ventilación mecánica (5,88-89). En un estudio (5), la necesidad y la duración de la ventilación mecánica fue mayor en pacientes obesos que en pacientes no obesos, no hubo diferencia en otro estudio similar (87-88).

En cuanto al tiempo de estancia en la UCI, este fue similar en ambos grupos de pacientes. Mientras que algunos estudios informaron un aumento en la duración de la estancia en la UCI de los pacientes obesos (89,90), otros no pudieron encontrar una diferencia entre la duración de la estancia en la UCI de los pacientes obesos y otros grupos de pacientes (84,87,91). Esta situación se puede explicar por las diferencias que se dan entre los pacientes obesos. No existe un único tipo de obesidad en la UCI, los pacientes obesos varían según su clase de obesidad y la carga de comorbilidades. Además, algunos médicos tienden a pensar que los pacientes obesos tienen potencialmente peores resultados (62). Por tanto, la mayor aceptación de pacientes obesos que pueden ser tratados con mayor facilidad en la UCI y que no están muy críticos puede acortar el periodo de seguimiento en la UCI.

En nuestro estudio, la mortalidad fue menor en el grupo de obesos, el puntaje de APACHE II al ingreso fue similar en ambos grupos, promedio 14,1 (DS 7.1). El fenómeno denominado paradoja de la obesidad (que asocia a los pacientes obesos

con una mejor supervivencia en la UCI) no puede confirmarse en este tipo de estudio. Sin embargo, a pesar de que los pacientes obesos tenían mayor frecuencia de comorbilidades y mayor edad, el porcentaje menor de fallecimiento en los sujetos obesos respalda esta paradoja. En estudios similares (4,92), los resultados sobre la mortalidad en la UCI indicaron que la mortalidad era menor en pacientes obesos o no era diferente (58,93). De hecho, Falagas et al. obtuvo resultados más altos de mortalidad (94) en un subgrupo de pacientes obesos. Mientras que algunos estudios determinaron una disminución en la mortalidad (95,96), algunos otros no encontraron diferencia en la mortalidad (84,97). Otros estudios determinaron que había una relación en forma de U o J entre la mortalidad y el IMC (98). Esta heterogeneidad de resultados puede haber surgido debido al uso de definiciones de obesidad arbitrarias (como $IMC > 28$, $IMC > 30$) o debido a diferencias en los perfiles de pacientes obesos y carga de comorbilidades. Además, el hecho de que la medición del IMC no tenga en cuenta la distribución de la grasa y la masa muscular magra puede provocar la mala interpretación de la obesidad. Por lo tanto, la medida del IMC utilizada en la determinación de la obesidad también puede causar estos resultados contradictorios.

Encontramos un menor gasto urinario en los pacientes obesos que en los pacientes no obesos, esto puede estar explicado por el no ajuste de la diuresis a un peso corporal “ideal”, es decir, peso normalizado por edad talla y sexo (53).

La incidencia de lesión renal aguda se determinó en 186 pacientes de los que ingresaron a cuidado intensivo, siendo esta de 42,2% a los siete días del ingreso, resultado que está en concordancia con lo descrito por Passoni et al quien estima, que la incidencia de lesión renal aguda en la UCI varía desde un 31,7% a 92,2% (99), siendo en nuestro caso superior a la estimada a nivel mundial (23,2%) (100) y Latinoamérica (29,6%) (101). Aunque este aumento en la incidencia de lesión renal aguda en nuestra cohorte pudiese explicarse por la pandemia secundaria al virus SARS-COV-2 que se presentó durante la recolección de datos, manifiesta por una población más compleja definida por el puntaje APACHE II de 15 con una mortalidad predicha del 25%; sin embargo, nuestra incidencia de lesión renal aguda fue

semejante a la publicada por Fonseca y Compañía (39,8%) en una unidad de cuidados intensivos adultos en Medellín, Colombia, en el año 2011 previo a la pandemia. Con una complejidad de su población similar a la nuestra definida por un puntaje APACHE II de 13 (102).

La investigación actual encontró, una mayor frecuencia de lesión renal aguda en los pacientes obesos. Encontramos que la proporción de pacientes con desarrollo de lesión renal aguda y con requerimiento de terapia de reemplazo renal en la UCI resultó ser mayor en los pacientes obesos que en los pacientes no obesos. Nuestro estudio está en concordancia con otros que informaron que la prevalencia de LRA en UCI es mayor en pacientes obesos que en pacientes no obesos (73). Danziger et al. (7) evaluó retrospectivamente la relación entre la obesidad y la LRA en 14 986 pacientes en estado crítico en los Estados Unidos y encontraron que los pacientes obesos desarrollaron más LRA que los pacientes no obesos. En otro estudio retrospectivo realizado con 751 pacientes en UCI, Soto et al. (69) determinaron que la obesidad se asociaba con un mayor desarrollo de LRA y que cada aumento de 5 kg/m² en el IMC se asociaba con un aumento del 20 % en el riesgo de desarrollar LRA. En un gran estudio realizado en Austria, se determinó que el riesgo de desarrollar LRA aumentó más de dos veces en pacientes con obesidad severa en comparación con pacientes con peso normal (95). En un estudio realizado con 11.736 pacientes en Australia, Yap et al. encontró que la obesidad y la obesidad mórbida se asociaron con un mayor riesgo de LRA (68). En un estudio danés con 56 420 pacientes que evaluó retrospectivamente el efecto del IMC sobre el riesgo de LRA, Pedersen et al. informó que los pacientes obesos (IMC ≥ 30) mostraron un mayor riesgo de desarrollar LRA en comparación con los pacientes con peso normal (IMC 18,5–24,9) (97).

Encontramos que un diagnóstico de sepsis y un gasto urinario menor a 1 cc/kg/h es más frecuente con la aparición de LRA en la población a estudio, esto es semejante a la descrito en los estudios que determinan la epidemiología de la LRA en el entorno de cuidados intensivos.

12 Sesgos y limitaciones

Hasta donde sabemos este es uno de los primeros estudios a nivel local que aborda la frecuencia de lesión renal aguda comparando sujetos obesos y no obesos en el entorno de cuidados intensivos, sin embargo, se deben reconocer algunas limitaciones, en primer lugar, al ser un estudio descriptivo no se puede corroborar hipótesis ni probar medidas de asociación. En segundo lugar, aunque las mediciones del gasto urinario por hora estaban disponibles para la recopilación y el análisis, los datos sobre factores adicionales que podrían influir potencialmente en el gasto urinario, como el uso de terapia con diuréticos, no lo estaban. En tercer lugar, el nivel de creatinina sérica previa al ingreso era desconocido en casi el 60% de los pacientes, lo que nos obligó a calcular una función basal estimada utilizando la ecuación MDRD, siendo necesario para detectar eventos de lesión renal aguda al ingreso a hospitalización y poder comparar en el tiempo el comportamiento de la creatinina. El desconocimiento de la creatinina basal es frecuente, en el estudio de Fletchell y compañía (82) y estudios de epidemiología de la lesión renal aguda, hasta 22,9% y 45,1% de los pacientes no contaban con este valor, respectivamente. En cuarto lugar, abordamos únicamente los hallazgos relacionados con el IMC y no con otros aspectos de la composición corporal, como la grasa visceral o la distribución de la grasa, adicionalmente, no se examinaron los mecanismos fisiopatológicos de la asociación entre obesidad y LRA. El carácter retrospectivo de la recolección de datos se suplió con la recolección y revisión exhaustiva de historias clínicas. Finalmente, el presente estudio fue realizado en un único centro lo cual limita la generalización de los resultados.

13 Conclusiones

En conclusión, en la población analizada, la LRA es más frecuente en sujetos con obesidad en la UCI, factores tales como un diagnóstico de sepsis y un gasto urinario menor a 1 ml/kg/h son más frecuentes en sujetos con LRA en esta población, sin embargo, se requiere más investigación en una cohorte más grande para determinar si existe asociaciones significativas entre el efecto de la obesidad con el desarrollo de LRA en la UCI. Hacerlo puede ayudar a identificar a los pacientes obesos que probablemente se beneficiarían de la prevención y el tratamiento tempranos de la LRA. La obesidad no fue mayor en sujetos con desenlace de mortalidad en la UCI y este hallazgo apoya la paradoja de la obesidad en la UCI. Los resultados de este estudio deberían fomentar una mayor investigación sobre el papel de la obesidad en el desarrollo de LRA en pacientes críticos.

14 Referencias

1. Apovian CM (2013) The clinical and economic consequences of obesity. *Am J Manag Care* 19:s219–s228?
2. WHO (2000) Obesity: preventing and aging the global epidemic. Report of a WHO consultation. WHO Technical Report Series: 498.
3. Ministerio de Salud y Protección Social; Obesidad, un factor de riesgo en el covid-19; Boletín de Prensa No 324 de 2021; 04 -03-2021. Disponible en <https://www.minsalud.gov.co/Paginas/Obesidad-un-factor-de-riesgo-en-el-covid-19>.
4. Akinnusi ME, Pineda LA, El Solh AA (2008) Effect of obesity on intensive care morbidity and mortality: a meta-analysis. *Crit Care Med* 36:151–158.
5. Robinson MK, Mogensen KM, Casey JD, McKane CK, Moromizato T, Rawn JD et al (2015) The relationship among obesity, nutritional status, and mortality in the critically ill. *Crit Care Med* 43:87–100.
6. Ricci Z, Ronco C. Practice patterns in the management of acute renal failure in the critically ill patient: an international survey. *Nephrol Dial Transplant*.2006;21(3):690-6.
7. Danziger J, Chen KP, Lee J, Feng M, Mark RG, Celi LA et al (2016) Obesity, acute kidney injury, and mortality in critical illness. *Crit Care Med* 44:328–334.
8. World Health Organization. obesity -and-overweight. Febreo 2022. disponibe en. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
9. Upadhyay J, Farr O, Perakakis N, Ghaly W, Mantzoros C.Obesity as a disease. *Med Clin North Am*. 2018; 102:13---33.
10. Di Angelantonio E, Bhupathiraju SN, Wormser D, Gao P, Kaptoge S, Gonzalez AB, et al. Body-mass index and all-cause mortality:Individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *Lancet*. 2016; 388:776---86.
11. Lauby-Secretan B, Scoccianti C, Loomis D, Grosse Y, Bianchini F, Straif K. Body fatness and cancer----viewpoint of the IARC working group. *N Engl J Med*. 2016; 375:794---8.
12. Pérez AP, Munoz JY, Cortés VB, de Pablos Velasco P. Obesity and cardiovascular disease. *Public Health Nutr*. 2007; 10:1156---63.
13. Ting SM, Nair H, Ching I, Taheri S, Dasgupta I. Sobrepeso, obesidad y enfermedad renal crónica. *Nephron Clin Práctica*. 2009; 112 (3):c121–c127.
14. Kane-Gill SL, Sileanu FE, Murugan R, Trietley GS, Handler SM, Kellum JA. Factores de riesgo de lesión renal aguda en adultos mayores con enfermedad crítica: un estudio de cohorte retrospectivo. *Am J enfermedad renal*. 2015; 65 (6):860–869.

15. Sileanu FE, Murugan R, Lucko N, Clermont G, Kane-Gill SL, Handler SM, et al. AKI en pacientes de bajo riesgo versus pacientes de alto riesgo en cuidados intensivos. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2015; 10 (2):187–196.
16. Louwen, F.; Ritter, A.; Kreis, N.N.; Yuan, J. Insight into the development of obesity: Functional alterations of adipose-derived mesenchymal stem cells. *Obes. Rev*. 2018, 19, 888–904.
17. Scheja, L.; Heeren, J. The endocrine function of adipose tissues in health and cardiometabolic disease. *Nat. Rev. Endocrinol*. 2019, 15, 507–524.
18. Mancuso, P. The role of adipokines in chronic inflammation. *Immunotargets* 2016, 5, 47–56.
19. Newsholme, P.; Cruzat, V.; Arfuso, F.; Keane, K. Nutrient regulation of insulin secretion and action. *J. Endocrinol*. 2014, 221, R105–R120.
20. Huh, J.Y.; Park, Y.J.; Ham, M.; Kim, J.B. Crosstalk between Adipocytes and Immune Cells in Adipose Tissue Inflammation and Metabolic Dysregulation in Obesity. *Mol. Cells* 2014, 37, 365–371.
21. Choe, S.S.; Huh, J.Y.; Hwang, I.J.; Kim, J.I.; Kim, J.B. Adipose Tissue Remodeling: Its Role in Energy Metabolism and Metabolic Disorders. *Front. Endocrinol. (Lausanne)* 2016, 7, 30.
22. Grant, R.W.; Stephens, J.M. Fat in flames: Influence of cytokines and pattern recognition receptors on adipocyte lipolysis. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab*. 2015, 309, E205–E213.
23. Fuster, J.J.; Ouchi, N.; Gokce, N.; Walsh, K. Obesity-Induced Changes in Adipose Tissue Microenvironment and Their Impact on Cardiovascular Disease. *Circ. Res*. 2016, 118, 1786–1807.
24. Cildir, G.; Akincilar, S.C.; Tergaonkar, V. Chronic adipose tissue inflammation: all immune cells on the stage. *Trends Mol. Med*. 2013, 19, 487–500.
25. Exley, M.A.; Hand, L.; O'Shea, D.; Lynch, L. Interplay between the immune system and adipose tissue in obesity. *J. Endocrinol*. 2014, 223, R41–R48.
26. Weisberg, S.P.; McCann, D.; Desai, M.; Rosenbaum, M.; Leibel, R.L.; Ferrante, A.W. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J. Clin. Investig*. 2003, 112, 1796–1808.
27. Park, H.S.; Park, J.Y.; Yu, R. Relationship of obesity and visceral adiposity with serum concentrations of CRP, TNF-alpha and IL-6. *Diabetes Res. Clin. Pract*. 2005, 69, 29–35.
28. Kwaifa, I.K.; Bahari, H.; Yong, Y.K.; Noor, S.M. Endothelial Dysfunction in Obesity-Induced Inflammation: Molecular Mechanisms and Clinical Implications. *Biomolecules* 2020, 10, 291.
29. Guzik, T.J.; Olszanecki, R.; Sadowski, J.; Kapelak, B.; Rudzinski, P.; Jopek, A.; Kawczynska, A.; Ryszawa, N.; Loster, J.; Jawien, J.; et al. Superoxide dismutase activity and expression in human venous and arterial bypass graft vessels. *J. Physiol. Pharm*. 2005, 56, 313–323.
30. Trayhurn, P. Hypoxia and adipose tissue function and dysfunction in obesity. *Physiol. Rev*. 2013, 93, 1–21.
31. Halberg, N.; Khan, T.; Trujillo, M.E.; Wernstedt-Asterholm, I.; Attie, A.D.; Sherwani, S.; Wang, Z.V.; Landskroner-Eiger, S.; Dineen, S.; Magalang, U.J.; et al. Hypoxia-inducible factor

- 1alpha induces fibrosis and insulin resistance in white adipose tissue. *Mol. Cell. Biol.* 2009, 29, 4467–4483.
32. Gonzalez-Muniesa, P.; Martinez-Gonzalez, M.A.; Hu, F.B.; Despres, J.P.; Matsuzawa, Y.; Loos, R.J.F.; Moreno, L.A.; Bray, G.A.; Martinez, J.A. Obesity. *Nat. Rev. Dis. Prim.* 2017, 3, 17034.
 33. Williams, E.P.; Mesidor, M.; Winters, K.; Dubbert, P.M.; Wyatt, S.B. Overweight and Obesity: Prevalence, Consequences, and Causes of a Growing Public Health Problem. *Curr. Obes. Rep.* 2015, 4, 363–370.
 34. Guh, D.P.; Zhang, W.; Bansback, N.; Amarsi, Z.; Birmingham, C.L.; Anis, A.H. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 2009, 9, 88.
 35. Tobias, D.K.; Hu, F.B. The association between BMI and mortality: implications for obesity prevention. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2018, 6, 916–917.
 36. Bullo, M.; Casas-Agustench, P.; Amigo-Correig, P.; Aranceta, J.; Salas-Salvado, J. Inflammation, obesity and comorbidities: The role of diet. *Public Health Nutr.* 2007, 10, 1164–1172.
 37. Schetz M, De Jong A, Deane AM, Druml W, Hemelaar P, Pelosi P, et al. Obesity in the critically ill: a narrative review. *Intensive Care Med.* 2019 Jun;45(6):757–69.
 38. Dennis DM, Trevenen M. Prevalence of obesity in an intensive care unit patient population. *Intensive Crit Care Nurs.* 2016 Aug;35: 52–6.
 39. Sakr Y, Madl C, Filipescu D, Moreno R, Groeneveld J, Artigas A, et al. Obesity is associated with increased morbidity but not mortality in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2008 Nov;34(11):1999–2009.
 40. Shashaty MG, Stapleton RD. Physiological and management implications of obesity in critical illness. *Ann Am Thorac Soc.* 2014 Oct; 11(8):1286–97.
 41. Wacharasint P, Fuengfoo P, Rangsin R, Morakul S, Chittawattanarat K, Chaiwat O. Prevalence and Impact of Overweight and Obesity in Critically Ill Surgical Patients: Analysis of THAI-SICU Study. *J Med Assoc Thai.* 2016 Sep;99 Suppl 6:S55–S62.
 42. Lemmens HJM, Bernstein DP, Brodsky JB. Estimating blood volume in obese and morbidly obese patients. *Obes Surg.* 2006;16(6):773.
 43. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med.* 2002;347(5):305-313.
 44. Vyas V, Lambiase P. Obesity and atrial fibrillation: epidemiology, pathophysiology and novel therapeutic opportunities. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2019;8(1):28-36.
 45. Wang TJ, Parise H, Levy D, et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA.* 2004;292(20):2471-2477.
 46. Busetto L, Enzi G, Inelmen EM, et al. Obstructive sleep apnea syndrome in morbid obesity: effects of intragastric balloon. *Chest.* 2005;128(2):618-623.

47. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Vicardi P, Gattinoni L. Total respiratory system, lung, and chest wall mechanics in sedated/paralyzed postoperative morbidly obese patients. *Chest*. 1996;109(1):144-151.
48. Jones RL, Nzekwu MMU. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest*. 2006;130(3):827-833.
49. Behazin N, Jones SB, Cohen RI, Loring SH. Respiratory restriction and elevated pleural and esophageal pressures in morbid obesity. *J Appl Physiol*. 2010;108(1):212-218.
50. Kwaifa, I.K.; Bahari, H.; Yong, Y.K.; Noor, S.M. Endothelial Dysfunction in Obesity-Induced Inflammation: Molecular Mechanisms and Clinical Implications. *Biomolecules* 2020, 10, 291.
51. Atawia, R.T.; Bunch, K.L.; Toque, H.A.; Caldwell, R.B.; Caldwell, R.W. Mechanisms of obesity-induced metabolic and vascular dysfunctions. *Front. Biosci. (Landmark Ed.)* 2019, 24, 890–934.
52. Yao, L.; Bhatta, A.; Xu, Z.; Chen, J.; Toque, H.A.; Chen, Y.; Xu, Y.; Bagi, Z.; Lucas, R.; Huo, Y.; et al. Obesity-induced vascular inflammation involves elevated arginase activity. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2017, 313, R560–R571.
53. Helmut Schiffl, Susanne M. Lang; Obesity, acute kidney injury and outcome of critical illness *Int Urol Nephrol* (2017) 49:461–466.
54. Miet Schetz, Audrey De Jong, Adam M. Obesity in the critically ill: a narrative review
55. Prescott HC, Chang VW, O'Brien Jr JM, Langa KM, Iwashyna TJ. Obesity and 1-year outcomes in older Americans with severe sepsis. *Crit Care Med*. 2014;42(8):1766–74.
56. Martino JL, Stapleton RD, Wang M, et al. Extreme obesity and outcomes in critically ill patients. *Chest*. 2011;140(5):1198–206.
57. Diaz Jr JJ, Norris PR, Collier BR, et al. Morbid obesity is not a risk factor for mortality in critically ill trauma patients. *J Trauma*. 2009;66(1):226–31.
58. Oliveros H, Villamor E. Obesity and mortality in critically ill adults: a systematic review and meta-analysis. *Obesity (Silver Spring)*. 2008;16(3):515–21.
59. Hurt RT, Frazier TH, McClave SA, Kaplan LM. Obesity epidemic: overview, pathophysiology, and the intensive care unit conundrum. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2011;35(5 Suppl):4S–13S.
60. Hogue Jr CW, Stearns JD, Colantuoni E, et al. The impact of obesity on outcomes after critical illness: a meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2009;35(7):1152–70.
61. The Critical Care Obesity Paradox and Implications for Nutrition Support Jayshil J. Patel¹ & Martin D. Rosenthal² & Keith R. Miller³ & Panna Codner⁴ & Laszlo Kiraly⁵ & Robert G. Martindale⁶ Published online: 16 July 2016.
62. Chlif M, Keochkerian D, Choquet D, et al.. Effects of obesity on breathing pattern, ventilatory neural drive and mechanics. *Respir Physiol Neurobiol*. 2009;168(3):198–202
63. Eknayan G (2011) Obesity and chronic kidney disease. *Nefrologia* 31:397–403.

64. McCullough PA, Gallagher MJ, Dejong AT, Sandberg KR, Trivax JE, Alexander D, et al. Cardiorespiratory fitness and short-term complications after bariatric surgery. *Chest*. 2006; 130(2): 517–525.
65. Sharma SK, McCauley J, Cottam D, Mattar SG, Holover S, Dallal R, et al. Acute changes in renal function after laparoscopic gastric surgery for morbid obesity. *Surg Obes Relat Dis*. 2006; 2(3): 389–392.
66. Kumar AB, Bridget Zimmerman M, Suneja M. Obesity and Post-Cardiopulmonary Bypass Associated Acute Kidney Injury: A Single-Center Retrospective Analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2013.
67. Wigfield CH, Lindsey JD, Munoz A, Chopra PS, Edwards NM, Love RB. Is extreme obesity a risk factor for cardiac surgery? An analysis of patients with a BMI > or = 40. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006; 29(4):434–440.
68. Yap CH, Mohajeri M, Yui M. Obesity and early complications after cardiac surgery. *Med J Aust*. 2007; 186(7):350–354.
69. Soto GJ, Frank AJ, Christiani DC, et al. Body mass index and acute kidney injury in the acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2012;40(9): 2601–2608.
70. Druml W, Metnitz B, Schaden E, Bauer P, Metnitz PG (2010) Impact of body mass on incidence and prognosis of acute kidney injury requiring renal replacement therapy. *Intensive Care Med* 36:1221–1228.
71. Chao CT, Wu VC, Tsai HB, et al. Impact of body mass on outcomes of geriatric postoperative acute kidney injury patients. *Shock*. 2014;41(5):400–405.
72. Varrier M, Ostermann M (2014) Novel risk factors for acute kidney injury. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 23:560–569.
73. Shashaty MG, Stapleton RD (2014) Physiological and management implications of obesity in critical illness. *Ann Am Thorac Soc* 11:1286–1297.
74. Alexopoulos N, Katritsis D, Raggi P (2014) Visceral adipose tissue as a source of inflammation and promoter of atherosclerosis. *Atherosclerosis* 233:104–112.
75. Romero-Corral A, Sert-Kunishi FH, Sierra-Johnson J, Orban M, Gami A, Davison D et al (2010) Modest visceral fat gain causes endothelial dysfunction in healthy humans. *J Am Coll Cardiol* 56:662–666.
76. Billings FTT, Pretorius M, Schildcrout JS, Mercaldo ND, Byrne JG, Ikizler TA et al (2012) Obesity and oxidative stress predict AKI after cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol* 23:1221–1228.
77. Kwakernaak AJ, Toering TJ, Navis G (2013) Body mass index and body fat distribution as renal risk factors: a focus on the role of renal haemodynamics. *Nephrol Dial Transplant* 28(Suppl 4):iv42–iv49.
78. Kellum J, Lameire N. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl*. 2012;2(1):1-138.

79. Kellum J, Levin N. Developing a consensus classification system for acute renal failure. *Curr Opin Crit Care*. 2002;8:509-14.
80. Ricci Z, Romagnoli S. Acute kidney injury: Diagnosis and classification in adults and children. *Contrib Nephrol*. 2018; 193:1-12
81. Ricci Chow S-C, Shao J, Wang H, Lokhnygina Y. Sample size calculations in clinical research. Third edition. ed. Boca Raton: Taylor & Francis; 2017.
82. Flechet M, Guiza F, Schetz M. AKI predictor, an online prognostic calculator for acute kidney injury in adults critically ill patients: development, validation and comparison to serum neutrophil gelatinase-associated lipocalin. *Intensive Care Med*. 2017;43(6):764-733.
83. Reeves BC, Ascione R, Chamberlain MH, Angelini GD. Effect of body mass index on early outcomes in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:668–676.
84. Gameiro J, Gonc M Obesity. Acute kidney injury and mortality in patients with sepsis: a cohort analysis; *Renal failure*, 2018 Vol 40, No 1, 120-126.
85. O'Dene Lewis, MD^{1,2}; Julius Ngwa, MS, PHD^{1,3}; Angsom Kibreab, MD, Ethnicity & Disease, Volume 27, Number 2, Spring 2017
86. Garg S., Kim L., Whitaker M., O'Halloran A., Cummings C., Holstein R., et al. Hospitalization rates and characteristics of patients hospitalized with laboratory-confirmed coronavirus disease 2019 - COVID-NET, 14 states, March 1-30, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2020;69(15):458–464. doi: 10.15585/mmwr.mm6915e3. Published 2020 Apr 17.5.
87. Ni YN, Luo J, Yu H, et al. Can body mass index predict clinical outcomes for patients with acute lung injury/acute respiratory distress syndrome? *Crit Care*. 2017;21(1):36.
88. Lee CK, Tefera E, Colice G.. The effect of obesity on outcomes in mechanically ventilated patients in a medical intensive care unit. *Respiration*. 2014;87(3):219–226.
89. Sakr Y, Elia C, Mascia L, et al. Being overweight or obese is associated with decreased mortality in critically ill patients: a retrospective analysis of a large regional Italian multicenter cohort. *J Crit Care*. 2012;27(6):714–721.
90. Gong MN, Bajwa EK, Thompson BT, et al. Body mass index is associated with the development of acute respiratory distress syndrome. *Thorax*. 2010;65(1):44–50.
91. Ju S, Lee TW, Yoo JW, et al. Body Mass Index as a predictor of acute kidney injury in critically ill patients: a retrospective single-center study. *Tuberc Respir Dis*. 2018;81(4):311–318.
92. Pepper DJ, Sun J, Welsh J, et al. Increased body mass index and adjusted mortality in ICU patients with sepsis or septic shock: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2016;20(1):181.
93. Wang H, Shi Y, Bai ZH, et al. Higher body mass index is not a protective risk factor for 28-days mortality in critically ill patients with acute kidney injury undergoing continuous renal replacement therapy. *Ren Fail*. 2019;41(1):726–732.

94. Falagas ME, Athanasoulia AP, Peppas G, et al. Effect of body mass index on the outcome of infections: a systematic review. *Obes Rev.* 2009;10(3):280–289.
95. Druml W, Metnitz B, Schaden E, et al. Impact of body mass on incidence and prognosis of acute kidney injury requiring renal replacement therapy. *Intensive Care Med.* 2010;36(7):1221–1228.
96. Kim H, Kim H, Lee M, et al. The impact of disease severity on paradoxical association between body mass index and mortality in patients with acute kidney injury undergoing continuous renal replacement therapy. *BMC Nephrol.* 2018;19(1):32.
97. Pedersen AB, Gammelager H, Kahlert J, et al.. Impact of body mass index on risk of acute kidney injury and mortality in elderly patients undergoing hip fracture surgery. *Osteoporos Int.* 2017;28(3):1087–1097.
98. Chao CT, Wu VC, Tsai HB, et al.. Impact of body mass on outcomes of geriatric postoperative acute kidney injury patients. *Shock.* 2014;41(5):400–405.
99. Passoni R, Silva A, Batista L. An epidemiologic overview of acute kidney injury in intensive care units. *Rev Assoc Med Bras.* 2019;65(8):1094-1101.
100. Mehta R, Burdmann E, Cerda J. Recognition and management of acute kidney injury in the International Society of Nephrology 0by25 Global Snapshot: a multinational cross-sectional study. *Lancet.* 2016;14(387):2017-25.
101. Susantitaphong P, Cruz D, Cerda J. World incidence of AKI: A meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2013;8:1482-93.
102. Fonseca Ruiz NJ, Castro DPC, Guerra AMM, Saldarriaga FM, Hernández JDM. Renal injury study in critical ill patients in accordance with the new definition given by the Acute Kidney Injury Network. *Journal of Critical Care.* 2011;26(2):206-12. doi: 10.1016/j.jcrc.2010.06.01

15 Anexos

15.1 Formato de recolección de datos.

DATOS GENERALES: 1. Nombre del paciente: _____. 2. Número de identificación: _____, Tipo de documento: _____. 3. Edad: _____ años cumplidos. 4. Género: Masculino____, Femenino ____. 5. Servicio de cuidados intensivos: Unidad quirúrgica: _____, Unidad médica: _____. 6. Variables antropométricas: Peso: _____Kg, Talla: _____ cm, SC: _____ m2, IMC: _____kg/m2. 7. Fecha de ingreso a la institución: ____/____/____. 8. Fecha de ingreso a unidad de cuidados intensivos: ____/____/____. 9. Fecha de egreso de la unidad de cuidados intensivos: ____/____/____. 10. Estancia cuidado intensivo: _____.
CONDICION DE INGRESO A CUIDADO INTENSIVO. 1. Ingreso programado. Si: _____ No: _____. 2. Motivo de ingreso: _____. 3. Tipo de ingreso: Cirugía de trasplante:____, Cirugía Cardiovascular:____, Cirugía abdominal:____ Otras cirugías:____, Cirugía ortopédica:____, Médico:____. 4. Signos vitales de ingreso: TAM:____mmHg, Fc:____lat/min, Fr:____RPM, SpO2:____%, T°C:____. 5. Soporte hemodinámico: Ninguno:____, Mecánico:____, Farmacológico:____, Ambos:____. 6. Soporte ventilatorio: Ninguno:____, Ventilación mecánica:____.
FACTORES DE RIESGO Y EXPOSICIONALES. 1. Diabetes mellitus. Si:____, No:____. 2. Enfermedad cardiovascular. Si:____, No:____. 3. Enfermedad renal crónica. Si:____, No:____. 4. Hipertensión arterial sistémica crónica. Si:____, No:____. 5. Obesidad. Si:____, No:____. 6. EPOC/EPID. Si:____, No:____. 7. Cirrosis. Si:____, No:____. 8. Enfermedad cerebrovascular. Si:____, No:____. 9. SIDA. Si:____, No:____. 10. Cáncer. Si:____, No:____. 11. Sepsis. Si:____, No:____.

FACTORES DE RIESGO Y EXPOSICIONALES.

12. Trasplante de órgano. Si: _____. No: _____.

13. Exposición agentes nefrotóxicos. Si: _____. No: _____.

EXAMENES DE INGRESO A CUIDADO INTENSIVO.

1. Creatinina sérica, 3 días previo ingreso: ____mg/dl.

2. Creatinina sérica, ingreso a UCI: ____mg/dl.

3. Lactato sérico: ____mmol/l.

4. Bilirrubina sérica: ____mg/dl.

5. Electrolitos.

Sodio: ____mEq/l. Potasio: ____mEq/l. Cloro: ____mEq/l.

6. Hematológicos.

Recuento de leucocitos: ____mm³. Hematocrito: ____%.

EXAMENES DE SEGUIMIENTO.

1. Primer día.

Creatinina sérica: ____mg/dl. Nitrógeno úrico sérico: ____mg/dl. Gasto urinario día: ____ml/kg/h.

2. Segundo día.

Creatinina sérica: ____mg/dl. Nitrógeno úrico sérico: ____mg/dl. Gasto urinario día: ____ml/kg/h.

3. Tercer día.

Creatinina sérica: ____mg/dl. Nitrógeno úrico sérico: ____mg/dl. Gasto urinario día: ____ml/kg/h.

4. Cuarto día.

Creatinina sérica: ____mg/dl. Nitrógeno úrico sérico: ____mg/dl. Gasto urinario día: ____ml/kg/h.

5. Quinto día.

Creatinina sérica: ____mg/dl. Nitrógeno úrico sérico: ____mg/dl. Gasto urinario día: ____ml/kg/h.

6. Sexto día.

Creatinina sérica: ____mg/dl. Nitrógeno úrico sérico: ____mg/dl. Gasto urinario día: ____ml/kg/h.

7. Séptimo día.

Creatinina sérica: ____mg/dl. Nitrógeno úrico sérico: ____mg/dl. Gasto urinario día: ____ml/kg/h.