

PACIENTE CRITICO CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

ESTIMACION DEL PRONOSTICO



Dr. Alberto Díaz Seminario
MEDICO ASISTENTE UCI-I HNERM ESSALUD
Sociedad Peruana de Medicina Intensiva
Extracorporeal Life Support Organization



FRACASO RENAL AGUDO

incidencia del 5% en los pacientes hospitalizados

presente en el momento del ingreso a UCI en ~ 55%

23% - 50% pacientes de UCI desarrollan AKI/ARF

mortalidad global del 42%

Fracaso renal agudo no complicado, mortalidad ~ 8 %

La causa más frecuente del FRA es su aparición en el seno de un fracaso multiorgánico: mortalidad 60 - 80 %

Su tratamiento estándar, según Conferencia de Consenso internacional:

ADQI Workgroup. The first international consensus conference on continuous renal replacement therapy

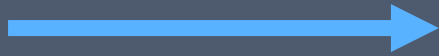
Kellum JA, Mehta RL, Angus DC, Palevsky P, Ronco C

Kidney Int. 2002;62:1855-63.



empleo de técnicas de depuración extrarrenal:
continuas o intermitentes

Liaño



Se ha enfrentado el desafío de intentar pronosticar que grupo de pacientes tiene más posibilidades de éxito con los tratamientos actuales

Su tratamiento estándar, según Conferencia de Consenso internacional:

ADQI Workgroup. The first international consensus conference on continuous renal replacement therapy

Kellum JA, Mehta RL, Angus DC, Palevsky P, Ronco C;

Kidney Int. 2002;62:1855-63.



empleo de técnicas de depuración extrarrenal:
continuas o intermitentes

TRADICIONALMENTE

RARA VEZ SE PRESENTA EN UCI COMO COMPLICACION AISLADA, CON MAYOR FRECUENCIA PARTICIPA COMO UN ELEMENTO MAS DE LA DISFUNCION ORGANICA



SDMO

IMPACTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

MORTALIDAD DE LOS PACIENTES CRITICOS



REFLEJO DE LA ENFERMEDAD SUBYACENTE

1966 -LEVY

N= 183

NEFROPATIA POR CONTRASTE

LOS QUE ADQUIRIERON INSUFICIENCIA RENAL TUVIERON

6.5 VECES MAS RIESGO DE MORIR

CHERTOW

PO CIRUGIA CARDIOVASCULAR

EL RIESGO DE MORTALIDAD SE ELEVA **7.9** VECES MAS

CUANDO LOS PACIENTES DESARROLLAN INSUFICCIENCIA
RENAL

GRUPOS SIN SDMO

EL PACIENTE EN UCI MUERE
CON
INSUFICIENCIA RENAL

SDMO



EL PACIENTE EN UCI MUERE
DE
INSUFICIENCIA RENAL

FACTORES DE RIESGO: PREDICTORES DE MORTALIDAD

- OLIGURIA PERSISTENTE
- IDENTIFICACION TARDIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL
- DESARROLLO DE OTRAS DISFUNCIONES
- DEMORA EN INICIO DE TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL

HA MEJORADO LA IDENTIFICACIÓN DE LOS PACIENTES ?

Acute Renal Failure

Smith 1951

Acute Kidney Injury

MUCHAS DEFINICIONES

Definitions of AKI

Author	Definition
Solomon, 1994	0.5 mg rise in Cr in 48hr
Bates, 2001	50% rise in Cr to >2
Levy, 1996	25% rise in Cr to >2 in 48 hrs
Obialo, 2002	0.5 mg rise in Cr to > 2
Wang, 2000	0.5 mg or 25 % rise in Cr in 48 hrs
Hirschberg, 1999	Acute drop in CrCl to < 25 ml/min
Allgren, 1997	1mg rise in Cr over 2 days
Tumlin, 2005	50% rise in 48 hrs

SE OTORGAN DIVERSOS GRADOS DE GRAVEDAD AL VALOR DE LA CREATININA Y AL VOLUMEN URINARIO UTILIZADO EN LA DEFINICION



LOS ESTUDIOS QUE EMPLEARON MAYORES NIVELES DE CREATININA PARA DEFINIR IRA EVIDENCIABAN MAYOR MORTALIDAD

Developing a consensus classification system for acute renal failure
Kellum. Curr Opin Crit Care 2002; 8:509 - 514

HA MEJORADO LA IDENTIFICACIÓN DE LOS PACIENTES ?

Acute Renal Failure

Acute Kidney Injury

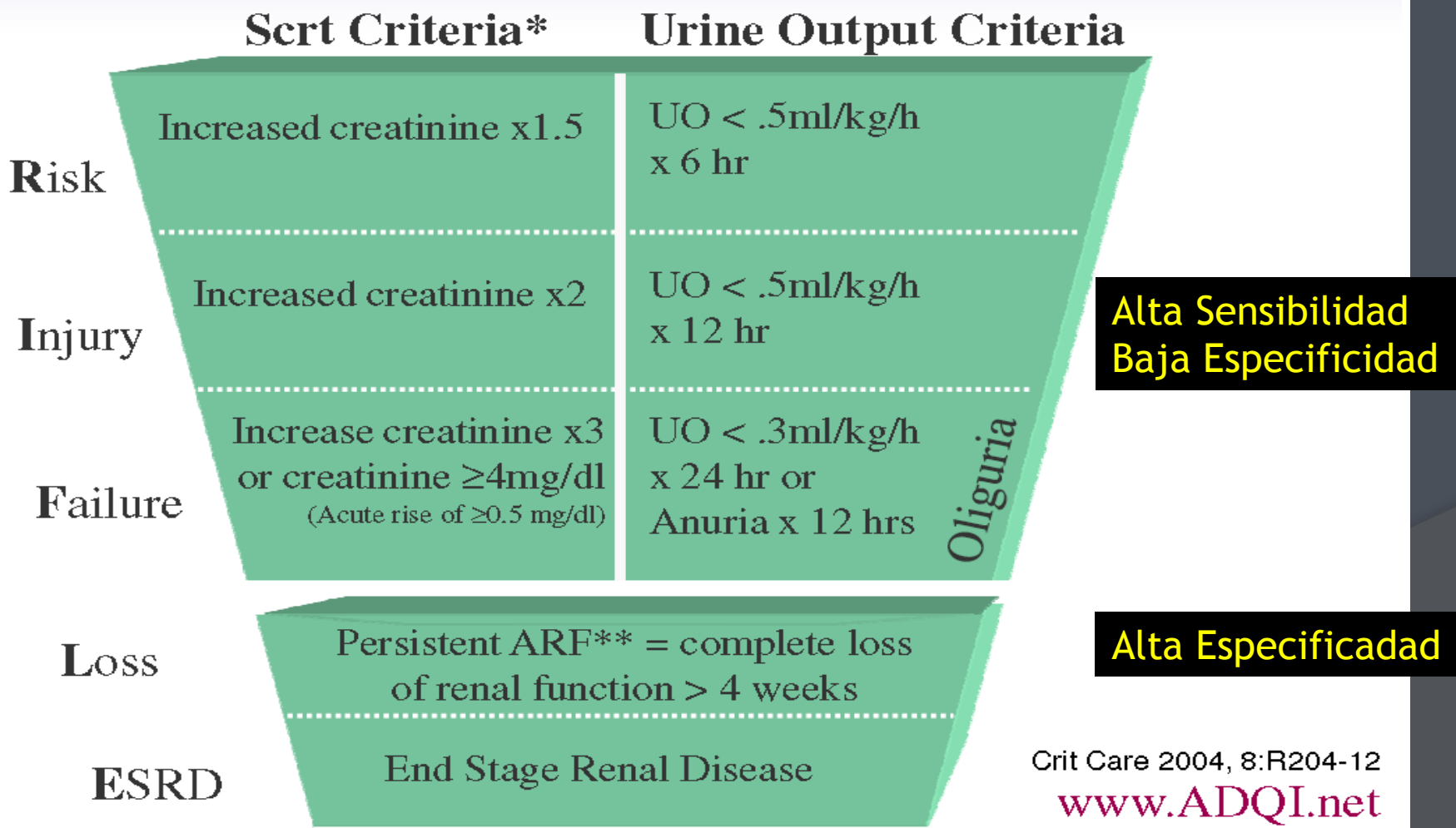
Fisiopatología diversa en pacientes críticos

Falta de uniformidad para definir el problema

Identificación precoz aun es muy pobre

Enfoque terapéutico muy variado

2nd International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (RIFLE Criteria)



Lab Records for VIsG2008353467

Date Urine 24h Urine 12h Urine 6h Creat. Net Fluid Urea GCS

Update Lab Record

RIFLE Alert Confirm 

You reached RIFLE class "RISK" **Baseline Creatinine = 0.9**
Actual creatinine = 1.55 x Baseline

Date *Urine 24 Hour Urine worst 12h *Urine worst 6h *Net Fluid Balance

[ml] [ml] [ml] [ml]

*Urea *Creatinine K Albumin Bilirubin Lowest glucose Highest glucose

[mg/dl] [mg/dl] [mEq/l] [g/dl] [mg/dl] [mg/dl] [mg/dl]

*PLT Hemoglobin WBC

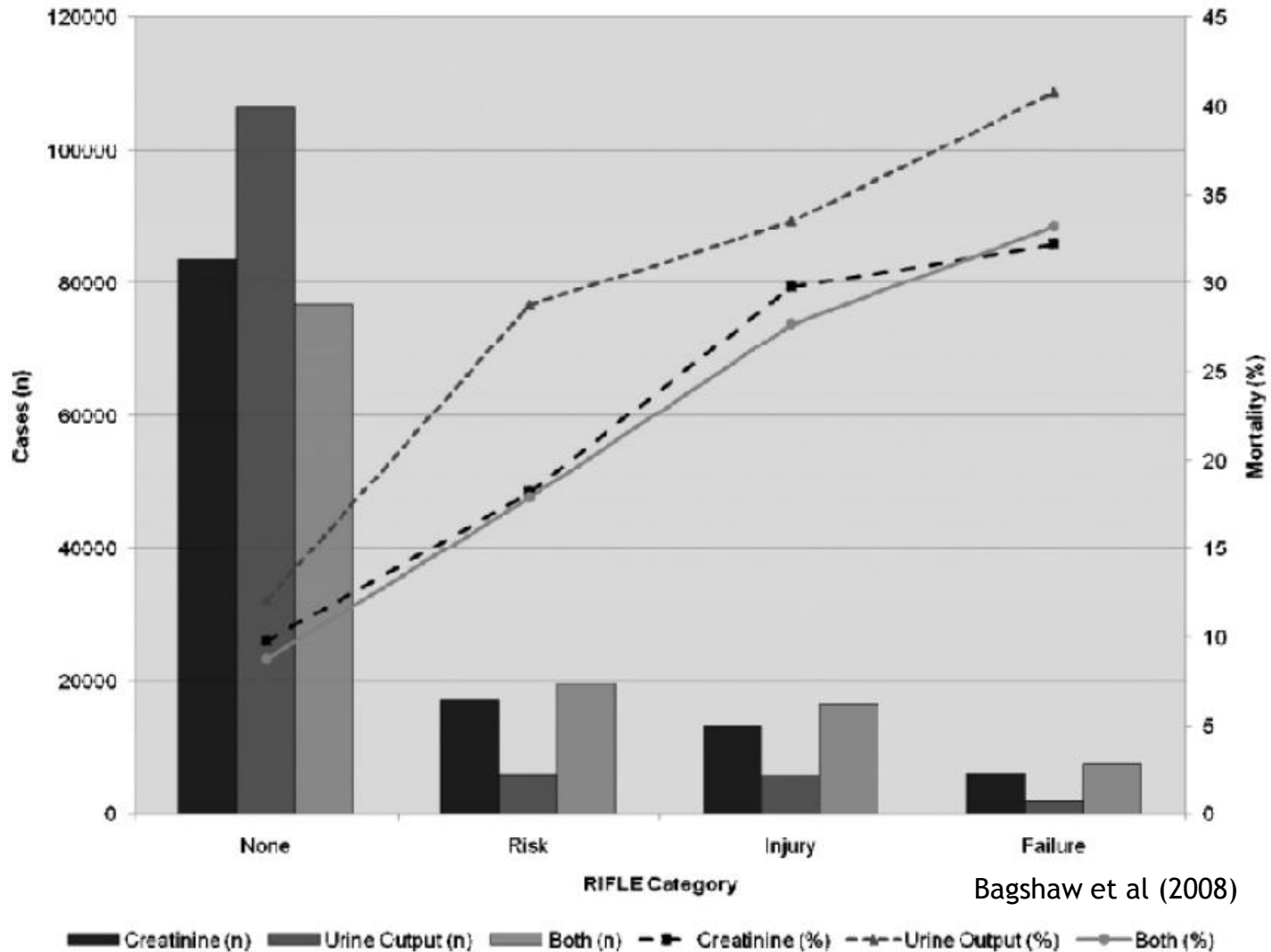
[$\times 10^9$] [g/dl] [$\times 10^6$ /ml]

Other informations

*Diuretic use *Ventilation *PaO2/FiO2 pH HCO3 *GCS *Sofa Cardiovascular

Yes No [mmHg] [mmol/L]

Effect of RIFLE on ICU outcome



Effect of RIFLE on ICU outcome

The RIFLE Criteria and mortality in AKI:
A Systematic review.

Ricci Z, Cruz D, Ronco C. *Kidney International*
2008;73:538-546

Meta Analisis

24 estudios / 71,000 pacientes
2004 - 2007

RIFLE score

R = 2.40 RR

I = 4.15 RR

F = 6.37 RR



Predice mortalidad

Los grados moderados de disfunción renal pueden tener un impacto negativo en el resultado



Moving the clinical, research and educational aspects of AKI forward

Welcome to the

ACUTE KIDNEY INJURY NETWORK

AKIN (Acute Kidney Injury Network) represents an international interdisciplinary group of adult and pediatric nephrologists and critical care physicians, and others interested in Acute Kidney Injury (AKI).

The intended products are joint agenda from the groups that will move the clinical, research and educational aspects of this field forward. We anticipate that in this collaborative effort interested groups and experts worldwide will facilitate the advancement of knowledge that will ultimately result in evidence based practice recommendations that can be used to improve the care of patients with AKI.

[Join AKIN](#)

ANNOUNCEMENTS

For complete conference list, see the "Upcoming Events" page



CRRT 2010
February 24 - February 27, 2010

id
pw

Login
[Need Help?](#)

- Join AKIN
- AKIN Member Studies
- AKI Studies
- Member Forum
- Publications
- Newsletter
- Home



Invitation to Participate



Do you have a study which is designed to answer key questions in AKI?

Do you wish to participate in ongoing studies?

Would you like to monitor studies currently being developed to measure the incidence, prevalence, risk factors, treatment and outcome of AKI?

Centers around the world are being invited to participate in this multinational study group so participation at any level is encouraged.

Acute Kidney Injury Network

Category	Serum Creatinine	Urine Output
Stage 1	Increase in sCr \geq 0.3 mg/dL or 50% -100% bump	< 0.5 mL/kg/h for \geq 6 h
Stage 2	2 - 3 fold bump in sCr	< 0.5 mL/kg/h for \geq 12 h
Stage 3	> 3 fold bump or sCr > 4 mg/dL with a rise of 0.5 mg/dL or any new RRT	< 0.5 mL/kg/h for \geq 24 or anuria \geq 12 h



problema

**GFR shot by RIFLE: errors in staging
acute kidney injury**

Lancet, Vol 373 April 18, 2009

Problem: definitions based on creatinine



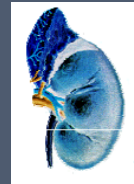
Creatinine is a bad marker

“we define injury using a marker for function”

... is not a good prognostic marker



AMI vs. AKI

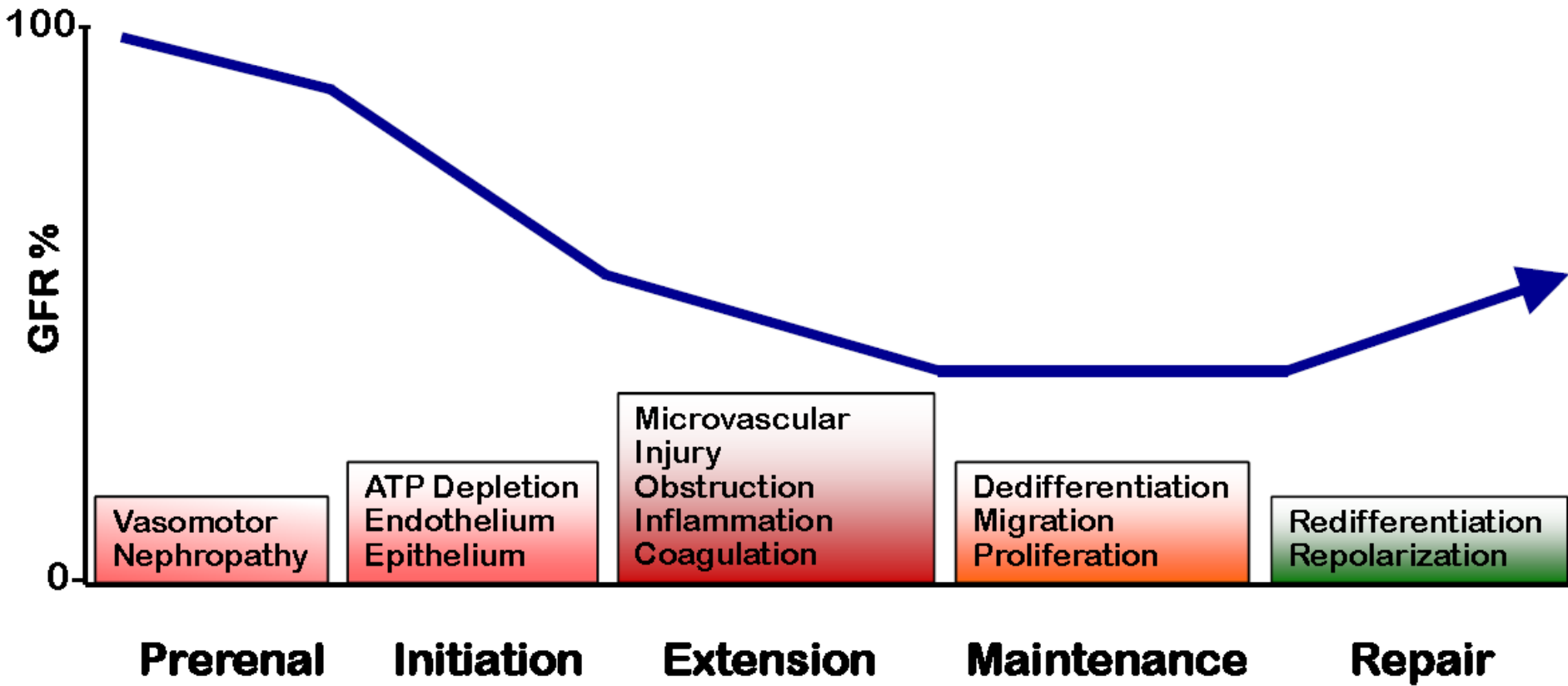


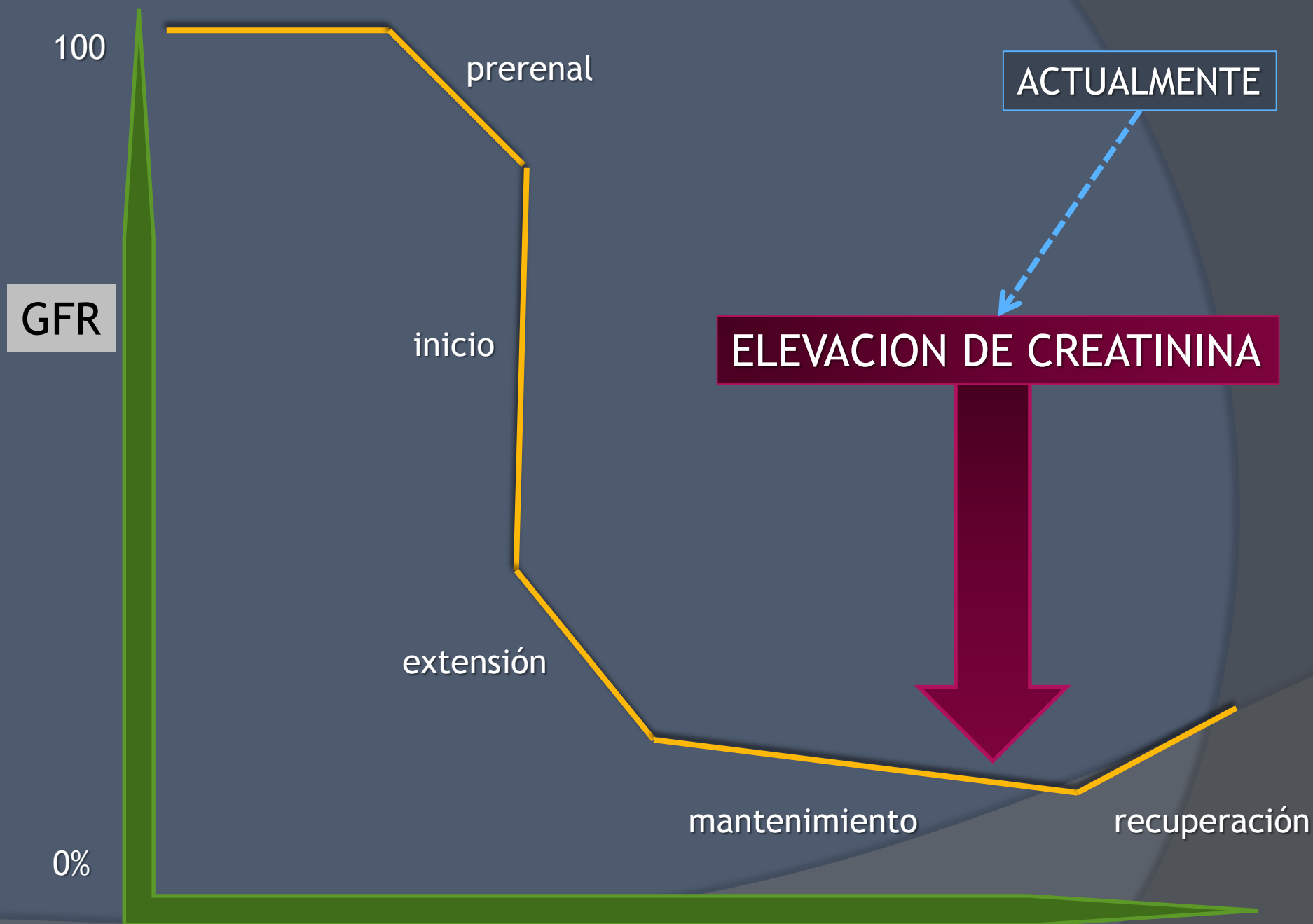
Period	Acute Myocardial Infarction	Acute Kidney Injury
1960s	LDH	Serum creatinine
1970s	CPK, myoglobin	Serum creatinine
1980s	CK-MB	Serum creatinine
1990s	Troponin-T	Serum creatinine
2000s	Troponin-I	Serum creatinine

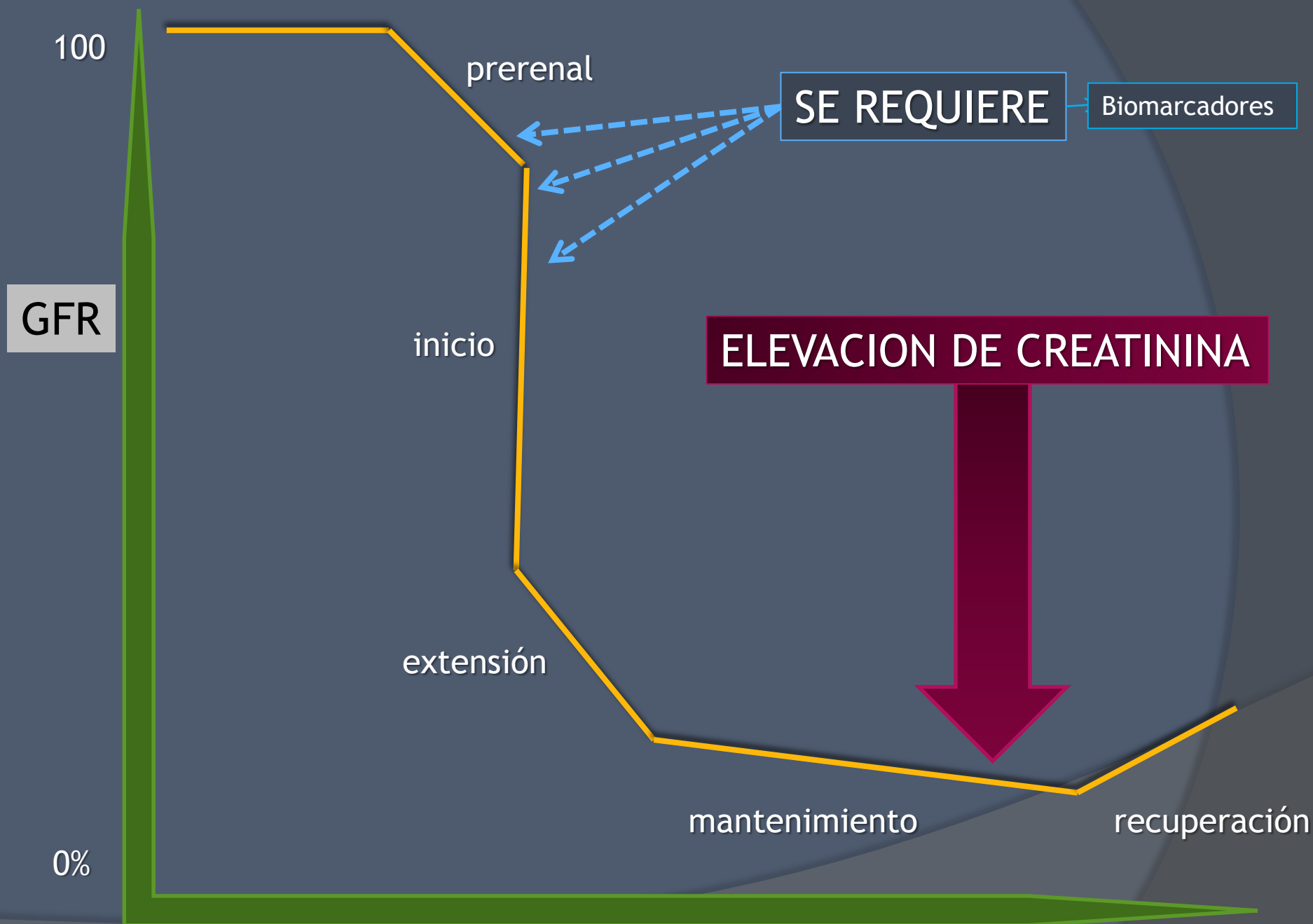
Múltiples terapias
Reducción en mortalidad ~ 50%

Terapias de soporte
Alta mortalidad

PATOFISIOLOGIA - AKI







SE REQUIERE Biomarcadores

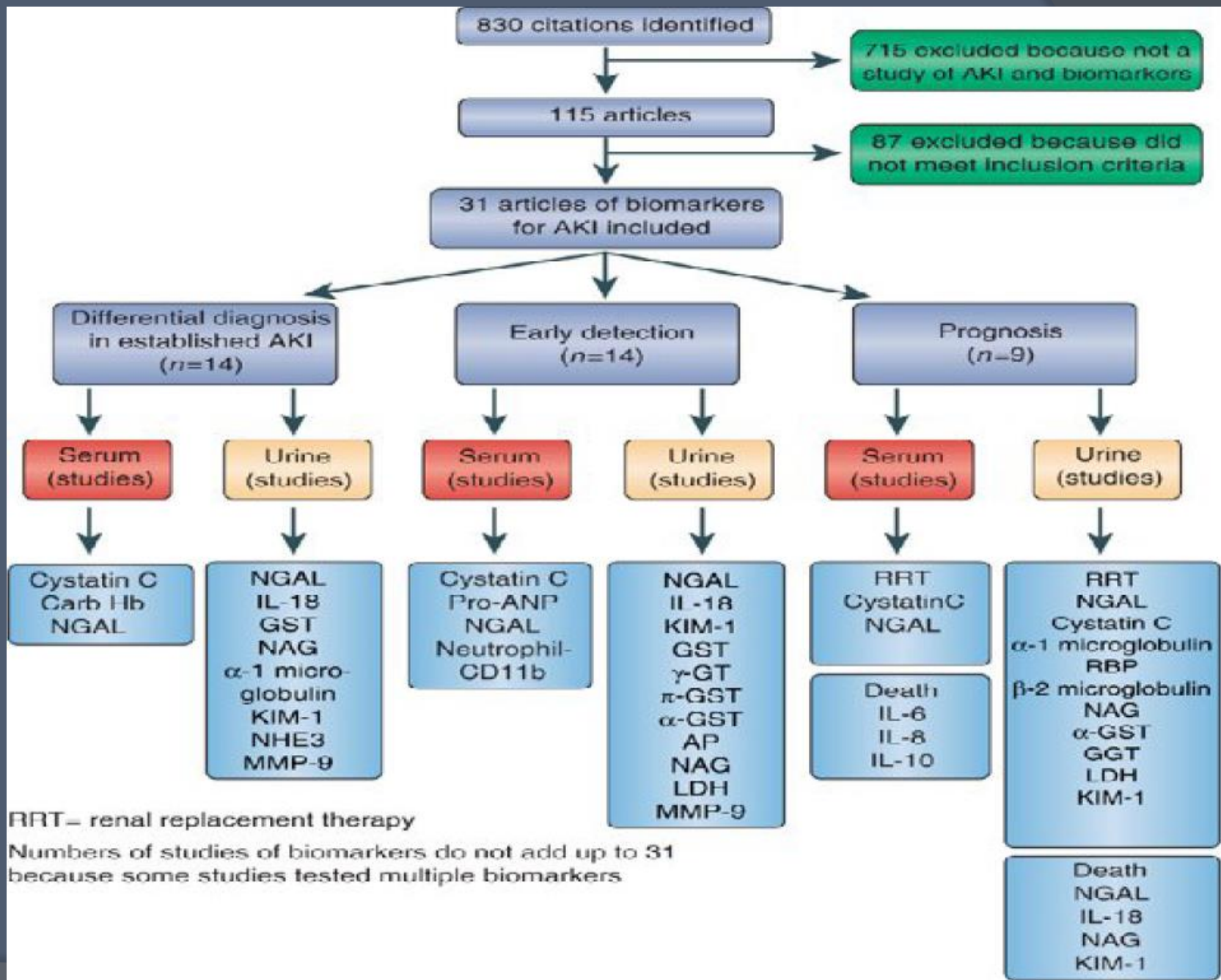
ELEVACION DE CREATININA

“Acute kidney injury (AKI) is a common clinical problem defined by an abrupt (within 48 h) increase in serum creatinine, resulting from an injury or insult that causes a functional or structural change in the kidney.”

Improving outcomes of acute kidney injury: report of an initiative.

Molitoris et al, for the AKIN working group.

Nature Clinical Practice August 2007 vol 3 no 8 439-442



RRT= renal replacement therapy

Numbers of studies of biomarkers do not add up to 31 because some studies tested multiple biomarkers

AKI - BIOMARCADORES HUMANOS ACTUALMENTE BAJO INVESTIGACION

Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin (NGAL)

Kidney Injury Molecule-1 (KIM-1)

Cystatin-C

Interleukin 18 (IL-18)

N-acetyl- β -d-glucosaminidase (NAG)

Liver-type fatty acid binding protein (L-FABP)

Albumin

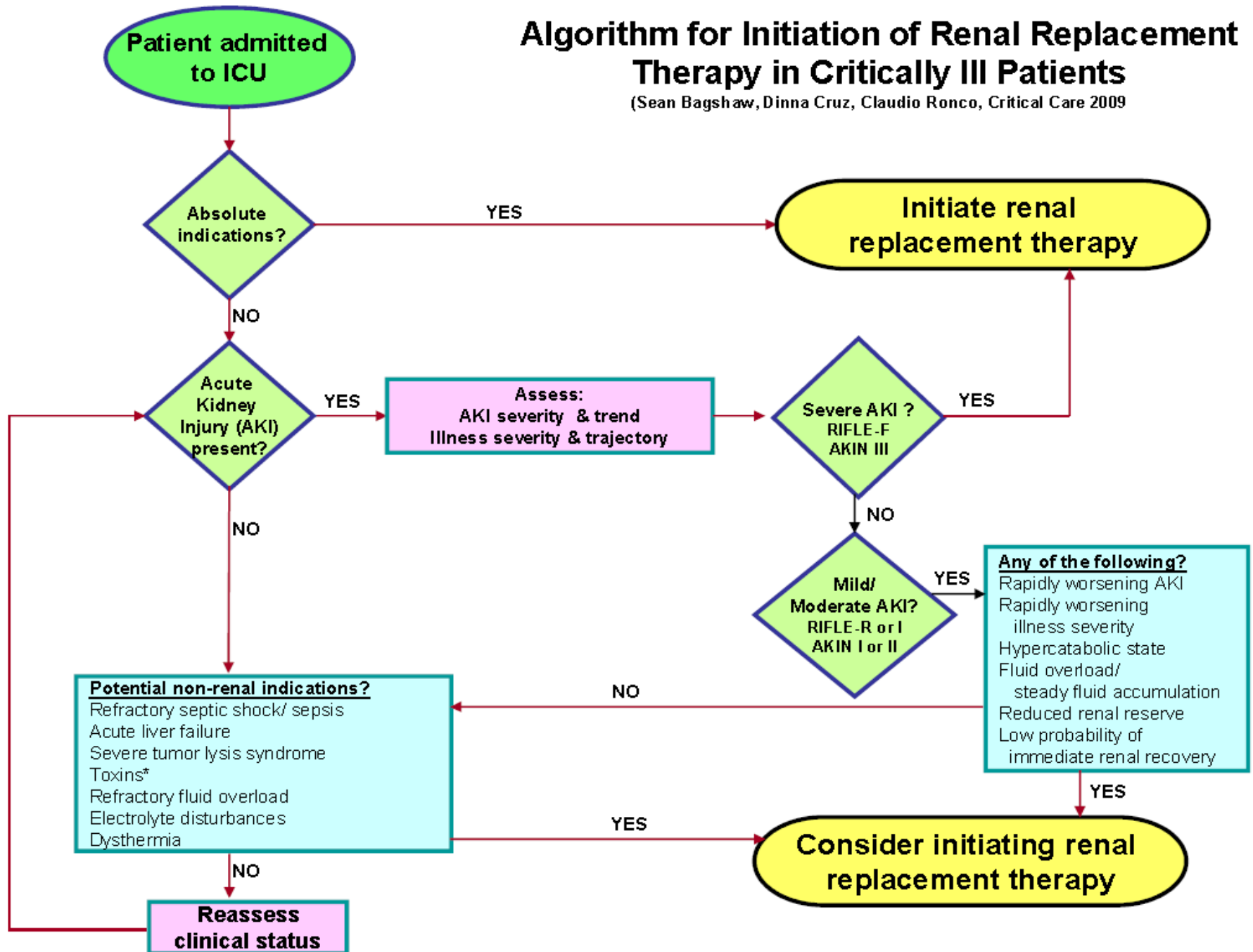
Glutathione S-transferase (GST-a and p)

Gamma-glutamyl transpeptidase (GGT)

Beta 2-microglobulin

Algorithm for Initiation of Renal Replacement Therapy in Critically Ill Patients

(Sean Bagshaw, Dinna Cruz, Claudio Ronco, Critical Care 2009)



Rapid loss of renal function

Disturbances of fluid balance – fluid overload, F/E imbalance

**ESPECTRO DE
LA FALLA
RENAL AGUDA
UCI**

Damage to kidneys

Metabolic acidosis

Hyperkalemia

Retention of urea and creatinine and waste products
– uremic syndromes, altered nutrition status
(wasting)

Affects other organs – infection, resp, GI/liver

**SISTEMAS DE PUNTUACION
SISTEMICOS NO ESPECIFICOS**

3 multicentricos

80 hospitales y 25.522 admisiones a UCI

12.423 (49%)

Dos o más disfunciones

El N° y duración de las fallas orgánicas se relaciona estrechamente con la mortalidad hospitalaria



factores asociados con la sobrevida hospitalaria

a medida que el número de órganos en falla aumentó de 1 a 4

mortalidad se incrementó progresivamente de 30 a 100%

Tipo de órgano en falla (2 órganos en falla)

Falla renal y cardiovascular

mortalidad del 34%

falla respiratoria y renal

mortalidad del 49%

falla neurológica y cardiovascular.

mortalidad 76 %



tres o más fallas



30 sobrevivieron (84% de mortalidad hospitalaria)

PRE UCI

98%

Definiciones de Disfunción Orgánica Individual: Knaus

Respiratorio	Hipoxia que requiere VM al menos por 2 días, SDRA progresivo necesitando PEEP 10 o FiO ₂ >50%
Renal	Diuresis ≤500ml/día o Creatinina ≥265mmol/l Necesidad de proceder dialítico.
Hepático	Bilirrubina >31 mmol/l Transaminasas superiores al doble del valor Ictero franco.
Cardiovascular	Disminución de la fracción de eyección, aumento de la permeabilidad capilar. Respuesta hipodinámica pese al soporte inotrópico.
Gastrointestinal	Ileo con intolerancia a la alimentación oral más de 5 días, úlcera de stress que requiere transfusión o colecistitis aguda alitiásica.
Hematológico	Tiempo de protombina o TPT >25%, plaquetas ≤80 000 x 10 ⁹ , CID.
Neurológico	Alteración mental, coma progresivo. Glasgow ≤6 puntos en ausencia de sedación.

Indice de DOM: J. Marshall

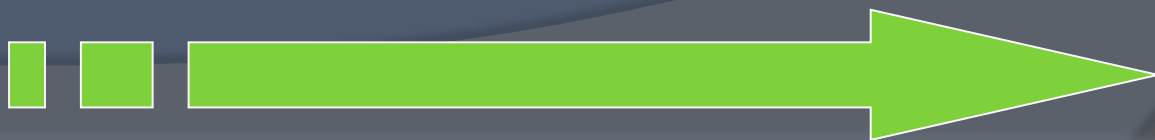
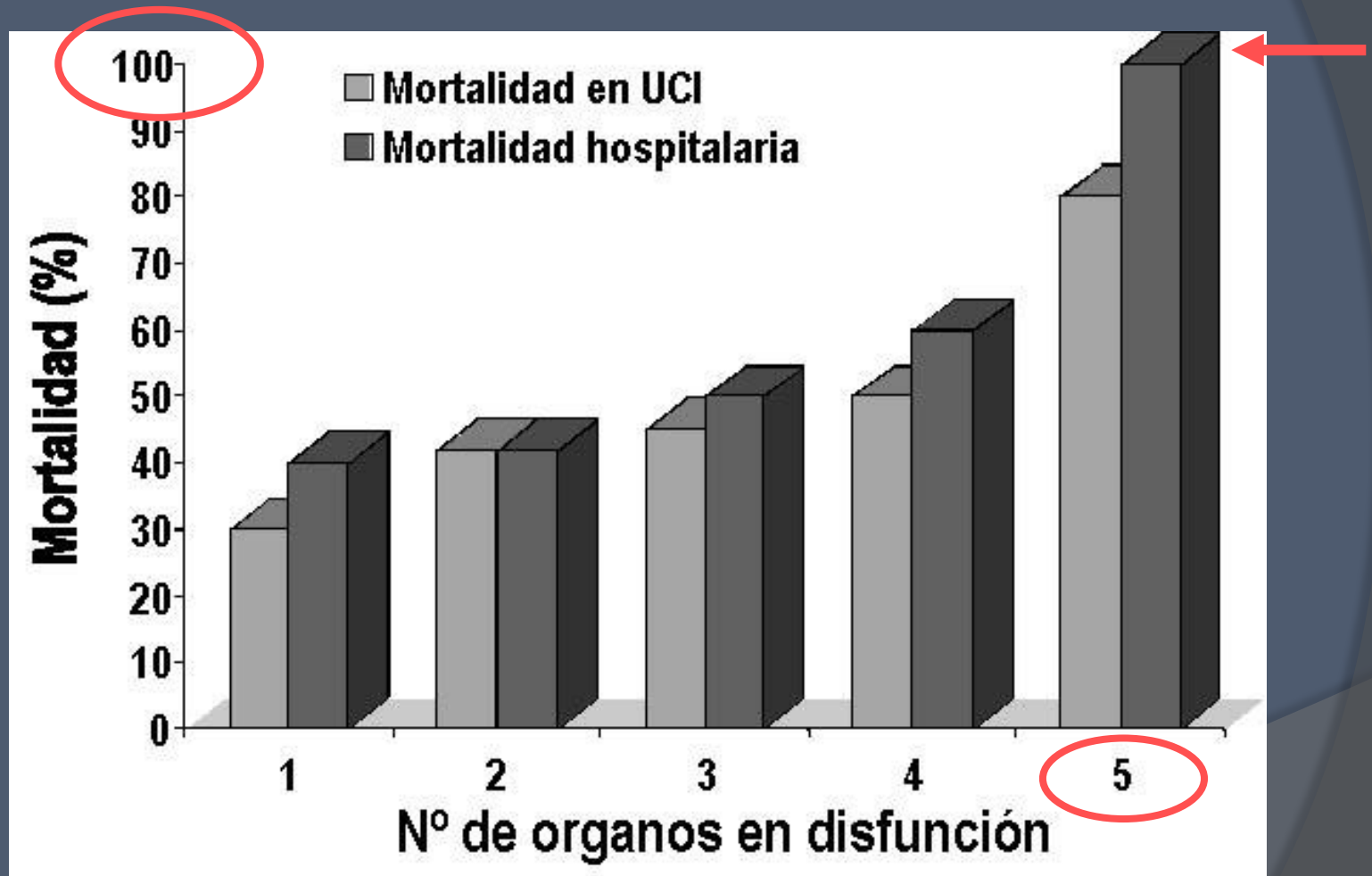
NORMAL



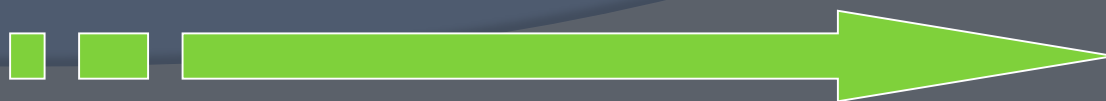
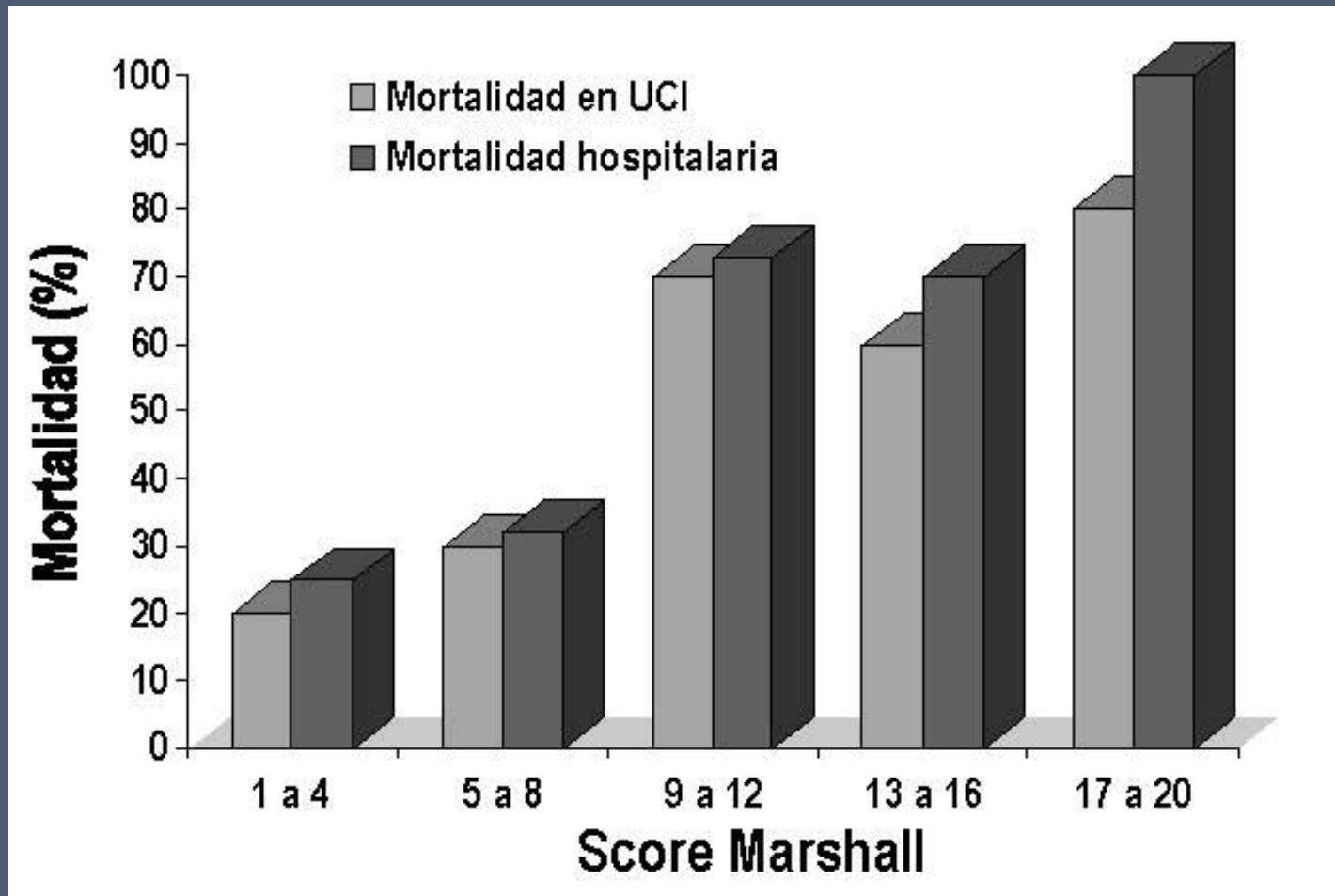
SISTEMA ORGÁNICO	0	1	2	3	4
Respiratorio ^a (Relación PaO ₂ /FiO ₂)	>300	226-300	151-225	76-150	<75
Renal ^b (Creatinina sérica)	<100	101-200	201-350	351-500	>500
Hepático ^c (Bilirrubina sérica)	<20	21-60	61-120	121-240	>240
Cardiovascular ^d (Presión según FC)	≤10.0	10.1-15.0	15.1-20.0	20.1-30.0	>30
Hematológico ^e (Conteo de plaquetas)	>120	81-120	51-80	21-50	<20
Neurológico ^f (Escala Coma Glasgow)	15	13-14	10-12	7-9	<6



Indice de DOM: J. Marshall



Indice de DOM: J. Marshall



Índice de Disfunción Orgánica Múltiple (SOFA): J. L. Vincent

SISTEMA ORGÁNICO	0	1	2	3	4
Respiratorio (Relación PaO ₂ /FiO ₂)	> 400	≤ 400	≤ 300	≤200 con VAM	≤100 con VAM
Renal (Creatinina sérica, diuresis)	<1.2	1.2-1.9	2 - 3.4	3.5 - 4.9 < 0.5 L/d	> 5 < 0.2 L/d
Hepático (Bilirrubina sérica, mg/dl, mmol/l)	< 1.2 < 20	1.2 - 1.9 21 - 32	2.0 - 5.9 33 - 101	6.0 - 11.9 102 - 204	≥ 11.9 > 204
Cardiovascular (Hipotensión)	No	PAM < 70	Dopamina ≤ 5µg/kg/ ó Dobutamina	Dopamina > 5 Epinefrina ≤ 0.1 Norepinefrina ≤ 0.1	Dopamina ≥ 5 Epinefrina > 0.1 Norepinefrina ≥ 0.1
Hematológico (Conteo de plaquetas)	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Neurológico (Escala de coma de Glasgow)	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6

Sistema orgánico	Goris y col. (1)	Knaus y col. (2)	Marshall y col. (3)	Vincent y col. (4)
Respiratorio	Ventilación mecánica: FiO ₂ , PEEP	Taquipnea o hipopnea, PCO ₂ , AaDO ₂ ; ventilación	PaO ₂ /FiO ₂	PaO ₂ /FiO ₂ ; PEEP, FiO ₂
Renal	Creatinina, necesidad de diálisis	Oliguria, urea, creatinina	Creatinina	Creatinina, volumen urinario
Hepático	Bilirrubina y TGP	-	Bilirrubina	Bilirrubina
Cardiovascular	Presión arterial sistólica; empleo de inotrópicos	Bradicardia, presión arterial sistólica, pH, arritmias ventriculares	Presión ajustada a frecuencia cardíaca: FC x PVC/PAM	Presión arterial media, empleo de inotrópicos
Sistema nervioso central	Respuesta	Escore de Glasgow	Escore de Glasgow	Escore de Glasgow
Hematológico	Recuento plaquetario; leucopenia	Leucopenia, anemia, trombocitopenia	Plaquetas, leucopenia	Recuento plaquetario
Gastrointestinal	Úlceras de estrés, colecistitis alitiásica, pancreatitis, enterocolitis necrotizante			

ESCENARIOS CLINICOS: UCI

FALLA RENAL AGUDA ó
FALLA RENAL CRONICA COMPLICADA POR
OTRAS PATOLOGIAS

SEPSIS - SHOCK SEPTICO - MODS

PACIENTE INESTABLE CON
REQUERIMIENTO DE VASOACTIVOS

VENTILACION MECANICA + SEDACION

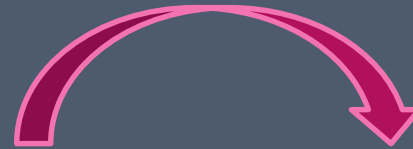
COAGULOPATIA +
NECESIDAD DE POLITRANSFUSION

CUAL ES LA MEJOR TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL
PARA ESTE TIPO DE PACIENTES ?

TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL (RRT) PRECOZ ES MEJOR ?

BIOLOGICAMENTE RAZONABLE

CONSISTENTE CON LOS HALLAZGOS EN LOS ESTUDIOS



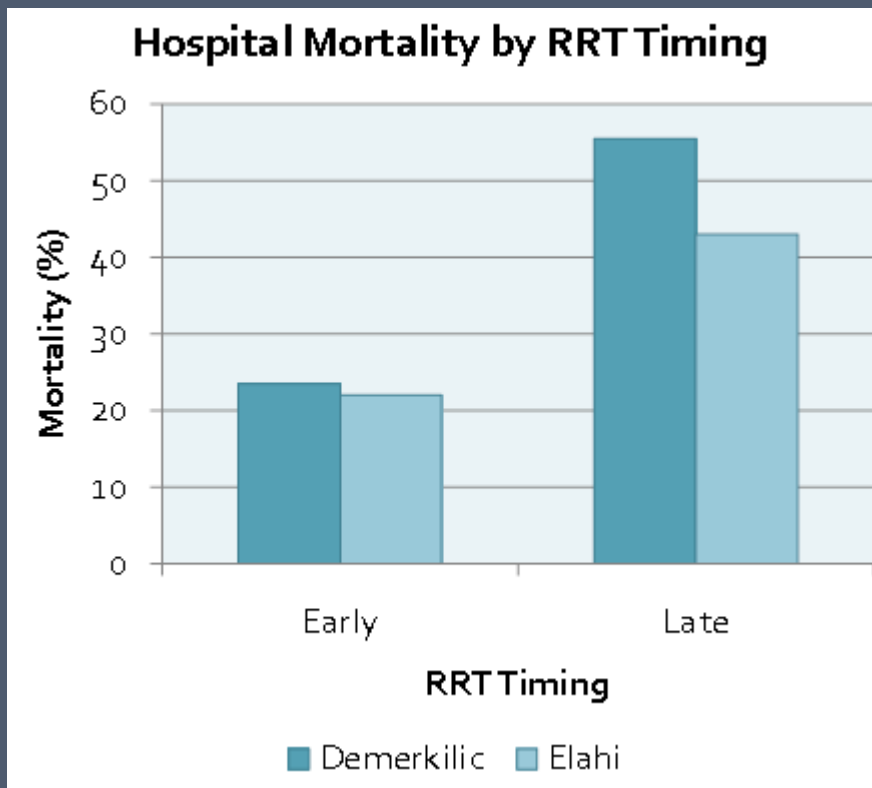
MEJORA SUPERVIVENCIA

MEJORA RECUPERACION RENAL

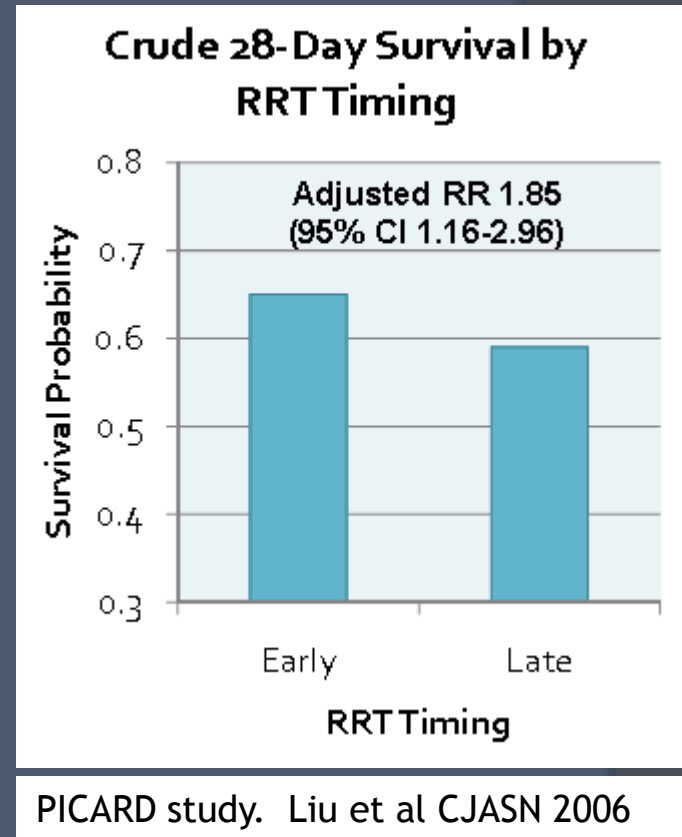
MENOR DURACION DEL TIEMPO DE RRT

DISMINUYE ESTANCIA EN UCI

TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL (RRT) PRECOZ ES MEJOR ?



Demirkilic et al. J Card Surg 2004
Elahi et al. Eur J Cardiothorac Surg 2004



SUPERVIVENCIA

MENOR ESTANCIA EN UCI

TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL (RRT) PRECOZ ES MEJOR ?

Ventajas
teóricas

CONTROL UREMICO / METABOLICO

CONTROL DEL VOLUMEN

HOMEOSTASIS ACIDO-BASE

MITIGA INFLAMACION / ESTRÉS OXIDATIVO

MEJORA RESULTADOS CLINICOS



SUPERVIVENCIA

MENOR ESTANCIA EN UCI

TIMING - AKI/ARF

PROCESO COMPLEJO

NUMEROSOS FACTORES

NO HAY UNA GUIA DE AMPLIO CONSENSO

Inicio de síntomas ?

Marcadores bioquímicos ?

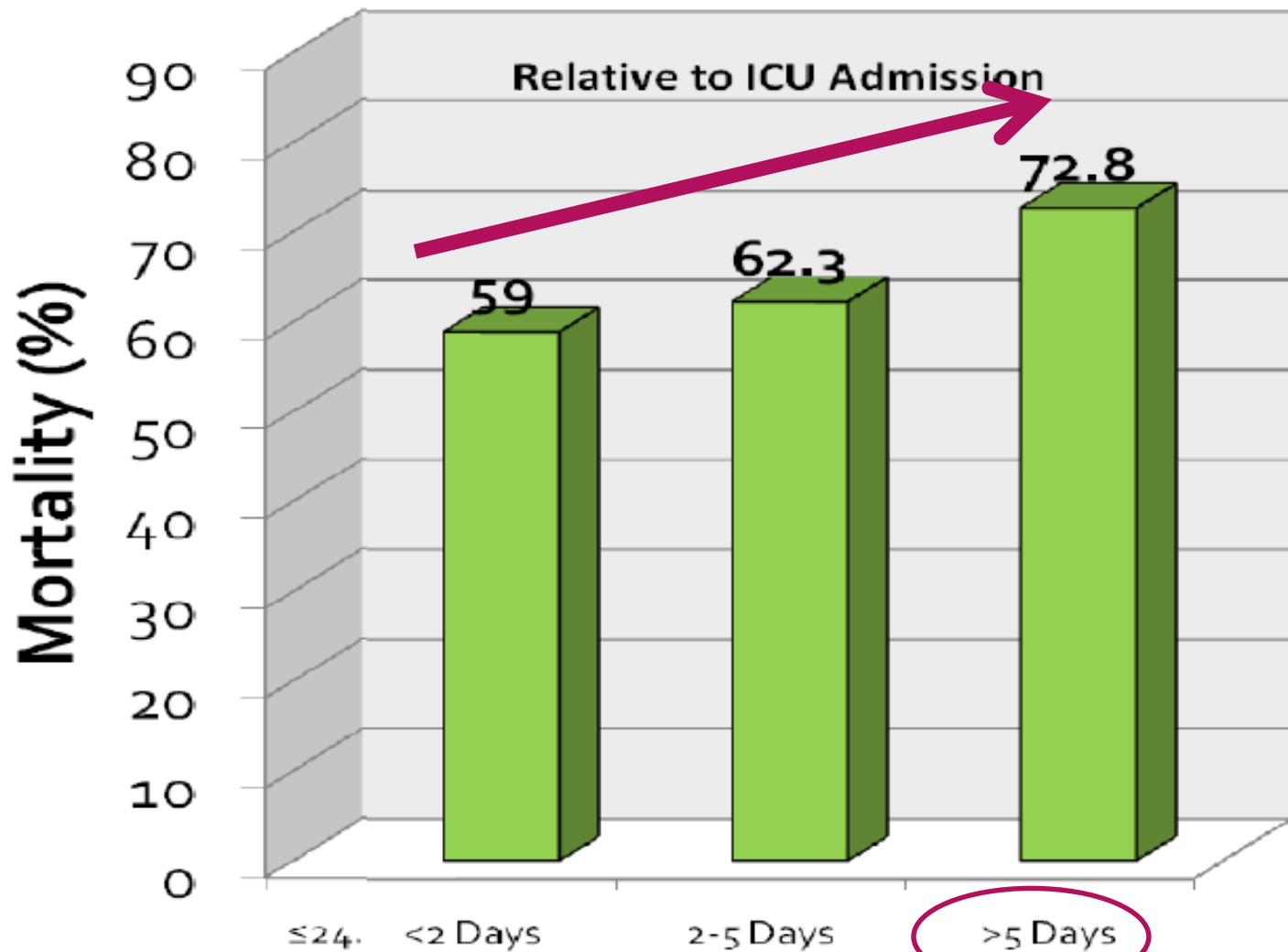
Biomarcadores ?

En relación al inicio de AKI ?

En relación al ingreso a UCI ?

Estadio RIFLE ?

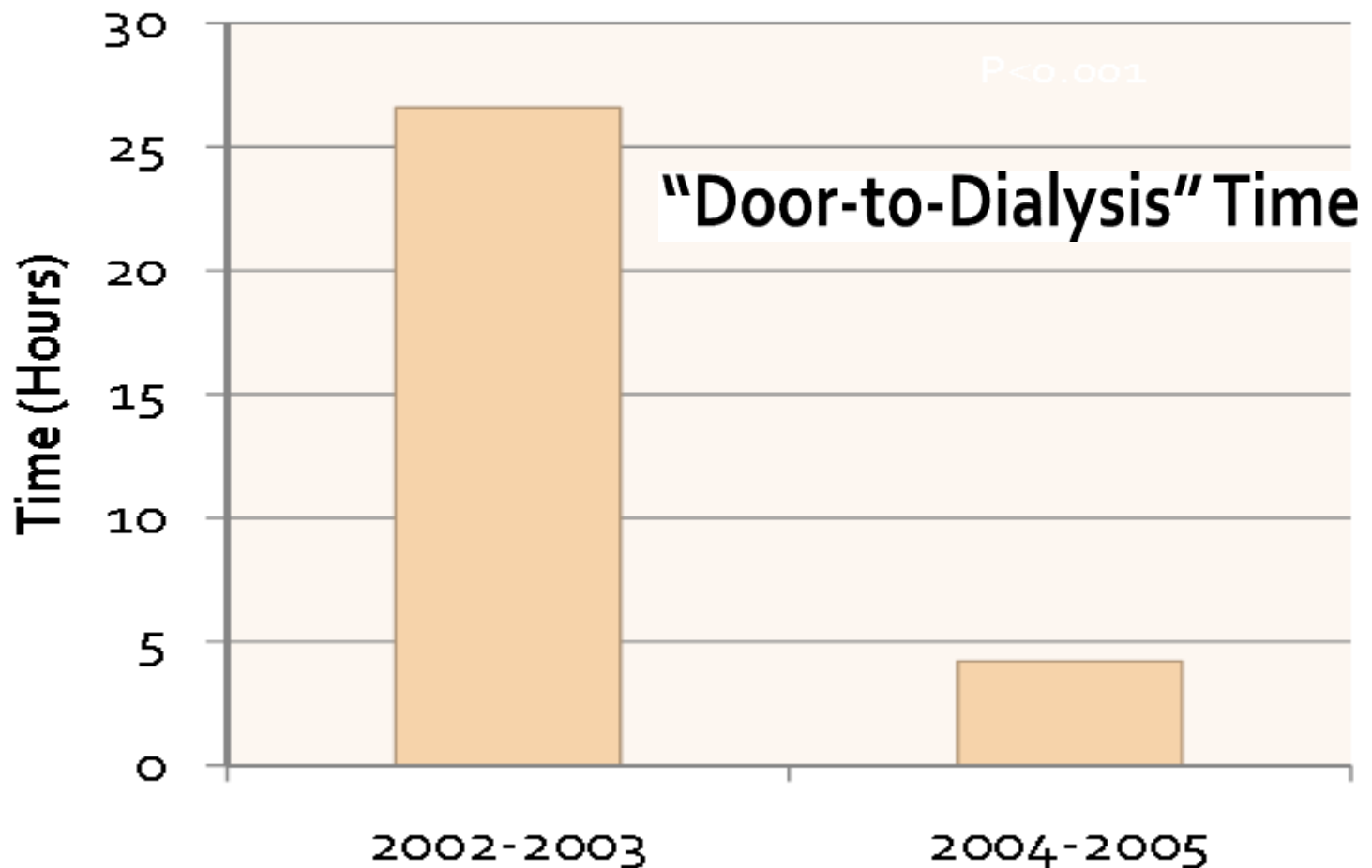
TIMING - AKI/ARF



Bagshaw et al J Crit Care 2008

TIMING - AKI/ARF

Time from ICU Admission to RRT Initiation



AKI / ARF

Terapia de Reemplazo Renal (RRT)



```
graph TD; RRT[Terapia de Reemplazo Renal (RRT)] --> IRRT[Intermitente (IRRT)]; RRT --> CRRT[Continua (CRRT)];
```

Intermitente
(IRRT)

vs

Continua
(CRRT)

Indicaciones para CRRT

Control de la sobrecarga de fluidos

Necesidad de administrar fluidos en un paciente oligurico

- soluciones de nutrición
- ATB
- vasoactivos
- hemoderivados
- medicación parenteral

HIPOTESIS

En los pacientes con SDMO o inestabilidad hemodinámica



Empleo de RRT continuas (CCRT)

Permitiría:

Mantener a los pacientes en una situación hemodinámica más estable
Aumentar la dosis de diálisis y extracción de volumen y de agua extravascular pulmonar
Aumentar el aclaramiento de algunas sustancias como citocinas inflamatorias



Permitiendo aplacar la progresión del fracaso multiorgánico y de este modo se conseguiría una reducción en la morbi-mortalidad de este grupo de pacientes

Continuous Renal Replacement Therapy

Bellomo R, Ronco C and Mehta R. Nomenclature for continuous renal replacement therapies. Am J Kidney Dis 1996;28:S2-S7.

CCRT

TÉCNICAS EXTRACORPÓREAS QUE INTENTAN SUPLIR LA
FUNCION RENAL Y QUE
PUEDEN SER IMPLEMENTADAS DE FORMA CONTINUA

MAYOR ESTABILIDAD HEMODINAMICA
MAYOR ELIMINACION DE SAL Y AGUA
MAYOR CONTROL METABOLICO: ELIMINACION DE UREA
PROGRESIVA
BAJO VOLUMEN SANGUINEO EXTRACORPÓREO Y MENOR
ACTIVACION DEL COMPLEMENTO
ACLARAMIENTO DE MEDIADORES INFLAMATORIOS (BENEFICIOS EN
SEPSIS - ARDS)
MEJOR PRESERVACION DEL FLUJO CEREBRAL

INDICACIONES

SOBRECARGA DE VOLUMEN	Criterios específicos no definidos (respuesta mínima o no respuesta a 160 mg de furosemida o equivalente)
HIPERKALEMIA	Criterios específicos no definidos ($k > 6.5$ mmol/l ó aumento de niveles rapidamente progresivo)
ACIDOSIS METABOLICA	Criterios específicos no definidos ($pH < 7.1$ ó acidosis metabólica progresiva)
SIGNOS/SINTOMAS DE UREMIA	Pericarditis, neuropatía, alteración del nivel de conciencia.
HIPERAZOTEMIA ASINTOMATICA	Criterios específicos no definidos (200 mg/dl de urea ó 33 mmol/L ó BUN 80-100 mg/dl)
OLIGURIA/ANURIA	Descartada obstrucción, correcta expansión de volumen, administración de diuréticos de asa, vasodilatadores renales o inotropos.

Hemodiálisis continua arteriovenosa en el fracaso renal agudo con fallo multiorgánico

R. I. Muñoz*, F. J. Gaínza*, G. García-Erauzkin*, S. Zárraga*, J. R. Iruretagoyena**, R. Muñoz* e I. Lampreabe*

* Servicio de Nefrología. ** Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital de Cruces. Bilbao.

NEFROLOGIA. Vol. XI. Núm. 4. 1991




Caso	Sexo	Edad	Etiología del FRA	Ventilación asistida	Drogas vasoactivas	Ictericia	Días de HDCAV	Hemorragia		Evolución
								Previa HDCAV	Durante HDCAV	
1	V	69	Postoperatorio cáncer gástrico, bajo gasto cardíaco, sepsis de origen múltiple, aminoglucósidos	+	Dopamina, dobutamida	No	4	Digestiva	Digestiva	Fallece
2	M	56	Sepsis urológica	-	Dopamina	No	7		Digestiva	Fallece
3	V	65	Sepsis de origen múltiple, aminoglucósidos, bajo gasto cardíaco	+	Dopamina	No	12	Digestiva	Digestiva	HD
4	M	32	Postoperatorio hernia crural, sepsis	+	Dopamina	No	7			HD
5	V	74	Postoperatorio by-pass aortobifemoral	+	Dopamina	No	3			Fallece
6	V	67	Postoperatorio cirugía extracorpórea, shock cardiogénico	+	Dopamina, dobutamida, amrinona	Sí	9	EXCELENTE TOLERANCIA HEMODINAMICA		Fallece
7	V	62	Politraumatizado, postoperatorio aplastamiento craneal, shock hipovolémico	+	Dopamina	Sí	5			Fallece
8	M	63	Sepsis biliar	+	Dopamina, dobutamida, amrinona	Sí	2			Fallece
9	M	72	Tóxico medicamentoso, trombosis mesentérica	+	Dopamina	No	8		Digestiva	Fallece
10	M	44	Sepsis biliar	+	Dopamina, amrinona	Sí	5		Digestiva	HD
11	M	64	Sepsis urológica	+	Dopamina	Sí	4		Digestiva	HD
12	M		Postoperatorio ulcus sangrante	+	Dopamina	No	12	Digestiva	Digestiva	Fallece
13	V	53	Postoperatorio pseudoquiste pancreático, sepsis de origen múltiple, shock hipovolémico, aminoglucósidos	+	Dopamina, dobutamida	Sí	7	Herida	Herida	Fallece
14	M	70	Sepsis por hernia crural estrangulada	+	Dopamina	Sí	1	73.6 %		Fallece
15	M	79	Postoperatorio cáncer gástrico, sepsis, aminoglucósidos	+	Dopamina	Sí	18			Fallece

Timing - inicio de CCRT

Effect of Timing of CRRT Initiation on Outcome

Gettings et al. Intensive Care Med 1999

	All	Early Start (Bun=45)	Late Start (Bun=95)	P val
Hospital LOS (days)	50.3 (43.4)	46.2 (37.0)	53.0 (47.4)	0.46
Duration of CRRT (days)	19.2 (16.5)	17.7 (15.1)	20.2 (17.5)	0.45
Number of CRRT (days)	18.8 (16.3)	17.6 (15.2)	19.6 (20.2)	0.55
Survival (%)	28.0%	39%	20.3%	0.04
Recovery of renal function(%)	96.4	100	91.6	0.25

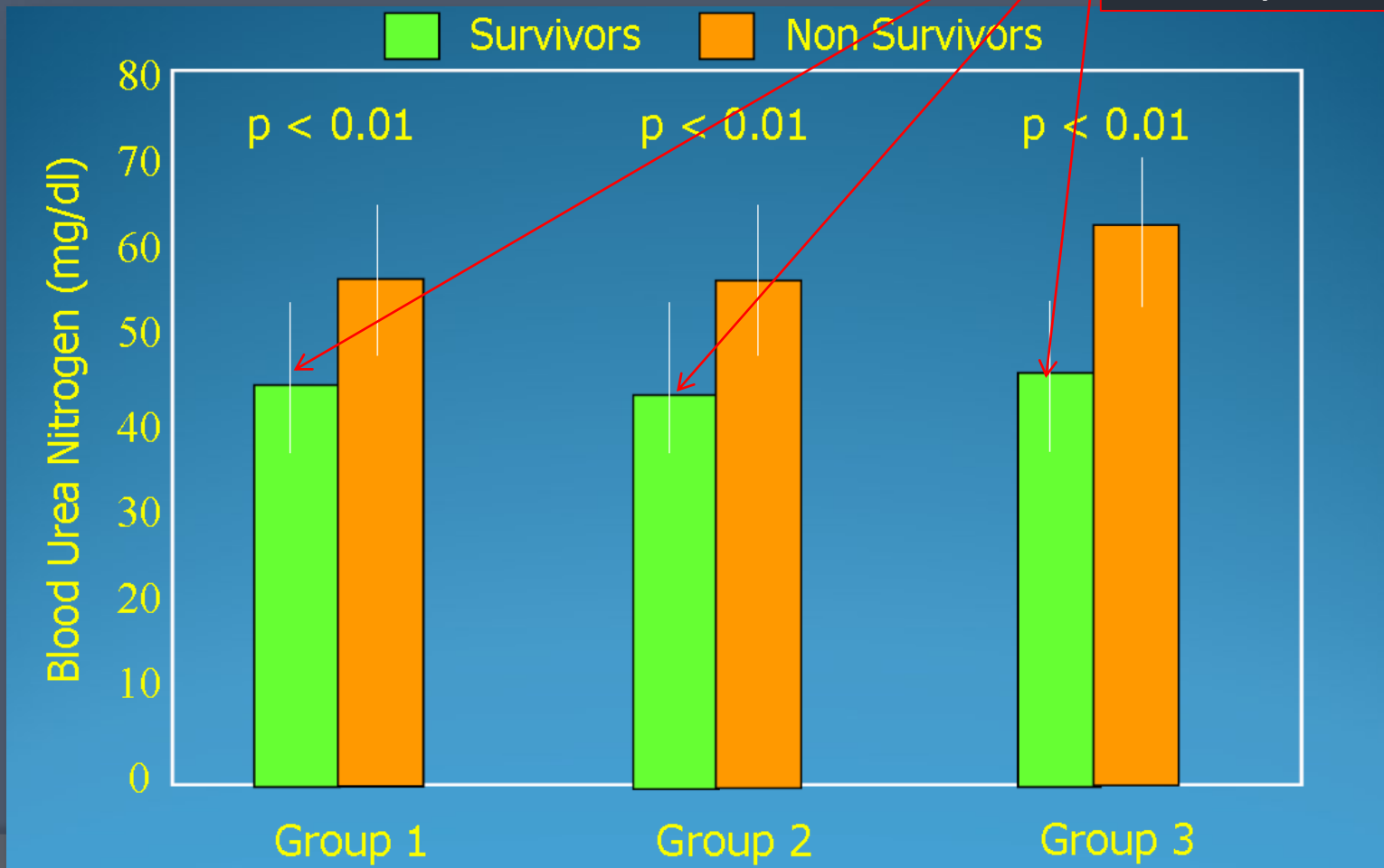


Timing - inicio de CCRT

Effect of BUN at CVVH Initiation on Survival
Ronco et al. Lancet 2000

Menores niveles BUN

Inicio precoz CCRT




Timing - inicio de CCRT

Timing of RRT Initiation: Effect on Outcome

Bagshaw et al, J Crit Care 2008

<u>Timing of Initiation</u>	<u>Crude Mortality(%)</u>	<u>OR Death</u>
Early (< 2 days)	58.9	1.00
Delayed (2-5 days)	62.1	1.19
Late (> 5 days)	72.8	2.20*



* Significantly greater than Early group

Timing - inicio de CCRT

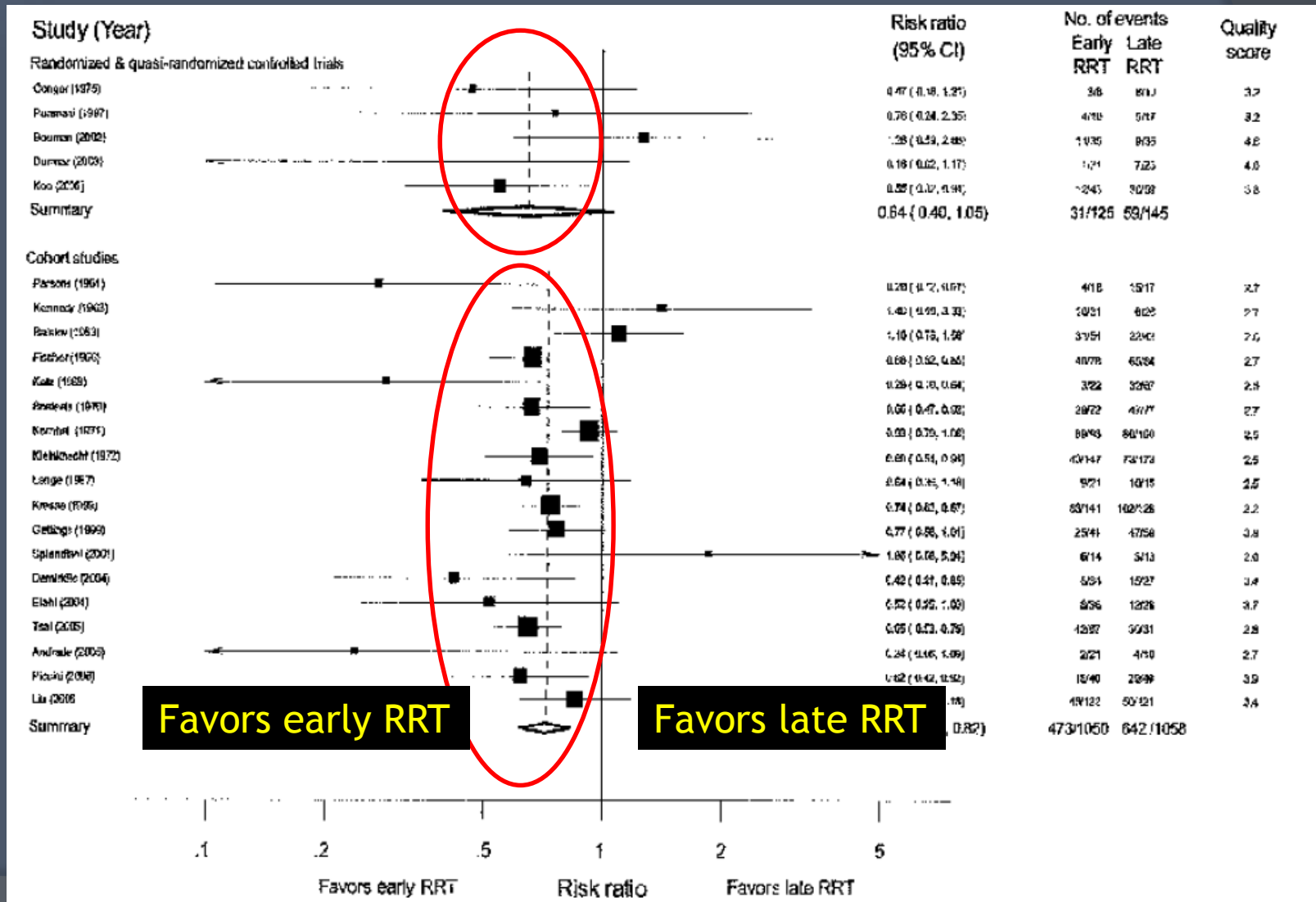
Timing of Initiation of Dialysis in Critically Ill Patients with Acute Kidney Injury

Liu, Clinical JASN 2006; 1: 915-919

Timing to start RRT based upon BUN	Survival 14 day	Survival 28 day
Early: BUN < 76 mg/dl	80%	65%
Late: BUN > 76 mg/dl	75%	59%
		RR death (late): 1.85

Timing of RRT Initiation: Meta-Analysis

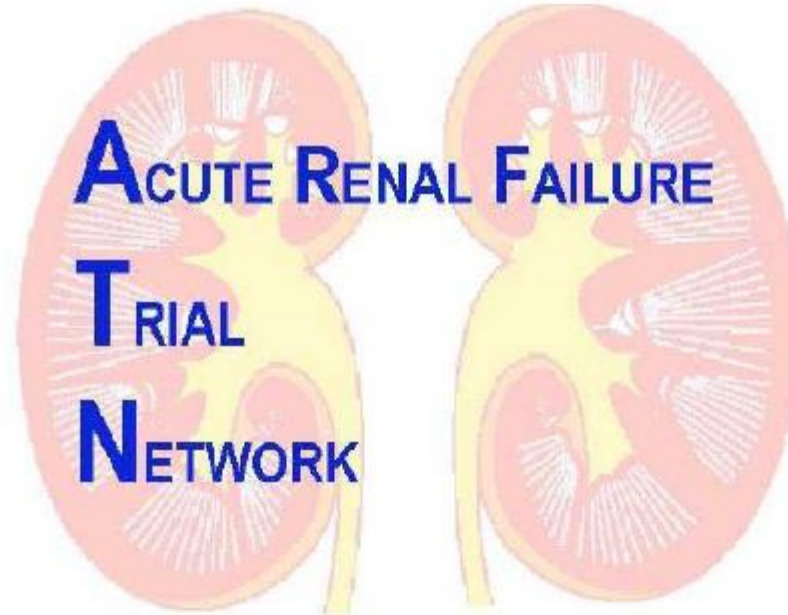
Seabra et al, AJKD 2008



CCRT - Outcome



Department of Veterans Affairs
COOPERATIVE STUDIES PROGRAM



*Intensity of Renal Support for Acute Kidney Injury
in the Critically Ill*

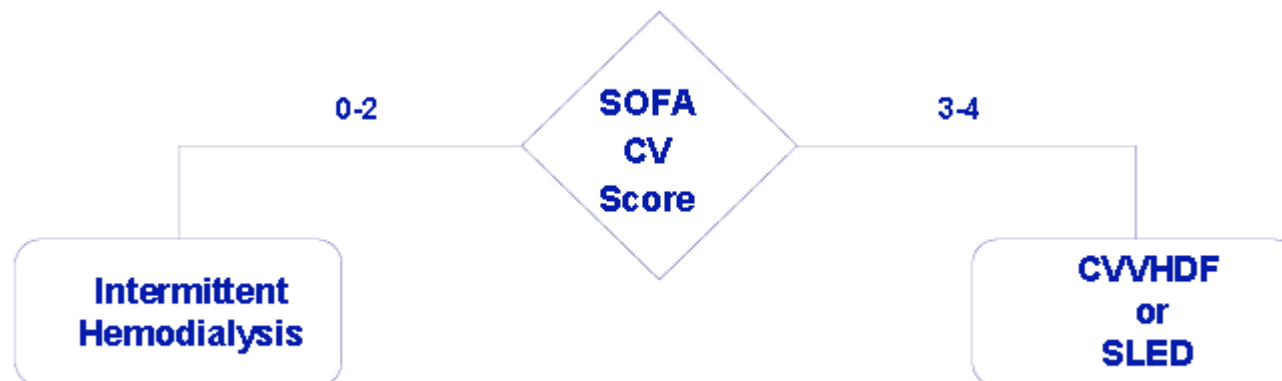
•Primary Hypothesis:

- Intensive renal support in critically ill patients with AKI decreases mortality as compared to a less-intensive management strategy

•Secondary Hypotheses:

- Intensive renal support in critically ill patients with AKI:
 - Shortens the duration of AKI
 - Decreases the incidence and duration of non-renal complications
 - Intensive renal support is cost effective

Selection of Modality: Initiation of Therapy



	Management Strategy	
	Intensive	Less-Intensive
<i>Hemodynamically Stable Patients</i>		
IHD*	6x/week	3x/week
<i>Hemodynamically Unstable Patients</i>		
CVVHDF	35 mL/kg/hr	20 mL/kg/hr
SLED*	6x/week	3x/week

*target Kt/V: 1.2-1.4 per treatment



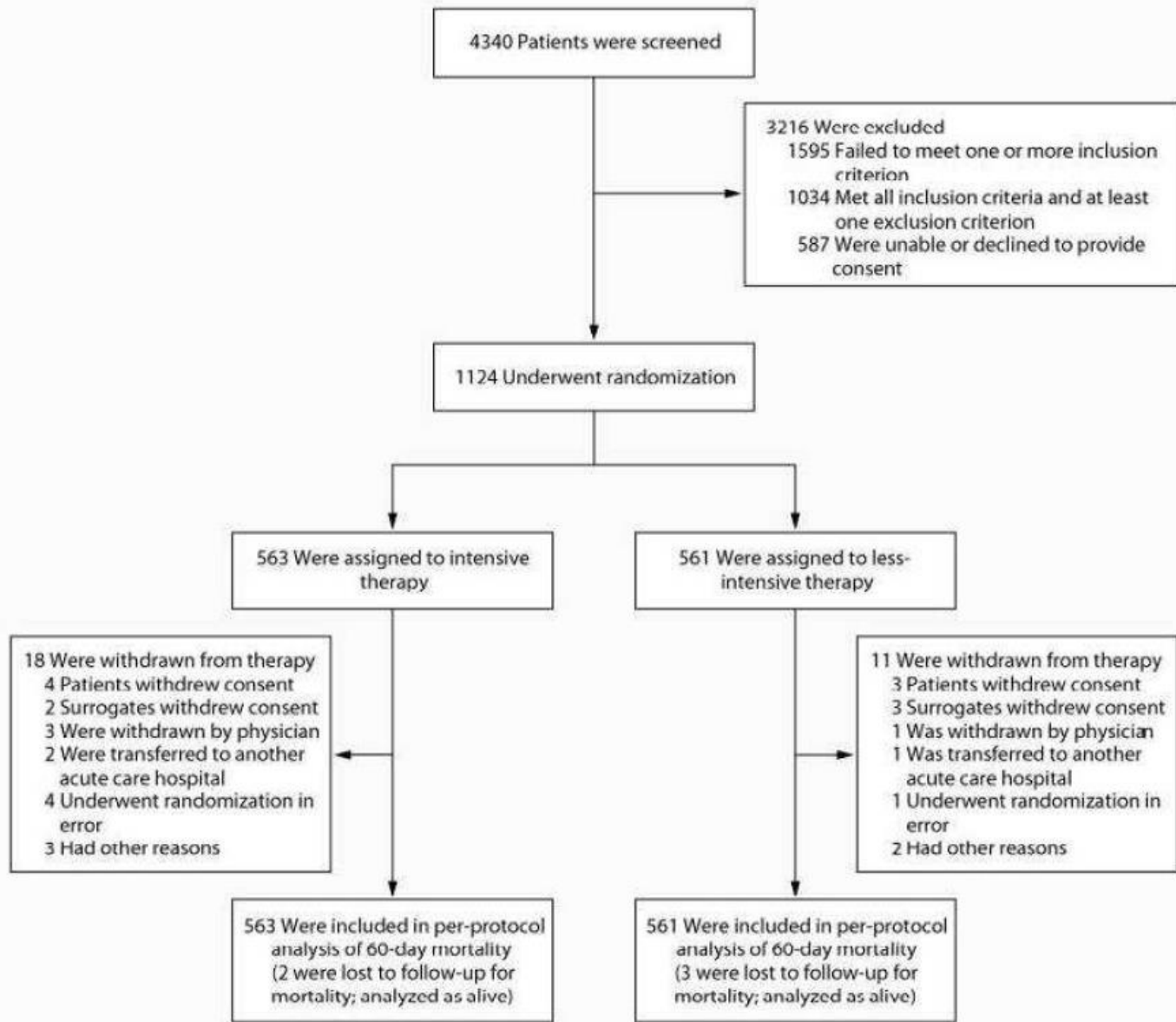
Protocol RRT was continued for 28 days or until:

- Recovery of renal function,
- Withdrawal of life-sustaining therapy or
- Death
- Discharge from acute care

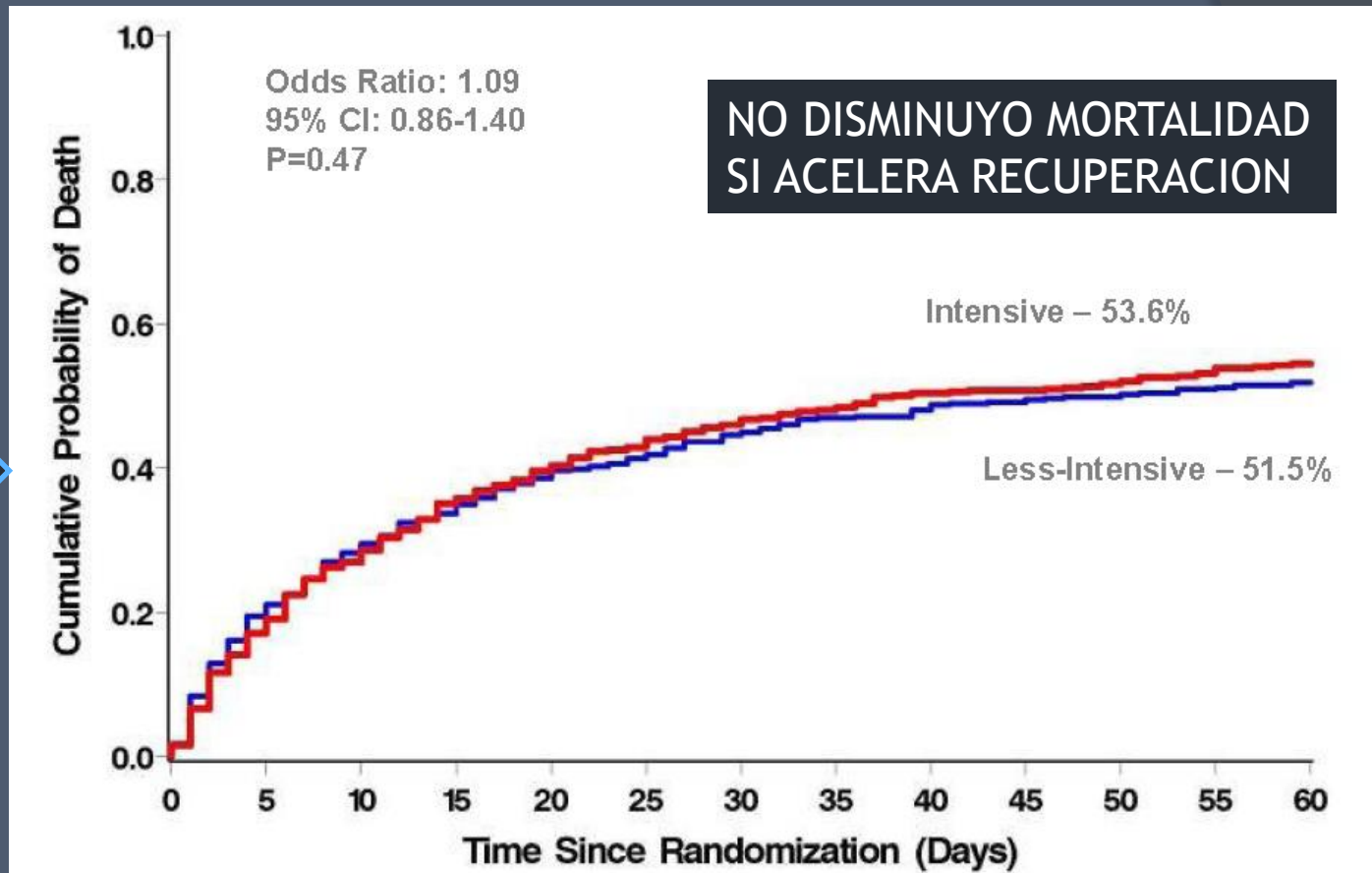
Assessment of recovery of renal function:

- If urine volume >30 mL/hour, 6 hour timed urine collections obtained for assessment of creatinine clearance

Creatinine Clearance	Management of RRT
< 12 mL/min	Continue RRT
12-20 mL/min	Clinician judgment
>20 mL/min	Discontinue RRT



CCRT - Outcome

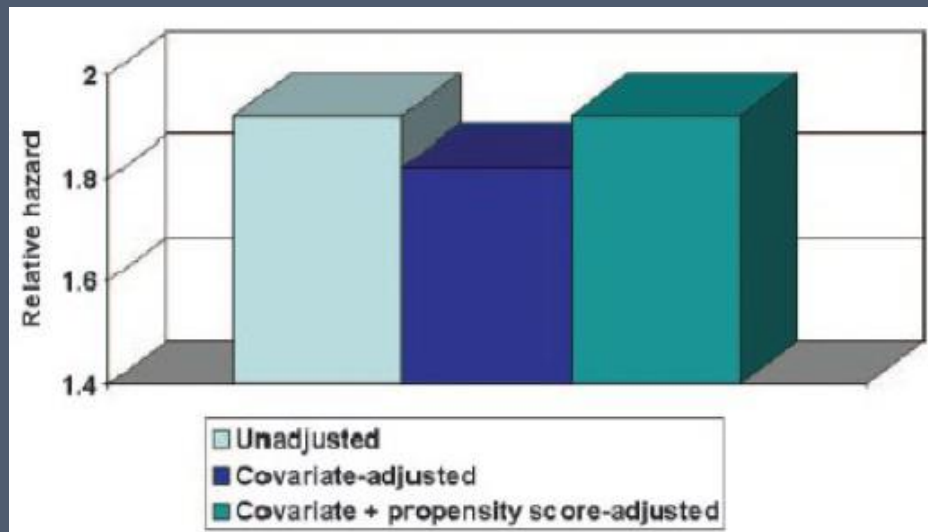


Intensive renal support did not decrease mortality, accelerate recovery of kidney function, or alter the rate of non-renal organ failure.

CCRT - Outcome

Survival by Dialysis Modality in Critically Ill Patients with Acute Kidney Injury

Cho et al. *JASN* 2006



CCRT vs. IRRT

No diferencia en mortalidad

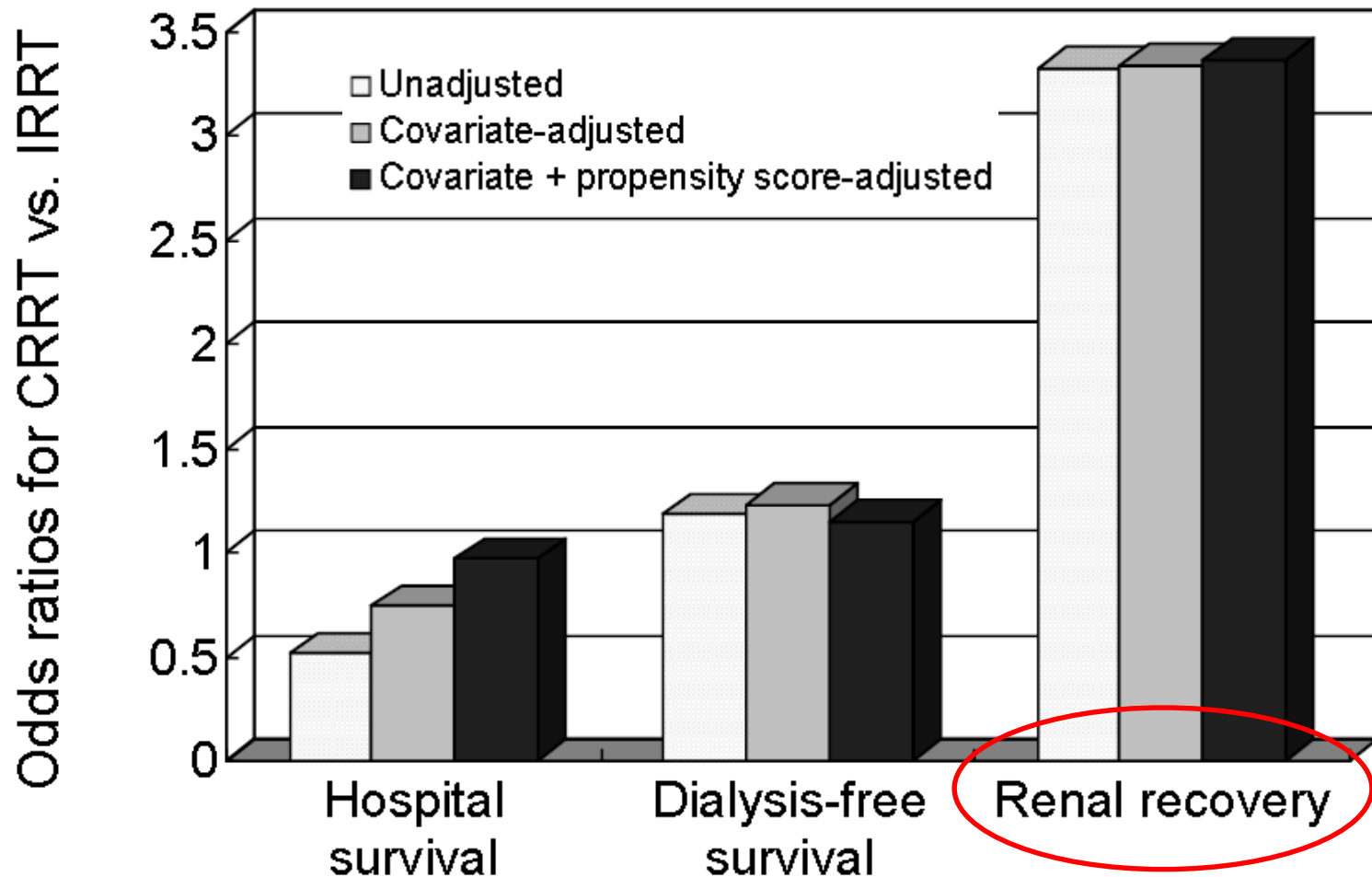
Outcomes	Odds Ratio for CRRT (95% CI)	<i>p</i> values	Other significant variables
Hospital survival	1.005 (0.673 - 1.502)	<i>p</i> =0.98	18 variables*
Dialysis-free hospital survival	0.805 (0.523 - 1.238)	<i>p</i> =0.32	14 variables**
In-hospital renal recovery among survivors	2.653 (1.502 - 4.673)	<i>p</i> =0.0008	6 variables***

CCRT - Outcome

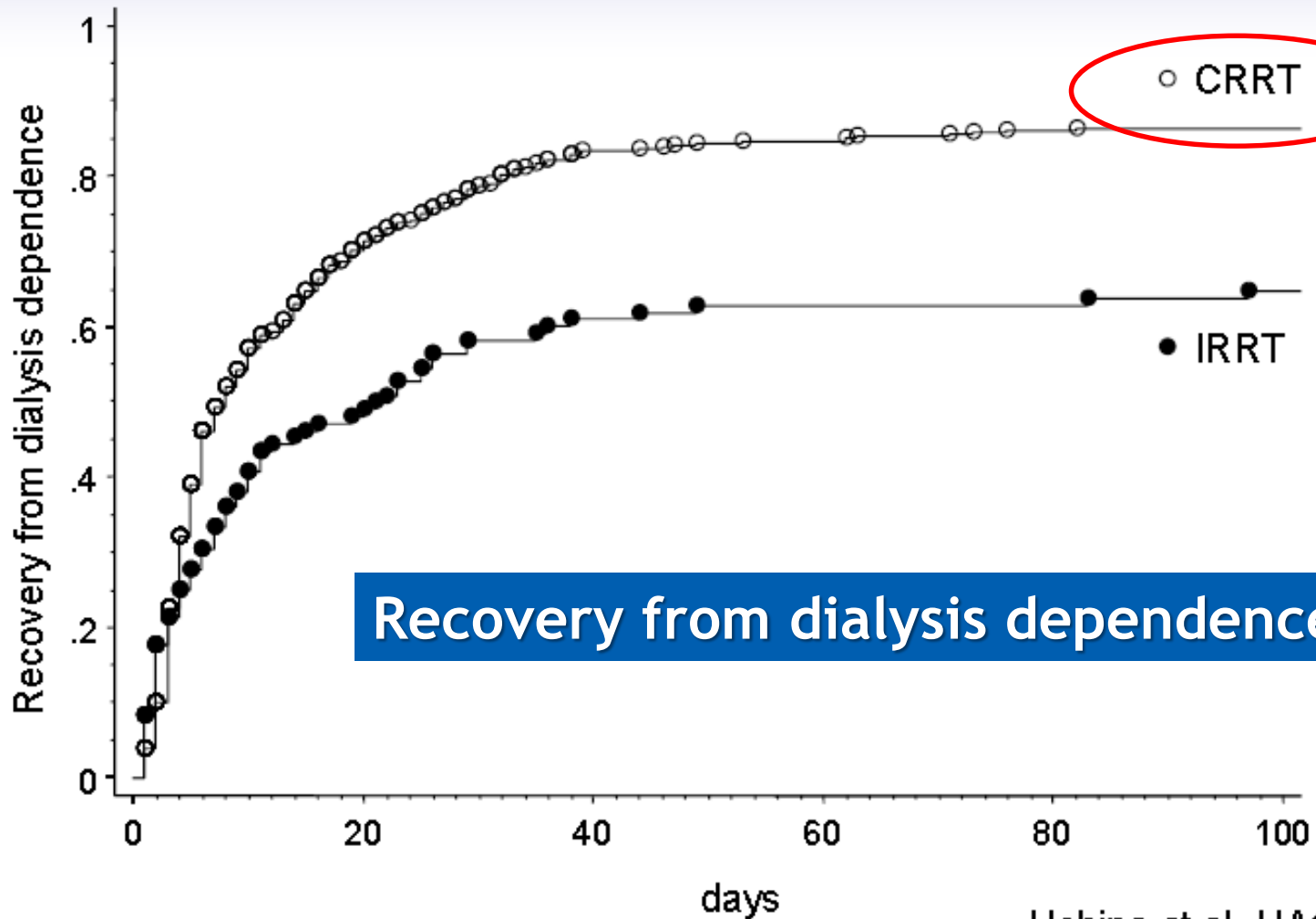
CCRT vs. IRRT



Mejoría significativa



CCRT - Outcome



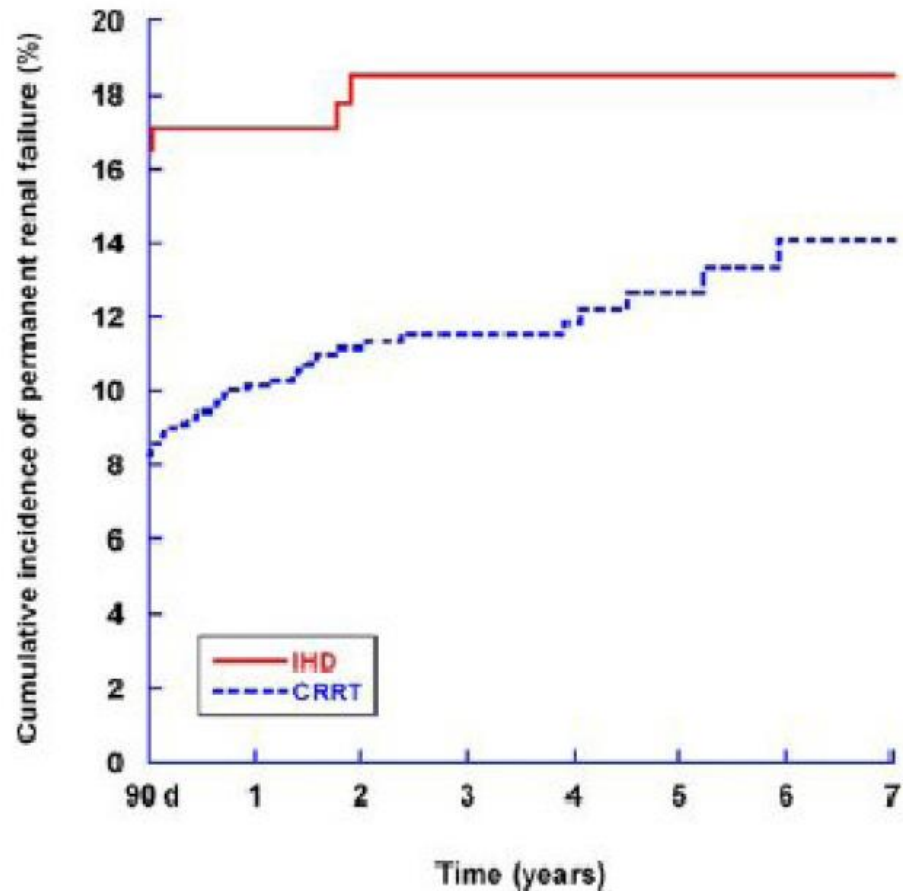
Recovery from dialysis dependence

Max Bell
SWING
Fredrik Granath
Staffan Schön
Anders Ekblom
Claes-Roland Martling

**Continuous renal replacement therapy
is associated with less chronic renal failure
than intermittent haemodialysis after acute
renal failure**

CCRT - Outcome

Menor incidencia
de falla renal
permanente



CCRT - Outcome

RECUPERACION RENAL EN SUPERVIVIENTES DE ARF

Study	Modality	% recovering renal function
SUPPORT	IHD*	67%**
Morgera et al.	CRRT	90%
Ronco et al.	CRRT	90%
Mehta et al.	IHD	59%
	CRRT	92%
BEST Kidney†	IHD	65%
	CRRT	89%

2008 SCCM Guidelines on Sepsis & CRRT

- CRRT & IHD are equivalent in patients with severe sepsis and ARF – Grade 2B
- CRRT can be used to facilitate management of fluid balance in hemodynamically unstable septic patients – Grade 2D
- 2 meta-analyses report no difference in hospital mortality; to date 4 prospective, randomized trials found no significant difference in mortality
- No current evidence to support use of CRRT in Sepsis without ARF
- Only 2 prospective studies have reported better hemodynamic tolerance – no regional perfusion improvements or survival benefit
- 2 studies reported significant improvement with fluid management goals
- ATN Trial in US
- RENAL Trial in Australia and New Zealand

HEMODYNAMIC TOLERANCE: HEMODIAFE TRIAL

Continuous venovenous haemodiafiltration versus intermittent haemodialysis for acute renal failure in patients with multiple-organ dysfunction syndrome: a multicentre randomised trial

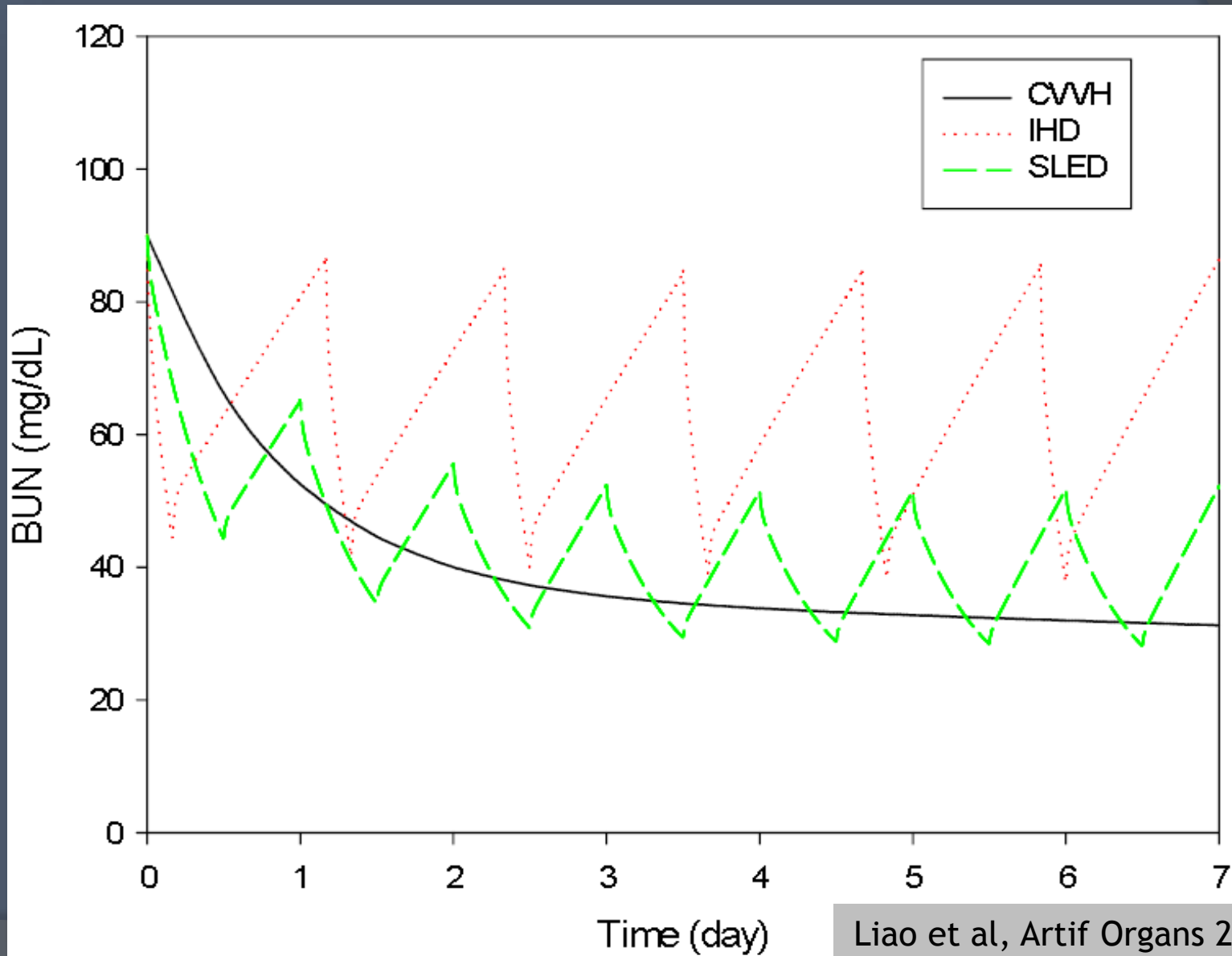
*Christophe Vinsonneau, Christophe Camus, Alain Combes, Marie Alyette Costa de Beauregard, Kada Klouche, Thierry Boulain, Jean-Louis Pallot, Jean-Daniel Chiche, Pierre Taupin, Paul Landais, Jean-François Dhainaut, for the Hemodiafe Study Group**

Sesiones de IRT complicadas con hipotensión

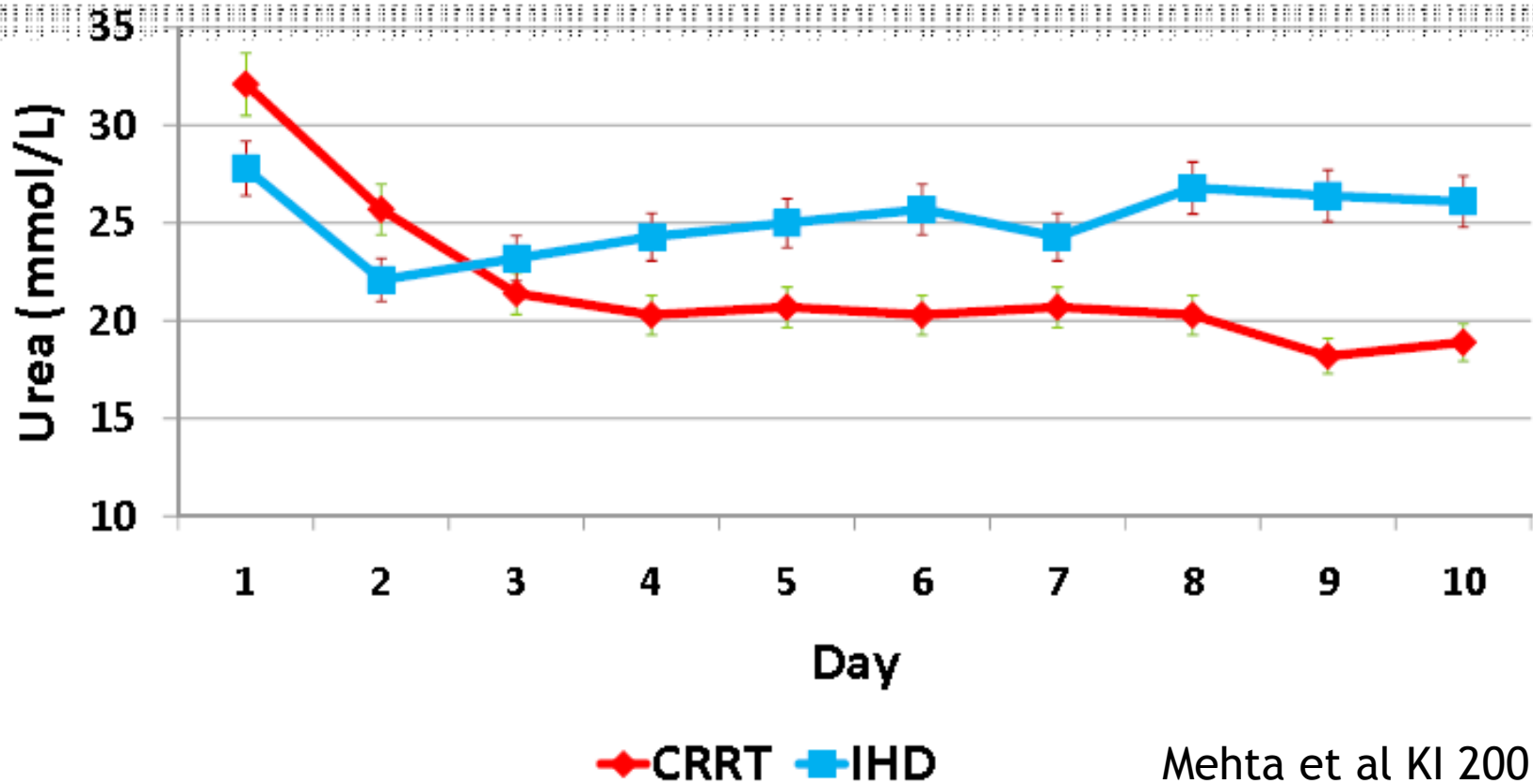


~ 39 %

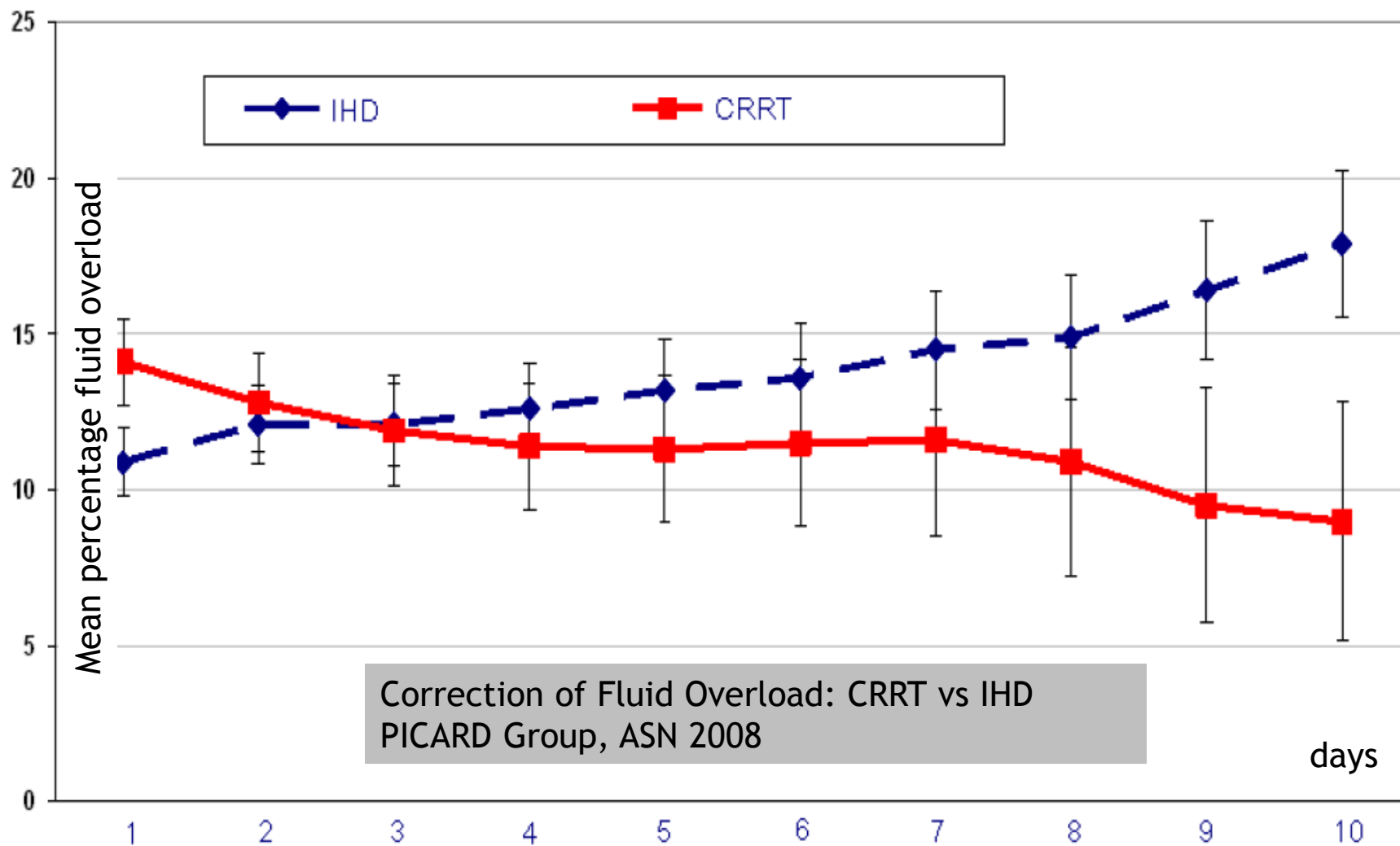
Perfiles de control de la azotemia



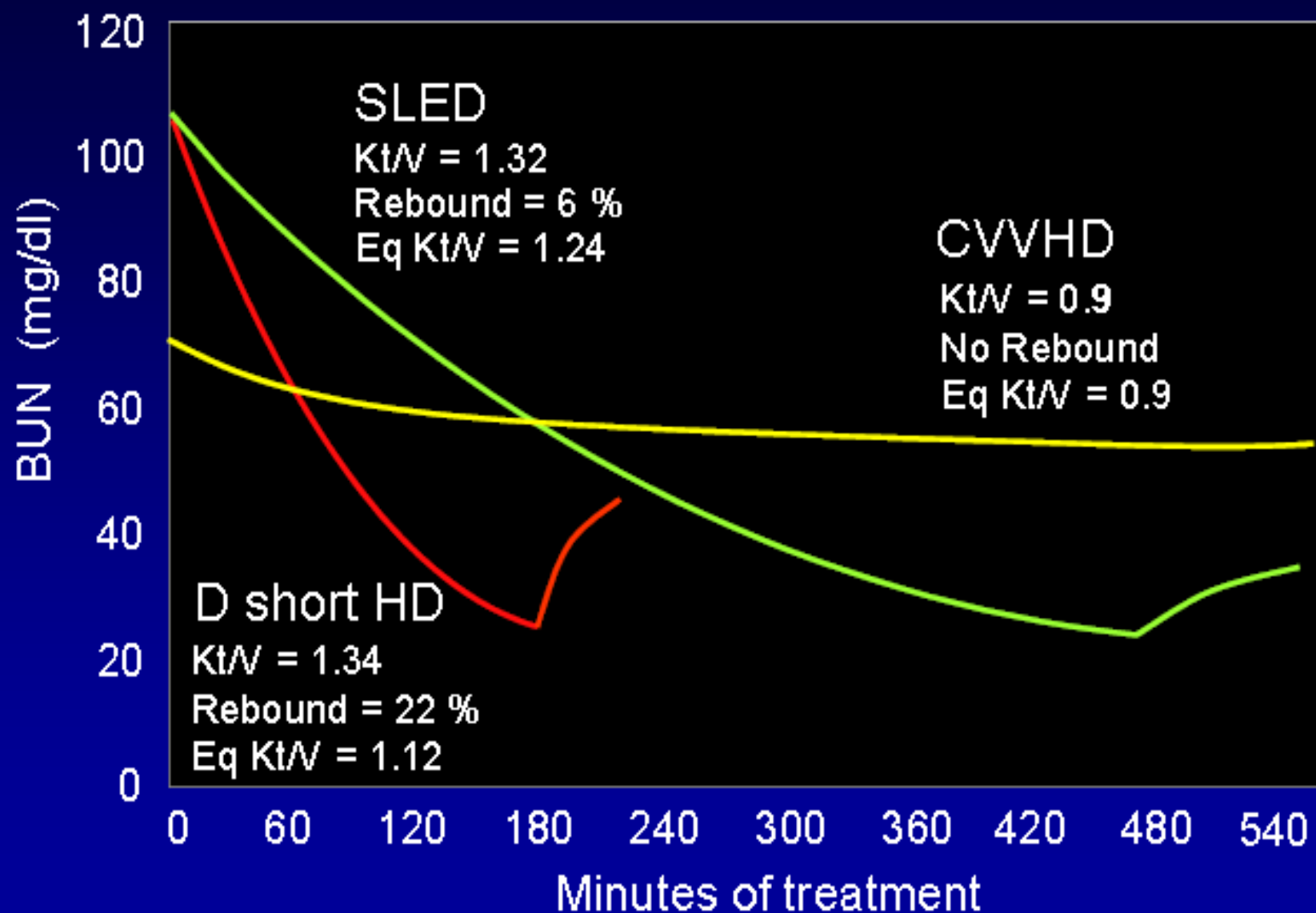
CONTROL METABÓLICO

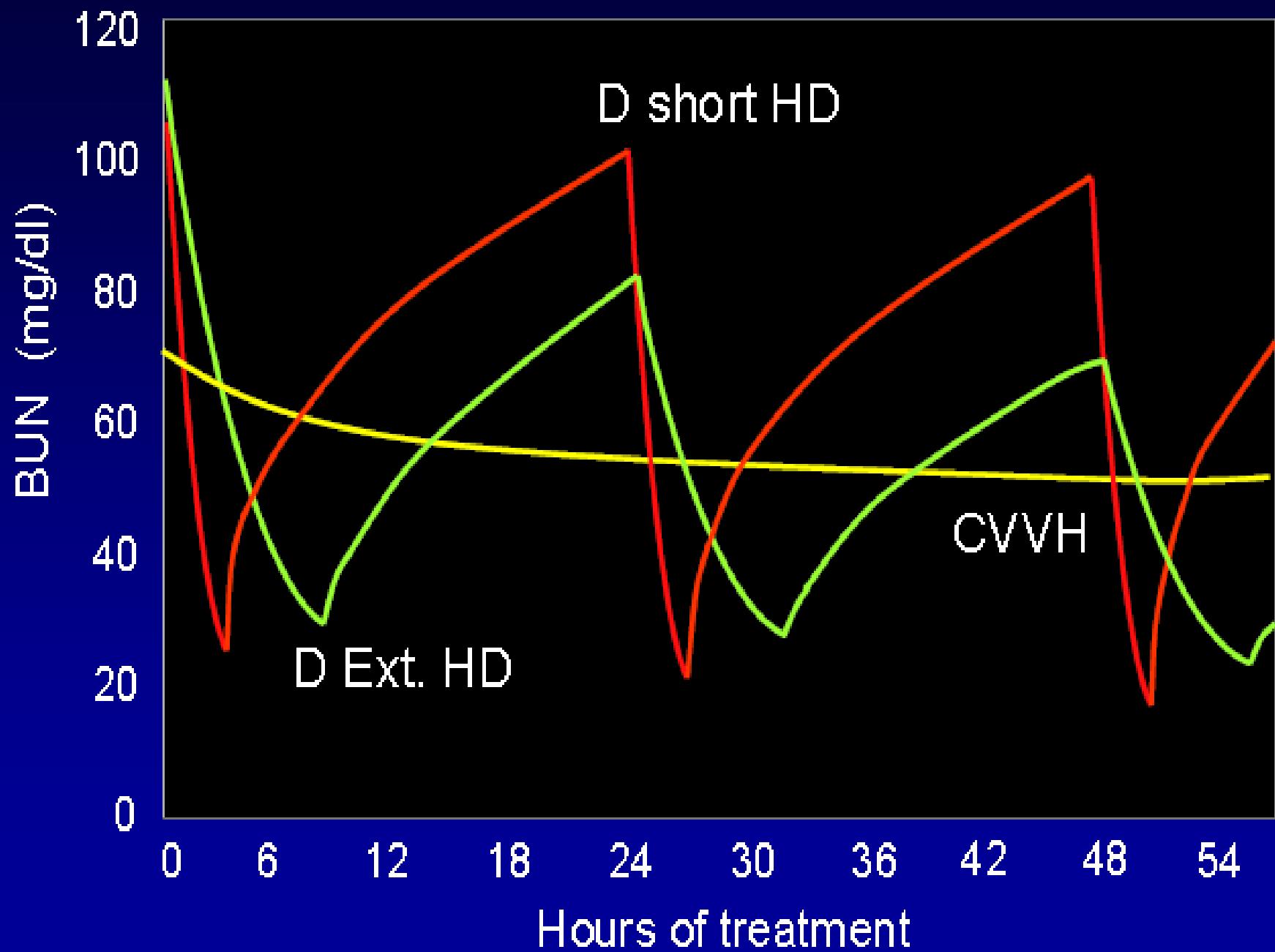


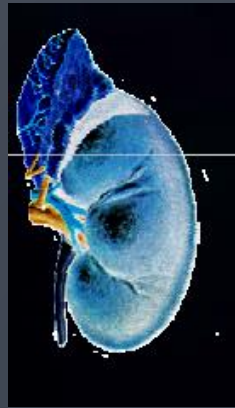
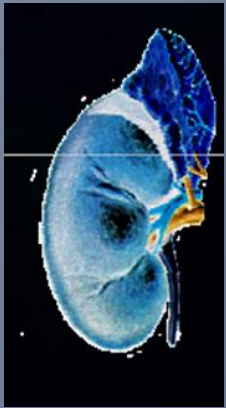
Corrección de la sobrecarga hídrica



POSTDIALYTIC REBOUND in HD







PACIENTE CRITICO CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

ESTIMACION DEL PRONOSTICO



Dr. Alberto Díaz Seminario
MEDICO ASISTENTE UCI-I HNERM ESSALUD
Sociedad Peruana de Medicina Intensiva
Extracorporeal Life Support Organization

