

Gradu Amaierako Lana / Trabajo Fin de Grado  
Medikuntza Gradua / Grado en Medicina

# Incidencia y factores precipitadores de la insuficiencia renal en pacientes con fractura de cadera en nuestro entorno

Egilea /Autor:  
Alejandra M<sup>a</sup> Pola Jiménez  
Zuzendaria / Director/a:  
Raúl de Frutos Parra

© 2019, Alejandra M<sup>a</sup> Pola

## **ÍNDICE**

<b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....	1
1.1.MORBI-MORTALIDAD ASOCIADA A IRA.....	2
1.2. FACTORES DE RIESGO DESENCADENANTES.....	2
<b>2. OBJETIVOS</b> .....	3
<b>3. MATERIAL Y METODOS</b> .....	4
3.1. RECOGIDA DE DATOS.....	4
3.1.1. Fuente de reclutamiento.....	4
3.1.2. Criterios de inclusión.....	4
3.1.3. Criterios de exclusión.....	4
3.2. ORGANIZACIÓN DE LOS DATOS.....	5
3.3. DEFINICIÓN Y CÁLCULO DE LA DISFUNCIÓN RENAL.....	5
3.3.1. Insuficiencia renal aguda (IRA).....	5
3.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS.....	7
<b>4. RESULTADOS</b> .....	9
4.1. PACIENTES SIN ANTECEDENTE DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.....	10
4.2. PACIENTES CON ANTECEDENTE DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.....	11
<b>5. DISCUSIÓN</b> .....	14
5.1. FLUIDOTERAPIA.....	14

5.2. TRANSFUSIÓN DE CONCENTRADOS DE HEMATÍES.....	15
5.3. ANCEDEDENTE DE HIPERTESIÓN ARTERIAL (HTA).....	16
5.4. DETECCIÓN PRECOZ DE IRA.....	17
<b>6. CONCLUSIONES.....</b>	<b>19</b>
<b>7. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>21</b>

## 1. INTRODUCCIÓN

La fractura de cadera representa la fractura más frecuente del organismo y a su vez la causa más frecuente de ingreso en los servicios de cirugía ortopédica y traumatología. En la Salud Pública española tienen suma trascendencia por tener gran morbi-mortalidad e incidencia, además de una importante repercusión socioeconómica(1).

Supone  $\frac{1}{4}$  de las fracturas del anciano, siendo éste, el colectivo con mayor probabilidad de padecerlas(2). El 90% de los pacientes tienen más de 65 años y presentan comorbilidades anteriores(3).

La incidencia va aumentando a la vez que aumenta la esperanza de vida(1,4), siendo ésta primera en España de 300 casos por 100.000 habitantes/año(1) . La media de edad de la fractura de cadera en nuestro país en 2017 fue de 86,6años(5), mientras que en 2006 fue de 79 años(6).

Los pacientes operados de fractura de cadera tienen un riesgo quirúrgico elevado, con ratios considerables de morbi-mortalidad postoperatoria y un aumento de la estancia hospitalaria(7).

Aproximadamente  $\frac{1}{3}$  de los pacientes con esta fractura, tienen insuficiencia renal aguda (IRA) moderada cuando llegan al hospital, prevalencia que se ve aumentada con la edad y supone aumento de la mortalidad asociada(2).

La probabilidad de que se desarrolle una IRA como complicación es muy variable, y dependiendo de estudios, puede oscilar entre el 11 y el 24%(4,6–10), siendo la tercera complicación en frecuencia(6). Estas incidencias tan diferentes entre estudios, pueden ser debidas a las diferentes definiciones de IRA, los diferentes periodos observacionales y/o a la heterogeneidad de las poblaciones seleccionadas para los estudios, además de diferencias en la etnia y geográficas(9).

La IRA se define como el rápido deterioro (horas o días) de la función renal, que produce la acumulación en plasma de productos de desecho como la urea y la creatinina.(11). La definición de IRA ha ido cambiando a lo largo de los últimos

años, de esta manera se utilizaron para su diagnóstico valores como la creatinina y urea porque son sustancias específicas del riñón y fácilmente medibles(11). Hasta 2012 existían 2 clasificaciones para definir la IRA: RIFLE ( risk, injury, failure, loss of kidney function and end-stage renal failure) y AKIN (acute kidney injury network)(11), en dicho año la KDIGO (kiskey disease: improving global outcomes), incluyó en la definición de IRA los criterios ya establecidos, además de los nuevos creados en su guía(11,12).

Tradicionalmente se pensó que los pacientes solían recuperar su función renal basal después de una IRA, pero recientes estudios afirman que es un factor de riesgo para la ERC(10,11). Siendo también factor de riesgo(1) para la primera causa de morbilidad de las fracturas de cadera, el síndrome confusional agudo(6).

### **1.1 MORBI-MORTALIDAD ASOCIADA A IRA.**

La IRA suele ser una complicación transitoria pero frecuente de las fracturas de cadera y está asociada con un mayor tiempo de estancia hospitalaria(8). Además el desarrollo de ésta durante la hospitalización es un importante predictor de la mortalidad a largo plazo(10). Supone por tanto, una mayor morbilidad (2,4,7–11), un aumento de los costes de su tratamiento (8,13), además del empeoramiento del estado funcional basal de los pacientes anterior a esta complicación (10).

La mortalidad asociada a la fractura de cadera dependerá del estado de salud pre y post intervención(10). Los pacientes tendrán un aumento significativo de la morbilidad que se podrá ver comprometida por las infecciones recurrentes, la malnutrición, la calidad de vida del paciente, la enfermedad cardiovascular y el tromboembolismo(10). Sin embargo, pocos estudios han estudiado la mortalidad asociada a la IRA en pacientes con fracturas de cadera(10), aunque es bien conocido que la IRA puede acompañarse con daños agudos en otros órganos a distancia como hígado o pulmón(11).

### **1.2 FACTORES DE RIESGO DESENCADENANTES**

Pequeños cambios en la creatinina sérica pueden predecir o definir la IRA, su riesgo y severidad, estando relacionados con los valores de creatinina sérica al ingreso(8,9) y con el filtrado glomerular(4).

Los factores de riesgo para desarrollar una IRA después de una operación de fractura de cadera son: el sexo masculino(7,11) y la edad (4,14) implicando que en pacientes mayores de 65 se aumenta el riesgo de no recuperarse de una IRA y que progrese a enfermedad renal crónica (ERC)(10).

Comorbilidades(7,11) anteriores como: ERC(14), diabetes mellitus(14), hipertensión arterial (HTA)(7) o el infarto de miocardio (4,7,8) que también suponen un factor de riesgo.

Finalmente, valores analíticos como el bicarbonato o la creatinina sérica(14); el uso de IECAS (fármacos nefrotóxicos)(7,10); la transfusión de concentrados de hematíes(10) o la hemorragia(13); además de la anemia preoperatoria(11), que es una causa relacionada con el fallecimiento a 30 días si el valor de hemoglobina es  $\leq$  de  $10 \text{ g dl}^{-1}$ (3), o la disminución posterior de la hemoglobina sérica(11).

De estos factores, los más importantes son las comorbilidades y dentro de ellas el antecedente de ERC(2,9).

## **2. OBJETIVOS**

El objetivo de este estudio es establecer la incidencia de la insuficiencia renal de novo en los pacientes de nuestro entorno y conocer la incidencia del empeoramiento en aquellos pacientes que como antecedente presentan ERC.

Otro objetivo, es observar si existe o no relación entre dicha aparición o empeoramiento y tres variables: el haber recibido o no fluidoterapia, la transfusión de concentrados de hematíes y la HTA como antecedente personal.

Además de valorar la mortalidad en nuestro entorno a los 3 meses de la operación quirúrgica.

### **3. MATERIAL Y MÉTODOS**

Se realizó un estudio observacional retrospectivo de los pacientes intervenidos de fractura de cadera en el Hospital Universitario de Basurto desde el 1 de octubre de 2018 al 31 de diciembre de 2018.

Este estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) en el OSI Bilbao Basurto el 20 de febrero de 2019 (ANEXO 1).

Como se trata de un estudio observacional retrospectivo, no se obtuvieron consentimientos informados de los pacientes. La información personal identificable se preservó otorgando un código a cada uno de los pacientes.

#### **3.1. RECOGIDA DE DATOS.**

##### **3.1.1. Fuente de reclutamiento**

Se examinaron los pacientes operados del 1 de octubre de 2018 al 31 de diciembre de 2018 según los partes quirúrgicos de Osakidetza, en la base de datos Osabide Global.

Se revisaron los datos analíticos (urea y creatinina) y los antecedentes personales de cada paciente intervenido. Se notificó la pauta de fluidoterapia prescrita y si fue o no administrada al paciente en el historial de prescripciones hospitalarias.

##### **3.1.2. Criterios de inclusión**

Se incluyeron en este estudio todos los pacientes operados de fractura de cadera, mayores de 18 años, en las fechas anteriormente descritas, en el hospital de Basurto.

##### **3.1.3. Criterios de exclusión**

Se excluyeron del estudio los pacientes fallecidos en las primeras 48h tras intervención quirúrgica y aquéllos en los que no se disponía de analítica con urea y creatinina postoperatoria.

## 3.2. ORGANIZACIÓN DE LOS DATOS

Los datos fueron obtenidos de las historias clínicas de los pacientes que se encontraban en el Osabide Global.

Se utilizaron datos demográficos como la edad y el sexo, datos clínicos como sus antecedentes personales (HTA y ERC) y datos analíticos como la creatina y la urea, además de recoger la administración de fluidoterapia y la transfusión de concentrados de hematíes.

Se creó una ficha para recoger los datos en la cuál se incluía: Código asignado a cada paciente, fecha de la intervención quirúrgica, sexo (M/F), edad, antecedentes personales de interés (HTA y ERC), creatinina y urea al ingreso, administración de fluidoterapia (Sí/No), transfusión de concentrados de hematíes (Sí/No) y creatinina y urea a las 48h.

## 3.3. DEFINICIÓN Y CÁLCULO DE LA DISFUNCIÓN RENAL

### 3.3.1. Insuficiencia renal aguda (IRA)

Para poder diagnosticar la IRA se requieren dos valores de creatinina sérica (4). En este estudio se utilizaron la creatinina al ingreso y a las 48h. Se estableció que los niveles normales de creatinina sérica y urea serían los del laboratorio del Hospital Universitario de Basurto (0,4-1,2 mg dl<sup>-1</sup> para la creatinina y 10-50 mg dl<sup>-1</sup> para la urea).

La tasa de filtrado glomerular (FG), fue estimado con el nivel de creatina según la ecuación de CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration).(16) Ya que es más precisa que otras fórmulas como la MDRD (Modificación of Diet in Renal Disease) y es la que se debería utilizar en la práctica diaria según *Michaels et all.*(17)

### FÓRMULA DE CDK-EPI

Mujeres con creatinina en plasma  $\leq 0,7$



$$\text{TFG (ml/min/1,73 m}^2) = (\text{creatinina en plasma}/0,7)^{-0,329} \times (0,993)^{\text{edad}} (\text{x 166 si raza negra; x 144 si raza blanca u otras}) \quad (1)$$

Mujeres con creatinina en plasma >0.7

$$\text{TFG (ml/min/1,73 m}^2) = (\text{creatinina en plasma}/0,7)^{-1,209} \times (0,993)^{\text{edad}} (\text{x 166 si raza negra; x 144 si raza blanca u otras}) \quad (1)$$

Hombres con creatinina en plasma  $\leq 0,9$

$$\text{TFG (ml/min/1,73 m}^2) = (\text{creatinina en plasma}/0,9)^{-0,411} \times (0,993)^{\text{edad}} (\text{x 163 si raza negra; x 141 si raza blanca u otras}) \quad (1)$$

Hombres con creatinina en plasma > 0,9

$$\text{TFG (ml/min/1,73 m}^2) = (\text{creatinina en plasma}/0,9)^{-1,209} \times (0,993)^{\text{edad}} (\text{x 166 si raza negra; x 144 si raza blanca u otras}) \quad (1)$$

Para establecer el diagnóstico de los pacientes que habían desarrollado IRA, se utilizaron los criterios recomendados por la KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) establecidos en su guía de 2012(12). (**Tabla 1**)

Debido a los datos obtenidos, se utilizaron diferentes criterios dependiendo del parámetro empleado para valorar el empeoramiento o el establecimiento de la IRA, de este modo y siendo todos ellos tanto los criterios RIFLE, como AKIN, como los KDIGO válidos(12), en el caso de la creatinina se usó el estadio 1 de la KDIGO en el parámetro  $\geq 0.3 \text{ mg dl}^{-1}$  en 48 horas comparando los dos resultados de las analíticas. En el caso del FG (Ecuación 1 (cuyo valor normal es  $> 60 \text{ ml min}^{-1} 1,73\text{m}^{-2}(7)$ ), se utilizaron los criterios RIFLE a partir del riesgo  $> 25 \%$ . Considerando que un rápido descenso del FG define la IRA(11), se realizó una estimación en 48h, ya que no se disponía de los datos a 7 días (siendo esta una limitación del estudio, porque se infraestimaron los datos de FG). Sin embargo, la estimación del FG puede ser útil para alertar al clínico acerca de la presencia de IRA, ya que disminuye más precozmente que la creatinina sérica(7).

La diuresis no pudo ser utilizada como criterio de IRA, ya que no se disponía de dicho parámetro (esto puede infraestimar el estudio, si seguimos los criterios RIFLE, seguidos con el FG)(7).

La relación entre la urea basal sérica y una mayor mortalidad ha sido relacionados en pacientes con fractura de cadera(10), por ello ha sido utilizado como tercer parámetro para establecer la función renal en nuestros pacientes.

Sin embargo, existe una gran limitación de los marcadores convencionales a la hora de detectar la IRA precozmente(15), existiendo gran variedad de criterios a utilizar(11), aunque como anteriormente ha sido expuesto, es posible identificar a los enfermos con mayor riesgo de complicaciones teniendo en cuenta la edad avanzada, mayor dependencia funcional, la anemia al ingreso(6) y la creatina y el FG (4,11).

### **3.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS.**

Se utilizó el programa SPSS, y se analizaron los datos mediante la t de Student, para comparar datos paramétricos, considerando variables cualitativas (fluidoterapia Sí/No, transfusión de concentrado de hematíes Sí/No, e HTA Sí/No) y cuantitativas (urea, creatinina y FG) y siendo el valor-p <0,05.

Se dividieron los 93 pacientes en 2 grupos bien diferenciados; por un lado los pacientes sin antecedente de ERC, en los que el acontecimiento estudiado era la aparición de IRA de novo, por el otro estarían aquellos pacientes con ERC como antecedente, en los que se estudió el empeoramiento de su propia función renal deteriorada.

Se estableció también la incidencia de la IRA global, además de la incidencia de empeoramiento y de aparición.

Se calculó la media y la mediana de edad, además de la prevalencia por sexos y la mortalidad a 3 meses global.

**Tabla 1.** Diferentes criterios aceptados por la KDIGO para el diagnóstico de IRA (4,8,10,11,13)

RIFLE (7 DÍAS)(7)	AKIN 48h	KDIGO
<u>Riesgo:</u>	<u>Estadio 1</u>	<u>Estadio 1</u>
Aumento de creatinina sérica x 1,5 o un descenso en el FG > 25%	Aumento de creatinina sérica x 1,5-2 o aumento $\geq 0.3$ mg dl <sup>-1</sup>	Aumento de creatinina sérica x 1,5-1.9 sabiendo o suponiendo que se ha producido en 7 días o aumento $\geq 0.3$ mg dl <sup>-1</sup> en 48h
O	O	O
Diuresis < 0,5 ml kg <sup>-1</sup> h <sup>-1</sup> durante 6h	Diuresis < 0,5 ml kg <sup>-1</sup> h <sup>-1</sup> durante > 6h	Diuresis < 0,5 ml kg <sup>-1</sup> h <sup>-1</sup> durante 6-12h
<u>Daño</u>	<u>Estadio 2</u>	<u>Estadio 2</u>
Aumento de creatinina sérica x 2 o un descenso del FG > 50%	Aumento de creatinina sérica x 2-3	Aumento de creatinina sérica x 2-2.9
O	O	O
Diuresis < 0,5 ml kg <sup>-1</sup> h <sup>-1</sup> durante 12h	Diuresis < 0,5 ml kg <sup>-1</sup> h <sup>-1</sup> durante 12h	Diuresis < 0,5 ml kg <sup>-1</sup> h <sup>-1</sup> durante $\geq 12$ h
<u>Fallo</u>	<u>Estadio 3</u>	<u>Estadio 3</u>
Aumento de creatinina sérica x 3 o un descenso del FG > 75% o creatinina sérica $\geq 4$ mg dl <sup>-1</sup> cuando el aumento es agudo ( $\geq 5$ mg dl <sup>-1</sup> )	Aumento de creatinina sérica x 3 o creatinina sérica $\geq 4$ mg dl <sup>-1</sup> cuando el aumento es agudo ( $\geq 5$ mg dl <sup>-1</sup> )	Aumento de creatinina sérica x 3 o creatinina sérica $\geq 4$ mg dl <sup>-1</sup> cuando el aumento es agudo ( $\geq 5$ mg dl <sup>-1</sup> ) o inicio de terapia renal de repuesto o disminución del FG < 35 ml min <sup>-1</sup> (1,73m) <sup>-2</sup> en pacientes menores de 18 años
O	O	O
Diuresis < 0,3 ml kg <sup>-1</sup> h <sup>-1</sup> durante 24h o anuria de 12h	Diuresis < 0,3 ml kg <sup>-1</sup> h <sup>-1</sup> durante 24h o anuria de 12h	Diuresis < 0,3 ml kg <sup>-1</sup> h <sup>-1</sup> durante $\geq 24$ h o anuria de $\geq 12$ h

## **4. RESULTADOS**

Se estudiaron 93 (**Tabla 2**) pacientes que cumplían los criterios de inclusión y se disponía de las dos analíticas (al ingreso y a las 48h de la operación) con todos los valores necesarios para el estudio (urea, creatinina) durante el periodo de tiempo del 1 de octubre de 2018 al 31 de diciembre de 2018.

**Tabla 2: Características de los pacientes recogidos, especificando el número (n).**

	No antecedente de ERC	de Antecedente de ERC	Total
Mujeres	65	7	72
Hombres	17	4	21
Total	82	11	93
Desarrollo de IRA <sup>1</sup> o empeoramiento de la ERC <sup>2</sup>	22 <sup>1</sup>	6 <sup>2</sup>	28
Fluidoterapia	36	3	39
No fluidoterapia	46	8	54
Transfusión concentrados	21	2	23
No transfusión	61	9	70
HTA	49	10	59
No HTA	33	1	34

De los 93 pacientes, 28 desarrollaron IRA de novo o empeoraron su ERC ya diagnosticada, suponiendo una incidencia del 30,1%.

82 fueron los pacientes sin antecedentes personales de ERC. De ellos desarrollaron IRA 22, suponiendo esto una incidencia del 26,8%, resultando muy similar a otros estudios consultados en los cuales la estimación es de entrono al 24% (4,8,10).

11 fueron los pacientes con antecedentes personales de ERC, de los cuales 6 empeoraron su función basal renal, siendo el 54,5%.

La media de edad en las fracturas de cadera en el Hospital Universitario de Basurto durante el tiempo del estudio fue de 83,74 años, resultando por debajo de la media nacional del 2017 (86,6 años(5)). De ellos el 77,4% fueron mujeres, mientras que el 22,6% eran varones (porcentajes muy similares a los nacionales en 2017, en el que el 75,6% fueron mujeres y el 24,3% hombres(5)).

Respecto a los parámetros evaluados en este estudio: recibieron fluidoterapia un total de 39 pacientes, un 41,9% del total; en el caso de la transfusión de hemáties, ésta fue administrada al 24,73% de los pacientes (23 pacientes); y por último estaban diagnosticados de hipertensión arterial un total de 59 pacientes (63,44%).

La mortalidad a 3 meses se situó en el 7,53 % (habiendo fallecido 7 pacientes).

#### **4.1. PACIENTES SIN ANTECEDENTE DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA**

En cuanto a los pacientes sin antecedentes de ERC (n=82), 36 recibieron fluidoterapia (43,9% de los pacientes de este grupo) mientras que 46 no la recibieron, (**Tabla 3**). La media de urea, en los que recibieron fluidoterapia, fue de 50,44 mg dl<sup>-1</sup> (mayor del valor normal laboratorio del hospital 50 mg dl<sup>-1</sup>), mientras que la de creatinina fue de 0,95 mg dl<sup>-1</sup> y la del FG de 68,28 (ambos datos dentro de la normalidad). En los que no recibieron fluidoterapia los valores de urea fueron 47,15 mg dl<sup>-1</sup>, creatinina 0,85 mg dl<sup>-1</sup> y FG de 70,02. No estableciéndose en ninguna de las tres variables, significancia estadística ya que el valor de p fue > de 0,05 en todos ellos (0,604; 0,257; 0,706; respectivamente a la urea, la creatinina y al filtrado glomerular).

Por otro lado, en el caso de los pacientes que recibieron concentrados de hemáties después de la operación, (n=21; 25,61%), la urea media fue de 54,57 mg dl<sup>-1</sup>, la creatinina de 1,08 mg dl<sup>-1</sup> y el filtrado glomerular de 59,62. En los pacientes que no recibieron transfusión de concentrados de hemáties (n=61), se obtuvieron medidas de urea de 46,54 mg dl<sup>-1</sup>, una creatina de 0,83 mg dl<sup>-1</sup> y un filtrado glomerular de 72,75. En este caso sí se obtuvo diferencia significativa entre los grupos en los que se transfundió de los que no, puesto que el valor de p fue < 0.05 en los valores de creatinina y filtrado glomerular (0,017 y 0,012 respectivamente). Los pacientes que no recibieron transfusión y que por lo tanto no tuvieron anemia postoperatoria, tuvieron una disminución menor del filtrado glomerular de media y un aumento menor de la creatinina. (**Tabla 4**).

Por último se valoró la hipertensión arterial (HTA) como antecedente. En este caso los pacientes que presentaban HTA (n=49; 59,76% de este grupo), tuvieron 51,86 mg

dl<sup>-1</sup> de urea media, 0,93 mg dl<sup>-1</sup> de creatinina media y 75,79 de filtrado glomerular. Por otro lado, en los que no figuraba la HTA como antecedente (n=33), la urea fue de 43,76 mg dl<sup>-1</sup>, la creatinina de 0,84 mg dl<sup>-1</sup> y el filtrado glomerular de 74,40. En este caso, no hubo diferencias estadísticamente significativas ya que el valor de p fue en los 3 casos (urea, creatinina y filtrado glomerular) >0,05, siendo respectivamente (0,206; 0,384; 0,062). (**Tabla 5**)

#### **4.2. PACIENTES CON ANTECEDENTE DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA**

Los pacientes con antecedente de ERC fueron en total 11, de los que 3 recibieron fluidoterapia (27,27%) y 8 no. En este caso la media de urea, creatinina y filtrado glomerular de los que recibieron fluidoterapia fue de 58 mg dl<sup>-1</sup>, 1,01 mg dl<sup>-1</sup> y 57,90. Mientras que aquellos que no recibieron fluidoterapia tuvieron como media respectivamente: 68,38 mg dl<sup>-1</sup>, 1,45 mg dl<sup>-1</sup>, 42,44. No habiendo diferencias estadísticamente significativas entre ellos. p >0,05 (0,606; 0,231; 0,290). (**Tabla 6**)

Respecto a los concentrados de hematíes, (**Tabla 7**) la urea media fue de 47 mg dl<sup>-1</sup> en aquellos pacientes que fueron transfundidos (total de 2; 17,17% de este grupo), mientras que en aquellos no transfundidos (n=9) fue de 69,67 mg dl<sup>-1</sup>. La creatinina fue de 1,31 mg dl<sup>-1</sup> y de 1,33 mg dl<sup>-1</sup> respectivamente, mientras que el FG fue de 44,85 y 47,06. Por lo que no se establecieron relaciones estadísticamente significativas siendo el valor p > 0.05 en los 3 casos (urea 0,319, creatinina 0,949 y FG 0,899).

Por último se evaluó la HTA (**Tabla 8**) como antecedente. Un 90,90% de los pacientes con enfermedad renal crónica la tenía diagnosticada previamente (n=10). Los valores obtenidos fueron: 63,60 mg dl<sup>-1</sup> en el caso de la urea, 1,33 mg dl<sup>-1</sup> en la creatinina y 47,88 en el filtrado glomerular. En los que no lo tenían como antecedente (n=1), sus resultados fueron, urea de 83 mg dl<sup>-1</sup>, creatinina de 1,32 mg dl<sup>-1</sup> y filtrado glomerular de 34,4. No hallando relación significativa con ninguno de los parámetros valorados p >0,05 (0,537; 0,988; 0,561).

**Tabla 3. Relación entre la fluidoterapia y la urea, la creatinina y el filtrado glomerular (FG). En pacientes sin antecedente de enfermedad renal crónica (n=82).**

	Fluidoterapia (n=36)	No fluidoterapia (n=46)	Valor p (<0,005)
Urea( mg dl <sup>-1</sup> )	50,44 [26,29]	47,16 [30,01]	0,604
Creatinina( mg dl <sup>-1</sup> )	0,95 [0,47]	0,85 [0,36]	0,257
FG	68,28 [22,83]	70,02 [18,80]	0,706

[ ].Desviación típica.

**Tabla 4. Relación entre la transfusión de concentrados de hematíes y la urea, la creatinina y el filtrado glomerular (FG). En pacientes sin antecedente de enfermedad renal crónica (n=82).**

	Concentrado hematíes sí n=21	Concentrado hematíes no n=61	Valor p (<0,005)
Urea( mg dl <sup>-1</sup> )	54,57 [26,05]	46,54 [28,97]	0,265
Creatina( mg dl <sup>-1</sup> )	1,08 [0,60]	0,83 [0,31]	<0,05
FG	59,62 [22,62]	72,57 [18,87]	<0,05

[ ].Desviación típica.

**Tabla 5. Relación entre el antecedente de HTA y la urea, la creatinina y el filtrado glomerular (FG). En pacientes sin antecedente de enfermedad renal crónica (n=82).**

	HTA sí (n= 49)	HTA no (n= 33)	Valor p (<0,005)
Urea( mg dl <sup>-1</sup> )	51,86 [32,84]	43,76 [19,26]	0,206
Creatinina( mg dl <sup>-1</sup> )	0,93 [0,41]	0,84 [0,43]	0,384
FG	65,79 [20,43]	74,40 [19,94]	0,062

[ ].Desviación típica.

**Tabla 6. Relación entre la administración de fluidoterapia y la urea, la creatinina y el filtrado glomerular (FG). En pacientes con antecedente de enfermedad renal crónica (n= 11).**

	Fluidoterapia (n= 3)	Fluidoterapia no (n=8)	Valor p
Urea( mg dl <sup>-1</sup> )	58 [23,64]	68,38 [29,99]	0,606
Creatinina( mg dl <sup>-1</sup> )	1,01 [0,32]	1,45 [0,54]	0,231
FG	57,90 [29,86]	42,44 [16,60]	0,290

[ ]Desviación típica.

**Tabla 7. Relación entre la transfusión de concentrados de hematíes y la urea, la creatinina y el filtrado glomerular (FG). En pacientes con antecedente de enfermedad renal crónica (n= 11).**

	Concentrado de hematíes (n=2)	Concentrado de hematíes no (n=9)	Valor p
Urea( mg dl <sup>-1</sup> )	47 [19,80]	69,67 [28,31]	0,319
Creatinina( mg dl <sup>-1</sup> )	1,31 [0,50]	1,33 [0,55]	0,949
FG	44,85 [10,68]	47,06 [22,68]	0,899

[ ].Desviación típica.

**Tabla 8. Relación entre el antecedente de HTA y la urea, la creatinina y el filtrado glomerular (FG). En pacientes con antecedente de enfermedad renal crónica (n= 11).**

	HTA (n=10)	No HTA (n=1)	Valor de p
Urea( mg dl <sup>-1</sup> )	63,8 [28,50]	83	0,537
Creatinina( mg dl <sup>-1</sup> )	1,33 [0,55]	1,32	0,988
FG	47,88 [21,27]	34,4	0,561

[ ].Desviación típica



## **5. DISCUSIÓN**

### **5.1. FLUIDOTERAPIA**

En lo relativo a la fluidoterapia, no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los dos grupos (ni en aquellos que tenían antecedente de ERC; ni en los que no). Durante la recogida de datos, se estableció la fluidoterapia de manera cualitativa (Sí/No), sin tener en cuenta cuál había sido la cantidad de líquido administrada.

Recientes guías afirman que el aporte de líquidos ha de ser de entre 1.500-2.000 ml cada 24 horas(1). En nuestro caso ninguno de los pacientes cumplía esta recomendación. Por lo tanto, una limitación en nuestro estudio, puede ser que el resultado de la fluidoterapia y su relación con la IRA postoperatoria no quede bien reflejada, debido a que no se administró el volumen adecuado y que no se tuvo en cuenta el balance intraoperatorio.

La hemorragia (14) y su consecuente hipovolemia, absoluta o relativa, es un factor de riesgo muy importante para el desarrollo de IRA. Siendo además un evento muy frecuente(4), su repercusión disminuye si es correctamente tratada con oxígeno y con una optimización correcta de volumen(14).

Por otro lado, la hipotensión y la deshidratación debido al mecanismo lesional de la fractura de cadera, pueden producir IRA en el contexto de hipoperfusión y exacerbarse con los fármacos nefrotóxicos (fármacos como IECAs o ARA II)(18) y con las comorbilidades vasculares anteriores del paciente (7). De hecho en el 15-33% de las operaciones de cadera, se produce hipotensión durante los 20 primeros minutos después de la anestesia intradural, aunque en su mayoría la hipotensión es independiente de la técnica anestésica usada, probablemente esté exacerbada por la pérdida de sangre, el ayuno, los diuréticos, o por un inadecuado aporte de fluidos debido a la inmovilidad, la demencia u otras causas(3). Por ello, para la prevención de la IRA se deberían evitar los fármacos nefrotóxicos y aumentar la vigilancia en la corrección de la hipotensión e hipovolemia(11).

Este aumento de la vigilancia, puede ser llevado a cabo mediante una evaluación clínica y de laboratorio exhaustiva que ayude al diagnóstico de deshidratación prequirúrgica (ya que puede predisponer al shock en población anciana), además de monitorizar estrechamente el balance de fluidos y el correcto aporte de oxígeno para disminuir la mortalidad asociada (14), así como limitar el tiempo de ayuno(4).

Se recomienda que se mida la disfunción renal al ingreso de los pacientes, para que el anestesta pueda sopesar la importancia del tipo de analgesia perioperatoria(2). Ésta puede estar complicada en un paciente con ERC, ya que los opioides y sus metabolitos pueden acumularse, pudiendo desencadenarse una depresión respiratoria fatal(2).

Además se debería prestar atención al adecuado manejo de los fluidos intraoperatorios, para prevenir una IRA prerrenal (hipovolemia e hipotensión secundarias a hemorragias) y renal (rabdomiolisis e isquemia), considerando que, dichas IRAs pueden producirse en pacientes cuya función renal está en el límite de la normalidad. No obstante, se debe tener precaución con la hipervolemia y el edema de tejidos, que puede provocarse por sobrecarga de volumen(2).

A pesar de todo, se necesitan más estudios y un mayor desarrollo del manejo de la fluidoterapia en estos pacientes(2,4).

## **5.2. TRANSFUSIÓN DE CONCENTRADOS DE HEMATÍES**

En cambio, en el caso de la transfusión de concentrados de hematíes sí se estableció diferencia significativa en los pacientes sin antecedente de ERC: los pacientes que no recibieron transfusión de concentrados de hematíes y que por lo tanto no tuvieron anemia postoperatoria, tuvieron una disminución menor del FG de media y un aumento menor de sus valores de creatinina.

En este estudio hemos valorado la anemia de forma indirecta, ya que entre nuestros objetivos no estaba recoger los niveles de hemoglobina, ni en el preoperatorio ni en el postoperatorio. Sería interesante para valorar nuestro resultado, poder recoger este dato en futuros estudios, ya que la anemia es uno de los factores más importantes en la precipitación de IRA de los pacientes(11).

La técnica anestésica parece tener relación con la IRA, de forma que, la anestesia raquídea genera menor anemia, por menor pérdida de sangre al producirse un bloqueo simpático, con lo que se disminuye el sangrado incluso en condiciones de normotensión.(3). A pesar de ello, globalmente se necesitan más estudios a ver si la función renal es mejor o peor dependiendo de la técnica anestésica (intradural o anestesia general)(18).

Por sí sola la transfusión de concentrados de hematíes está relacionada con el aumento de la IRA en pacientes operados de cirugías cardíacas(11), y en el ámbito de las fracturas de cadera, también existe un riesgo aumentado de IRA en los pacientes que las reciben(10). Se cree que el mecanismo es doble mediante la anemia en un primer momento y posteriormente con la transfusión de concentrados de hematíes(11).

### **5.3. ANTECEDENTE DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)**

El último dato analizado fue el de la HTA como antecedente personal, comorbilidad ya definida como un factor de riesgo para la IRA, pero que en nuestro caso no han sido observadas diferencias significativas. Aún así debido al poco tamaño muestral que ha sido recogido en este caso, y al valor de la p obtenido (0,062) podríamos establecer que en estudios con más "n", posiblemente sí podría ser un parámetro significativo y a tener en cuenta.

La presión arterial media y la concentración de lactato son medidas indirectas de la perfusión de los tejidos. En las UCIs suele ser recomendable una presión arterial media (PAM)  $> 60-65$  mmHg y  $> 75$  mmHg en el caso de de pacientes con hipertensión para prevenir la IRA(11).

En cirugías no cardíacas, una PAM  $< 55$ mmHg está relacionada independientemente con el desarrollo de la IRA(19). Siendo importante el tiempo, ya que pequeños periodos de hipotensión pueden tener gran efecto en el riñón(11).

Sin embargo, la tensión arterial durante la operación, no ha sido exhaustivamente valorada en este estudio, aunque las variaciones en la tensión intraoperatorias, debido

o no a la técnica anestésica pueden tener un papel muy relevante, y estar relacionadas con la fluidoterapia y su correcto manejo.

En caso de antecedente de hipertensión ya se ha referido que son diferentes los objetivos dependiendo de si existe o no, aunque se debería investigar más a fondo, los valores en riesgo y el correcto manejo de los mismos(11).

De este modo, se podría proponer, que para disminuir la incidencia de IRA postoperatoria y sus complicaciones asociadas (ya que una correcta optimización hemodinámica del paciente disminuye la IRA postoperatoria(11)), podría ser recomendable identificar los pacientes en riesgo de IRA, optimizar la anemia y tratar la hipovolemia.

Procurar reducir la pérdida de sangre y evitar transfusiones innecesarias, además de vigilar la hipotensión y disminuir en la medida de lo posible su duración e intensidad ya que posiblemente se necesiten mayores presiones sanguíneas en pacientes con HTA(11).

#### **5.4. DETECCIÓN PRECOZ DE IRA**

En cuánto a las limitaciones de este estudio debe explicarse el problema existente en la bibliografía, y en nuestro medio para determinar las cifras de IRA, valiéndonos de los pocos recursos que se tienen: la creatinina, la diuresis y la estimación del filtrado glomerular, ya que no hay un gran consenso en cuales deben ser los criterios para establecerla(12). Por ello es difícil comparar los estudios existentes y sus poblaciones(9). Complicándose también la manera de poder detectarla precozmente.

Ciertos estudios afirman que la creatina tarda demasiado en modificarse y que por ello perdemos un lapso de tiempo muy importante para el correcto tratamiento de la IRA en estos pacientes(20). También defienden que la diuresis es un valor de poca especificidad(21).

Aunque se suele utilizar la creatinina sérica, este método para definir la IRA sigue teniendo algunos inconvenientes: el incremento de creatinina sérica en el curso de la IRA puede ser tardío, estando influenciada por el volumen circulante, los esteroides, el trauma muscular y la nutrición, además puede infraestimar la IRA, debido a que

los valores de creatinina, pre y post anestesia pueden estar alterados por la hemodilución(11,20).

A su vez el riñón es capaz de mantener el FG estable incluso con cambios de presión arterial y de volumen circulante, con lo que aunque haya estos cambios, el FG no cambiará. Será a partir de un descenso de la tensión arterial media menor de 75 mmHg cuando el FG descenderá(11).

Además por las dificultades para su obtención suelen utilizarse fórmulas para su estimación, siendo la ecuación de CKD-EPI, la que debería utilizarse en la práctica diaria.(16)

Debido a estos problemas con los criterios de definición de la IRA, se han intentado buscar nuevos marcadores para establecer un diagnóstico más precoz y preciso.

A pesar de que, ha habido un gran desarrollo en los marcadores de otras enfermedades (como las cardiológicas), en el caso de la IRA, no ha sido así. La creatinina ha sido usada como indicador de la función renal, pero no de la enfermedad parenquimatosa renal, ni del daño renal. La concentración sérica de creatinina no cambia hasta una pérdida del 50% de función del riñón.

Podría ser posible que fuera estandarizado un “panel de marcadores renales” para antes y después de una cirugía mayor (20) y así tener un mayor control de la IRA.

Sabiendo que la IRA se produce por la inflamación, ciertas sustancias como Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) o N-acetyl-b-D-glucosaminidase (NAG) podrían ser usadas en su diagnóstico precoz, pero se necesita mayor investigación de las mismas(11,20,21).

Por otro lado, una de las formas más novedosas para establecer el diagnóstico de IRA ha sido el uso de la medición del índice de resistencia renal mediante ecografía doppler, ya que de los predictores de IRA, este índice, es uno de los que pueden ser medidos rápidamente con poca inter o intra variabilidad del observador.(21)

En el estudio consultado (*Marty P et all (21)*), se midió el doppler tanto pre como postoperatoriamente, con lo que se pudieron establecer los pacientes en riesgo y los pacientes que desencadenaron IRA.

El índice de resistencia marcado como corte fue de 0,705 en el postoperatorio mientras que, entre 0,705 y 0,73; no se pudo establecer si existía o no una predicción de IRA por la baja sensibilidad y especificidad. En este estudio el valor preoperatorio fue menos efectivo que el valor postoperatorio. La edad modifica el valor por modificar las características vasculares. Es sólo un estudio observacional, habría que realizar más estudios en otros grupos de pacientes.(21)

Otra de las limitaciones de nuestro estudio es que no se tuvo en cuenta el tipo de fractura, la técnica operatoria ni el tiempo de espera desde la fractura hasta la operación, lo cual podría haber influenciado los resultados.

Por último, afirmar que se deberán realizar más estudios teniendo en cuenta los diferentes antecedentes y sus implicaciones individuales, los valores analíticos necesarios (los aceptados de momento en la práctica diaria), el buen uso del balance de fluidos, los fármacos nefrotóxicos (que en nuestro caso, no han sido tenidos en cuenta), los cambios en la tensión arterial, la relación de ésta con las técnicas anestésicas y la hemoglobina durante todo el tiempo que el paciente se encuentra en el hospital (tanto preoperatoria, como postoperatoria).

## **6. CONCLUSIONES**

Desafortunadamente, la IRA postoperatoria es una enfermedad multifactorial. El manejo anestésico durante la cirugía juega un papel muy importante en su desarrollo(9). Aunque un gran número de factores de riesgo asociados a la IRA como complicación de las fracturas de cadera, no son modificables, entendiendo el alto riesgo de que se desarrolle y las consecuencias que puede tener para los pacientes, aquellos que sí lo son, se deberían tratar y prevenir de una forma multidisciplinar(4).

Sin embargo, también debemos tener en cuenta que debido a la complejidad para establecer objetivamente su diagnóstico, incidencia y repercusión en el deterioro de

la función renal, esos factores de riesgo no están del todo claros(14), de esta manera nuevos marcadores analíticos(11,20) o incluso la realización de ecografías doppler(21) pueden ayudar en futuro a diagnosticarla precozmente y así poder actuar de la forma conveniente previniendo posibles complicaciones posteriores.

Se puede considerar, que los pacientes en nuestro hospital tienen una incidencia y edad similar al del resto de nuestro país y que aunque la relación con la transfusión de hematíes ha sido manifestada, se necesita más concienciación sobre una enfermedad que está infradiagnosticada, infratratada e infravalorada y que tiene repercusiones muy importantes en cuestión de morbimortalidad.

En el caso de la fluidoterapia, se deberían hacer más estudios utilizando la pauta que se considera recomendable en este momento, para establecer claramente cuál es su relación y como mejorar su influencia en la IRA.

Por último en la HTA, como ya ha sido referido, sería conveniente realizar estudios con mayor población, para establecer la relación y cómo actuar ante este antecedente personal.

El aumento de mortalidad que sigue a la fractura de cadera continúa 4 años después del evento y la IRA es un predictor importante sobre la mortalidad intrahospitalaria y a largo plazo. Por ello, estudios prospectivos deberán evaluar la relación entre la IRA y los eventos clínicos que ocurren, y el beneficio del diagnóstico precoz de la IRA y de la prevención en el manejo de los pacientes con fractura de cadera que la desarrollen(10).

Para concluir, afirmar que sería conveniente realizar un correcto protocolo de acción y establecer la implicación de la IRA en el paciente operado de cadera. Para ello, se propone la creación de unidades multidisciplinarias para el tratamiento de la fractura de cadera y sus posibles comorbilidades en su conjunto, prestando especial atención al balance hemodinámico, con el correcto control de la fluidoterapia, la hemorragia, la anemia y la hipotensión.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. Comité Fractura de Cadera. Protocolo de tratamiento multidisciplinar de pacientes con fractura de cadera. Hospital Universitario de Donosti. Osakidetza; 2015.  
[https://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/hd\\_publicaciones/es\\_hdon/adjuntos/Protocolo56FracturaCadera.pdf](https://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/hd_publicaciones/es_hdon/adjuntos/Protocolo56FracturaCadera.pdf) (Último acceso 5 de abril de 2019)..
2. White SM, Rashid N, Chakladar A. An analysis of renal dysfunction in 1511 patients with fractured neck of femur: the implications for peri-operative analgesia: Renal dysfunction and fractured neck of femur. *Anaesthesia* [Internet]. Septiembre de 2009[citado 20 de marzo de 2019];64(10):1061-5. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1365-2044.2009.06012.x>
3. Carpintero P. Complications of hip fractures: A review. *World J Orthop*[Internet]. Septiembre de 2014 [citado 20 de marzo de 2019];5(4):402. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4133447/>
4. Porter CJ, Moppett IK, Juurlink I, Nightingale J, Moran CG, Devonald MAJ. Acute and chronic kidney disease in elderly patients with hip fracture: prevalence, risk factors and outcome with development and validation of a risk prediction model for acute kidney injury. *BMC Nephrol* [Internet]. Diciembre de 2017 [citado 20 de marzo de 2019];18(1). Disponible en: <http://bmcnephrol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12882-017-0437-5>
5. Sáez López P, Ojeda Thies C, Otero Puime A, González Montalvo JI. Registro nacional de fracturas de cadera por fragilidad en el anciano Informe anual 2017. Instituto de investigación hospital universitario de La Paz. 2018.<https://www.segg.es/institucional/2018/06/19/registro-nacional-de-fracturas-de-cadera-por-fragilidad-en-el-anciano-rnfc-informe-anual> (Último acceso 5 de abril de 2019)
6. Monte-Secades R, Peña-Zemsch M, Rabuñal-Rey R, Bal-Alvaredo M, Pazos-Ferro A, Mateos-Colino A. Factores de riesgo para la presentación de complicaciones médicas en enfermos con fractura de cadera. *Rev Calid Asist.* [Internet]. Marzo de 2011 [citado 20 de marzo de 2019] ;26(2):76-82. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-calidad-asistencial-256-articulo-factores-riesgo-presentacion-complicaciones-medicadas-S1134282X10001375>
7. Bennet SJ, Berry OMB, Goddard J, Keating JF. Acute renal dysfunction following hip fracture. *Injury.* [Internet]. Abril de 2010 [citado 20 de marzo de 2019];41(4):335-8. Disponible en: [https://www.injuryjournal.com/article/S0020-1383\(09\)00359-3/fulltext](https://www.injuryjournal.com/article/S0020-1383(09)00359-3/fulltext)
8. Ulucay C, Eren Z, Kaspar EC, Ozler T, Yuksel K, Kantarci G, et al. Risk Factors for Acute Kidney Injury After Hip Fracture Surgery in the Elderly



- Individuals. *Geriatr Orthop Surg Rehabil.*[Internet]. Diciembre de 2012[citado 20 de marzo de 2019];3(4):150-6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3598517/>
9. Eren Z, Uluçay Ç, Çiğdem Kaspar E, Altıntaş F, Kantarcı G. Acute kidney injury after hip fracture surgery among aging population: Evaluation of incidence and covariates. *Eur Geriatr Med* [Internet]. Noviembre de 2012 [citado 20 de marzo de 2019] ;3(6):345-8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/journal/european-geriatric-medicine/vol/3/issue/6>
  10. Hong SE, Kim T-Y, Yoo J-H, Kim J-K, Kim SG, Kim HJ, et al. Acute kidney injury can predict in-hospital and long-term mortality in elderly patients undergoing hip fracture surgery. Barretti P, editor. *PLOS ONE.*[Internet] Abril de 2017[citado 20 de marzo de 2019] ;12(4):e0176259. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5398695/>
  11. Goren O, Matot I. Perioperative acute kidney injury. *Br J Anaesth.*[Internet].Diciembre de 2015 [citado 20 de marzo de 2019];115:ii3-14. Disponible en: [https://bjanaesthesia.org/article/S0007-0912\(17\)30985-6/fulltext](https://bjanaesthesia.org/article/S0007-0912(17)30985-6/fulltext)
  12. KDIGO. Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. 2012. <https://kdigo.org/guidelines/acute-kidney-injury/> (Última visita 5 de abril de 2019).
  13. Abelha F, Botelho M, Fernandes V, Barros H. Determinants of postoperative acute kidney injury. *Crit Care.*[Internet] Mayo de 2009 [citado 20 de marzo de 2019];13(3):R79. Disponible en: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc7894>
  14. Macheras GA, Kateros K, Koutsostathis SD, Papadakis SA, Tsiroidis E. Which Patients Are at Risk for Kidney Dysfunction After Hip Fracture Surgery? *Clin Orthop Relat Res.* [Internet] Junio de 2013 [citado 20 de marzo de 2019]; 471(12):3795-802. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3825871/>
  15. Hodgson LE, Sarnowski A, Roderick PJ, Dimitrov BD, Venn RM, Forni LG. Systematic review of prognostic prediction models for acute kidney injury (AKI) in general hospital populations. *BMJ Open.*[Internet] Septiembre de 2017 [citado 20 de marzo de 2019] ;7(9):e016591. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5623486/>
  16. Michels WM, Grootendorst DC, Verduijn M, Elliott EG, Dekker FW, Krediet RT. Performance of the Cockcroft-Gault, MDRD, and New CKD-EPI Formulas in Relation to GFR, Age, and Body Size. *Clin J Am Soc Nephrol.* [Internet] Junio de 2010 [citado 20 de marzo de 2019];5(6):1003-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2879308/>

17. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Iii AFC, Feldman HI, Kusek JW, et al. A New Equation to Estimate Glomerular Filtration Rate. *Ann Intern Med.* [Internet] Mayo 2009 [citado 20 de marzo de 2019];150(9):604-12. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2763564/>
18. Nielson E, Hennrikus E, Lehman E, Mets B. Angiotensin axis blockade, hypotension, and acute kidney injury in elective major orthopedic surgery: AAB Therapy Risks in Orthopedic Surgery. *J Hosp Med.*[Internet] Mayo de 2014 [citado 20 de marzo de 2019];9(5):283-8. Disponible en: <https://www.journalofhospitalmedicine.com/jhospmed/article/127410/aab-therapy-risks-orthopedic-surgery>
19. Walsh M, Kurz A, Thabane L. Relationship between Intraoperative Mean Arterial Pressure and Clinical Outcomes after Noncardiac Surgery. toward an empirical definition of hypotension. *Anesthesiology.* [Internet] Septiembre de 2013 [citado 20 de marzo de 2019];119(3):507-15. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=1918179>
20. Mårtensson J, Martling C-R, Bell M. Novel biomarkers of acute kidney injury and failure: clinical applicability. *Br J Anaesth.* [Internet] Diciembre de 2012 [citado 20 de marzo de 2019];109(6):843-50. Disponible en: [https://bjanaesthesia.org/article/S0007-0912\(17\)31589-1/fulltext](https://bjanaesthesia.org/article/S0007-0912(17)31589-1/fulltext)
21. Marty P, Szatjnic S, Ferre F, Conil J-M, Mayeur N, Fourcade O, et al. Doppler renal resistive index for early detection of acute kidney injury after major orthopaedic surgery: A prospective observational study. *Eur J Anaesthesiol.* [Internet] Enero de 2015 [citado 20 de marzo de 2019];32(1):37-43. Disponible en: [https://journals.lww.com/ejanaesthesiology/fulltext/2015/01000/Doppler\\_renal\\_resistive\\_index\\_for\\_early\\_detection.7.aspx](https://journals.lww.com/ejanaesthesiology/fulltext/2015/01000/Doppler_renal_resistive_index_for_early_detection.7.aspx)