



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE URGENCIAS
MÉDICO QUIRURGICAS.

**RESOLUCIÓN DE LA LESIÓN RENAL AGUDA EN RELACION AL TIPO DE
CRISTALOIDE ADMINISTRADO EN PACIENTES SIN PATOLOGÍAS PREVIAS
QUE INGRESAN A URGENCIAS.**

Dr. Juan González Hernández.

ASESOR

Dr. Alberto Ruiz Mondragón
Médico Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas.
Alta Especialidad en Reanimación.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS

RESOLUCIÓN DE LA LESIÓN RENAL AGUDA EN RELACION AL TIPO DE
CRISTALOIDE ADMINISTRADO EN PACIENTES SIN PATOLOGÍAS PREVIAS
QUE INGRESAN A URGENCIAS.

PRESENTA
Dr. Juan González Hernández

Firmas

Asesor Dr. Alberto Ruiz Mondragón Médico Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas. Alta Especialidad en Reanimación.	
Sinodales	
María Elena Gallegos Romo Médico Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas.	
Juan Fernando Vidrio Muñoz Médico Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas.	
Carlos Agustín Rodríguez Paz Médico Especialista en Cirugía General.	
Dra. Gabriela V. Escudero Lourdes Coordinadora auxiliar de educación en Salud	
Dra. Mercedes del Socorro Barajas Velázquez Directora HGZ 50 SLP	
Dr. Jorge Alfredo García Hernández Jefe de Enseñanza HGZ 50	
M.C. Ma. del Pilar Fonseca Leal Jefe del Posgrado Clínico de la Facultad de Medicina	
Dr. Alberto Ruiz Mondragón Coordinador de la Especialidad en Medicina de Urgencias Coordinador de la Especialidad en Medicina de Urgencias.	



RESUMEN

“RESOLUCIÓN DE LA LESIÓN RENAL AGUDA EN RELACION AL TIPO DE CRISTALOIDE ADMINISTRADO EN PACIENTES SIN PATOLOGÍAS PREVIAS QUE INGRESAN A URGENCIAS”

Dr. Alberto Ruiz Mondragón*, Dr. Juan González Hernández**.

Introducción: La Acute Kidney Injury Network definió la lesión renal aguda como "una reducción abrupta en un periodo de 48 horas de la función renal", actualmente se define como un aumento absoluto del nivel de creatinina sérica mayor que o igual a 0,3mg/dl o un incremento porcentual en el suero creatinina de más o igual a 50%. Chávez y colaboradores en el año 2004, realizaron un estudio multicéntrico en dónde captaron a un total de 5,829 pacientes de los cuales 4,888 tuvieron criterios de la escala RIFLE, del total de estos pacientes la tasa de incidencia para lesión renal aguda fue de 138 episodios por cada 1,000 pacientes. Coca y colaboradores informaron que, en pacientes hospitalizados con incremento en la creatinina sérica de 10% -20% se asoció con una duplicación del riesgo de mortalidad a corto plazo, mientras que aumento de la creatinina sérica de un 25% a 29% de la basal se asoció con un aumento de cinco veces en el riesgo de muerte.

Objetivo: Determinar la resolución de la lesión renal aguda en relación al tipo de cristaloides administrado en pacientes sin patologías previas que ingresan a urgencias.

Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, transversal. Tipo de muestreo: no probabilístico por conveniencia. Universo del estudio: pacientes con lesión renal aguda sin patologías previas en el servicio de observación urgencias en el periodo de enero 2015 a diciembre 2015 del hospital general de Zona #50 de San Luis Potosí. Se incluirán los expedientes en dónde se documente la lesión renal aguda en pacientes previamente sanos, así como los valores de creatinina inicial y el de resolución posterior a la administración de cristaloides. El tamaño de la muestra se calculó mediante la fórmula de comparación de proporciones para



poblaciones finitas y el análisis se realizará con el programa SPSS20 con la herramienta estadística de Chi^2 y medidas de tendencia central.

Conclusiones.

Menos de la mitad de los pacientes que desarrollaron lesión renal aguda en el servicio de urgencias fueron identificados.

Existe una resolución de la lesión renal aguda mayor en el grupo de pacientes manejados con solución Hartman, no siendo estadísticamente significativo con los reanimados con solución salina.

El personal de urgencias debe conocer las patologías que más frecuentemente desarrollan lesión renal aguda, para establecer un diagnóstico temprano y brindar un tratamiento oportuno.

La cantidad de solución usada en ambos grupos fue similar para la resolución de la lesión renal aguda.

* Profesor titular de la residencia de urgencias médico quirúrgico en hospital general de zona #50 en San Luis Potosí.

** Residente de tercer año de la especialidad de urgencias médico quirúrgicas.



Universidad Autónoma de San Luis Potosí
Facultad de Medicina
Tesis para obtener el Diploma de la Especialidad en



DEDICATORIAS

A mi Madre... tres años se dice fácil pero no sabes lo mucho que te extrañe cada día, ni el sentimiento que me daba no estar contigo los días especiales.

Enfrentamos la distancia y seguimos siendo igual y más fuertes, me da gusto que cuando nos vemos parece que el tiempo no ha pasado porque seguimos siendo tan unidos como siempre. Te agradezco todo el apoyo que me has dado sin el cual no sería lo mismo. Nunca imagine estar donde hoy estoy, pero tú me enseñaste a ser valiente, a creer en mí, soñar y hacer las cosas posibles. Gracias mi guerrera incansable.

A mi padre... a través del tiempo es que voy entendiendo lo que cuando niño no podía, sé que tu carácter, tus regaños, lo duro de tu trato, la forma en que me criaste siempre fue pensando en que querías lo mejor de mí.

Hoy me veo realizado, me siento un triunfador, soy un hombre de bien, las cosas no pasan porque si, nada sería igual si tú no estuvieras, espero que tú te sientas orgulloso de quien soy, yo me siento orgulloso y feliz de que seas mi padre, te dedico mis éxitos y le doy gracias a Dios por tenerte.

A Stacey, mi compañera de vida, sé que conocerte es una de las mejores cosas que me han pasado, sé que no ha sido fácil, solo tú me conoces en los peores momentos, conoces lo peor de mí, mis altas y bajas. Te ha tocado ver mis días grises y has estado ahí dándome ánimo, apoyándome, escuchándome y siendo muchas veces mi paño de lágrimas, la mano que ayuda a levantarme. Eres una gran mujer y te agradezco infinitamente, sin ti nada habría sido igual, has sido la persona que me ha enseñado el significado de la amistad.

A mis compañeros de residencia... gracias por coincidir, han sido 3 maravillosos años e incontable las experiencias juntos, los llevo en mi mente, que de aquí en adelante vengan éxitos y triunfos para todos ustedes.



AGRADECIMIENTOS

- Dr. Alberto Ruíz Mondragón... Gracias por el tiempo que nos ha dedicado, por sus esfuerzos, paciencia y compromiso, ha sido parte fundamental de mi desarrollo como persona y profesionista. Formar a alguien no es cosa fácil, pero me da gusto saber que el día de mañana cuando enfrente el día a día tendré una base sólida que me respalde. No le deseo más que muchos éxitos.
- Dra. Judith Lorena Romero Lira... Es invaluable el conocimiento que a través de tres años nos ha aportado, es de admirar la jovialidad con el que toma las cosas. Le agradezco infinitamente sus palabras llenas de experiencia con las que en más de una ocasión me levantó el ánimo.

ÍNDICE

RESUMEN	I
DEDICATORIAS	IV
AGRADECIMIENTOS	V
ANTECEDENTES	1
JUSTIFICACIÓN	16
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	18
HIPÓTESIS	19
Hipótesis nula	19
Hipótesis alterna	19
OBJETIVOS	20
Objetivo general:.....	20
Objetivos secundarios:	20
SUJETOS Y MÉTODOS	21
CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	21
Criterios de inclusión.....	21
Criterios de exclusión.....	21
Criterios de eliminación:	21
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	23
DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	24
ÉTICA.....	26
RESULTADOS	27
DISCUSIÓN	37
LIMITACIONES Y/O NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN.....	39
CONCLUSIONES.....	40

BIBLIOGRAFÍA.....	41
ANEXOS.....	43
ANEXO 1.....	43
ANEXO 2.....	44
ANEXO 3.....	45
ANEXO 4. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	46

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1 CAUSAS DE LESIÓN RENAL AGUDA.....	2
TABLA 2. CRITERIOS Y ESTADIOS DE LA LESIÓN RENAL AGUDA.	6
TABLA 3. CREATININA BASAL ESTIMADA.....	7
TABLA 4. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN RENAL AGUDA.	11
TABLA 5. TIPOS DE COMPOSICIÓN DE SOLUCIONES DE REANIMACIÓN. ...	12
TABLA 6. DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	24
TABLA 7. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES POR GENERO Y SOLUCIÓN CRISTALOIDE USADA.	27
TABLA 8. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES POR GRUPO DE EDAD Y SOLUCIÓN CRISTALOIDE USADA.	27
TABLA 9. DIAGNÓSTICO DE LESIÓN RENAL AGUDA.	31
TABLA 10. RESOLUCIÓN DE LA LESIÓN RENAL AGUDA SEGUN EL TIPO DE CRISTALOIDE UTILIZADO.....	32
TABLA 11. DE CONTINGENCIA, SOLUCIÓN USADA Y RESOLUCIÓN DE LA LESIÓN RENAL AGUDA.....	33
TABLA 12. PRUEBA DE CHI CUADRADA.	34
TABLA 13. CANTIDAD DE SOLUCIÓN CRISTALOIDE USADA PARA LA RESOLUCIÓN DE LA LESIÓN RENAL AGUDA.....	34
TABLA 14. DIAGNÓSTICOS PRINCIPALES EN PACIENTES QUE DESARRROLLARON LESIÓN RENAL AGUDA.	35

ÍNDICE DE GRÁFICAS.

GRÁFICA 1. PORCENTAJE DE PACIENTES SEGUN SEXO QUE FUERON REANIMADOS CON SOLUCIÓN NaCl 0.9%.....	29
GRÁFICA 2. GRUPO DE EDAD DE PACIENTES REANIMADOS CON SOLUCIÓN NaCl 0.9%.	29
GRÁFICA 3. PORCENTAJE DE PACIENTES SEGÚN SEXO QUE FUERON REANIMADOS CON SOLUCIÓN HARTMANN.	30
GRÁFICA 4. GRUPOS DE EDAD DE PACIENTES REANIMADOS CON SOLUCIÓN HARTMANN.	30
GRÁFICA 5. DIAGNÓSTICO DE LESIÓN RENAL AGUDA.....	31
GRÁFICA 6. PORCENTAJE DE PACIENTES QUE RESOLVIERON LA LESIÓN RENAL AGUDA CON EL USO DE SOLUCIÓN NaCl 0.9%.....	32
GRÁFICA 7. PORCENTAJE DE PACIENTES QUE RESOLVIERON LA LESIÓN RENAL AGUDA CON SOLUCIÓN HARTMANN.....	33



ANTECEDENTES.

Los pacientes con lesión renal aguda son frecuentes en el servicio de urgencias, los médicos de urgencias desempeñan un papel importante en la evaluación y manejo de la enfermedad renal. El reconocimiento precoz, diagnóstico, prevención de nuevas lesiones iatrogénicas, y el manejo de la enfermedad renal tienen implicaciones importantes para la morbilidad y mortalidad a largo plazo.

La morbilidad y la mortalidad asociadas a lesión renal aguda es alta. En los Estados Unidos, hasta el 7% de los ingresos hospitalarios cada año se complican por lesión renal aguda, que suman aproximadamente 17 millones de pacientes a un costo de casi \$ 10 mil millones por año.

Incluso episodios leves o moderadamente graves de lesión renal aguda se asocian con un mayor riesgo de resultados adversos a largo plazo, incluyendo la muerte. En su meta análisis, Coca y colaboradores informaron que en pacientes hospitalizados, con incremento en la creatinina sérica (10% -20% o 0,3-0,4 mg / dl) se asoció con una duplicación del riesgo de mortalidad a corto plazo, mientras que mayores cambios en la creatinina sérica (25% - 29% o 0,5-0,9 mg / dl) se asocian con un aumento de cinco veces en el riesgo de muerte. ⁽¹⁾

La lesión renal aguda es de las principales causas de mortalidad en las Unidades de Cuidados Intensivos y servicios de Nefrología en nuestro país, pues afecta del 1 al 25% de los pacientes de estos servicios. El Dr. Aristondo y colaboradores realizaron un estudio basado en 15 trabajos publicados entre 1965 y 1980 dónde se dieron a la tarea de analizar la etiología y mortalidad de la lesión renal aguda en México. Dicho trabajo reportó como principales causas de lesión renal aguda a la sepsis y al estado de choque. La mortalidad fue del 16 al 18.7% cuando la lesión renal aguda se trató como lesión única, sin embargo en pacientes con falla orgánica múltiple, está se elevó hasta el 46.7%.⁽²⁾

Chávez y colaboradores en el año 2004, realizaron un estudio multicéntrico en dónde captaron a un total de 5,829 pacientes de los cuales 4,888 tuvieron criterios de la escala RIFLE, del total de estos pacientes la tasa de incidencia para lesión renal aguda fue de 138 episodios por cada 1,000 pacientes.⁽³⁾

La lesión renal aguda es tomada como un diagnóstico secundario. Se buscó información en la base de datos anual del hospital general de zona #50 del IMSS San Luis Potosí acerca de la frecuencia de esta patología en urgencias y no existe registro alguno.

LESION RENAL AGUDA

El término lesión renal aguda define un síndrome caracterizado por una disminución de la tasa de filtrado glomerular el cual puede ocurrir en un lapso de horas o días; caracterizado por un incremento en la concentración de urea, nitrógeno ureico, creatinina en sangre o una disminución del gasto urinario que puede llevar a la necesidad de una terapia de sustitución renal.⁽⁴⁾

La Acute Kidney Injury Network definió la lesión renal aguda como "una reducción abrupta en un periodo de 48 hora de la función renal, actualmente se define como un aumento absoluto del nivel de creatinina sérica mayor que o igual a 0,3 mg/dl (26,4mmol/L), un incremento porcentual en el suero creatinina de más o igual a 50% es decir 1,5 veces a partir de la línea base, o una reducción en la producción de orina de menos de 0,5 ml/kg/hr durante más de 6 horas.⁽⁴⁾

Se han documentado múltiples causas que llevan a desarrollar una lesión renal aguda, las cuales dependen del origen, ya que la lesión puede ser por eventos relacionados con a perfusión, con daño intrínseco y por patologías en las vías urinarias, pudiéndose clasificar como prerrenal, renal y postrenal respectivamente. La tabla numero 1 enumera las causas de lesión renal aguda de acuerdo a la clasificación anterior.

TABLA 1 CAUSAS DE LESIÓN RENAL AGUDA.

Prerrenal.	Renal.	Postrenal.
Hemorragia.	Necrosis tubular aguda.	Estenosis uretral.
Perdidas gastrointestinales.	Nefrotoxicidad. Mieloma múltiple.	Hiperplasia prostática benigna.
Diuresis osmótica		Cáncer de próstata.

Diabetes insípida.	Nefritis intersticial aguda inducida por fármacos.	Carcinoma.
Quemaduras	Nefritis intersticial aguda inducida por sepsis.	Litiasis en uréter o vesical.
Fiebre.		
Pancreatitis.	Lupus.	Vejiga Neurogénica.
Valvulopatias.	Sarcoidosis.	Fibrosis retroperitoneal.
Sepsis.	Neoplasias.	
Insuficiencia cardiaca.	Síndrome de Sjögren.	
IECAS.	Glomerulonefritis.	
AINES.	Vasculitis.	
	Trombosis de arteria renal.	

Obtenida de: Korin B. Hudson, Richard Sinert. Renal failure: emergency evaluation and management. Emerg Med Clin N Am 29 (2011) 569–585.

La lesión renal aguda prerrenal suele ser una respuesta fisiológica a la hipoperfusión renal, debido a una disminución del volumen intravascular como consecuencia en estos casos el parénquima renal se encuentra conservado y suele revertir la lesión renal al restablecer la perfusión local. El daño intrínseco se asocia con situaciones que afectan el parénquima: glomérulos, túbulos, intersticio y vasos, pudiendo ser consecuencia de exposición de toxinas y en su mayor frecuencia secundario a sepsis. El Daño postrenal secundario a diversas causas de obstrucción urinario en las que se puede mencionar la hiperplasia prostática.⁽⁵⁾

La lesión renal aguda se puede dividir por fases:

Fase de iniciación: caracterizadas por incrementos en los niveles de creatinina y la reducción de los volúmenes urinarios.

Fase de mantenimiento: donde la tasa de filtración glomerular es estable y el volumen urinario puede ser variable.

Fase de recuperación: en la que el nivel de creatinina sérica disminuye y la función del túbulo se restaura.⁽⁵⁾

Fisiopatología:

Dentro de la fisiopatología se pueden describir 5 características de la lesión renal aguda intrínseca:

1. Desequilibrio entre factores vasoconstrictores y vasodilatadores.

La patogénesis de la LRA se puede atribuir a una falta de aporte de oxígeno o nutrientes e incremento en la demanda de energía de la nefrona. Pese a que la reducción del flujo renal juega un papel importante en la fisiopatología de la lesión renal aguda, también participan potentes vasoconstrictores que generan lesión renal, entre ellos: la endotelina 1, la angiotensina II, tromboxano A2, la prostaglandina H2, leucotrienos C4 y D4, y la adenosina.⁽⁷⁾

2. Inflamación.

La isquemia y la reperfusión causa la síntesis renal de citoquinas proinflamatorias, esto lleva a una infiltración renal por los leucocitos, neutrófilos, macrófagos, células B, células T y activación del sistema del complemento, con la consecuente producción de sustancias vaso activas como la endotelina, factor de necrosis tumoral alfa, tromboxano A2 entre otras, lo que condiciona la reducción del flujo sanguíneo en el riñón y la lesión tubular directa que conduce a una disminución de la función renal.⁽⁸⁾

3. Disfunción tubular y obstrucción intratubular.

La lesión resulta en una rápida pérdida de la polaridad celular y la integridad del citoesqueleto. Con lesiones graves las células se descaman, dejando regiones en las que la membrana basal permanece como la única barrera entre el filtrado y el intersticio peritubular, esto lleva a una disminución del aclaramiento de desechos metabólicos por el riñón. Una de las principales consecuencias de la isquemia y la hipoxia tisular aguda a nivel tubular, es el agotamiento de los niveles intracelulares de trifosfato de adenosina, debido a la degradación de ATP.⁽⁹⁾ La duración de la isquemia es un determinante crítico de la supervivencia celular después de la reperfusión debido a que la isquemia prolongada puede conducir a la disfunción mitocondrial irreversible. Por otra parte, las principales consecuencias de la depleción de ATP que

conducen a la lesión celular incluyen la pérdida de gradientes iónicos, anomalías de las uniones estrechas y la adherencia entre las células epiteliales, edema celular, aumento de calcio intracelular, y la activación de proteasas intracelulares.⁽⁹⁾

Las especies de oxígeno reactivas se generan durante la reperfusión y son directamente tóxicas para las células tubulares a través de la peroxidación de los lípidos, la desnaturalización de las proteínas y daños en el ADN.

Hay un aumento de la actividad de la fosfolipasa que conduce a marcada pérdida de masa de fosfolípidos y la acumulación intracelular de los ácidos grasos libres, lisofosfolípidos, diacilglicerol, y fosfatos de inositol. Los lisofosfolípidos sirven como sustratos para la producción de eicosanoides, que actúan como mediadores vasoactivos y quimiotácticos mediadores que contribuyen a la lesión funcional y citotóxica para el riñón.⁽¹⁰⁾

Es importante saber que no todas las células a nivel renal son igualmente profundas, por lo que el daño puede ser en diferentes segmentos de la estructura de la nefrona, dependiendo de la susceptibilidad de cada región.

La pérdida de la polaridad y la pérdida de las placas de adhesión focal dan como resultado el desprendimiento de las células epiteliales renales de la membrana basal las cuales se acumulan en el lumen tubular, junto con componentes de la membrana del borde en cepillo, lo que lleva a una obstrucción.⁽¹¹⁾

4. Muerte celular por necrosis o apoptosis.

Aunque la mayoría de las células permanecen viables después de la lesión renal aguda, hay una cantidad significativa de muerte celular. La muerte puede ocurrir por necrosis, que es un proceso que puede provocar una profunda respuesta inflamatoria. Por otro lado, la apoptosis conduce a la fragmentación del ADN y la condensación citoplasmática, sin desencadenar una respuesta inflamatoria.⁽¹²⁾

5. Reparación y regeneración.

A diferencia del cerebro y el corazón, el riñón posee una notable capacidad de regeneración y recuperación después de una lesión aguda. Algunos

pacientes que requieren diálisis y sobreviven su episodio de lesión renal aguda a menudo puede recuperar la función suficiente como para evitar la terapia de reemplazo renal a largo plazo. El proceso de reparación eficiente es atribuible a la capacidad única de supervivencia de las células epiteliales tubulares para diferenciarse, se expanden rápidamente, y restauran la integridad funcional del riñón.⁽¹³⁾

CLASIFICACIÓN DE LA LESIÓN RENAL AGUDA

Se pueden clasificar como prerrenal, intrínseca (renal) o postrrenal. La clasificación de cada episodio dirige estrategias diagnósticas y terapéuticas apropiadas. La lesión renal aguda también se describe clínicamente como oliguria: <400ml de la producción de orina en 24 horas, no oligúrica: >400ml/24h, o anuria: <100ml/24 h. Estas categorías ayudan a establecer la causa y predecir el pronóstico. La anuria es poco común y sugiere una obstrucción completa o un evento vascular mayor, como el infarto renal bilateral, trombosis venosa renal, necrosis cortical, o necrosis tubular aguda isquémica de alto grado.⁽¹³⁾

Los criterios diagnósticos y que estadifican a la lesión renal aguda están relacionados con la elevación de la creatinina en relación a una cifra basal o bien la disminución de la uresis como vemos en la Tabla 2.

TABLA 2. CRITERIOS Y ESTADIOS DE LA LESIÓN RENAL AGUDA.

Estadio.	Creatinina sérica.	Gasto urinario
1	1.5 a 1.9 veces de la creatinina basal. O Incremento >0.3mg/dL, (26.5umol/L).	<0.5ml/Kg/hora en 6 a 12 horas.
2	2 a 2.9 veces de la creatinina basal.	<0.5ml/Kg/hora en >12Hrs
3	3 veces la creatinina basal. O Creatinina sérica > 4mg/dL.	<0.3ml/Kg/hora por 24 horas. Anuria por 12 horas.

Obtenida de: John A. Kellum. Diagnostic Criteria for Acute Kidney Injury Present and Future. Crit Care Clin 31 (2015) 621–632.

Desafortunadamente los pacientes que desarrollan lesión renal aguda por la razón que sea en los servicios de urgencias desconocen sus valores basales de creatinina los cuales son importantes para realizar el diagnóstico y comenzar un tratamiento oportuno. Los valores basales de creatinina estimada dependen del sexo, edad y raza como se describe en la tabla 3.

TABLA 3. CREATININA BASAL ESTIMADA.

Edad:	Hombre de raza negro. (mg/dL [umol/L])	Hombre no negro. (mg/dL [umol/L])	Mujer de raza negra. (mg/dL [umol/L])	Mujer no negra. (mg/dL [umol/L])
20-24	1.5 (133)	1.0 (88)	1.3 (115)	1.2 (106)
25-29	1.5 (133)	1.2 (106)	1.1 (97)	1.0 (88)
30-39	1.4 (124)	1.2 (106)	1.1 (97)	0.9 (80)
40-54	1.3 (115)	1.1 (97)	1.0 (88)	0.9 (80)
55-65	1.3 (115)	1.1 (97)	1.0 (88)	0.8 (71)
>65	1.2 (106)	1.0 (88)	0.9 (80)	0.8 (71)

Obtenida de: John A. Kellum. Diagnostic Criteria for Acute Kidney Injury Present and Future. Crit Care Clin 31 (2015) 621–632.

Los valores previamente descritos pueden tomarse como punto de referencia para realizar el diagnóstico de la lesión renal aguda cuando se desconozca la creatinina basal. ⁽¹⁰⁾

Lesión renal aguda prerrenal.

Las alteraciones en la perfusión se manifiestan con elevación de concentraciones de BUN y creatinina. La perfusión renal reducida que resulta en lesión prerrenal puede ocurrir como consecuencia de volumen intravascular inadecuado, en este caso el riñón es normal, y la lesión se debe a que el trastorno primario compromete el flujo de sangre renal.

Existen mecanismos de auto-preservación, encaminados a limitar el daño y potencialmente hacerlo reversible, como son: la dilatación de las arteriolas aferentes y la atenuación de la vasoconstricción aferente por vasodilatación intrarrenal mediada por prostaglandinas. Sin embargo la vasoconstricción intrarrenal intensa puede resultar en lesión, causando la reducción del flujo sanguíneo renal y la posterior reducción de la perfusión glomerular.

La evidencia de la capacidad funcional renal conservada y el intento del riñón para compensar la perfusión reducida en estados pre-renales es la reabsorción máxima tubular de sodio que se produce y se refleja en un bajo nivel de sodio en orina: $<20\text{mEq/L}$ o una fracción de excreción de sodio (FENa) $<1\%$ o fracción excretada de nitrógeno ureico (FEBUN) $<35\%$.^(7, 8)

Los diuréticos se dan a menudo como parte del tratamiento de condiciones pre-renales, por ejemplo: insuficiencia cardíaca congestiva, para aumentar la producción de orina. En tales contextos, la Fracción Excretada de Urea (FENU) puede ser un indicador más sensible y específico de un estado pre-renal.⁽¹¹⁾

En pacientes con azoemia prerrenal, el insulto renal, que resulta de hipoperfusión, es indirecto. Los glomérulos y la membrana basal glomerular están intactos y no hay daño intersticial o tubular. La orina normalmente es concentrada, con una alta gravedad específica, los cilindros hialinos pueden estar presentes.

Lesión aguda intrínseca.

La lesión renal intrínseca es una respuesta fisiológica a citotoxicidad, inflamación o insultos isquémicos que generan daño estructural y funcional. Se puede clasificar la lesión intrínseca dependiendo la zona afectada en: glomerular, intersticial y de los túbulos renales.⁽⁹⁾

Las causas glomerulares incluyen: síndrome nefrítico y nefrótico, clínicamente estos padecimientos se pueden asociar a hipertensión, edema, hematuria, proteinuria e historia reciente de infección. Las enfermedades que afectan el intersticio renal incluyen reacciones de hipersensibilidad, enfermedades autoinmunes como: lupus eritematoso sistémico o el síndrome de Goodpasture, enfermedades infiltrantes por ejemplo: sarcoidosis, y linfoma, causas infecciosas, precipitación de pigmento inducida por rabdomiolisis o rechazo agudo de trasplante, el estándar de oro para

el diagnóstico de estas entidades la biopsia renal que ante la sospecha se debe realizar en forma temprana.⁽¹⁴⁾

La necrosis tubular aguda (NTA) es la forma más común de lesión intrínseca entre los pacientes hospitalizados y en estado crítico, Es causada por una serie de situaciones, de las más comunes destaca la reacción a fármacos, síndrome de lisis tumoral por quimioterapia, también podemos encontrar esto como respuesta a hipoperfusión en pacientes post parada cardiaca, con choque hipovolémico o sepsis.

Lesión aguda postrenal.

El punto final de todas las lesiones obstructivas es la destrucción potencial de funcionar parénquima renal. Las presiones elevadas los uréteres dilatados progresan a la destrucción de la nefrona si no se resuelve. Debido a que hay una reducción en el flujo de orina, la relación BUN/creatinina suele estar elevada, como en el caso de la azoemia prerrenal. Los valores para el sedimento de orina y la concentración varían y por lo general no son útiles para el diagnóstico de obstrucción. La ecografía renal por lo general muestra hidronefrosis.⁽¹⁵⁾

Tratamiento de la LRA

El tratamiento de la lesión renal aguda en urgencias debe de ir encaminado a prevenir complicaciones por el insulto renal y la recuperación de la función renal. Para lograr ello el manejo es complejo en el cual se requiere de una adecuada e integral evaluación del paciente contemplando:

Una revisión de los medicamentos que se están administrando y de aquellos que resulten tener toxicidad renal, dependiendo del clearance renal, ajustar la dosis o suspender el medicamento.

Por otra parte, la administración de soluciones cristaloides isotónicas es fundamental para la corrección de la lesión renal aguda, teniendo en cuenta que hay que evitar la sobre hidratación en pacientes que cursan con comorbilidades en las cuales se puede empeorar su situación clínica.⁽²⁵⁾

El paciente debe mantenerse en equilibrio acido base y electrolítico. El monitoreo del potasio sérico es un parámetro a monitorear, tomando acciones correctivas al momento de identificarse un incremento, idealmente prevenir esta complicación y

una vez identificada se trata con beta 2 agonistas, soluciones de dextrosa al 50 en conjunto con insulina ya que una concentración plasmática muy elevada por arriba de 8mEq/L puede llevar a arritmias cardiacas.

De no tener éxito con en tratamiento previamente descrito, el paciente puede llegar a requerir terapia de sustitución renal. El contexto clínico que justificaría este tratamiento es: la sobre carga de volumen y su consecuente fuga a tercer espacio, acidosis metabólica severa, hiperkalemia severa refractaria al tratamiento, signos de uremia como: derrame pericárdico, pericarditis y deterioro del estado de alerta.⁽¹³⁾

La terapia con diurético de asa es controvertida. En teoría el diurético de asa puede proteger a las células del daño por hipoxia, reduciendo el consumo de oxígeno, aumentando el flujo tubular y manteniendo una tasa de filtración glomerular adecuada. Sin embargo en un estudio observacional Mehta y colaboradores reportaron un aumento en la mortalidad y no recuperación de la función renal en pacientes críticamente enfermos con lesión renal aguda y administración de diurético. Por otro lado Uchino y colaboradores reportaron que el uso de diurético en la lesión renal aguda está asociado a una menor necesidad de terapia de sustitución renal y disminución en la mortalidad.⁽¹⁶⁾

El manitol se ha propuesto como parte del tratamiento de la lesión renal aguda ya que este aumenta el flujo sanguíneo renal, reduce la hipoxia y muerte celular, mantiene una tasa de filtración de adecuada, pero se ha visto que el manitol solo tiene un impacto si este se administra de forma profiláctica y no es pacientes en el servicio de urgencias que muchas veces se encuentran en una fase avanzada de la lesión renal.

Por muchos años la dopamina fue considerada como parte del tratamiento de la lesión renal aguda a lo que Bellomo y colaboradores en un estudio aleatorizado demostraron que no existía diferencia en la evolución en pacientes manejados con dopamina versus placebo.⁽¹⁶⁾

Las medidas a tomar en la lesión renal se resumen en la tabla número 4.

TABLA 4. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN RENAL AGUDA.

Medida terapéutica:	Comentario:
Cristaloides	<p>Deben de usarse soluciones con osmolaridad y concentración de electrolitos similar al del plasma en nuestro medio contamos con dos principales:</p> <p>La Solución NaCl 0.9% tiene una osmolaridad de 308mOsm, con una concentración de cloro y sodio de 154mEq/L.</p> <p>La Solución Hartmann con una osmolaridad de 280.6mOsm, Cl: 111mEq/l, Na: 131mEq/L, K: 5.4mEq/L, Lactato: 29mEq/L, Ca: 2mEq/L.</p>
Hiperkalemia	<p>Debe evitarse, hay que dar tratamiento de redistribución con beta 2 agonistas así como soluciones con insulina de acción rápida.</p>
Diuréticos	<p>De ASA: su uso es controversial, y no hay estudios concluyentes que apoyen su administración.</p> <p>Manitol: No hay muchos estudios al respecto, pero lo que se ha observado es que hay una evolución favorable en pacientes cuando se usa de forma profiláctica.</p>
Sustitución renal	<p>Cuando el paciente se encuentra con sobre carga hídrica, acidosis e hiperkalemia refractaria, además de derrame pleural, pericarditis o encefalopatía por uremia está indicado iniciar terapia de sustitución renal.</p>

Resolución de la lesión renal aguda:

No hay un consenso acerca de la recuperación de la función renal. Pero se menciona que la creatinina debe de regresar a sus parámetros basales previos. ⁽¹⁷⁾

Soluciones Cristaloides

El líquido de reanimación ideal debe ser uno que produce aumento predecible y sostenido en el volumen intravascular, debiendo tener una composición química lo más cerca posible a la de fluido intravascular, se metaboliza y se excreta completamente sin acumulación en los tejidos, no produce efectos adversos. Actualmente, no hay tal fluido disponible para uso clínico.

Las soluciones se clasifican en términos generales en coloides y soluciones cristaloides, la tabla numero 5 muestra esta clasificación, así como la composición de cada una de ellas y su relación con el plasma. Las soluciones de coloides son suspensiones de moléculas dentro de una solución de vehículo que son relativamente incapaces de cruzar la membrana capilar semipermeable saludable debido al peso molecular de las moléculas. Los cristaloides son soluciones de iones que atraviesan la membrana capilar fácilmente y tienen concentraciones de sodio y cloruro que determinan la tonicidad del fluido.⁽¹⁸⁾

TABLA 5. TIPOS DE COMPOSICIÓN DE SOLUCIONES DE REANIMACIÓN.

Variable.	Concentración plasmática	Coloides.						Cristaloides.		
		Albumina 4%	Hidroxietilalmidon.			Gelatina 4%.	Gelatina 3.5%	NaCl 0.9 %	Hartmann	Plasma Lyte
			10%	6%	6%					
Fuente del coloide		Humano	Papa	Maíz	Papa	Bovino	Bovino			
Osmolaridad	291	250	308	308	308	274	301	308	280.6	294
Sodio.	135 - 145.	148	154	154	154	154	145	154	131	140
Potasio.	4.5 – 5.						5.1		5.4	5
Calcio.	2.2 - 2.6.						6.25		2.0	
Magnesio.	0.8 – 1.									3
Cloro.	94 - 111.	128	154	154	154	120	145	154	111	98
Acetato.										27
Lactato.	1 – 2.								29	
Gluconato.										23
Octanoato.		6.4								

Obtenido de: Simon R. Finfer and Jean-Louis Vincent. Resuscitation Fluids. N Engl J Med 2013;369:1243-51.

En el medio Institucional en México, se cuenta solo con soluciones cristaloides de cloruro de sodio y Hartman para la reanimación de pacientes con las diversas patologías que se presentan en el servicio de urgencias.

La composición de solución salina al 0.9% fue mencionada por primera vez por Jakob Hamburguer en la década de 1890. A pesar de ser conocida como "normal", 0.9% de solución salina no es fisiológicamente "normal". En primer lugar, la solución salina tiene una concentración de cloruro más alta que plasma. Según el enfoque fisicoquímico Stewart al describir el equilibrio ácido-base, comenta que el pH del líquido está en parte determinada por la diferencia de iones fuertes, que es la suma de las concentraciones de cationes fuertes en una solución, menos la suma de los aniones fuertes de la misma. La diferencia de iones fuertes del líquido extracelular es de aproximadamente 40mEq/l, mientras que la diferencia de iones fuertes de una solución salina al 0.9% es igual a cero. Después de la administración de solución salina al 0.9% hay una disminución neta en la diferencia de iones fuertes en el plasma que resulta en una acidosis metabólica.⁽¹⁹⁾

Alexis Hartmann modifica la solución salina con la adición de lactato de sodio para actuar como un agente Buffer en un esfuerzo por combatir la acidosis en pacientes pediátricos deshidratados. A diferencia de la solución salina al 0.9%, las soluciones cristaloides tamponadas contienen cantidades fisiológicas de cloruro y la presencia de aniones adicionales, como el lactato, acetato, malato y gluconato, que actúan como tampones fisiológicos para generar bicarbonato. Además la solución Hartmann tiene una diferencia de iones fuertes de 27mEq/L. La solución de acetato de sodio fue eficaz en la restauración de pH de la sangre y bicarbonato de plasma en pacientes que sufren de acidosis metabólica.⁽²⁰⁾

La administración de cloro en los cristaloides que se utilizan habitualmente en las soluciones intravenosas puede precipitar la lesión renal aguda. Muchos de las soluciones para reanimar tienen concentraciones supra fisiológicas de cloro las cuales exacerba la hipercloremia y la acidosis metabólica que lleva a una vasoconstricción arteriolar y contracción mesangial llevando a una disminución de la tasa de filtración glomerular.^{(21),(22)}

Se demostró en un ensayo controlado aleatorio doble ciego que la administración de 2 litros de solución de cloruro de sodio al 0.9% disminuye la perfusión cortical renal.⁽²³⁾

Los efectos de cloro son muy importantes puesto que la lesión renal aguda está asociada con una mayor estancia hospitalaria así como un mayor requerimiento de insumos hospitalarios. La restricción de cloro en soluciones se asoció con una disminución significativa del aumento de la creatinina sérica de 14.8mmol/L VS 22.6mmol/L en soluciones con concentraciones supra fisiológicas de cloro. La disminución del cloro se asoció con una disminución en la incidencia de la lesión renal aguda.⁽²⁴⁾

Sin embargo, en la revisión exhaustiva de la literatura en Pub Med, Up toDate, Since Direct, no se encontraron estudios que comparen la evolución y resolución de la LRA dependiendo del tipo de cristaloides salino al 0.9% y solución Hartman.

Coloides.

Los coloides son moléculas de gran peso molecular suspendidas en una solución habitualmente de NaCl 0.9%, entre ellas encontramos:

Gelatinas: son moléculas derivadas de tejido bovino, tienen un peso de 35KDa lo cual le permite permanecer por un largo tiempo de forma intravascular, tiene una alta penetración al glucocálix del endotelio siendo causante de múltiples reacciones alérgicas.

Dextranos: es un polisacárido con peso entre 40 y 70KDa, obtenido a través de bacterias formadoras de ácido láctico, suspendidas habitualmente en solución NaCl 0.9% o 7.5%. Dentro de sus efectos se encuentra la reducción de plaquetas, agregación eritrocitaria y reducción del factor de Von-Willebrand. Se considera nefrotóxico llevando a lesión renal aguda.

Almidones: son polímeros sintéticos de glucosa, de estos existen muchas preparaciones, se diferencian por tres características: el peso molecular pudiendo ser de alto, medio o bajo peso; el grado de sustitución que es la relación entre la cantidad de grupos hidroxilo y el tiempo de eliminación. Se han realizado múltiples



estudios en dónde se ha utilizado este tipo de coloides observándose que aumenta el riesgo para desarrollar lesión renal aguda llegando está a requerir tratamiento sustitutivo.

Albúmina: es un polipéptido derivado del plasma. Se puede encontrar en concentraciones isotónicas al 4 o 5% así como a concentraciones de 20 a 25%. Es un constituyente normal del plasma, sin embargo, en un meta análisis se encontró que la administración de esta se asoció con un aumento en la mortalidad en un 6% en pacientes críticos.

El objetivo de la administración de coloides es la expansión del volumen intra vascular, todos ellos no están exentos de complicaciones como: cambios en la viscosidad sanguínea, coagulación, fibrinólisis, aumento en la mortalidad, empeoramiento de la lesión renal aguda llegando a requerir terapia de sustitución renal. Es por ello que estos no deben de usarse como parte del tratamiento para la lesión renal aguda. ⁽²⁴⁾

JUSTIFICACIÓN.

En los servicios de urgencias se atienden una gran cantidad de patologías las cuales pueden presentar complicaciones que se asocian a un aumento en la morbilidad y mortalidad, tal es el caso de la lesión renal aguda que puede ser secundaria a una gran variedad de enfermedades. Chávez y colaboradores en el año 2004, realizaron un estudio multicéntrico en donde capturaron a un total de 5,829 pacientes de los cuales 4,888 tuvieron criterios de la escala RIFLE, del total de estos pacientes la tasa de incidencia para lesión renal aguda fue de 138 episodios por cada 1,000 pacientes.⁽³⁾

La lesión renal aguda debe de ser diagnosticada y manejada de forma oportuna y adecuadamente. Siendo el manejo inicial con soluciones cristaloides con el fin de garantizar una adecuada perfusión glomerular. En el HGZ 50 el manejo de pacientes con lesión renal aguda suele realizarse con soluciones cristaloides de manera indistinta teniendo en cuenta que las soluciones de NaCl 0.9% contienen concentraciones muy elevadas de cloro que pueden llevar al paciente a una acidosis metabólica hiperclorémica la cual se ha asociado a una disminución de la perfusión cortical empeorando la evolución clínica en pacientes con LRA.⁽²⁵⁾ La solución Hartmann tiene una concentración de cloro cercana a la del plasma con lo cual no se empeora el cuadro clínico del paciente con LRA, pero hay que tomar en cuenta que esta solución también tiene una osmolaridad ligeramente debajo a la del plasma haciendo que su duración en el espacio intravascular sea menor requiriendo mayor cantidad de solución, a su vez esta solución contiene potasio que puede repercutir en el paciente con LRA puesto que la hiperkalemia es una de las complicaciones de los pacientes que presentan LRA.⁽²⁴⁾ Se han realizado pocos estudios acerca de esto, en 2012 se realizó un estudio en donde se observó la evolución de pacientes con lesión renal aguda en relación a un manejo con soluciones con concentraciones de cloro parecidas a las del plasma en contraste con soluciones como NaCl 0.9% que son supra fisiológicas concluyendo que en aquellos pacientes con manejo cristaloides con restricción de cloro tuvieron una evolución favorable.⁽²³⁾

Como se mencionó, en el IMSS solo se cuenta con solución salina al 0.9% y solución Hartman como cristaloides para el tratamiento de pacientes que desarrollan lesión



renal aguda. Bajo este antecedente se pretende evaluar la resolución de la lesión renal aguda en pacientes previamente sanos de acuerdo al tipo de solución cristalóide empleado, lo que nos permitirá establecer en nuestro medio cuál de las dos opciones con las que se cuenta tiene una repercusión directa en la evolución favorable de los pacientes atendidos en urgencias. Una vez identificando el cristalóide que sea la mejor opción, se podrá difundir entre el personal médico que atiende el servicio de urgencias para una mejor elección de cristalóide al momento de tratar pacientes con lesión renal aguda, pudiendo ser una pauta para modificar los protocolos de atención institucionales, llevando a disminución tiempo de estancia hospitalaria secundario a lesión renal aguda, mortalidad, requerimiento de terapia dialítica, complicaciones de la misma. Adicionalmente, para el IMSS se podrán reducir costos de atención de este grupo de pacientes.



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Hospital General de Zona 50 del IMSS en san Luis Potosí, en uno de los principales centros de referencia de pacientes con patologías muy variadas debido al alto número de subespecialidades con las que cuenta, lo que lleva a tener una población de atención de derechohabientes en consulta de urgencias de 15,913 pacientes de los cuales ingresan al área de observación 10,063 pacientes.⁽²⁶⁾

Está bien demostrado a nivel nacional que la lesión renal aguda es una de las principales complicaciones en pacientes previamente sanos, sin embargo en este Hospital, es evidente el subdiagnóstico de la lesión renal aguda y el manejo indistinto con soluciones ante esta entidad clínica al no encontrarse reporte en la base de datos del archivo clínico dicho diagnóstico.

Yunos y colaboradores demostraron en un estudio en estados unidos en 2012 que los pacientes con lesión renal aguda y manejo con soluciones en las cuales hubo restricción de cloro hubo una mejor evolución impactando en la morbilidad y los gastos hospitalarios.⁽²³⁾

Es factible realizar este estudio pues es una complicación frecuente en pacientes hospitalizados en el servicio de urgencias, se tiene la población necesaria, la determinación de creatinina es uno de los laboratorios que se pide como parte del abordaje de todos los pacientes atendidos en urgencias, así como se tiene acceso al archivo clínico y los expedientes necesarios para poder realizar un análisis suficiente del subdiagnóstico y tratamiento de la lesión renal aguda.

Debido a que en urgencias se usa en forma indistinta la reanimación de pacientes con LRA con cristaloides tanto Hartmann como salina al 0.9%, el identificar la resolución de la LRA de los pacientes que fueron reanimados con cada uno de estas soluciones o pudiera darse el caso de que se utilicen las dos en un mismo paciente, establecería la pauta para orientar al personal de salud de urgencias a que esquema o tipo de soluciones demuestran una mejor evolución en el tratamiento de la LRA, con lo que se disminuiría la morbimortalidad, tiempo de estancia, reintegrar a la sociedad al paciente con menores secuelas, así como repercusión económica para la Institución.



HIPÓTESIS.

Hipótesis nula.

No hay diferencia en la resolución de la lesión renal aguda en relación al tipo de cristaloides administrado en pacientes sin patologías previas que ingresan a urgencias.

Hipótesis alterna.

Hay diferencia en la resolución de la lesión renal aguda en relación al tipo de cristaloides administrado en pacientes sin patologías previas que ingresan a urgencias.



OBJETIVOS.

Objetivo general:

- Determinar la resolución de la lesión renal aguda en relación al tipo de cristaloides administrado en pacientes sin patologías previas que ingresan a urgencias.

Objetivos secundarios:

- Comparar la cantidad de cristaloides necesaria para la resolución de la lesión renal aguda dependiendo de la concentración de cloro en pacientes previamente sanos.
- Establecer la frecuencia de subdiagnóstico de lesión renal aguda en el servicio de urgencias del HGZ 50.



SUJETOS Y MÉTODOS.

Se trata de un estudio observacional, retrospectivo, transversal en dónde se evaluará la resolución de la lesión renal aguda en pacientes sin patologías previas dependiendo del tipo de cristaloiide administrado, comparando solución Hartman con solución salina al 0.9%.

Universo del estudio: HGZ 50 del IMSS San Luis Potosí.

Población de estudio: Pacientes ingresados al área de observación urgencias del HGZ #50 con lesión renal aguda sin patologías previas, reanimados con solución salina al 0.9% o solución Hartmann.

CRITERIOS DE SELECCIÓN.

Criterios de inclusión.

- Pacientes adultos que ingresaron al área de urgencias con lesión renal aguda que no tengan patologías previas.

Criterios de exclusión.

- Pacientes con lesión renal aguda que ingresen a urgencias con antecedentes de patologías previas.
- Pacientes en los que hayan dado manejo a la lesión renal aguda que recibieron tratamiento con diuréticos dentro de las primeras 6 horas de ingreso a urgencias

Criterios de eliminación:

- Pacientes que se trasladen a otra unidad antes de la resolución de la lesión renal aguda.
- Pacientes con hoja de enfermería incompleta o que no quede claro el esquema de cristaloiide utilizado.
- Paciente que no cuente con creatinina basal, y controles posteriores a la reanimación de líquidos.
- Pacientes con tratamiento inicial con líquidos parenterales iniciales diferente a soluciones cristaloides.



PROCEDIMIENTOS.

- Elaboración del protocolo de investigación.
- Aceptación por el Comité Local de Investigación en Salud.
- Se solicitará autorización a la directora del Hospital para la realización del proyecto.
- Se revisarán expedientes en el área de archivo clínico de pacientes ingresados a observación durante el año 2015 que cumplan con los criterios de inclusión.
- Se registrará en la hoja de recolección de datos: edad y sexo del paciente, diagnóstico principal al ingreso, valores de creatinina al ingreso del paciente diagnósticos de lesión renal aguda según la creatinina basal estimada por edad y sexo reportada por el laboratorio, la cual es determinada mediante la técnica húmeda con el aparato COBAS 6000 y COBAS C 501; por último se registrará el control de creatinina que demuestre la resolución de la LRA o no así como el tipo de solución cristaloide utilizada y cantidad.
- Una vez recolectada la muestra se introducirán los datos en el programa SPSS 20.0 para su análisis estadístico
- Se redactará el análisis de los resultados.
- Se presentará el trabajo final a las autoridades correspondientes para su autorización para impresión de tesis final.
- Se difundirán los resultados.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Tamaño de la muestra: Se calculó mediante la fórmula de comparación de proporciones para poblaciones finitas, con un error alfa de 5%, error beta del 20%, efecto esperado para solución Hartman del 50% y para solución salina del 30%, obteniendo un tamaño de muestra de 91 pacientes para cada grupo.

Se utilizó la siguiente formula:

$$n = \frac{Z_{\alpha/2}^2 * P(1-P)}{\delta^2} \left(1 - \frac{n}{N}\right),$$

Donde:

n: es el tamaño de la muestra que se calculará.

δ : se conoce como error del muestreo o error de estimación.

P: es la proporción estimada del parámetro poblacional.

$Z_{\alpha/2}$: es el valor del eje de las abscisas de la función normal estándar.

$(1-n/N)$: factor de corrección por finitud de la población.

Selección de la muestra:

No probabilístico por conveniencia

Límite de tiempo:

Expedientes en archivo clínico del 1º de enero al 31 de diciembre del 2015

Espacio: Archivo clínico del HGZ 50.

Análisis estadístico:

Se realizará un análisis para comparación de proporciones mediante χ^2 , así como se establecerán medidas de tendencia central mediante la captura de los datos obtenidos en el programa SPSS 20.0

DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.

TABLA 6. DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN
Resolución de Lesión renal aguda.	Dependiente	Retorno a cifras normales de creatinina y uresis en pacientes que presentaron un síndrome caracterizado por disminución de la tasa de filtrado glomerular, incremento en la concentración de urea, nitrógeno ureico, creatinina en sangre o una disminución del gasto urinario el cual puede ocurrir en un lapso de horas o días;	Retorno a los niveles de creatinina basales de acuerdo a edad y sexo posterior al Incremento de la creatinina 1.5 veces o 0.3mg/dL por arriba de la creatinina basal estimada por grupo de edad y sexo en 6 a 12 hrs de iniciada la enfermedad de base	SI. No.
Edad	Categoría cuantitativa	Tiempo cronológico en años que ha vivido el paciente.	Número de años de vida del paciente registrado en el expediente	20-24 25-29 30-39 40-54 55-65

			clínico agrupados por categoría	>65
Sexo	De control cualitativa	Conjunto de características anatómicas, fisiológicas, genéticas y sociales que diferencian al ser humano en masculino y femenino.	Género al que pertenece el paciente, expresado en el expediente por el médico tratante.	Masculin o. Femenin o.
Creatinina inicial.	Cuantitativa	Producto del metabolismo normal de los músculos que se filtra a través de los riñones excretándose en orina.	Concentración plasmática de creatinina medida al ingreso hospitalario del paciente.	mg/dL
Creatinina final	Cuantitativa	Producto del metabolismo normal de los músculos que se filtra a través de los riñones excretándose en orina.	Concentración plasmática de creatinina medida posterior a la reanimación con cristaloides.	mg/dL
Solución NaCl 0.9%.	Independiente. Cuantitativa	Soluciones de iones que atraviesan la membrana capilar fácilmente y tienen concentraciones de sodio de 154mEq/L y cloro de 154mEq/L.	Cantidad de Solución indicada por médico tratante y registrada en hoja de enfermería.	MI
Solución Hartmann.	Independiente. Cuantitativa	Soluciones de iones que atraviesan la membrana capilar fácilmente y tienen concentraciones de sodio de 131mEq/L y cloro de 111mEq/L, lactato: 29mEq/L, K: 5mEq/L, Ca: 2mEq/L.	Cantidad de solución indicada por médico tratante y registrada en hoja de enfermería.	MI

ÉTICA.

Según la declaración de Helsinki, el presente estudio consideró las recomendaciones para la investigación biomédica en seres humanos, la cual se adaptó en la 18a Asamblea Médica Mundial en la declaración de Helsinki en 1964. Conforme a la norma oficial de investigación, se sujetó a su reglamentación ética y se respetó la confidencialidad de los datos asentados en el protocolo. El estudio representa **RIESGO MÍNIMO** para los pacientes, ya que la información se obtendrá de los expedientes clínico.

Este trabajo se apega a lo establecido en la Ley General de Salud, en su TITULO QUINTO, CAPITULO ÚNICO, Art 100, este protocolo de investigación se desarrollará conforme a lo siguiente:

I. Deberá adaptarse a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, especialmente en lo que se refiere a su posible contribución a la solución de problemas de salud y al desarrollo de nuevos campos de la ciencia médica;

II. Podrá realizarse sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro método idóneo;

III. Podrá efectuarse sólo cuando exista una razonable seguridad de que no expone a riesgos ni daños innecesarios al sujeto en experimentación;

IV. Sólo podrá realizarse por profesionales de la salud en instituciones médicas que actúen bajo la vigilancia de las autoridades sanitarias competentes.

V. Las demás que establezca la correspondiente reglamentación.

El protocolo de investigación será revisado por el comité de investigación y ética médica local para su autorización y validación previa.

Se garantiza la confidencialidad de los datos obtenidos en el presente estudio, los cuales serán utilizados exclusivamente para este protocolo.

RESULTADOS.

Se recabo un total de 182 pacientes con diagnóstico de lesión renal aguda sin patologías previas que acudieron al servicio de urgencias, los mismos cumplieron con los criterios de inclusión del protocolo de estudio, como se puede ver en la TABLA 7, del total de pacientes la mitad se manejó con solución NaCl 0.9% y la otra mitad con solución Hartmann. En la TABLA 8 se observa un desglose de los pacientes por grupos de edad predominando los del grupo de 31 a 40 años con un 39.6% con solución salina y 38.5% con solución Hartmann.

TABLA 7. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES POR GENERO Y SOLUCIÓN CRISTALOIDE USADA.

Solución usada		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
NaCl 0.9% Válidos	Femenino	54	59.3	59.3	59.3
	Masculino	37	40.7	40.7	100.0
	Total	91	100.0	100.0	
Hartmann Válidos	Femenino	27	29.7	29.7	29.7
	Masculino	64	70.3	70.3	100.0
	Total	91	100.0	100.0	

TABLA 8. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES POR GRUPO DE EDAD Y SOLUCIÓN CRISTALOIDE USADA.

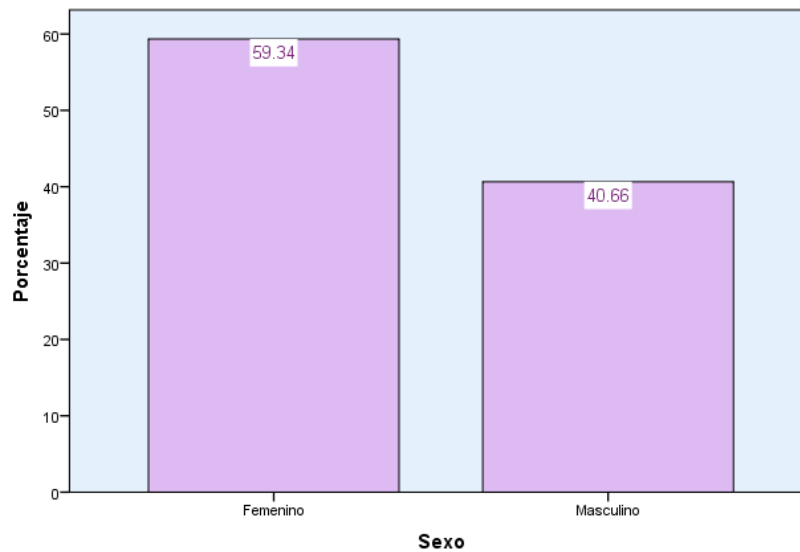
Solución usada		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
NaCl 0.9% Válidos	17 a 20	8	8.8	8.8	8.8
	21 a 30	24	26.4	26.4	35.2

	31 a 40	36	39.6	39.6	74.7	
	41 a 50	18	19.8	19.8	94.5	
	51 a 60	5	5.5	5.5	100.0	
	Total	91	100.0	100.0		
	17 a 20	7	7.7	7.7	7.7	
	21 a 30	27	29.7	29.7	37.4	
Hartmann	Válidos	31 a 40	35	38.5	38.5	75.8
		41 a 50	19	20.9	20.9	96.7
		51 a 60	3	3.3	3.3	100.0
		Total	91	100.0	100.0	

Del grupo que se manejó con solución NaCl 0.9%, un 59.3% equivalente a 54 pacientes son mujeres y 40.7% que equivale a 37 pacientes son hombres tal como se muestra en la GRAFICA 1. Del total de pacientes el 39.6% equivalentes a 36 pacientes se encuentran en el grupo de edad de 31 a 40 años justo como se ejemplifica en la GRAFICA 2.

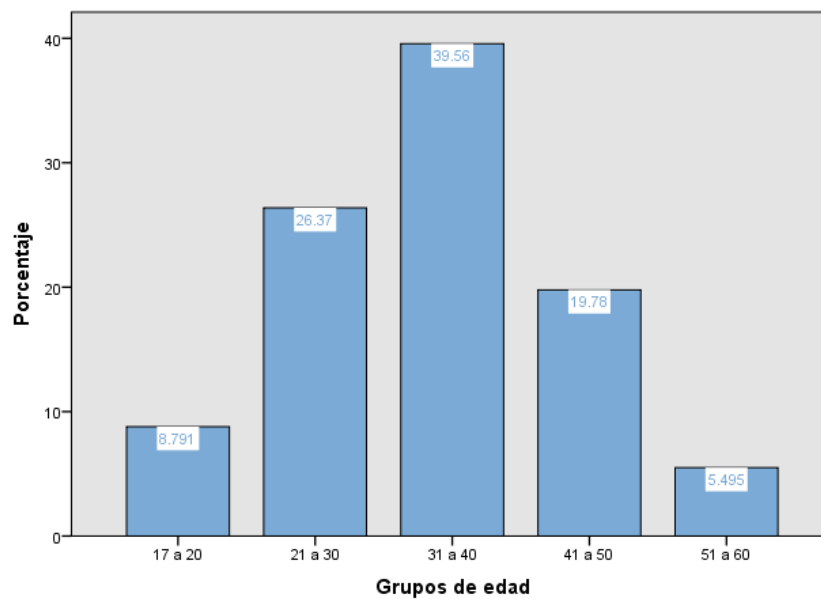
GRÁFICA 1. PORCENTAJE DE PACIENTES SEGUN SEXO QUE FUERON REANIMADOS CON SOLUCIÓN NaCl 0.9%.

GRAFICA 1. Porcentaje de pacientes según sexo que fueron reanimados con solución NaCl 0.9%.



GRÁFICA 2. GRUPO DE EDAD DE PACIENTES REANIMADOS CON SOLUCIÓN NaCl 0.9%.

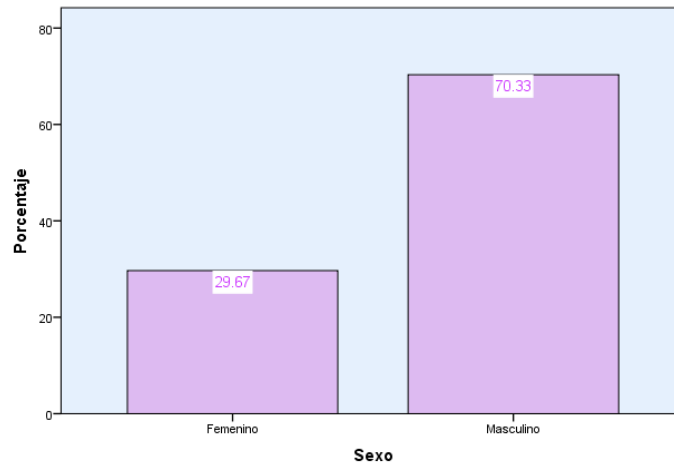
GRAFICA 2. Grupos de edad de pacientes reanimados con solución NaCl 0.9%



Del grupo de pacientes manejados con solución Hartman un 70.3% equivalentes a 64 pacientes son hombres y un 29.7% son mujeres como se muestra en la GRAFICA 3. Del total de pacientes el 38.5% se encuentra en el grupo de edad de 31 a 40 años con 35 pacientes.

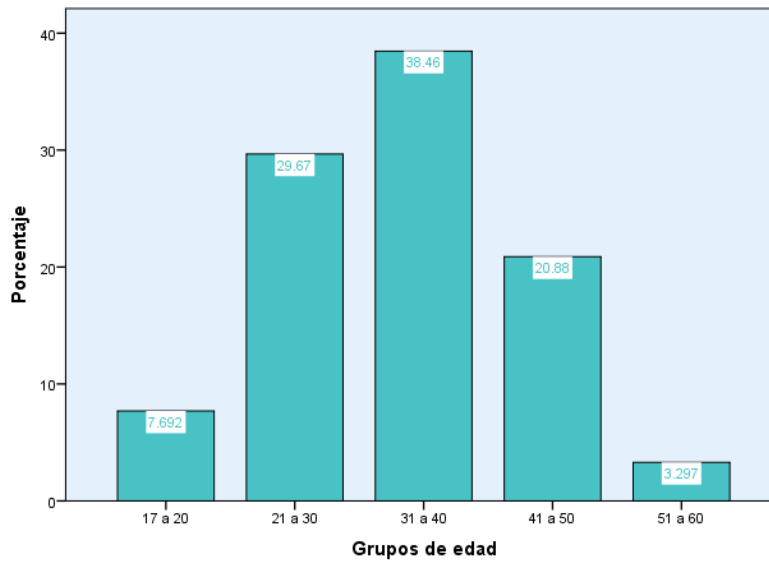
GRAFICA 3. PORCENTAJE DE PACIENTES SEGÚN SEXO QUE FUERON REANIMADOS CON SOLUCIÓN HARTMANN.

GRAFICA 3. Porcentaje de pacientes segun sexo que fueron reanimados con solución Hartmann



GRAFICA 4. GRUPOS DE EDAD DE PACIENTES REANIMADOS CON SOLUCIÓN HARTMANN.

GRAFICA 4. Grupos de edad de pacientes reanimados con solución Hartmann



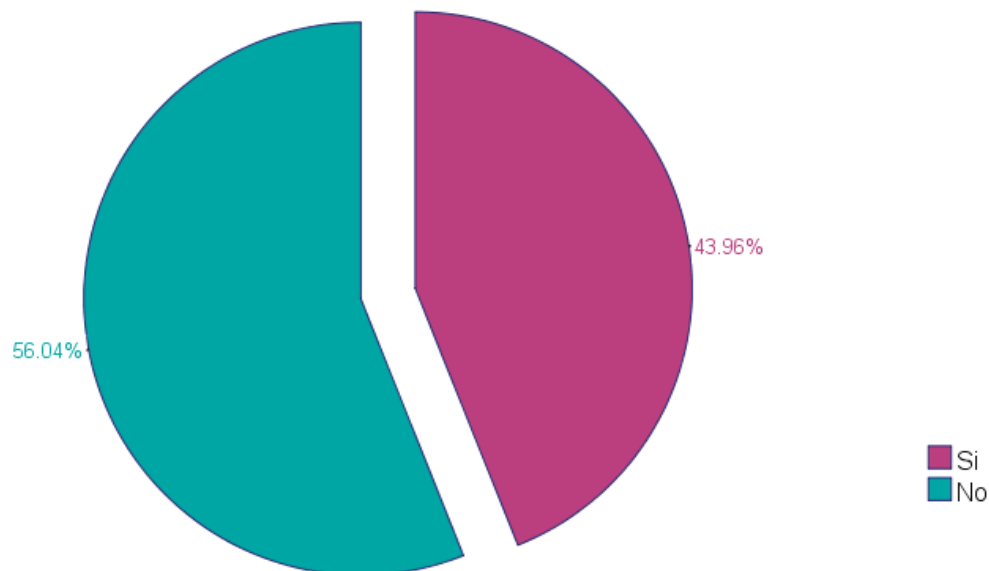
De los 182 pacientes con diagnóstico de lesión renal aguda recabados solo 80 pacientes equivalentes al 44% tienen documentado el diagnóstico en el expediente como se muestra en la tabla 9. El 54% de la muestra no tiene contemplado el diagnóstico en el expediente como se muestra en la gráfica 5.

TABLA 9. DIAGNÓSTICO DE LESIÓN RENAL AGUDA.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Si	80	44.0	44.0	44.0
Válidos No	102	56.0	56.0	100.0
Total	182	100.0	100.0	

GRÁFICA 5. DIAGNÓSTICO DE LESIÓN RENAL AGUDA.

GRAFICA 5. Diagnóstico de lesión renal aguda



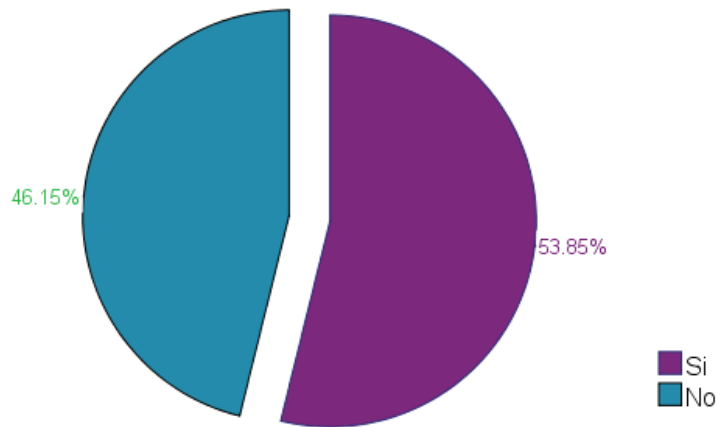
De los 91 pacientes del grupo de solución salina en 49 pacientes se resolvió la lesión renal aguda correspondiente al 53.8%, y del grupo de pacientes manejados con solución Hartman se resolvió en 56 pacientes correspondiente al 61.5%, como se muestra en la tabla 10. Lo anterior se expresa en las gráficas 6 y 7.

TABLA 10. RESOLUCIÓN DE LA LESIÓN RENAL AGUDA SEGUN EL TIPO DE CRISTALOIDE UTILIZADO.

Solución usada		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
NaCl 0.9% Válidos	Si	49	53.8	53.8	53.8
	No	42	46.2	46.2	100.0
	Total	91	100.0	100.0	
Hartmann Válidos	Si	56	61.5	61.5	61.5
	No	35	38.5	38.5	100.0
	Total	91	100.0	100.0	

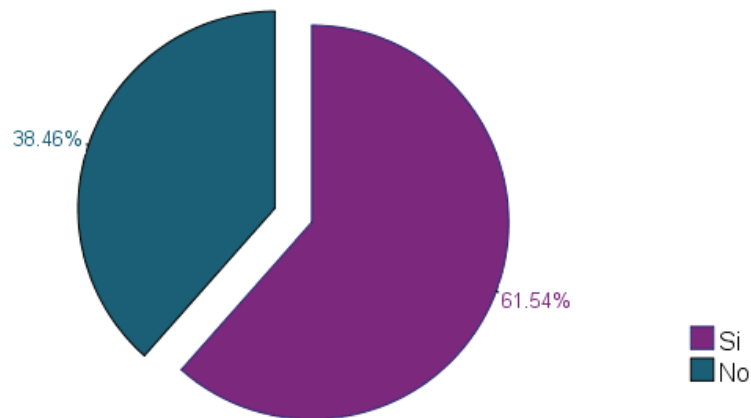
GRÁFICA 6. PORCENTAJE DE PACIENTES QUE RESOLVIERON LA LESIÓN RENAL AGUDA CON EL USO DE SOLUCIÓN NaCl 0.9%.

GRAFICA 6. Porcentaje de pacientes que resolvieron la lesión renal aguda con el uso de solución NaCL 0.9%



GRÁFICA 7. PORCENTAJE DE PACIENTES QUE RESOLVIERON LA LESIÓN RENAL AGUDA CON SOLUCIÓN HARTMANN.

GRAFICA 7. Porcentaje de pacientes que resolvieron la lesión renal aguda con solución Hartmann



En la tabla 11 de contingencia se observa una frecuencia esperada de resolución de la lesión renal aguda del 52.5 y una frecuencia esperada para la no resolución del 38.5 para cada grupo de solución cristalóide.

TABLA 11. DE CONTINGENCIA, SOLUCIÓN USADA Y RESOLUCIÓN DE LA LESIÓN RENAL AGUDA.

			Resolución de la lesión renal aguda		Total
			Si	No	
Solución usada	NaCl 0.9%	Recuento	49	42	91
		Frecuencia esperada	52.5	38.5	91.0
	Hartmann	Recuento	56	35	91
		Frecuencia esperada	52.5	38.5	91.0
Total	Recuento	105	77	182	
	Frecuencia esperada	105.0	77.0	182.0	

En la tabla 12 de encuentra lo calculado para la prueba estadística chi-cuadrada, en el cual encontramos un valor para la chi-cuadrada de 1.103 con una significancia de .294.

Aunque en la tabla 4 de frecuencias se observó una mayor resolución de la lesión renal aguda con solución Hartmann, la significancia de chi-cuadrada al no ser menor de 0,05 no se puede considerar como significativa; por lo tanto, no se puede rechazar la hipótesis nula.

TABLA 12. PRUEBA DE CHI CUADRADA.

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1.103 ^a	1	.294		
Corrección por continuidad ^b	.810	1	.368		
Razón de verosimilitudes	1.104	1	.293		
Estadístico exacto de Fisher				.368	.184
Asociación lineal por lineal	1.097	1	.295		
N de casos válidos	182				

a. 0 casillas (0.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 38.50.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

La media de la cantidad en mililitros de solución NaCl 0.9% requerida para la resolución de la lesión renal aguda es de 2,181mL, la mediana: 2,000mL, la moda: 2,000mL.

La media de cantidad en mililitros de solución Hartmann requerida para la resolución de la lesión renal aguda es de 2,120mL, la mediana: 2,000mL, la moda: 2,000mL. Lo anterior tal como se muestra en la tabla 13.

TABLA 13. CANTIDAD DE SOLUCIÓN CRISTALOIDE USADA PARA LA RESOLUCIÓN DE LA LESIÓN RENAL AGUDA.

Solución usada	Cantidad	Diagnóstico principal
NaCl 0.9%	Válidos	91
	Perdidos	0
	Media	2181.32
	Mediana	2000.00

Hartmann	Moda	2000	7
	Válidos	91	91
	N Perdidos	0	0
	Media	2120.88	13.27
	Mediana	2000.00	15.00
	Moda	2000	22

En la tabla 14 se muestran los diagnósticos principales de los pacientes que desarrollaron lesión renal aguda, el diagnóstico más frecuente para el grupo de solución NaCl 0.9% es gastroenteritis con 15 casos correspondiente al 16.5%. El diagnóstico más frecuente para el grupo de solución Hartmann es poli trauma con 14 pacientes correspondiente al 15.4%.

TABLA 14. DIAGNÓSTICOS PRINCIPALES EN PACIENTES QUE DESARROLLARON LESIÓN RENAL AGUDA.

Solución usada		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
NaCl 0.9%	Válidos	Cetoacidosis diabética	9	9.9	9.9
		Choque hipovolémico	5	5.5	5.5
		Cólico renoureteral	2	2.2	2.2
		Fractura de Fémur	1	1.1	1.1
		Gastroenteritis	15	16.5	16.5
		Gran quemado	2	2.2	2.2
		Hemorragia de tubo digestivo alto	3	3.3	3.3
		Litiasis renoureteral	1	1.1	1.1
		Mediastinitis	1	1.1	1.1
		Muerte súbita abortada	2	2.2	2.2
		Pancreatitis	13	14.3	14.3
		Poli trauma	6	6.6	6.6
		Sepsis de tejidos blandos	4	4.4	4.4
		Traumatismo craneo encefálico	8	8.8	8.8

		Trauma cerrado de abdomen	8	8.8	8.8	87.9
		Urosepsis	11	12.1	12.1	100.0
		Total	91	100.0	100.0	
		Cetoacidosis diabética	1	1.1	1.1	1.1
		Choque anafiláctico	1	1.1	1.1	2.2
		Choque hipovolémico	8	8.8	8.8	11.0
		Epistaxis	1	1.1	1.1	12.1
		Fractura de Fémur	2	2.2	2.2	14.3
		Gastroenteritis	9	9.9	9.9	24.2
		Gran quemado	4	4.4	4.4	28.6
		Hemorragia de tubo digestivo alto	9	9.9	9.9	38.5
Hartmann	Válidos	Herida por arma de fuego	2	2.2	2.2	40.7
		Litiasis renoureteral	4	4.4	4.4	45.1
		Neumonía	2	2.2	2.2	47.3
		Pancreatitis	7	7.7	7.7	54.9
		Poli trauma	14	15.4	15.4	70.3
		Rabdomiolisis	3	3.3	3.3	73.6
		Sepsis de foco pulmonar	2	2.2	2.2	75.8
		Traumatismo craneo encefálico	2	2.2	2.2	78.0
		Urosepsis	20	22.0	22.0	100.0
		Total	91	100.0	100.0	

DISCUSIÓN.

La LRA es una patología frecuente en el servicio de urgencias, el diagnóstico y manejo de la misma es crucial ya que episodios leves de esta patología sin un adecuado tratamiento pueden llevarlo a un aumento en la mortalidad hospitalaria.

(2)

No existen datos específicos en la literatura de la frecuencia de la lesión renal aguda dependiendo del sexo, sin embargo, encontramos que de nuestros 182 pacientes incluidos en el presente estudio se realizó el diagnóstico LRA más frecuente en el sexo masculino que el en femenino presentándose en este último en un 44%, así mismo el grupo de edad en el que se presentó con mayor frecuencia fue en el de 31 a 40 años.

Chávez y colaboradores en el año 2004, realizaron un estudio multicéntrico en donde captaron a un total de 5,829 pacientes con una tasa de incidencia para lesión renal aguda de 138 episodios por cada 1,000 pacientes. ⁽³⁾ En el presente estudio de los 182 pacientes solo en 80 se documentó el diagnóstico en el expediente correspondiente a un 44%.

En este estudio la resolución de la LRA para el grupo de solución NaCl 0.9% fue del 53.8%, mientras que en el grupo de solución Hartmann fue del 61.5%, la frecuencia de resolución de la LRA para el grupo Hartmann fue mayor, sin embargo, al realizar la prueba estadística chi cuadrada, no fue significativa la diferencia, Nor'azim y cols, encontraron que en pacientes reanimados con solución Hartmann respecto a solución NaCl 0.9%, existía mayor descenso en los niveles de creatinina y disminuía la frecuencia de requerir terapia sustitutiva.

No existen registros bibliográficos en los que se describa una cantidad de cristaloides exacta para la resolución de la lesión renal aguda, nosotros encontramos que la media de la cantidad en mililitros de solución NaCl 0.9% requerida para la resolución de la lesión renal aguda es de 2,181mL y para solución Hartmann es de 2,120mL, siendo estos valores prácticamente iguales, sin embargo hay que tomar eso con cautela ya que como vimos en el presente estudio la



patología más frecuente el grupo de solución NaCl 0.9% fue gastroenteritis y para el de Hartmann el poli trauma.

Aristondo y colaboradores encontraron que la causa más frecuente de LRA es el estado de choque y sepsis. En el presente estudio las causas más frecuentes fueron: gastroenteritis y poli trauma para solución NaCl 0.9% y Hartmann respectivamente.

LIMITACIONES Y/O NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN.

Una de las principales limitantes es que es un estudio retrospectivo, los expedientes en muchas ocasiones no tienen la información necesaria y se pierden datos de suma importancia como: el tiempo de inicio de la enfermedad, el momento en el que se realiza en diagnóstico, el tiempo transcurrido desde el diagnóstico y el inicio del tratamiento, no hay un periodo de tiempo establecido en la bibliografía para la toma de control de laboratorios, haciendo de esto último un acto basado en la experiencia del médico tratante. Sería adecuado realizar un estudio en el que se evalué la evolución de la LRA en una patología específica, tomando en cuenta el tipo de soluciones empleada, midiendo el tiempo en que se realiza el diagnóstico, inicio de tratamiento y resolución de la LRA. Que propones para un nuevo estudio

El escenario clínico en el que se presenta la LRA es variado por lo que no es lo mismo evaluar la resolución de una LRA en un paciente con gastroenteritis que en uno que como patología principal tiene un cuadro de pancreatitis. Una propuesta es realizar un estudio más específico con las causas principales únicamente de desarrollo de lesión aguda.

Es importante identificar las complicaciones que pueden presentar los pacientes al ser reanimados con un tipo de cristaloides u otro, y si estas complicaciones se ven relacionadas con la evolución de la enfermedad, por lo que la propuesta es realizar un estudio donde se tomen en cuenta los niveles de cloro y el pH, K, de pacientes reanimados con cristaloides y la correlación con la cantidad de líquido administrado, así como el tiempo.

Debe de hacerse un estudio prospectivo en el cual se tenga un control más estricto de los pacientes que se incluyen en el estudio, así mismo, determinar tiempos en los cuales se deben de tomar los controles bioquímicos en todos los pacientes e identificar las complicaciones que presentan para cada grupo.



CONCLUSIONES.

Menos de la mitad de los pacientes que desarrollaron lesión renal aguda en el servicio de urgencias fueron identificados.

Existe una resolución de la lesión renal aguda mayor en el grupo de pacientes manejados con solución Hartman, no siendo estadísticamente significativo con los reanimados con solución salina.

El personal de urgencias debe conocer las patologías que más frecuentemente desarrollan lesión renal aguda, para establecer un diagnóstico temprano y brindar un tratamiento oportuno.

La cantidad de solución usada en ambos grupos fue similar para la resolución de la lesión renal aguda.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Coca S, Yusuf B, Shlipak M, et al. Long-term risk of mortality and other adverse outcomes after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2009;6:961–73.
2. Díaz de León Ponce MA et al. Insuficiencia renal aguda (IRA) y terapia de reemplazo renal temprano (TRR). *Revista Asociación Mexicana de Medicina Critica y Terapia Intensiva* 2013;27(4):237-244.
3. Chávez Pérez JP, Sánchez Velázquez L. Historia natural de la insuficiencia renal aguda (IRA) en las Unidades de Terapia Intensiva (UTI) mexicanas. *Revista Asociación Mexicana de Medicina Critica y Terapia Intensiva*. 2010;24(1):18-24.
4. Chen S. Retooling the creatinine clearance equation to estimate kinetic GFR when the plasma creatinine is changing acutely. *J Am Soc Nephrol* 2013; 24:877.
5. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl* 2012; 2:1.
6. Balasubramanian G, Al-Aly Z, Moiz A, et al. Early nephrologist involvement in hospital-acquired acute kidney injury: a pilot study. *Am J Kidney Dis* 2011; 57:228.
7. Oh HJ, Shin DH, Lee MJ, et al. Urine output is associated with prognosis in patients with acute kidney injury requiring continuous renal replacement therapy. *J Crit Care* 2013; 28:379.
8. Ad-hoc working group of ERBP, Fliser D, Laville M, et al. A European Renal Best Practice (ERBP) position statement on the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) clinical practice guidelines on acute kidney injury: part 1: definitions, conservative management and contrast-induced nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27:4263.
9. Kellum JA, Sileanu FE, Murugan R, et al. Classifying AKI by Urine Output versus Serum Creatinine Level. *J Am Soc Nephrol* 2015; 26:2231.
10. Lin J, Fernandez H, Shashaty MG, et al. False-Positive Rate of AKI Using Consensus Creatinine-Based Criteria. *Clin J Am Soc Nephrol* 2015; 10:1723.
11. John A. Kellum. Diagnostic Criteria for Acute Kidney Injury Present and Future. *Crit Care Clin* 31 (2015) 621–632.
12. Nigel Suren Kanagasundaram, Cheralathan Arunachalam. Assessment and initial management of acute kidney injury. *Medicine*, volumen 43 Issue 8, August 2015, Pages 440-445.
13. Sarah Faubel and Pratik B. Shah. Immediate Consequences of Acute Kidney Injury: The Impact of Traditional and Nontraditional Complications on Mortality in Acute Kidney Injury. *Advances in Chronic Kidney Disease*, Vol 23, No 3 (May), 2016: pp 179-185
14. Mehta R, Pascual M, Soroko S, et al. Diuretics, mortality, and non-recovery of renal function in acute renal failure. *JAMA* 2002;288:2547–53.

15. Uchino S, Doig GS, Bellomo R, et al. Diuretics and mortality in acute renal failure. *Crit Care Med* 2004;32:1669–77.
16. James F. Doyle, Lui G. Forni. Long-Term Follow-up of Acute Kidney Injury. *Critical Care Clinic* 31 (2015) 763–772.
17. Bellomo R, Chapman M, Finfer S, et al. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomized trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. *Lancet* 2000; 356:2139–43.
18. Simon R. Finfer and Jean-Louis Vincent. Resuscitation Fluids. *N Engl J Med* 2013;369:1243-51.
19. Sumeet Reddy, Laurence Weinberg and Paul Young. Crystalloid fluid therapy. *Critical Care* 2016. 20:59.
20. Schnermann J, Ploth DW, Hermle M. Activation of tubulo-glomerular feedback by chloride transport. *Pflugers Arch.* 1976;362(3):229-240.
21. Hashimoto S, Kawata T, Schnermann J, Koike T. Chloride channel blockade attenuates the effect of angiotensin II on tubuloglomerular feedback in WKY but not spontaneously hypertensive rats. *Kidney Blood Press Res.* 2004;27(1):35-42.
22. Chowdhury AH, Cox EF, Francis ST, Lobo DN. A randomized, controlled, double-blind crossover study on the effects of 2-L infusions of 0.9% saline and Plasma-Lyte 148 on renal blood flow velocity and renal cortical tissue perfusion in healthy volunteers. *Ann Surg.* 2012;256(1):18-24.
23. Nor'azim Mohd Yunos, Rinaldo Bellomo, Et al. Association Between a Chloride-Liberal vs Chloride-Restrictive Intravenous Fluid Administration Strategy and Kidney Injury in Critically Ill Adults. *JAMA.* 2012;308(15):1566-1572.
24. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med* 2008;358:125-39.
25. Korin B. Hudson, Richard Sinert. Renal failure: emergency evaluation and management. *Emerg Med Clin N Am* 29 (2011) 569–585.
26. Archivo clínico hospital general de zona #50 San Luis potosí, Enero a Diciembre 2015.



ANEXOS.

ANEXO 1.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

El presente estudio se llevará a cabo mediante la revisión de expedientes clínicos en el área de archivo, por lo cual no se tendrá contacto directo con los pacientes, no requiriéndose un consentimiento informado por parte de estos. Los datos obtenidos de la revisión en comento, se mantendrán bajo resguardo del investigador principal y solo serán utilizados con fines de elaboración de este protocolo, garantizando así su confidencialidad.



Universidad Autónoma de San Luis Potosí
Facultad de Medicina
Tesis para obtener el Diploma de la Especialidad en



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOJA DE SOLICITUD



ANEXO 2.

San Luis Potosí a 31 de marzo del 2015

DRA. MERCEDES DEL SOCORRO BARAJAS VELASQUEZ.

Directora del Hospital General Regional # 50 S.L.P

PRESENTE

Por medio de la presente solicito a Ud. Autorización para llevar a cabo el estudio de investigación cuyo tema es:

“RESOLUCIÓN DE LA LESIÓN RENAL AGUDA EN RELACION AL TIPO DE CRISTALOIDE ADMINISTRADO EN PACIENTES SIN PATOLOGÍAS PREVIAS QUE INGRESAN A URGENCIAS”

Este estudio se llevará a cabo recabando datos del archivo clínico del HGZ No. 50 San Luis Potosí a su cargo durante el periodo comprendido entre Agosto de 2016 y Enero de 2017.

Este estudio lo realizare para obtener el título de especialista en medicina de Urgencias Médico-Quirúrgicas, el cual será bajo las normas y estatutos del Instituto Mexicano del Seguro Social, así como el consentimiento informado por cada paciente que participe en dicho estudio.

Sin más por el momento aprovecho para enviarle un cordial saludo.

ATENTAMENTE

Médico Residente de tercer grado Urgencias Medico Quirúrgicas

ANEXO 3.

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

NSS:		Edad:		Sexo:	
Diagnóstico principal:					
Creatinina al ingreso:		Lesión renal aguda De acuerdo a creatinina basal esperada*		Si	No
Ultima determinación de creatinina				Resolución de lesión renal aguda	
				SI	NO
Solución NaCl 0.9%	SI	NO	Cantidad:		
Solución Hartmann	SI	NO	Cantidad:		

Edad:	Hombre no negro. (mg/dL [umol/L])	Mujer no negra. (mg/dL [umol/L])
20-24	1.0 (88)	1.2 (106)
25-29	1.2 (106)	1.0 (88)
30-39	1.2 (106)	0.9 (80)
40-54	1.1 (97)	0.9 (80)
55-65	1.1 (97)	0.8 (71)
>65	1.0 (88)	0.8 (71)

ANEXO 4. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

	JULIO 2016.	AGOST 2016.	SEPT 2016.	OCT 2016.	NOV 2016.	DIC 2016.	ENE 2017.	FEB 2017- .
Desarrollo de protocolo								
REGISTRO A SIRELCIS								
PROBABLE ACEPTACIÓN Y REVISIÓN DE PROPUESTAS DEL SIRELCIS								
RECOLECCIÓN DE DATOS								
ANÁLISIS DE DATOS								
PRESENTACIÓN DE RESULTADOS								
Difusión de resultados								