





UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DE  
URGENCIAS

**SUB-DIAGNÓSTICO DE LESIÓN RENAL AGUDA EN EL SERVICIO DE  
URGENCIAS DEL HGZ 50 EN SLP Y SUS CAUSAS ASOCIADAS**

**OMAR ENRIQUE PUENTE MEDINA**

ASESOR

Dr. Alberto Ruiz Mondragón  
Medicina de Urgencias  
Medicina de Reanimación

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

TÍTULO DE TESIS  
SUB-DIAGNÓSTICO DE LESIÓN RENAL AGUDA EN EL SERVICIO DE  
URGENCIAS DEL HGZ 50 EN SLP Y SUS CAUSAS ASOCIADAS

PRESENTA  
OMAR ENRIQUE PUENTE MEDINA

Firmas

Asesor Clínico y Metodológico Dr. Alberto Ruiz Mondragón Medicina de Urgencias Medicina de Reanimación	
Sinodales	
Dr. Javier Ruiz Ballina Medicina de Urgencias	
Dr. Moises Ávila Medicina de Urgencias	
Dr. René Ramírez de Santiago Medicina de Urgencias	
Dr. Jorge Alfredo García Jefe de Enseñanza HGZ 50	
Dra. Mercedes del Socorro Barajas Velázquez Directora HGZ 50 SLP	
Dra. Gabriela V. Escudero Lourdes Coordinadora Educación y Posgrado	
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	



## RESUMEN

**Título:** SUB-DIAGNÓSTICO DE LESIÓN RENAL AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HGZ 50 EN SLP Y SUS CAUSAS ASOCIADAS.

**Investigadores:** Dr. Omar Enrique Puente Medina, Dr. Alberto Ruiz Mondragón.

**Antecedentes:** La lesión renal aguda es una complicación frecuente en pacientes hospitalizados. Se diagnóstica menos de lo que debiera, a pesar de la evidencia de que aún en su forma leve se asocia con elevada morbimortalidad y complicaciones cardiovasculares e infecciosas. Los criterios diagnósticos de la lesión renal aguda se han modificado y se incorporaron los criterios RIFLE (por sus siglas en inglés *Risk, Injury, Failure, Loss, End stage kidney disease*) y AKIN (por sus siglas en inglés *Acute Kidney Injury network*), que son fáciles de realizar en la cabecera de la cama del enfermo. La escasa cantidad de datos disponibles indican que la mayoría de casos de lesión renal aguda son adquiridas en la comunidad. En México entre 1985 y 2006 se publicaron 18 trabajos sobre LRA, de los cuales sólo dos reportaron mortalidad. Piñón y su grupo, durante 2004 reportaron una mortalidad del 52%. La identificación temprana de la lesión renal aguda en el servicio de urgencias, puede llevar a un tratamiento oportuno y con esto disminuir las consecuencias a corto y largo plazo que puede llevar al paciente a un mayor tiempo de hospitalización, recuperación y reincorporación a el ámbito laboral y social; así mismo para el Instituto implica mayor costo la atención de las complicaciones secundarias a la lesión renal aguda. **Objetivo:** Conocer si existe sub-diagnóstico de lesión aguda renal en el servicio de urgencias observación del HGZ 50 en SLP y sus causas asociadas. **Material y métodos:** La población para el estudio estará formada por pacientes del ambos sexos de cualquier edad, derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) que se ingresaron al área de urgencias observación del Hospital de Zona Número 50 en San Luis Potosí; Aplicando los criterios de AKIN a lo reportado en el expediente clínico se identificarán a los pacientes que cumplen con dichos criterios para LRA. Para la captura de los datos se realizará una máscara en el programa Excel2012®. La base de datos se convertirá a la versión del paquete estadístico SPSS V24.0.0®, la cual se utilizará para el análisis de la misma. Se realizará una asociación entre variables dependientes e independientes utilizando métodos dependiendo del tipo de variable. El análisis de datos se realizará utilizando el esquema de exploración de datos, análisis de datos y análisis exploratorios. Para la exploración de datos se utilizarán medidas estándar, como medidas de

frecuencia, tendencia central y dispersión, de acuerdo a la naturaleza de las variables. **Tiempo a desarrollarse:** Se realizará la recolección de datos del periodo de noviembre - diciembre de 2016. **Resultados:** De 270 pacientes solo se diagnosticaron 14.4% con un total de 53.7% que presentaron LRA, lo que arroja una diferencia de 39.3% que no fue diagnosticado. Se consideraron factores de riesgo como EPOC, Diabetes, Hipertensión, sin embargo, solo fue significativa la hipertensión. Dentro de los pacientes no diagnosticados con LRA, se observó que la proporción fue mayor para pacientes con Estadio 1, que para estadio 3.



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



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

## **DEDICATORIAS**

A mi Familia

Por su apoyo incondicional y paciencia



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

## **RECONOCIMIENTOS**

Al Dr. Alberto Ruiz Mondragón

Por la paciencia, apoyo y dedicación en toda la residencia.



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

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios

Por todo lo obtenido, enseñanzas y retos.

A mis Amigos, mi otra familia

Por todo lo que juntos hemos vivido y afrontado.

## ÍNDICE

RESUMEN .....	II
DEDICATORIAS .....	V
RECONOCIMIENTOS.....	VI
AGRADECIMIENTOS .....	VII
ANTECEDENTES. ....	2
JUSTIFICACIÓN. ....	24
OBJETIVOS. ....	30
SUJETOS Y MÉTODOS. ....	31
Tipo de estudio:.....	31
Diseño de estudio: .....	31
Características del estudio: .....	31
Universo de investigación: .....	31
Unidad de estudio: .....	31
Lugar del estudio: Área de observación del .....	31
Tipo de muestreo: .....	31
Materiales:.....	31
ANÁLISIS ESTADÍSTICO. ....	32
Criterios de inclusión.....	33
Criterios de eliminación .....	34
Procedimiento .....	34
ÉTICA.....	35
RESULTADOS.....	37
DISCUSIÓN. ....	45
LIMITACIONES Y/O NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN.....	46

CONCLUSIONES.....	47
BIBLIOGRAFÍA. ....	48
ANEXOS. ....	52

## ÍNDICE DE CUADROS

Tabla 1 Causas de lesión renal aguda acorde a su localización fisiopatológica ...	10
Tabla 2 Características de los biomarcadores .....	15
Tabla 3 Biomarcadores de Lesión Aguda Renal .....	16
Tabla 4 Criterios AKIN.....	21
Tabla 5 Comparación de escalas RIFLE y AKIN.....	22
Tabla 6 Definición y operacionalización de variables.....	33
Tabla 7 Variables Sociodemográficas de los Pacientes .....	38
Tabla 8 Comparación de medias por sexo.....	40
Tabla 9 Comparación de causa en relación al sexo.....	41
Tabla 10 Factores de riesgo en relación al diagnóstico de LRA.....	41
Tabla 11 Tabla de 2x2 Pacientes diagnosticados con LRA y pacientes que presentaron LRA .....	42
Tabla 12 Tabla Cruzada de pacientes con diagnostico de LRA y Estadio AKIN ...	42
Tabla 13 Pruebas de chi cuadrado para pacientes con LRA .....	43
Tabla 14 Pruebas de correlación de pacientes con Lesión renal aguda respecto a pacientes con diagnóstico de LRA .....	44

## ÍNDICE DE GRÁFICAS

Figura 1 Fisiopatología de la lesión renal aguda por isquemia.....	7
Figura 2 Mecanismos fisiopatológicos de lesión renal aguda.....	8
Figura 3 Evolucion historica de la Lesión Renal Aguda .....	18
Figura 4 Escala RIFLE .....	20
Figura 5 Grafica comparativa de sexos .....	38
Figura 6 Grafica comparativa entre edades de los pacientes.....	39
Figura 7 Pacientes diagnosticados vs Pacientes con LRA.....	43

## ANTECEDENTES.

### **Antecedentes internacionales, nacionales, estatales y hospitalarios.**

La lesión renal aguda es una complicación frecuente en pacientes hospitalizados. Se diagnostica menos de lo que debiera, a pesar de la evidencia de que aún en su forma leve se asocia con elevada morbimortalidad y complicaciones cardiovasculares e infecciosas (1) (2).

Son conocidos los mecanismos fisiopatológicos que condicionan la lesión renal aguda, en especial los relacionados con la disfunción y lesión de células endoteliales y epiteliales, uniones celulares, transportadores de membrana y moléculas de unión, entre otros. Los criterios diagnósticos de la lesión renal aguda se han modificado, y se incorporaron los criterios RIFLE (por sus siglas en inglés *Risk, Injury, Failure, Loss, End stage kidney disease*) y AKIN (por sus siglas en inglés *Acute Kidney Injury network*), que son fáciles de realizar en la cabecera de la cama del enfermo; su limitación se debe a las modificaciones de la creatinina sérica y de los volúmenes urinarios. Según las modificaciones de la creatinina sérica, son un marcador tardío de lesión renal aguda (1)

El síndrome de disfunción renal aguda fue inicialmente descrito por William Heberden en 1802 con el término *ischuri renalis*. El término moderno de Falla Renal Aguda (FRA) fue acuñado por Homer W. Smith en 1951 y ha tenido múltiples modificaciones desde su introducción. Una revisión halló 35 diferentes definiciones de Falla Renal Aguda en la literatura. Esta falta de consenso ha hecho muy problemática la comparación entre estudios de un síndrome cuya mortalidad se ha reportado hasta en 82% (3) (4).

Las primeras descripciones de la insuficiencia renal aguda en el siglo XX fueron durante el terremoto de Messina, Italia en 1908, y la falla renal causada por necrosis tubular aguda en los pacientes con síndrome de machacamiento por los

derrumbes de los edificios con las bombas V2, lanzadas por los alemanes en Londres y otras ciudades de Inglaterra durante la Segunda Guerra Mundial (5).

La escasa cantidad de datos disponibles indican que la mayoría de casos de lesión renal aguda son adquiridas en la comunidad (6).

En un estudio de pacientes tratados en todos los hospitales de Madrid, a mediados de los 80s 40.5% de todos los pacientes con lesión renal aguda (LRA) tenían una función renal normal a la admisión, determinando lesión renal aguda nosocomial. Por lo tanto 59.5% de todas las lesiones renales agudas en Madrid durante el periodo que se realizó este estudio fueron potencialmente lesiones renales adquiridas en la comunidad. La lesión renal aguda severa ( $\text{CrS} > 3.0 \text{ mg/dl}$ ) se presentó en el 25% de todos los pacientes. La mortalidad de los pacientes con lesión renal aguda nosocomial o intrahospitalaria fue mayor que los pacientes que presentaron lesión renal adquirida en la comunidad, (50.8% vs 29.8%, respectivamente  $P > 0,005$ ) (5) .

Obialo y colaboradores encontraron en una cohorte de pacientes Áfrico-Americanos admitidos en un hospital de estados unidos que la incidencia de lesión renal aguda adquirida en la comunidad fue 3.5 veces mayor que la nosocomial (0.55% vs 0.15% de todas las admisiones respectivamente).

En Pekín un estudio unicéntrico también confirma la que lesión renal aguda adquirida en la comunidad sumó la mayoría de los casos (59.4%), de todos los admitidos en hospital. Pacientes con lesión renal adquirida en la comunidad son los que presentan menor incidencia de padecimientos críticos, tienen menos oliguria, menor incidencia de sepsis, y menor incidencia de disfunción multiorgánica (24% vs 59% de todos los pacientes con lesión nosocomial,  $P = 0.002$ ), además presentan menos hospitalizaciones en la UCI (6% vs 59% respectivamente,  $P < 0.001$ ) (7)

En México entre 1985 y 2006 se publicaron 18 trabajos sobre LRA, de los cuales sólo dos reportaron mortalidad. Piñón y su grupo, durante 2004 reportaron

una mortalidad de 52%; sin embargo es importante enfatizar que no menciona si la mortalidad corresponde a la LRA como falla única o la complicada con falla orgánica múltiple. Manzo en un estudio de 1989 reportó una mortalidad del 22.7% en pacientes con rabdomiólisis secundaria a oclusión arterial infra renal revascularizados(8).

## **Fisiopatología**

La lesión renal aguda, antes conocida como “insuficiencia renal aguda”, ha sido tradicionalmente descrita como la disminución abrupta de la función renal, estimada por el incremento en las concentraciones séricas de creatinina. Existen diferentes mecanismos fisiopatológicos que conducen a la lesión renal aguda y se describen a continuación(9).

La lesión renal por isquemia-reperfusión es, quizá, la causa más común de lesión renal aguda, esto como resultado de la deficiencia generalizada o localizada de oxígeno o nutrientes, o la eliminación anormal de productos de la degradación metabólica de las células a nivel tubular. La figura 1, resume este mecanismo fisiopatológico (10)

Como resultado de este desequilibrio, las células del epitelio tubular renal sufren lesión estructural y, dependiendo de la magnitud de la lesión, inclusive funcional, que condiciona la reducción en la producción de ATP intracelular que favorece la muerte celular ya sea por apoptosis o necrosis. Todos los segmentos de la nefrona pueden verse afectados durante un evento isquémico, pero la célula que con mayor frecuencia se lesiona es la del epitelio tubular proximal. Otra de las células epiteliales de la nefrona, principalmente implicadas en la fisiopatología de la lesión renal por isquemia, es la de la rama gruesa medular ascendente distal (10, 11).

Una característica distintiva de la lesión renal isquémica es la pérdida del borde en cepillo apical de la célula tubular proximal. La alteración y desprendimiento de las microvellosidades de la superficie apical de la célula tubular proximal

conducen a la formación temprana de “ampollas” en la membrana y posterior a la lesión por isquemia. El desprendimiento y la pérdida de las células tubulares exponen áreas denudadas de la membrana basal que resultan en áreas focales de dilatación tubular proximal y en la formación de cilindros tubulares distales capaces de reducir la tasa de filtrado glomerular de esa unidad funcional (5, 8).

El citoesqueleto de actina tiene un papel integral en el mantenimiento de la estructura y función celular, polaridad, endocitosis, transducción de señales, motilidad, movimiento de los organelos, exocitosis, división celular, migración, función de barrera de los complejos de unión y de adhesión con la matriz celular. La preservación de la integridad del citoesqueleto es sumamente importante para las células tubulares proximales porque la amplificación de la membrana apical a través de las microvellosidades es decisiva para la función celular normal. La pérdida del ATP intracelular interrumpe de manera inmediata a la F-actina apical por despolimerización mediada, en parte, por la cofilina, y la redistribución de la F-actina nuclear. Este problema vuelve inestable a la membrana de superficie y se forman vesículas en la membrana de unión extracelular, que se exfolian hacia el lumen tubular o internalizan para, potencialmente, reciclarse (12)

Otra de las consecuencias relevantes derivadas de la pérdida del citoesqueleto de actina, es también la de las uniones estrechas y adherentes, lo que incrementa la permeabilidad intersticial y la fuga por reflujo del filtrado glomerular hacia el intersticio. La redistribución de las bombas  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPasa de la porción basolateral a la apical, ocurre en los primeros 10 minutos de la lesión al citoesqueleto de espectrina-actina (10, 13).

Esta redistribución de las bombas tiene como resultado el transporte bidireccional de sodio y agua a través de la porción apical y basolateral de la célula. El incremento en la concentración de sodio en el filtrado glomerular alcanza el túbulo distal; a través de este mecanismo se reduce la tasa de filtración glomerular

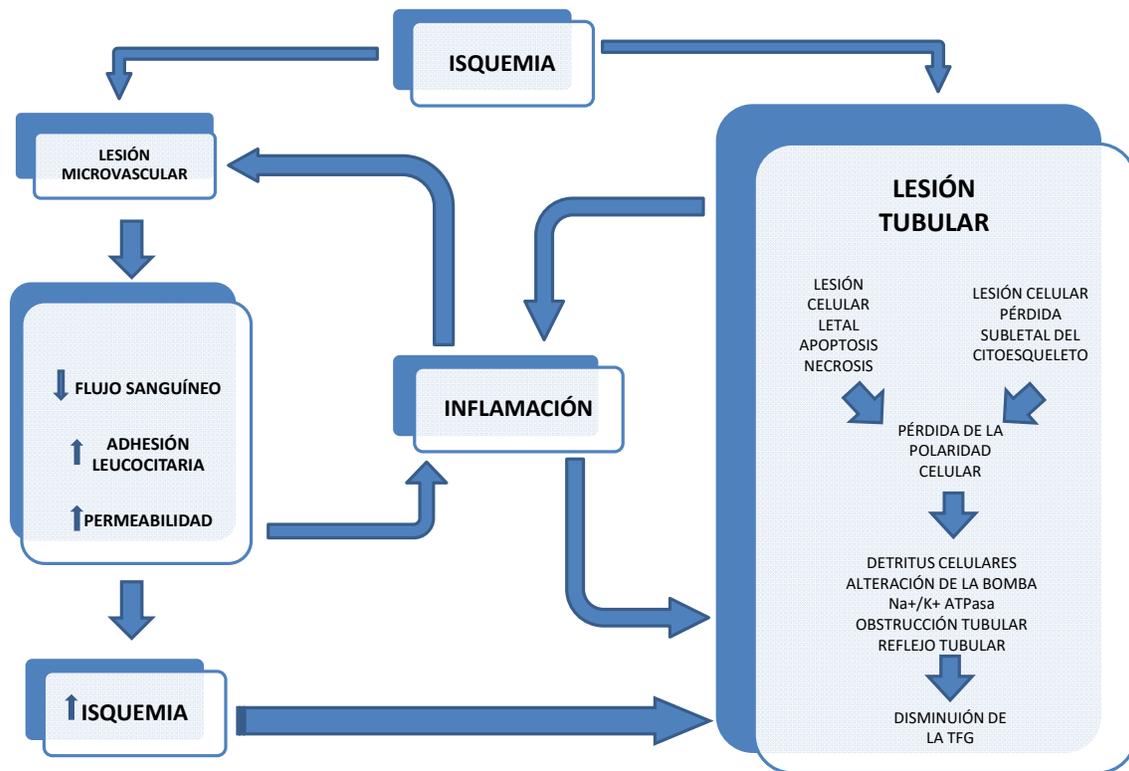
(retroalimentación glomerular tubular), por estimulación de la mácula densa que media la vasoconstricción arteriolar aferente

Las células endoteliales y musculares lisas de la microcirculación juegan un papel crítico en la fisiopatología de la lesión renal aguda, a través de las alteraciones regionales en el flujo sanguíneo renal que se producen durante la lesión renal aguda. El flujo sanguíneo que llega a la médula externa se reduce en forma desproporcionada. El endotelio lesionado y las pequeñas arteriolas renales de la vasa recta del riñón isquémico sufren un efecto vasoconstrictor, como respuesta al incremento de endotelina-1, angiotensina II, tromboxano A<sub>2</sub>, prostaglandina H<sub>2</sub>, leucotrienos C<sub>4</sub> y D<sub>4</sub>, adenosina en las concentraciones tisulares, y en la estimulación nerviosa simpática. Esta vasoconstricción se amplifica debido a la producción reducida de óxido nítrico y otra sustancia vasodilatadora por la célula endotelial dañada (11).

De manera normal, la barrera endotelial separa el lumen del vaso sanguíneo del tejido circundante, y controla el intercambio entre las células y el líquido de estos dos compartimientos. La permeabilidad microvascular incrementada que se observa en la lesión renal aguda es, condicionada por una combinación de factores, como la disrupción de la monocapa endotelial y del citoesqueleto de actina, el rompimiento de la matriz perivascular, alteraciones en las uniones estrechas entre las células endoteliales y del glucocalix, así como la expresión de moléculas de adhesión que aumentan la migración de leucocitos (11, 12).

La respuesta inmunológica de la lesión renal aguda afecta a las células del sistema inmunitario innato y adaptativo. Aunque en numerosos estudios se ha demostrado el papel perjudicial condicionado por las diferentes células del sistema inmunitario, en investigaciones recientes se ha descubierto cierto papel protector y terapéutico de algunas células inmunitarias en la lesión renal aguda. Los estudios efectuados en modelos animales de lesión renal aguda han revelado que las células inmunitarias del sistema innato, como los neutrófilos, macrófagos, células dendríticas, células asesinas naturales y células asesinas naturales T, y del sistema

adaptativo, como los linfocitos T CD4+, favorecen la lesión renal. De hecho, en los humanos la inflamación renal es una característica común de la lesión renal aguda; el análisis detallado en modelos histopatológicos de pacientes humanos con lesión renal aguda demuestra un importante infiltrado con células mononucleares y neutrófilos. En contraste, las células T reguladoras CD4+FoxP3+ pueden proteger al riñón de la lesión por isquemia y la inducida por toxinas en modelos animales (Figura 1) (12, 13).



Fisiopatología de la Lesión Renal Aguda inducida por isquemia. **TFG**: Tasa de Filtración Glomerular

Figura 1 *Fisiopatología de la lesión renal aguda por isquemia.*

### Causas desencadenantes

Los mecanismos fisiopatológicos anteriormente descritos, son originados por diferentes causas, las cuales en a figura 2 se engloban. La tabla 1 enumera las

causas de lesión renal aguda de acuerdo a la localización del mecanismo que la desencadena(14).

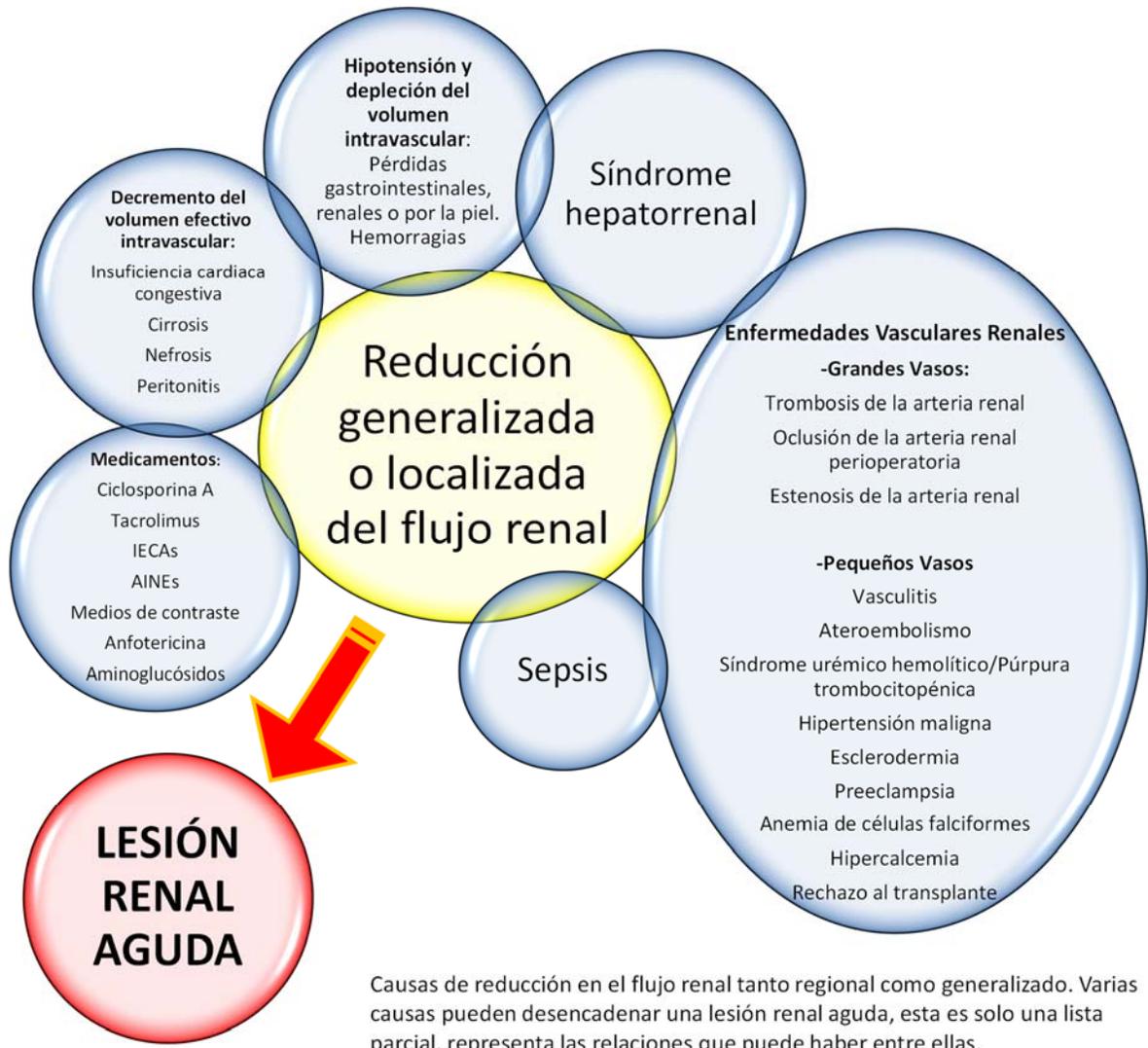


Figura 2 *Mecanismos fisiopatológicos de lesión renal aguda.*

## Diagnóstico

La LRA se define como cualquiera de las siguientes situaciones:

- Incremento en la Creatinina sérica por 0.3 mg/dl respecto a las 48 horas anteriores o

- Incremento en la Creatinina sérica 1.5 veces de la basal, que se sabe o se sospecha ha ocurrido en los últimos 7 días, o
- Un índice urinario de 0.5 ml/kg/hr por 6 horas (15)

---

### Causas de Lesión Renal Aguda

#### Postrenal

<b>Obstrucción Intraureteral</b>	Coágulos, Papilas, Cálculos, hongos
<b>Obstrucción extraureteral</b>	Ligaduras, neoplasias, fibrosis retroperitoneal, endometriosis
<b>Obstrucción de las vías urinarias bajas</b>	Estenosis uretral, carcinoma vesical, hiperplasia prostática, trauma de médula espinal, ruptura vesical

#### Pre renal

<b>Disminución del gasto cardíaco</b>	Infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca, tamponade cardíaco, cirugía cardíaca, tromboembolia pulmonar, ventilación mecánica invasiva
<b>Disminución del espacio intravascular</b>	Hipoalbuminemia, hemorragia, pérdidas gastrointestinales, diuréticos, formación de tercer espacio (cirrosis, pancreatitis, quemaduras, trauma, obstrucción intestinal)
<b>Vasodilatación periférica</b>	Sepsis, choque, insuficiencia hepática
<b>Obstrucción vascular renal</b>	Estenosis, trombos, compresión, aneurisma disecante
<b>Miscelánea</b>	Síndrome hepatorenal, hipercalcemia, inhibidores de prostaglandinas, IECAs

#### Intrínsecas

<b>Necrosis Tubular Aguda</b>	Hemorragia, choque, síndrome de aplastamiento, rabdomiólisis, hemólisis intravascular, medios de contraste, anestésicos, fracturas, golpe de calor, malaria, metales pesados, solventes.
-------------------------------	--

---

### Nefritis Intersticial

**Infecciones** Estafilococos, gram negativos, leptospiras, brucelas, virus, hongos

**Fármacos** Beta lactámicos, cimetidina, AINEs, Antineoplásicos, Diuréticos

**Procesos** Sarcoidosis, leucemia, linfomas

#### Infiltrativos

**Glomerulopatías** Glomerulonefritis postestreptocócica, síndrome de Good Pasture, nefropatía lúpica,

**Enfermedad** Hipertensión maligna, esclerodermia, poliarteritis nodosa, síndrome

**Vascular** urémico hemolítico, eclampsia, preeclampsia, síndrome de HELLP

La LRA está determinada por el uso de los criterios de la AKIN (por sus siglas en inglés *Acute Kidney Injury network*), que se basan en la creatinina sérica, además de la medición del gasto urinario. El cambio en la creatinina sérica de los niveles

*Tabla 1 Causas de lesión renal aguda acorde a su localización fisiopatológica* basales hasta el mayor

valor obtenido durante las

primeras 48 horas de la hospitalización, ya sea en la sala de urgencias o en el hospital en general, en base a esto se realizará la estadificación. La creatinina basal se define como el menor valor obtenido de los laboratorios del paciente hasta un año antes del ingreso del paciente a la sala de urgencias. Si una medición externa de la creatinina del paciente no está disponible se tomará la última medición realizada siempre y cuando sea menor a 1 mg/dl, como la creatinina basal, o en su defecto se tomará la creatinina tomada en la sala de urgencias como la basal (16) (17).

Dentro del abordaje del paciente podemos solicitar múltiples estudios para realizar el diagnóstico, a continuación se abordan los más comunes, más adelante abordaremos el aspecto de los biomarcadores(18).

#### Exámenes sanguíneos

El criterio más usado para definir la LRA corresponde a un incremento en el nivel basal de creatinina sérica, por lo menos, de 0.5 mg/dl o aumento de la creatinina plasmática de 1.5 veces con respecto al valor basal.

El nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) es la cantidad de sustancia nitrogenada presente en la sangre en forma de urea, su valor normal oscila entre 10 y 20 mg/dl y los valores superiores sugieren lesión renal aguda.

La relación creatinina: BUN normal es de 1:10, la cual se preserva en la necrosis tubular aguda, si es mayor de 1:20 entonces sugiere azoemia pre-renal, aunque otras causas pueden ser estados hipercatabólicos, uso de esteroides, sangrado gastrointestinal, masa muscular reducida o ingestión proteica aumentada (19).

### **Examen general de orina**

La presencia de densidad urinaria menor de 1.005, con hematuria o sin ella, y la presencia de cilindros granulares pigmentados o pardos y células epiteliales sugieren necrosis tubular aguda. La presencia de orina ácida (pH<6) con densidad > 1.030 y cilindros hialinos o granulosos nos debe orientar hacia la LRA pre-renal.

La orina positiva para hemoglobina, sin hematíes en el sedimento, sugiere rhabdomiólisis y con hematíes, sugiere hemólisis. La presencia de eosinófilos en la orina puede sugerir nefritis intersticial de origen alérgico, los cristales de oxalato se observan en casos de intoxicación por etilenglicol.

Los índices urinarios miden la osmolaridad urinaria, la concentración urinaria de sodio y la fracción de excreción de sodio, estos son de utilidad para diferenciar entre LRA pre-renal e intrínseca. En la primera, el riñón conserva su capacidad de reabsorción (por parte de las células tubulares) y de concentración de orina, mientras que en la necrosis tubular aguda estas funciones están abolidas, siendo la incapacidad para concentrar la orina uno de los primeros defectos funcionales en

presentarse. Los pacientes con oliguria e LRA pre-renal tienden a tener una osmolaridad urinaria mayor de 500 mOsm/kg, concentración de sodio urinario menor a 20 mmol/l y una fracción de excreción de sodio menor al 1%. En contraparte, los pacientes con necrosis tubular presentan una osmolaridad urinaria menor de 350 mOsm/kg, concentración de sodio urinario mayor a 40 mmol/l y una fracción de excreción de sodio mayor al 1%(7, 16, 20).

### **Depuración de creatinina.**

En el individuo normal, la creatinina se excreta fundamentalmente mediante la filtración glomerular. Por este motivo, la depuración de creatinina endógena se considera demostrativa de la cuantía del volumen de filtración glomerular.

El concepto de depuración renal asume que una parte de la sangre que pasa por el riñón es depurada completamente de un soluto determinado; se expresa en ml de plasma depurado por minuto. Se acepta como normal un valor de 100 ml/min para una persona con 1.73 metros cuadrados de superficie corporal. Las cifras por abajo de este valor indican una reducción de la filtración glomerular y reflejan patología renal. Los valores inferiores a 60 ml/min son indicativos de insuficiencia renal moderada, niveles de 15 ml/min reflejan insuficiencia renal importante. Los valores tan bajos como de 5 a 7 ml/min pueden orientar hacia la presencia de síndrome urémico y comprometen la vida del paciente.

### **Gasto urinario.**

Para excretar los desechos nitrogenados se debe producir un volumen de 1500 a 2500 ml de orina en 24 horas dependiendo de la ingesta de líquidos y del clima. El gasto urinario se mide con facilidad mediante la instalación de una sonda de Foley y la conexión a un urómetro. En adultos, un gasto urinario insuficiente (oliguria) a menudo se señala como menor de 0.5 ml/kg/hora. En ausencia de enfermedad renal previa u obstrucción urinaria, la oliguria casi siempre es una manifestación de hipoperfusión renal y filtración glomerular baja, ya sea por hipovolemia, bajo gasto cardiaco o vasoconstricción renal. El índice de filtración glomerular también disminuye por los efectos de la anestesia, actividad simpática,



influencias hormonales y procedimientos quirúrgicos por la desviación de la sangre lejos de las nefronas de la corteza renal. En los pacientes con quemaduras, traumatismo, choque o cirugía cardiovascular, el gasto urinario no se correlaciona de manera apropiada con la reposición de volumen y la presencia histológica de necrosis tubular aguda. Finalmente, un gasto urinario normal no descarta la lesión renal aguda.

### **Ecografía renal y de vías urinarias**

Es útil en la búsqueda de obstrucción y para descartar enfermedad renal crónica. Las alteraciones en el tamaño y la ecogenicidad del parénquima renal no son sensibles ni específicas para determinar la etiología.

### **Estudio doppler dúplex de vasos renales**

Es de utilidad ante la sospecha de eventos trombóticos de la circulación renal, sugeridos por hematuria con dolor lumbar, anuria súbita o ambas.

### **Medicina nuclear**

Tiene utilidad similar a los estudios doppler y en pacientes con anuria súbita sirve para establecer el diagnóstico de necrosis cortical.

### **Biopsia renal**

La biopsia renal es raramente utilizada para el diagnóstico de LRA, sin embargo está indicada en casos de anuria mayor de 30 días o en investigación.

### **Biomarcadores en lesión renal**

Se han utilizado diversos métodos para evaluar la función renal y definir la función anormal para orientar el diagnóstico (21-23).

Los marcadores de lesión renal aguda pueden ser componentes de suero u orina, estudios de imagen o cualquier otro parámetro cuantificable. Los marcadores urinarios y séricos son los más prometedores para la detección temprana de la lesión renal aguda y para la identificación del mecanismo de lesión, la evaluación del sitio y la gravedad de la lesión. Aunque desgraciadamente no se encuentran al alcance de muchos institutos del país, esto es uno de sus limitantes. (24, 25)

### **Definición de biomarcador**

Un biomarcador es un parámetro biológico medible y cuantificable, que sirven como índice para la salud, incluido el riesgo de enfermedades. En términos generales, un biomarcador es un indicador medible de un estado biológico específico o una característica que es objetivamente medida y evaluada como un indicador de procesos biológicos normales, procesos patogénicos o respuestas farmacológicas a una intervención terapéutica. La *Food and Drug Administration* (FDA) utiliza el término biomarcador para describir cualquier indicador medible de diagnóstico que se utiliza para evaluar el riesgo o la existencia de enfermedad.

Los métodos tradicionales que se utilizan clínicamente para diagnosticar la lesión renal aguda, como el monitoreo de modificaciones en las concentraciones de creatinina sérica y depuración de creatinina, análisis de orina, la ultrasonografía renal y la biopsia, tienen limitaciones que impiden establecer el diagnóstico preciso y temprano (26).

Pero ante el difícil acceso de los marcadores como antes comenté, son aceptados internacionalmente para su diagnóstico y estadificación tanto por la AKIN como los criterios de RIFLE.

---

### **CARACTERÍSTICAS DEL BIOMARCADOR IDEAL**

Niveles basales para estratificación de riesgo

---

Sensibilidad y especificidad para lesión renal
Marcador temprano de lesión renal
Correlación con el grado de lesión
Monitorización de las concentraciones para la respuesta terapéutica
Método no invasivo
Costo efectivo
Resultados rápidos

---

Tabla 2 Características de los biomarcadores

### Biomarcadores de disfunción renal aguda

El biomarcador ideal de lesión renal aguda aún no existe; sin embargo, se han descrito varios que han demostrado su utilidad para el diagnóstico, seguimiento y predicción de la lesión renal aguda, así como para ayudar en la toma de decisiones para la implantación temprana de la terapia de reemplazo de la función renal. De estos destacan: (Tabla 3) (27)

<i>Biomarcadores de lesión renal aguda</i>			
<b>Biomarcador</b>	<b>Fuente</b>	<b>Características</b>	<b>Ventajas</b>
<b>NGAL</b>	Orina y Plasma	Filtrada libremente por el glomérulo Reabsorción en el túbulo proximal	Se incrementa 1 a 2 horas posterior a la lesión.
<b>IL-18</b>	Orina	Citocina proinflamatoria Se produce posterior a la lesión de las células epiteliales del túbulo proximal.	Se incrementa 4 a 6 horas posterior a la lesión
<b>KIM-1</b>	Orina	Glucoproteína transmembrana expresada posterior a la lesión de las células epiteliales del túbulo proximal.	Se incrementa en lesiones por isquemia.
<b>L-FABP</b>	Orina	Proteína de citosol sintetizada en el hígado.	Se incrementa 4 horas posteriores a la lesión.
<b>Cistatina C</b>	Orina y Plasma	Filtrada de manera libre a nivel glomerular sin reabsorción.	Se incrementa posterior a la

---

disfunción tubular  
proximal.

---

*Tabla 3 Biomarcadores de Lesión Aguda Renal*

### **1. Lipocalina asociada con gelatinasa de neutrófilos.**

La lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos es una proteína de 25 kDa, aislada de los gránulos de neutrófilos, con amplia distribución. Es una proteína de células epiteliales. Se filtra libremente por el glomérulo y se reabsorbe en el túbulo proximal. Por lo tanto, el aumento de la excreción urinaria sugiere un daño tubular proximal con la reabsorción alterada o aumento de la síntesis y excreción primaria por segmentos de la nefrona distal. Es un biomarcador que predice la lesión renal con mayor sensibilidad y especificidad. (24).

### **2. Interleucina 18.**

La IL-18 es una citocina proinflamatoria que sintetizan las células epiteliales tubulares proximales en respuesta a una lesión. Después de la lesión renal, la IL-18 es secretada en la orina antes de una disminución significativa en la función renal

### **3. Molécula de lesión renal (KIM-1).**

La molécula de lesión renal es una glicoproteína de membrana que se expresa en las células epiteliales tubulares renales en respuesta a la lesión celular. KIM-1 dirige la fagocitosis de las células apoptóticas en el lumen tubular epitelial y no se expresa en riñones sanos

### **4. L FABP.**

Este grupo de proteínas del citosol son marcadores de lesión renal que facilitan la beta-oxidación

### **5. Cistatina C.**

Esa molécula tiene una media de peso molecular de 13 kDa, se filtra libremente por el glomérulo y casi nunca no se detecta en la orina de pacientes con

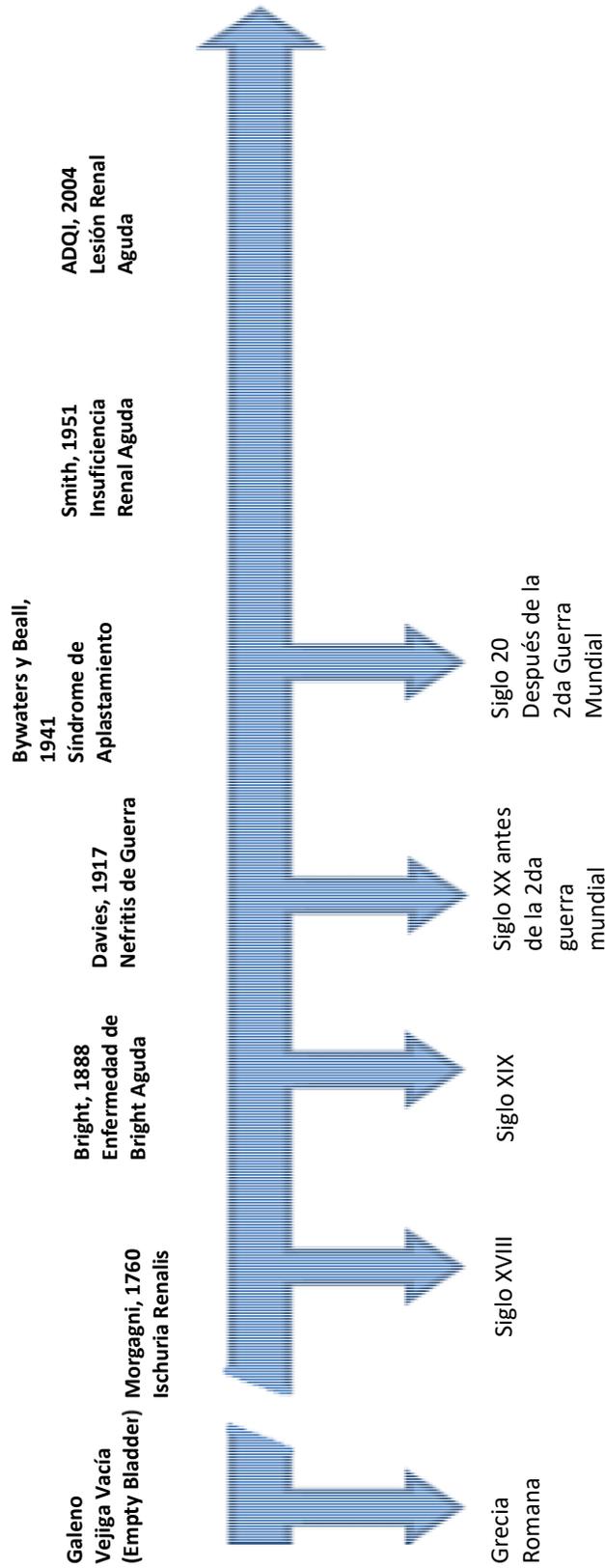


función renal normal. Sin embargo, la lesión tubular puede resultar en concentraciones urinarias susceptibles de medirse

## **ESTADIFICACIÓN**

### **Clasificación de la lesión renal aguda**

Hasta el año 2004, la lesión renal aguda implicaba un reto diagnóstico porque existían reportados en la bibliografía médica 25 nombres y, al menos, 35 definiciones diferentes del padecimiento, lo que impedía realizar estudios comparativos y establecer estándares diagnósticos y de tratamiento. La figura 3, describe los diferentes nombres que ha tenido la LRA a través del tiempo (28)

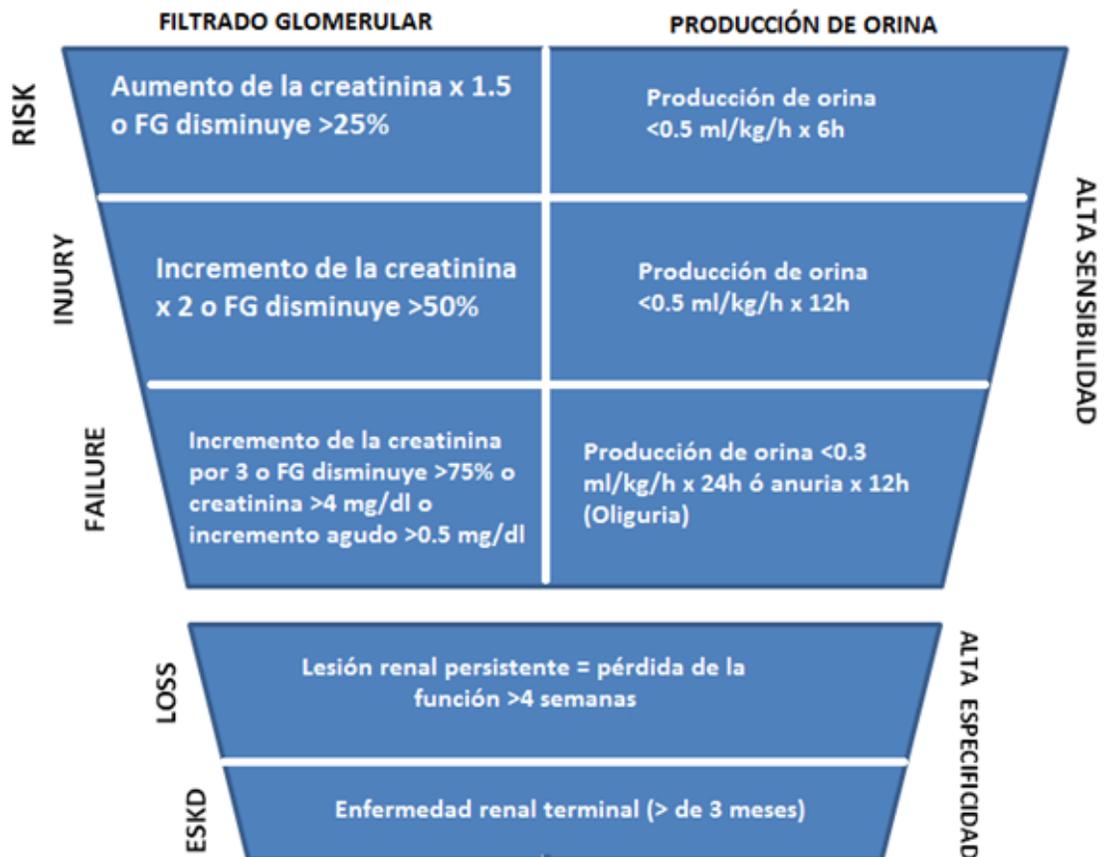


## Evolución Histórica de la Lesión Renal Aguda

Figura 3 Evolucion historica de la Lesión Renal Aguda

Antes del siglo XVIII sólo existía un par de referencias en la bibliografía de la lesión renal aguda (AKI por sus siglas en inglés). Galeno identificó, por primera vez, la ausencia de orina en una vejiga vacía y le dio el nombre de “iscuria” (del griego *ischein*, detener, y *ouron*, orina). Morgagni, en 1796, asoció la iscuria con una afección orgánica (iscuria vesical, ureteral, uretral y renal). A principios del siglo XX, la lesión renal aguda se conocía como la enfermedad de Bright. En 1941 Bywaters y Bell, durante la segunda Guerra Mundial publicaron cuatro casos de fracaso renal posterior a lesiones por aplastamiento, y encontraron daño tubular difuso y cilindros pigmentados en el interior del lumen tubular. Diez años después, Homer W. Smith introdujo el término de “insuficiencia renal aguda” en un capítulo de su libro *Acute renal failure related to traumatic injuries*. En 1950 William J. Kolff diseñó el riñón artificial, John P. Merrill ilustró la evolución clínica y el tratamiento de la insuficiencia renal aguda y George E. Schreiner describió y estimuló el tratamiento de la lesión renal aguda (29).

Fue hasta el año 2004 que Ronco (AKI Ronco ADQI) y su grupo de colaboradores realizaron una revisión sistemática de la bibliografía médica relacionada con la insuficiencia renal aguda y un consenso de dos días, que tuvo como resultado el reemplazo del término “insuficiencia” por el de “lesión renal aguda” y se propuso la clasificación de RIFLE (acrónimo de *Risk, Injury, Failure, Loss* y *End stage kidney disease*) que se realiza tomando como base las concentraciones de creatinina sérica o el ritmo de producción horaria de orina, o ambas. Esta clasificación unificó el criterio diagnóstico para establecer la existencia o no de lesión renal aguda y permitió describir la severidad del síndrome, se expresa en la figura número 4(30).



Escala RIFLE. El paciente puede cumplir criterios tomando en cuenta la filtración glomerular, el nivel de creatinina sérica o la producción de orina. **Risk:** Riesgo **Injury:** Lesión **Failure:** Disfunción **Loss:** Pérdida **ESKD:** Insuficiencia renal crónica terminal.

Figura 4 Escala RIFLE

En el año 2007, el grupo AKI Network (AKIN) publicó una modificación de la clasificación de RIFLE conocida como los criterios AKIN (Tabla 4). En esta clasificación, las categorías de *Risk*, *Injury* y *Failure* se reemplazaron por: estadio 1, 2 y 3, y se eliminaron las categorías Loss y ESKD. Se demostró que un cambio mínimo de 0.3 mg/dL en la creatinina basal es suficiente para que haya lesión renal aguda, por lo que se agregó este parámetro como criterio diagnóstico en el estadio 1. Los pacientes que inician con terapia de reemplazo renal, de inmediato se clasifican en el estadio 3

### Criterios de AKI

Estadio	Creatinina Sérica	Diuresis
1	Incremento de la creatinina sérica $\geq 0.3$ mg/dl o un incremento de 1.5 a 2.0 del valor basal.	Diuresis de $< 0.5$ ml/kg/h en 6 h
2	Incremento de la creatinina sérica $\geq 2.0$ -3.0 del valor basal.	Diuresis de $< 0.5$ ml/kg/h en 12 h
3	Incremento de la creatinina sérica $\geq 3.0$ del valor basal o creatinina sérica $\geq 4$ mg/dl con incremento agudo de al menos 0.5 mg/dl o la necesidad de terapia de sustitución renal.	Diuresis de $< 0.3$ ml/kg/h por 24 h o anuria por 12 horas o la necesidad de terapia de soporte renal.

Tabla 4 Criterios AKIN

Después de la aparición de la escala RIFLE se realizaron diversas investigaciones con el propósito de describir la epidemiología de la lesión renal aguda, evaluar biomarcadores y conocer la relación entre la lesión renal y el riesgo de mortalidad. Ricci (RIFLE Criterios de mortalidad) publicó una revisión de 24 estudios y encontró una elevación del riesgo relativo de muerte directamente proporcional con el estadio de RIFLE (2.40 para Risk; 4.15 para Injury y 6.37 para Failure). Bell reportó una mortalidad a 30 días de 23.5, 22 y 57.9% en pacientes con Risk, Injury y Failure, respectivamente. Un dato importante es que, de los más de 200,000 pacientes incluidos en todos los estudios realizados, menos de 2% fueron parte de estudios prospectivos (31).

Los estudios realizados para comparar la mortalidad y prevalencia de la lesión renal aguda utilizando RIFLE y AKIN, han mostrado resultados similares y no mejoran la sensibilidad en las primeras 24 horas después de la admisión en la unidad de cuidados críticos. (RIFLE AKIN Time Reappraisal) La Tabla 5 contiene las principales diferencias entre las dos clasificaciones (30, 32).

### Comparación entre RIFLE y AKIN

RIFLE	AKIN
Risk, Injury, Failure, en agudo	Estadios 1, 2 y 3.

Loss y ESKD describen la evolución de la enfermedad después del episodio agudo de la lesión renal aguda	No utilizado
Utiliza cambios en la creatinina o filtrado glomerular, junto con la Producción de orina.	Utiliza cambios en la creatinina junto con la producción de orina.
Risk: incremento en la creatinina x 1.5 o disminución del filtrado glomerular >25%	Estadio 1: incremento de la creatinina x.5 o $\geq 0.3$ mg/dL
No se especifica el estadio para los pacientes en terapia de reemplazo renal.	Los pacientes en terapia de sustitución renal, a pesar del Nivel de creatinina, se ubican en el estadio 3.
El tiempo para realizar el diagnóstico de lesión renal aguda es de una semana.	El diagnóstico se basa en el cambio entre dos valores de Creatinina en un periodo de 48 horas.
No especificado	El diagnóstico se realiza después de lograr un adecuado estado de hidratación.

*Tabla 5 Comparación de escalas RIFLE y AKIN*

Ambas clasificaciones revolucionaron la forma de tratar al paciente con lesión renal aguda y representaron un gran avance en el estudio de esta enfermedad; sin embargo, tienen todavía algunas limitaciones. Varios grupos médicos han propuesto que los marcadores de lesión renal más específicos se incorporen a los criterios de RIFLE y AKIN para aumentar así su sensibilidad y especificidad, aunque esto se vislumbra aún lejano por lo costoso de los biomarcadores, por lo tanto, no se puede estandarizar internacionalmente.

Algunos estudios han demostrado una correlación entre la severidad de la lesión renal y las concentraciones de NGAL en sangre y orina. Otros marcadores estudiados son las concentraciones de interleucina 18 (IL-18) y Cistatina C. Todos estos estudios sugieren que los nuevos biomarcadores podrían ser, potencialmente,



útiles en la clasificación de RIFLE y AKIN, pero como se mencionó con anterioridad, el acceso a dichos marcadores aún es muy limitado y costoso (14, 15, 28, 30-32).

## JUSTIFICACIÓN.

La lesión renal aguda es un tema de actualidad siendo un problema que aqueja a la humanidad desde su aparición, por lo que no es raro encontrar infinidad de artículos relacionados con esta entidad, varios autores refieren que es comúnmente infra-diagnosticada.

Como se mencionó anteriormente, fue descrita por antiguos médicos, pero gracias a los avances tecnológicos es mucho mayor la capacidad para su diagnóstico y tratamiento. Si bien galeno ya lo había detectado, no fue posible hasta el siglo XVIII su mejor entendimiento, y hasta hace algunos años su adecuado tratamiento.

Aunado a esto se encuentran en boga el uso de las terapias de remplazo renal, donde cada vez existen más protocolos que evalúan este tratamiento.

Desde el inicio de su utilización se ha demostrado que no son inocuas al organismo y conllevan riesgos que van desde la coagulopatía, hasta el desequilibrio de la homeostasis orgánica. Es aquí cuando entra la evaluación del riesgo-beneficio hacia el paciente, dada la severidad del cuadro es el pronóstico del paciente.

Como parte de la historia natural de la enfermedad se pueden presentar secuelas, pero un tratamiento adecuado se enfoca en evitarlas. La lesión renal aguda nos puede condicionar a un daño renal crónico, con todas las cuestiones que este implica, la realización de una TSR como la hemodiálisis o la diálisis peritoneal, que aumentan la morbimortalidad de nuestros pacientes.

La identificación temprana de la lesión renal aguda en el servicio de urgencias, puede llevar a un tratamiento oportuno y con esto disminuir las consecuencias a corto y largo plazo que puede llevar al paciente a un mayor tiempo de hospitalización, recuperación y reincorporación al ámbito laboral y social. Por otra parte para el Instituto implica mayor costo la atención de las complicaciones secundarias a la lesión renal aguda, por lo que la identificación temprana significaría una reducción en el costo de atención de los pacientes.

Es por esto que se ha ideado la realización del presente trabajo, ya que de demostrarse que se está teniendo un sub-diagnóstico de lesión renal aguda en urgencias, encenderá un foco rojo para alertar tanto a los médicos el servicio como



a las autoridades para tomar medidas pertinentes y no pasar por alto este diagnóstico estableciendo un tratamiento dirigido y oportuno.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Mucho se ha mencionado ya sobre la lesión renal aguda, pero en nuestro medio, la presentación de esta entidad no es frecuentemente identificada en forma temprana.

Un aspecto importante a resaltar es el hecho que en nuestra población no hay una epidemiología adecuada sobre esta entidad, ni a nivel hospitalario ni a nivel estatal.

Desgraciadamente es un problema de salud que cada vez está en aumento, por distintos factores, algunos de ellos son por ejemplo la cuestión de las enfermedades propias del adulto, como: obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial, entre otras enfermedades crónicas degenerativas. En la población joven se presenta más comúnmente por cuestiones relacionadas desde traumatismos que involucren hipoperfusión renal, además de ingesta de medicamentos y drogas, muchas veces es motivo de consulta el cuadro clínico que se presenta por cuadros infecciosos principalmente por enteroinfecciones, que condicionan pérdida de líquidos de manera considerable, es por eso que en los pacientes jóvenes es tan necesario un diagnóstico precoz ya que está ligado directamente con el pronóstico del paciente y por consiguiente de la función renal.

El riñón es un órgano con múltiples funciones que van desde lo metabólico hasta la homeostasis del equilibrio ácido-base es por ello que una lesión renal aguda puede desencadenar distintas consecuencias en el organismo. Por lo que esencial conocer no solo la fisiopatología de la enfermedad, si no su adecuado diagnóstico, tratamiento y sus posibles complicaciones para mejorar las condiciones de nuestro paciente. Con mucha mayor razón en el área de urgencias, ahí donde el conocimiento debe demostrarse con un plus de rapidez y la estabilización del paciente grave es un reto. Si a esto le sumamos que muchas veces no se cuenta con un antecedente certero sobre las comorbilidades del paciente, aumenta el grado de dificultad para su correcta y oportuna detección y tratamiento.

No está por demás mencionar que en repetidas ocasiones el paciente de urgencias tiene un cuadro de traumatismo, que conlleva la activación de sistemas de regulación y esto desencadena una hipoperfusión importante, aumentando las probabilidades de que una complicación aguda que involucre el riñón.

Hablando más enfocado a los pacientes que se manejan por parte de nuestro instituto, una lesión renal aguda mal tratada puede tener complicaciones donde se requiera una sustitución renal de manera crónica, disminuyendo así la funcionalidad de nuestro paciente en la sociedad. Todo esto repercute directamente sobre la población general ya que aumentará los costos de atención de este paciente, que, si hubiese sido identificada la LRA oportunamente y consecuentemente establecido un tratamiento, tendríamos una recuperación total del mismo, logrando así que su inserción en la vida laboral sea efectiva, perpetuando así su adecuado estado de salud.

El protocolo es factible de realizar ya que lo que se requerirá para realizar el diagnóstico, son estudios de laboratorio que se solicitan en forma casi rutinaria en todos los pacientes que ingresan al área de observación del servicio de urgencias; además son guardados tanto en el expediente como en el sistema de laboratorio de manera electrónica, para su revisión.

El protocolo no presenta puntos de vulnerabilidad por lo que se requiere, ya que antes mencioné como sería la adquisición de datos, aun cuando no se cuente con la cuantificación de uresis, la clasificación de AKIN, nos permite realizar el diagnóstico prescindiendo de dicho dato.

El presente trabajo pretende demostrar la importancia de reconocer el diagnóstico temprano y precoz de la LRA, debido a que es un problema multifactorial es necesario tener en cuenta las variadas entidades que la pueden desencadenar, para así tratarlas óptimamente y disminuir el daño, si bien representa una enorme



cantidad de patologías que puede desencadenarla como médicos urgenciólogos es necesario reconocer múltiples cuadros que puede presentar el paciente ya que se tratará de un paciente en estado crítico. Por ahora mucho se ha supuesto sobre la necesidad de biomarcadores para realizar el diagnóstico, pero teniendo en cuenta los criterios de AKIN es evidente que con una buena anamnesis y un estudio de laboratorio básico como lo es una química sanguínea es posible reconocer el cuadro de manera temprana y así mejorar el pronóstico del paciente y evitar las secuelas que esta patología provoca.

Es por eso que se ha decidido plantear el siguiente trabajo para lograr una mejor comprensión sobre el sub-diagnóstico de esta patología en urgencias. Para así iniciar con un antecedente sobre esta patología en nuestro hospital y Estado, lo que dará la pauta para la mejor comprensión de la lesión aguda renal, conocer su incidencia en nuestro medio y alertar al personal de salud de la importancia de establecer un diagnóstico temprano.



## **HIPÓTESIS**

### **Hipótesis de Trabajo:**

La LRA es subdiagnosticada en el servicio de urgencias del HGZ 50 debido a que es asociada a múltiples patologías que pueden ocasionarlas.

### **Pregunta de Investigación:**

¿Es la LRA sub-diagnosticada en el servicio de urgencias del HGZ 50 y cuáles son las causas asociadas en el servicio de urgencias del HGZ 50?



## **OBJETIVOS.**

### **Principal:**

Identificar si existe sub-diagnóstico de lesión aguda renal en el servicio de urgencias del HGZ 50 en SLP y sus causas asociadas

### **Secundarios:**

Analizar las características sociodemográficas como género, edad, y comorbilidades de los pacientes que desarrollan lesión renal aguda pacientes ingresados a observación del servicio de Urgencias del HGZ 50 en SLP.



## **SUJETOS Y MÉTODOS.**

### **Material y Métodos**

**Tipo de estudio:** Observacional, descriptivo, analítico

**Diseño de estudio:** Retrospectivo

**Características del estudio:** Transversal, Descriptivo, analítico

**Universo de investigación:** HGZ #50.

**Unidad de estudio:** Pacientes ingresados al área de observación del servicio de urgencias del hospital general de zona No 50

**Lugar del estudio:** Área de observación del Servicio de Urgencias Hospital General de Zona No 50 IMSS de San Luis Potosí, San Luis Potosí.

**Tipo de muestreo:** No probabilístico por disponibilidad de casos.

**Materiales:** Papel, bolígrafo,

### **TAMAÑO DE MUESTRA**

Se incluirán a todos los pacientes que hayan ingresado al servicio de Urgencias Observación en un periodo de 6 meses, comprendido de Enero a Junio de 2015 y que cumplan con criterios de inclusión.

### **MUESTREO**

No probabilístico por disponibilidad de casos

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

### MANEJO ESTADÍSTICO DE LA INFORMACIÓN:

Para la captura de los datos se realizará una máscara en el programa Excel2012®. La base de datos se convertirá a la versión del paquete estadístico SPSS V24.0.0®, la cual se utilizará para el análisis de la misma. Se realizará una asociación entre variables dependientes e independientes utilizando métodos dependiendo del tipo de variable. El análisis de datos se realizará utilizando el esquema de exploración de datos, análisis de datos y análisis exploratorios. Para la exploración de datos se utilizarán medidas estándar, como medidas de frecuencia, tendencia central y dispersión, de acuerdo a la naturaleza de las variables.

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	FUENTE DE INFORMACIÓN
Lesión renal aguda	Dependiente	Entidad caracterizada por la disminución de la filtración glomerular de manera aguda en un riñón previamente sano.	Pacientes que presenten alteraciones en la creatinina de ingreso en mujeres >1.0 mg/dl y hombres >1.2 mg/dl, en los que se sospeche previamente eran normales, o en los que se documente mediciones previas de creatinina que se encontraban en niveles normales.	Escala de AKIN:	Expediente clínico y registros electrónicos de laboratorio
Edad	control	Tiempo que ha vivido una persona.	Años cumplidos desde el nacimiento.	Ordinal. Rangos: 0 – 17 18 – 25 26 – 35 36 – 45 46 – 55 56 – 65 > 65	Expediente clínico
Genero	control	Condición orgánica masculina o femenina.	A través de su expresión fenotípica.	Nominal 1. Masculino 2. Femenino	Expediente clínico

Diagnóstico o De Ingreso	Independiente	Condición clínica que llevo al ingreso al servicio de urgencias observación.	Diagnóstico clínico asentado en expediente clínico	nominal	Expediente clínico
Enfermedades crónicas degenerativas	control	Son enfermedades crónicas porque acompañarán al paciente toda su vida. Y son degenerativas porque conllevan una degeneración o daño de los tejidos y órganos afectados provocando un deterioro en la salud.	Todos aquellos diagnósticos previos del paciente que haya ingresado a observación.	Nominal Diabetes Mellitus 2. Hipertensión arterial sistémica Insuficiencia renal crónica Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Expediente clínico.

## CRITERIOS DE SELECCIÓN

### Crterios de inclusión

Tabla 6 Definición y operacionalización de variables.

- Pacientes que ingresen al Servicio de urgencias observación del HGZ 50, en un periodo de 6 meses de enero a junio de 2015.
- Pacientes que cuenten con exámenes de laboratorio inicial que incluya la creatinina sérica y por lo menos una determinación adicional de dicho elemento
- Cualquier turno
- Cualquier género
- Cualquier Edad

### Crterios de exclusión

- Pacientes con expediente incompleto
- Pacientes que no tengan por lo menos 2 determinaciones séricas de creatinina en una misma hospitalización

- Pacientes con diagnóstico ya establecido de enfermedad renal crónica o que los parámetros de relación Urea/BUN, BUN/CS no arrojen datos que sugieran LRA.

### **Criterios de eliminación**

- Paciente que no se logre integrar el diagnóstico de LRA, por falta de datos
- Paciente que se haya decidido egreso voluntario o sea trasladado a otra institución y no se haya logrado integrar el diagnóstico de LRA.
- Pacientes que hayan fallecido en las primeras horas en el servicio de urgencias

### **Procedimiento**

1. Elaboración del protocolo de investigación.
2. Una vez aprobado el proyecto de investigación por el comité local de ética e investigación, se solicitará autorización al Directivo del HGZ N. 50 del IMSS para la realización del trabajo de investigación en el área de archivo clínico.
3. Se revisarán expedientes clínicos de pacientes ingresados a observación urgencias de enero a junio en el año 2015 en forma aleatoria hasta completar el tamaño de muestra
4. Se recolectarán los datos en la hoja correspondiente
5. Se determinara el cumplimiento de los criterios de inclusión, se investigara la presencia de criterios de exclusión y eliminación
6. Se registrarán los datos en una base de datos electrónica (SPSS) y se analizarán junto con el asesor estadístico, elaborando gráficas correspondientes y cuadros para representar los resultados obtenidos.
7. Se presentarán los resultados.
8. Desarrollo de tesis y validación final por las autoridades correspondientes.
9. Difusión y posible publicación de la investigación.

## ÉTICA.

La presente investigación se apega a las recomendaciones derivadas de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial para la investigación en 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, todos los datos obtenidos de parte de los pacientes y de los expedientes de los mismos se manejarán bajo estricta confidencialidad. El presente estudio representa RIESGO MÍNIMO para los pacientes que se incluirán en el estudio, puesto que los datos serán tomados de los expedientes clínicos, los estudios de laboratorio serán obtenidos como parte del protocolo del abordaje del paciente con sospecha de lesión renal aguda.

Es una investigación con riesgo mínimo ya que no se realiza intervención clínica, puesto que se tomaran los datos de laboratorio protocolarios del expediente clínico. Se solicitara autorización al director del HGZ N. 50 para la realización del protocolo, con el compromiso de darle a conocer los resultados y posibles beneficios de la investigación.

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 la información obtenida, la cual se utilizará exclusivamente para fines de este protocolo y quedara resguardada en una base de datos en el ordenador del investigador, donde solo tendrán acceso el investigador y los asesores estadístico y metodológico.

## RESULTADOS.

En el mes de diciembre de 2016 se analizaron los expedientes de pacientes que fueron ingresados al servicio de Urgencias Observación del HGZ 50 de San Luis Potosí en los meses de Enero a Junio de 2015, fueron estudiados 270 pacientes.

Se realizó una base de datos en Excel 2016 y posteriormente se trasladó al programa SPSS 24 para su análisis estadístico. Se calcularon medidas de tendencia central para variables cuantitativas, así como frecuencia y porcentajes para las demás variables.

En la tabla 7 se observa que la media de la edad fue de 58 años (DS 19), con un mínimo de 18 años y un máximo de 99 años, solo el 14.4% de los pacientes se les diagnosticó lesión renal aguda al ingreso, sin embargo hubo un 53.7% que presentaron lesión renal aguda.

Variables sociodemográficas de los pacientes

	Mínimo	Media	Máximo	Desviación estándar
Edad	18	58	99	19
Creatinina inicial	.40	1.33	6.00	.82
Creatinina Control	.40	1.10	4.30	.54
		Recuento	% de N totales de tabla	Error estándar de % de N totales de tabla
Sexo	Masculino	148	54.8%	3.0%
	Femenino	122	45.2%	3.0%
Diagnóstico de LRA	No	231	85.6%	2.1%
	Si	39	14.4%	2.1%
Estadio AKIN	Sin LRA	125	46.3%	3.0%
	Estadio 1	93	34.4%	2.9%
	Estadio 2	34	12.6%	2.0%
	Estadio 3	18	6.7%	1.5%
Diabetes Mellitus	No	135	50.0%	3.0%
	Si	135	50.0%	3.0%
Hipertensión Arterial	No	137	50.7%	3.0%
	Si	133	49.3%	3.0%

EPOC	No	250	92.6%	1.6%	
	Si	20	7.4%	1.6%	
Causa	Infección Tracto Urinario	17	6.3%	1.5%	
	Sangrado de tubo digestivo	9	3.3%	1.1%	
	Sepsis	71	26.3%	2.7%	
	Trauma	38	14.1%	2.1%	
	Litiasis y obstructivas	16	5.9%	1.4%	
	Pancreatitis	0	0.0%	.	
	Otros	109	40.4%	3.0%	
	Gastroenteritis	10	3.7%	1.1%	
	Lesión Renal Aguda	No	125	46.3%	3.0%
		Si	145	53.7%	3.0%

Tabla 7 Variables Sociodemográficas de los Pacientes

En las figuras 5 y 6 se aprecia la distribución de sexo y edad de la población estudiada, siendo en su mayoría hombres, respecto a los grupos etarios es muy variado sin embargo la mayoría de la población fue mayor a 50 años.

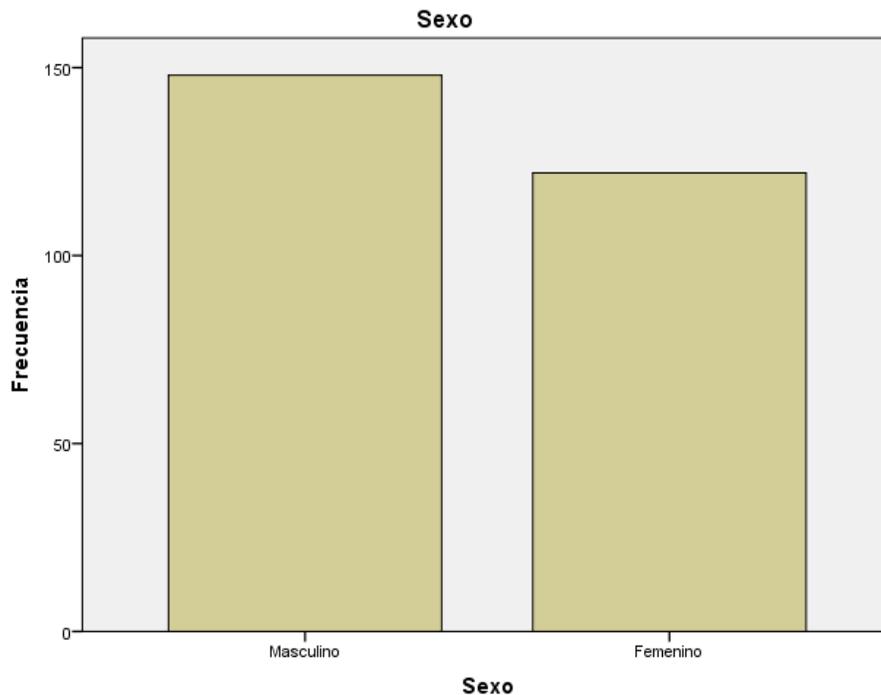


Figura 5 Grafica comparativa de sexos

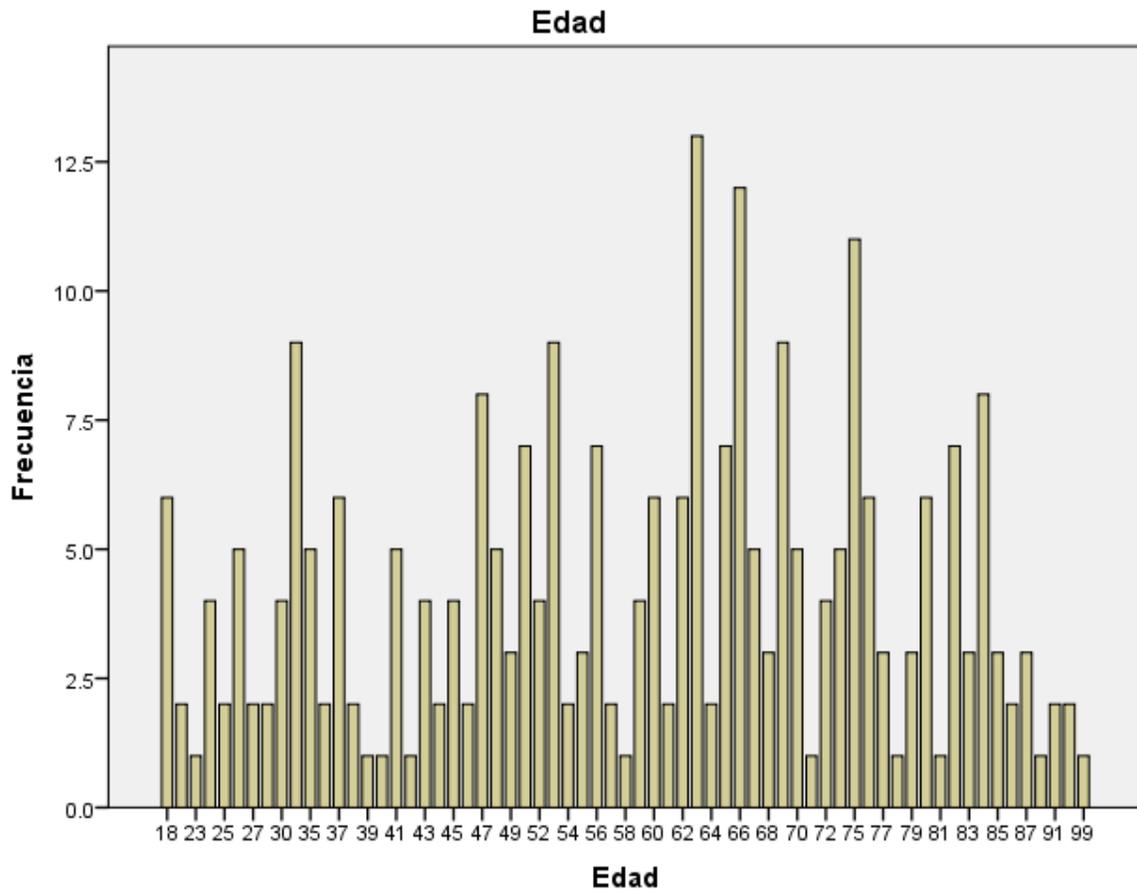


Figura 6 Grafica comparativa entre edades de los pacientes

Se realizó una comparación de medias en relación al sexo, no encontrando diferencias significativas en las variables estudiadas. Del total de 270 pacientes 145 (86 hombres, 59 mujeres), tuvieron diagnóstico final de LRA, 93 en estadio 1 (60 hombres, 33 mujeres), 34 estadio 2 (15 hombres, 19 mujeres) y 18 estadio 3 (11 hombres, 7 mujeres). Al momento del ingreso se diagnosticaron a 39 pacientes con LRA, de los cuales 3 se descartó el diagnóstico, por lo que solo se diagnosticaron 36 pacientes con LRA a su ingreso de un total de 145 (24% de pacientes diagnosticados). En este análisis realizado no se encuentran diferencias significativas en relación a patologías previas o patologías causantes de la lesión renal aguda.

### Comparación de Medias por Sexo

		Masculino		Femenino		Sig. $\chi^2$
		Recuento	% de N totales de tabla	Recuento	% de N totales de tabla	
Diagnóstico de LRA <sup>a</sup>	No	127	47.0%	104	38.5%	0.895
	Si	21	7.8%	18	6.7%	
Estadio AKIN	Sin LRA	62	23.0%	63	23.3%	0.080
	Estadio 1	60	22.2%	33	12.2%	
	Estadio 2	15	5.6%	19	7.0%	
	Estadio 3	11	4.1%	7	2.6%	
Diabetes Mellitus	No	71	26.3%	64	23.7%	0.463
	Si	77	28.5%	58	21.5%	
Hipertensión Arterial	No	78	28.9%	59	21.9%	0.478
	Si	70	25.9%	63	23.3%	
EPOC	No	136	50.4%	114	42.2%	0.628
	Si	12	4.4%	8	3.0%	
Causa	Infección Tracto Urinario	11	4.1%	6	2.2%	0.164
	Sangrado de tubo digestivo	6	2.2%	3	1.1%	
	Sepsis	37	13.7%	34	12.6%	
	Trauma	22	8.1%	16	5.9%	
	Litiasis y obstructivas	12	4.4%	4	1.5%	
	Pancreatitis	0	0.0%	0	0.0%	
	Otros	58	21.5%	51	18.9%	
	Gastroenteritis	2	0.7%	8	3.0%	
Lesión Renal Aguda <sup>b</sup>	No	62	23.0%	63	23.3%	0.110
	Si	86	31.9%	59	21.9%	

a. La variable Diagnóstico de LRA hace referencia a los pacientes que se les diagnosticó de forma inicial con Lesión renal aguda. b. La variable Lesión Renal Aguda hace referencia a los pacientes que se confirmó el diagnóstico de LRA.

Tabla 8 Comparación de medias por sexo

Se hizo una comparación relacionada al sexo en cuanto a la causa, encontrándose significancia estadística con un valor de P de 0.05 solo en la gastroenteritis, siendo no significativo en las demás causas, como se observa en

la tabla número 9. Asumiendo varianzas iguales y corrección por el método de Bonferroni.

Comparación de causas en Relación al Sexo

Causa	Sexo		Sig.
	Masculino Recuento	Femenino Recuento	
Infección Tracto Urinario	11	6	-
Sangrado de tubo digestivo	6	3	-
Sepsis	37	34	-
Trauma	22	16	-
Litiasis y obstructivas	12	4	-
Pancreatitis	0	0	-
Otros	58	51	-
Gastroenteritis	2	8	p<0.05

Tabla 9 Comparación de causa en relación al sexo.

Un análisis en los pacientes con LRA (Tabla 10) en los que se evaluaron los factores de riesgo muestra significancia para la hipertensión ( $p=0.019$ ), mientras que las demás variables no mostraron significancia estadística.

Factores de riesgo en relación a Lesión Renal Aguda.

Lesión Renal Aguda	Sexo	Sexo		Diabetes Mellitus		Hipertensión Arterial		EPOC	
		Masculino	Femenino	No	Si	No	Si	No	Si
		Recuento	Recuento	Recuento	Recuento	Recuento	Recuento	Recuento	Recuento
No		62	63	69	56	73	52	114	11
Si		86	59	66	79	64	81	136	9
Sig.		.110		.113		.019		.417	

Tabla 10 Factores de riesgo en relación al diagnóstico de LRA

Para establecer el sub diagnóstico de Lesión Renal Aguda se realizaron tablas cruzadas y de 2x2 comparando los pacientes con LRA, pacientes a los que inicialmente se les diagnosticó LRA a su ingreso y en relación al estadio AKIN. Observándose en las tablas de 2x2 (Tabla 11) un total de 145 pacientes con LRA de los cuales 109 no fueron diagnosticados a su ingreso, mientras que solo 36 si lo fueron.

### Tabla cruzada Lesión Renal Aguda\*Diagnóstico de LRA

Recuento

		Diagnóstico de LRA		Total
		No	Si	
Lesión Renal Aguda	No	122	3	125
	Si	109	36	145
Total		231	39	270

Tabla 11 Tabla de 2x2 Pacientes diagnosticados con LRA y pacientes que presentaron LRA La tabla cruzada de pacientes con diagnóstico de LRA a su ingreso en relación al estadio AKIN (tabla 12) se observa un diagnóstico a su ingreso de hasta 50% de los pacientes para pacientes con estadio 3, mientras que la proporción se reduce a un 29% en el estadio 2 y 18% en el estadio 1 (Figura 7).

### Tabla cruzada Estadio AKIN\*Diagnóstico de LRA

		Diagnóstico de LRA		Total
		No	Si	
Estadio AKIN	Sin LRA	122	3	125
	Estadio 1	76	17	93
	Estadio 2	24	10	34
	Estadio 3	9	9	18
Total		231	39	270

Tabla 12 Tabla Cruzada de pacientes con diagnóstico de LRA y Estadio AKIN

La proporción pacientes diagnosticados con el Estadio 1 fue de 1:4, 1:2.4 para el estadio 2 y de 1:1 para el estadio 3. Las cuales están representados en la gráfica de la figura 7.

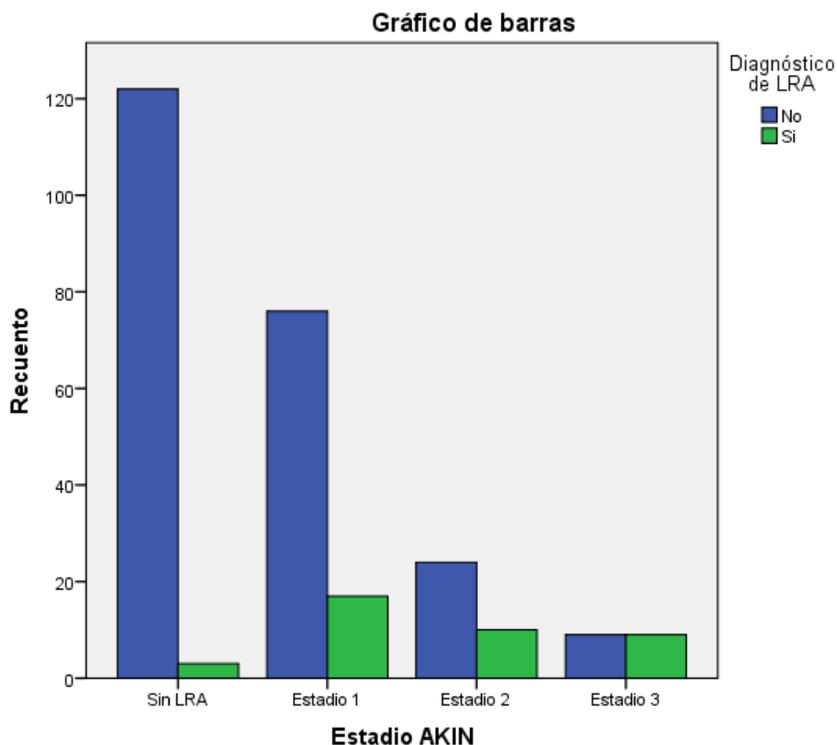


Figura 7 Pacientes diagnosticados vs Pacientes con LRA

Se realizó prueba de Chi cuadrado siendo significativo estadísticamente con un valor de  $p < 0.05$ , así como prueba exacta de Fisher y asociación lineal. (Tabla 13)

**Pruebas de chi-cuadrado**

Lesión Renal Aguda		Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
No	Chi-cuadrado de Pearson	.		
	N de casos válidos	125		
Si	Chi-cuadrado de Pearson	8.631	2	.013
	Razón de verosimilitud	7.915	2	.019
	Asociación lineal por lineal	8.312	1	.004
	N de casos válidos	145		

Tabla 13 Pruebas de chi cuadrado para pacientes con LRA

Las pruebas de Chi cuadrada son estadísticamente significativas con un valor de  $p < 0.05$  y medidas de correlación (Tau de Kendall, Spearman y R de Pearson) demuestran una correlación de hasta 0.38 con un valor de  $p < 0.05$ .

### Medidas simétricas para Lesión Renal Aguda

Lesión Renal Aguda			Valor	Error estándar asintótico <sup>a</sup>	T aproximada <sup>b</sup>	Significación aproximada
No	Ordinal por ordinal	Tau-b de Kendall	.			
	N de casos válidos		125			
Si	Ordinal por ordinal	Tau-b de Kendall	.218	.084	2.516	.012
		Tau-c de Kendall	.192	.076	2.516	.012
		Correlación de Spearman	.227	.087	2.781	.006 <sup>c</sup>
	Intervalo por intervalo	R de Pearson	.240	.089	2.960	.004 <sup>c</sup>
	N de casos válidos		145			
	Total	Ordinal por ordinal	Tau-b de Kendall	.348	.047	5.752
Tau-c de Kendall			.278	.048	5.752	.000
Correlación de Spearman			.370	.051	6.526	.000 <sup>c</sup>
Intervalo por intervalo		R de Pearson	.385	.060	6.823	.000 <sup>c</sup>
N de casos válidos		270				

a. No se presupone la hipótesis nula. b. Utilización del error estándar asintótico que presupone la hipótesis nula. c. Se basa en aproximación normal.

Tabla 14 Pruebas de correlación de pacientes con Lesión renal aguda respecto a pacientes con diagnóstico de LRA

## **DISCUSIÓN.**

En el presente estudio se encontró que 145 pacientes que presentaron LRA, solo 36 fueron diagnosticados a su ingreso, por lo que existe sub-diagnóstico de dicha patología. La cual puede deberse a que el estudio fue realizado en base a estudios de creatinina, no fueron considerados otros índices que se consideraron en el AKIN, como el índice urinario.

La proporción de pacientes diagnosticados vs no diagnosticados fue mayor en los estadios más leves de la LRA, debemos tener en cuenta que la creatinina no es un marcador temprano del daño renal.

Un factor de riesgo que demostró significancia estadística en el presente estudio fue la hipertensión arterial. Revisiones sobre la hipertensión arterial incluyendo el JNC 8 identifican la hipertensión arterial como factor de riesgo para enfermedad renal crónica, sin embargo, no hay estudios que lo identifican para lesión renal aguda.

Un estudio multicéntrico, retrospectivo en tres fases, realizado por Li Yang et al. (33) en China y publicado en la revista The Lancet en octubre 2015 con una muestra de más de dos millones de pacientes se realizó una comparativa en pacientes en quienes se sospechó LRA y los mismos que desarrollaron LRA. Encontraron que al inicio se diagnosticó solo al 7% usando criterios de AKIN, al final se encontró un total de 74.2% de pacientes con LRA que no fue reconocido al ingreso. En este estudio se diagnosticó inicialmente al 14.4%, con un final de 54%, siendo no reconocidos un 39.6%, la mitad que el estudio realizado por Yang, sin embargo, nuestra muestra fue más pequeña.

## **LIMITACIONES Y/O NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN.**

El presente estudio tiene algunas limitaciones que deben de tenerse en cuenta.

- Las escalas AKIN y RIFLE son validadas para el diagnóstico de LRA, basados en niveles de creatinina e índice urinario. Sin embargo, en el presente estudio nos basamos solo en niveles de creatinina, no se consideró el índice urinario.
- Existen marcadores tempranos de lesión renal aguda, con los cuales es posible identificar de manera más oportuna la LRA, sin embargo, es un estudio costoso y no se contaba con el recurso disponible.
- No se toma en cuenta otros factores que pudieran alterar la función renal durante la estancia del paciente en el hospital, como medicamentos o cantidad de líquidos infundida.
- Podría realizarse un nuevo estudio basándose en índices urinarios y correlacionarlos con elevación de creatinina o de azoados, como una alternativa a los biomarcadores tempranos de LRA.



## **CONCLUSIONES.**

El diagnóstico oportuno de la LRA no siempre es posible, por múltiples causas, sin embargo con una adecuada anamnesis y sospechandola en aquellos pacientes que cursen con comorbilidades podría mejorar esto, las dos escalas expuestas son muy sencillas de aplicar, aunque actualmente la AKIN es la que cuenta con mayor aceptación.

Múltiples patologías comunes en la sala de urgencias pueden derivar en una LRA y es nuestra obligación el detectarlas a tiempo, aunque muchas veces eso no sucede por desconocimiento del personal hospitalario, como se demuestra en el estudio un número nada despreciable es sub diagnosticado y eso conlleva a mayor morbilidad y mortalidad, por lo cual es necesario trabajar en esa área de oportunidad.



## BIBLIOGRAFÍA.

### Bibliografía

1. Carrillo-Esper R, Vázquez-Rangel A, Merino-López M, Peña-Pérez C, Nava-López J, de los Monteros-Estrada IE, et al. actualidades en disfuncion renal aguda y terapia de soporte renal. *Medicina Interna de México*. 2013;29(2):180.
2. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P, Acute Dialysis Quality Initiative w. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Critical care*. 2004;8(4):R204-12.
3. Chang D. De la Falla Renal Aguda a la Injuria renal Aguda: Una revisión histórica. *Revista del Cuerpo Médico del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo*. 2015;6(2):48-51.
4. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. *The Lancet*. 2012;380(9843):756-66.
5. Moreno S, Díaz de León P, Briones G, Briones V. La insuficiencia renal aguda en México etiología y mortalidad en los últimos 25 años. *Nefrología Mexicana*. 2006;2:52-6.
6. Association UR. Clinical practice guidelines: acute kidney injury. 2010.
7. Wang N, Jiang L, Zhu B, Wen Y, Xi XM, Beijing Acute Kidney Injury Trial W. Fluid balance and mortality in critically ill patients with acute kidney injury: a multicenter prospective epidemiological study. *Critical care*. 2015;19:371.
8. Pérez JPC, Velázquez LDS. Historia natural de la insuficiencia renal aguda (IRA) en las unidades de terapia intensiva (UTI) mexicanas. Estudio multicéntrico. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. 2010;24(1):18-24.



9. Chawla LS, Eggers PW, Star RA, Kimmel PL. Acute kidney injury and chronic kidney disease as interconnected syndromes. *New England Journal of Medicine*. 2014;371(1):58-66.
10. Bonventre JV, Yang L. Cellular pathophysiology of ischemic acute kidney injury. *The Journal of clinical investigation*. 2011;121(11):4210-21.
11. Munshi R, Hsu C, Himmelfarb J. Advances in understanding ischemic acute kidney injury. *BMC medicine*. 2011;9:11.
12. Le Dorze M, Legrand M, Payen D, Ince C. The role of the microcirculation in acute kidney injury. *Current opinion in critical care*. 2009;15(6):503-8.
13. Kinsey GR, Okusa MD. Role of leukocytes in the pathogenesis of acute kidney injury. *Critical care*. 2012;16(2):214.
14. Kellum JA, Lameire N, Group KAGW. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1). *Critical care*. 2013;17(1):204.
15. Initiative KDOQ. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl*. 2012;2:1-138.
16. Schinstock CA, Semret MH, Wagner SJ, Borland TM, Bryant SC, Kashani KB, et al. Urinalysis is more specific and urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin is more sensitive for early detection of acute kidney injury. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2013;28(5):1175-85.
17. Mårtensson J, Bellomo R. Are all fluids bad for the kidney? *Current opinion in critical care*. 2015;21(4):292-301.
18. Slocum JL, Heung M, Pennathur S. Marking renal injury: can we move beyond serum creatinine? *Translational Research*. 2012;159(4):277-89.
19. Mejía CH. Insuficiencia renal aguda. 2014.



20. Martínez EC, Hernández-Rojas ME, Ramos FM, López DH. Insuficiencia renal aguda en el paciente crítico. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. 1998;12(4):145-55.
21. de León Ponce D, Briones Garduño J, Basilio Olivares A. Insuficiencia renal aguda (IRA) y terapia de reemplazo renal temprano (TRR). *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2013;27(4):237-44.
22. de León Ponce MAD, de la Vega AN, Meneses J, Garduño JCB. Insuficiencia renal aguda en trauma. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. 2008;22(1):36-41.
23. de León Ponce MAD, Garduño JCB, Magaña GA. Clasificaciones de la insuficiencia renal aguda. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2014;28(1):28-31.
24. Hawkins R. New biomarkers of acute kidney injury and the cardio-renal syndrome. *The Korean journal of laboratory medicine*. 2011;31(2):72-80.
25. Parikh CR, Devarajan P. New biomarkers of acute kidney injury. *Critical care medicine*. 2008;36(4):S159-S65.
26. de Geus HR, Betjes MG, Bakker J. Biomarkers for the prediction of acute kidney injury: a narrative review on current status and future challenges. *Clinical kidney journal*. 2012;5(2):102-8.
27. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Critical care*. 2007;11(2):R31.
28. Srisawat N, Hoste EE, Kellum JA. Modern classification of acute kidney injury. *Blood purification*. 2010;29(3):300-7.
29. Ricci Z, Cruz DN, Ronco C. Classification and staging of acute kidney injury: beyond the RIFLE and AKIN criteria. *Nature reviews Nephrology*. 2011;7(4):201-8.



30. Cruz DN, Ricci Z, Ronco C. Clinical review: RIFLE and AKIN--time for reappraisal. *Critical care*. 2009;13(3):211.
31. Maccariello E, Soares M, Valente C, Nogueira L, Valenca RV, Machado JE, et al. RIFLE classification in patients with acute kidney injury in need of renal replacement therapy. *Intensive care medicine*. 2007;33(4):597-605.
32. Ricci Z, Cruz D, Ronco C. The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: A systematic review. *Kidney international*. 2008;73(5):538-46.
33. Yang L, Xing G, Wang L, Wu Y, Li S, Xu G, et al. Acute kidney injury in China: a cross-sectional survey. *Lancet*. 2015;386:1465–71.



## ANEXOS.

### Anexo 1

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

	<b>INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL</b> <b>UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN</b> <b>Y POLÍTICAS DE SALUD</b> <b>COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD</b> <u><b>CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO</b></u>	
	Nombre del estudio:	<b>SUB-DIAGNÓSTICO DE LESIÓN RENAL AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HGZ 50 EN SLP Y SUS CAUSAS ASOCIADAS</b>
Lugar y fecha:	San Luis Potosí a	de 2017
Número de registro:		
Justificación y objetivo del estudio:	Definir el Sub-diagnóstico de lesión renal aguda en el servicio de urgencias del HGZ 50 en SLP y sus causas asociadas	
Procedimientos:	Pacientes que ingresen al servicio de urgencias observación del HGZ #50 en San Luis Potosí, en un periodo de 6 meses, se recolectarán datos de su expediente clínico.	
Posibles riesgos y molestias:	No se correrá ningún riesgo o perjuicio hacia la persona que decida participar.	
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	Identificar si existe sub-diagnóstico de lesión aguda renal en el servicio de urgencias del HGZ 50 en SLP y sus causas asociadas, este estudio brindará información relevante y aplicable para mejorar la atención de los pacientes en el servicio de urgencias de personas como usted; así como de gran utilidad para futuros programas	
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	Los resultados de este estudio estarán a disposición del servicio de urgencias medico-quirúrgicas y del área de investigación médica de la HGZ no. 50 IMSS SLP.	
Participación o retiro:	Usted es libre de querer participar o no en el estudio, y puede retirarse del estudio en cualquier momento si así lo desea.	
Privacidad y confidencialidad:	Se respetará la privacidad de cada paciente, y será confidencial su participación en este estudio.	
Beneficios al término del estudio:	Mejora de la atención en el servicios de urgencias.	
En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:		
Investigador Responsable:	Omar Enrique Puente Medina	
Colaboradores:	Dr. Alberto Ruiz Mondragón	
En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: <a href="mailto:comision.etica@imss.gob.mx">comision.etica@imss.gob.mx</a> (chécalo)		
_____ Nombre y firma del paciente		_____ Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento
_____ Testigo .Nombre, dirección, relación y firma		_____ Testigo. Nombre, dirección, relación y firma



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



## ANEXO 2

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOJA DE SOLICITUD



DRA. MERCEDES DEL REFUGIO BARAJAS VELÁZQUEZ

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 **“SUB-DIAGNÓSTICO DE LESIÓN RENAL AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HGZ 50 EN SLP Y SUS CAUSAS ASOCIADAS”** Este estudio se llevará a cabo en el servicio archivo clínico del HGZ No. 50 SLP a su cargo durante el periodo comprendido del 1 al 30 de Noviembre del año 2016.

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.

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

ATENTAMENTE

San Luis Potosí a 1º de agosto del 2016

Dr. Omar Enrique Puente Medina

Médico Residente de tercer grado Urgencias Medico Quirúrgicas

**ANEXO 3.**



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS



PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN:  
**“SUB-DIAGNÓSTICO DE LESIÓN RENAL AGUDA EN EL SERVICIO DE  
 URGENCIAS DEL HGZ 50 EN SLP Y SUS CAUSAS ASOCIADAS”**

**DATOS GENERALES**

Nombre del paciente	
Edad	
Genero	
Numero de seguridad social	
Diagnóstico de ingreso	
Diagnóstico inicial de lesión renal aguda	SI                      NO

**ANTECEDENTES**

	SI	NO
Diabetes Mellitus tipo 2		
EPOC		
Insuficiencia Renal Crónica		
Hipertensión arterial sistémica		

**MEDICIÓN CREATININA INICIAL**

CREATININA INICIAL	
CREATININA DE CONTROL	
GRADO AKIN*	1            2            3

**CRITERIOS DE ELIMINACION**

SIN LABORATORIOS SUFICIENTES	SI    NO
DEFUNCIÓN	SI    NO
EGRESO VOLUNTARIO O TRASLADO	SI    NO

\*Grado 1 AKIN.- Incremento de la creatinina sérica  $\geq 0.3$  mg/dl o un incremento de 1.5 a 2.0 del valor basal.

Grado 2 AKIN.- Incremento de la creatinina sérica  $\geq 2.0-3.0$  del valor basal.

Grado 3 AKIN.- Incremento de la creatinina sérica  $\geq 3.0$  del valor basal o creatinina sérica  $\geq 4$  mg/dl con incremento agudo de al menos 0.5 mg/dl o la necesidad de terapia de sustitución renal.

Nombre del colaborador que recaba información: \_\_\_\_\_