



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
Trabajo de investigación para obtener el diploma en la especialidad de MEDICINA DE
URGENCIAS

**“EVALUACIÓN DE LA RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE
NEUTRÓFILOS/LINFOCITOS/PLAQUETAS Y LA TASA DE FILTRADO
GLOMERULAR EN PACIENTES CON LESIÓN RENAL AGUDA EN EL
SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA No.1 DEL
IMSS EN SAN LUIS POTOSÍ”**

**Nº DE REGISTRO
R-2024-2402-029**

PRESENTA

PRESENTA:
Atzin Adyari Osorio Delgadillo

DIRECTOR METODOLÓGICO
Dra. Jeimy Ibeth Galván Orellán
Especialista en Medicina Familiar
Adscrito al Hospital General de Zona N°1 en San Luis Potosí

DIRECTOR CLÍNICO
Dra. Marisol Solórzano Fuentes
Médico no Familiar/Especialista en Medicina de Urgencias
Adscrito al Hospital General de Zona Número 1 en San Luis Potosí

DIRECTOR ESTADÍSTICO
Alan Ytzeen Martínez Castellanos
Licenciatura como Químico Farmacobiólogo
Profesor de tiempo completo en la Escuela de Medicina de la Universidad Cuauhtémoc
Plantel San Luis Potosí

Mayo 2025



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

Trabajo de investigación para obtener el diploma en la especialidad de Medicina de Urgencias.

**“EVALUACIÓN DE LA RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE
NEUTRÓFILOS/LINFOCITOS/PLAQUETAS Y LA TASA DE FILTRADO
GLOMERULAR EN PACIENTES CON LESIÓN RENAL AGUDA EN EL
SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA No.1 DEL
IMSS EN SAN LUIS POTOSÍ”**

Presenta:

Atzin Adyari Osorio Delgadillo

No. de CVU del CONACYT: 1324357; Identificador de ORCID 009-0006-2430-1280

DIRECTOR METODOLÓGICO

Dra. Jeimy Ibeth Galván Orellán

Especialista en Medicina Familiar

No. de CVU del CONACYT: 1286042; Identificador de ORCID 0009-0005-3492939X

DIRECTOR CLÍNICO

Dra. Marisol Solórzano Fuentes

Especialista en Medicina de Urgencias

No. de CVU del CONACYT: -; Identificador de ORCID 0009-0000-4658-8573

DIRECTOR ESTADÍSTICO

Alan Ytzeen Martínez Castellanos

Licenciatura como Químico Farmacobiólogo

No. de CVU del CONACYT: 339439; Identificador de ORCID 0000-0002-5392-9169



Sinodales

Dr. Juan Diego de Jesús Macías Limón
Medico Urgenciólogo e intensivista
Presidente

Dra. Lizbeth Palomec Antonio
Medico Urgenciólogo
Sinodal

Dr. Manuel García Pacheco
Medico Urgenciólogo
Sinodal

Dr. Gonzalo Armando Orestes Pérez Becerril
Médico Familiar
Sinodal



Evaluación de la relación entre el índice Neutrófilos/Linfocitos/Plaquetas y la tasa de filtrado glomerular en pacientes con lesión renal aguda en el Servicio de Urgencias del Hospital General de Zona No. 1 del IMSS en San Luis Potosí © 2025 Por Atzin Adyari Osorio Delgadillo. Se distribuye bajo Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International. Para ver una copia de esta licencia visite <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

DATOS DE AUTORES

Dra. Atzin Adyari Osorio Delgadillo

Médico Residente Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas.

Adscrito al Hospital General de Zona Número 1 en San Luis Potosí

203, Colonia Tequisquiapan, CP.78000

San Luis Potosí, S.L.P.

No. de CVU del CONACYT. 1324357

Identificador de ORCID: 009-0006-2430-1280

DIRECTOR METODOLOGICO

Dra. Jeimy Ibeth Galván Orellán

Especialista en Medicina Familiar

Adscrito al Hospital General de Zona N°1 en San Luis Potosí

No. de CVU del CONACYT 1286042;

Identificador de ORCID 0009-0005-3492939X

DIRECTOR ESTADISTICO

Mtro. Alan Ytzeen Martínez Castellanos

Licenciatura como Químico Farmacobiólogo

Profesor de tiempo completo en la Escuela de Medicina de la Universidad

Cuauhtémoc Plantel San Luis Potosí

No. de CVU del CONACYT: 339439

Identificador de ORCID: 0000-0002-5392-9169

DIRECTOR CLINICO

Dra. Marisol Solórzano Fuentes

Especialista en Medicina de Urgencias

Adscrito al Hospital General de Zona Número 1 en San Luis Potosí

No. de CVU del CONACYT.

Identificador de ORCID. 0009-0000-4658-8573

1. RESUMEN

TÍTULO: “Evaluación de la relación entre el índice neutrófilos/linfocitos/plaquetas y la tasa de filtrado glomerular en pacientes con lesión renal aguda en el servicio de urgencias del Hospital General de Zona no.1 del IMSS en San Luis Potosí”.

Atzin Adyari Osorio Delgadillo ¹; Galván Orellán J. I. ²; Martínez Castellanos A.Y. ³

Residente de Medicina de Urgencias ¹, Dra. Jeimy Ibeth Galván Orellán, Médica Familiar con Maestría en Educación por Competencias ², Martínez Castellanos Alan Ytzeen, Maestro en Biología Molecular ³

Antecedentes: La lesión renal aguda (IRA), anteriormente conocida como insuficiencia renal aguda, es la pérdida repentina y potencialmente reversible de la función excretora renal. Se mide mediante la tasa de filtración glomerular (TFG), caracterizándose por un aumento de la creatinina sérica o una disminución del volumen de orina. Si la disfunción persiste, puede provocar una enfermedad renal crónica (ERC). La clasificación más aceptada es la de KDIGO 2016, que define la IRA mediante un aumento de la creatinina sérica de 0,3 mg/dl en 48 horas, un aumento del 50% en una semana, o un volumen de orina inferior a 0,5 ml/kg/h durante seis horas. La prevalencia de IRA es significativa en el ámbito hospitalario, afectando al 7% de los ingresos generales y al 30% en unidades de cuidados intensivos (UCI). A nivel mundial, se estima que 13,3 millones de personas desarrollan IRA anualmente, con una alta proporción en países de ingresos bajos y medios, y una mortalidad de 1,4 millones de personas al año. En México, la mortalidad asociada a IRA fue del 25% en 2019, con sepsis y preclamsia como causas frecuentes. En 2022, la mortalidad en México por IRA fue del 23%, alcanzando el 40% en la etapa 3 de KDIGO. **Objetivo:** Determinar la relación entre el nivel de índice de neutrófilos/linfocitos/plaquetas y el valor de filtrado glomerular en pacientes con lesión renal aguda. **Material y métodos:** Se llevará a cabo un estudio observacional, transversal, de correlación y retrospectivo; **Recursos e infraestructura:** Se cuenta con los recursos humanos, materiales, informáticos e infraestructurales necesarios para llevar a cabo el proyecto en el Hospital General de Zona Número 1 en San Luis Potosí, específicamente en el área de Urgencias. **Experiencia del grupo:** Los investigadores cuentan con amplia experiencia en investigación y están familiarizados con el tema a estudiar, lo que garantiza la calidad y el rigor del estudio propuesto. **Tiempo para realizarse:** 4 meses a partir de la aprobación por el Comité Local de Investigación y Comité de Ética. **Resultados:** El sexo predominante fue el femenino con 57.3%, edad media de 64.2 años, con un 46.3% de Diabetes Mellitus como principal comorbilidad, el origen de la lesión renal fue en un 59.1% de origen infeccioso, presentándose más comúnmente un estadio G4 y G5, el NLP más alto se encontró en pacientes con categoría G4 y los valores más bajos en aquellos con categoría G1. **Conclusiones:** Los índices hematológicos como el INLP se asocia de manera

significativa con el deterioro de la función renal reflejando la carga inflamatoria sistémica. La inflamación desempeña un papel central en la progresión de la enfermedad renal aguda y crónica.

Palabras claves: Lesión Renal Aguda, Índice Neutrófilos, Linfocitos y plaquetas.

INDICE

Tabla de contenido

1. RESUMEN	1
2. PALABRAS CLAVE	2
3. ABREVIATURAS.....	9
4. LISTA DE DEFINICIONES	10
5. AGRADECIMIENTOS	11
6. MARCO TEORICO	12
7. JUSTIFICACION	20
8. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	21
9. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	22
10. HIPOTESIS	22
11. OBJETIVO GENERAL	23
12. OBJETIVOS ESPECIFICOS	23
13. MATERIAL Y METODOS	24
14. CRITERIOS DE SELECCIÓN	25
a) Criterios de inclusión	25
b) Criterios de exclusión.....	25
c) Criterios de eliminación	26
15. TAMAÑO DE LA MUESTRA	26
16. TÉCNICA MUESTRAL	26
17. VARIABLES.....	28
18. MÉTODO O PROCEDIMIENTO PARA CAPTAR LA INFORMACIÓN	30
19. PLAN DE ANALISIS ESTADISTICO	31
20. NORMAS ÉTICAS Y REGULATORIAS.....	33
21. RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD	35
22. RESULTADOS	37
a) Características sociodemográficas	37
b) Análisis descriptivo de los índices	51
b) Comparación entre grupos	66

c) Análisis de correlación entre índices y variables clínicas.....	72
23. DISCUSION.....	78
24. LIMITACIONES Y/O NUEVAS PERSPECTIVAS DE LA INVESTIGACIÓN.....	82
25. CONCLUSIONES	83
26. REFERENCIAS	84
27. ANEXOS	91

LISTA DE TABLAS	
Tabla 1. Descripción de la edad en general y según el sexo de los pacientes	38
Tabla 2. Comorbilidades presentes en los pacientes	40
Tabla 3. Comorbilidades según el sexo de los pacientes	41
Tabla 4. Edad de los pacientes y presencia de comorbilidades	42
Tabla 5. Origen de la lesión renal y sexo de los pacientes	42
Tabla 6. Descripción de los valores de TFG según la categoría KDIGO 2013	45
Tabla 7. Valores de los neutrófilos en función de la categoría KDIGO de los pacientes	46
Tabla 8. Valores de los Linfocitos y categoría KDIGO de TFG de los pacientes	47
Tabla 9. Concentración plaquetaria y categoría KDIGO de la TFG de los pacientes	48
Tabla 10. Valores de creatinina y categoría KDIGO de la TFG de los pacientes	49
Tabla 11. Índices Hematológicos y de función renal calculados	51
Tabla 12. Valores del índice NRL en función de las categorías KDIGO de TFG	52
Tabla 13. Valores del índice INPL en relación con la categoría KDIGO de la TFG de los pacientes	55
Tabla 14. Descripción de los valores del índice NLR-Creatinina en relación a la categoría KDIGO de la TFG	57
Tabla 15. Descripción de los valores del índice de inflamación plaquetario en relación a la categoría KDIGO de la TFG	60
Tabla 16. Valores del índice de riesgo cardiovascular basado en leucocitos y categoría KDIGO de la TFG	63
Tabla 17. Prueba de Kruskal-Wallis para el índice NLR en función de la categoría KDIGO e la TFG	66
Tabla 18. Comparaciones dos a dos Dwas-Stell-Critchlow-Fligner para el índice NRL	66
Tabla 19. Prueba de Kruskal-Wallis para el índice INLP en función de la categoría KDIGO de la TFG	67
Tabla 20. Comparaciones dos a dos Dwas-Steel-Critchlow-Fligner para el índice INLP	67
Tabla 21. Prueba de Kruskal-Wallis para el índice NRL- Creatinina	68
Tabla 22. Comparaciones dos a dos Dwas-Steel-Critchlow-Fligner para el índice NRL-Creatinina	69
Tabla 23. Prueba de Kruskal-Wallis para el índice de inflamación plaquetario	70
Tabla 24. Comparaciones dos a dos Dwas-Stell-Critchlow-Fligner para el índice de inflamación plaquetario	70
Tabla 25. Prueba de Kruskal-Wallis para el índice de riesgo cardiovascular baso en leucocitos	71
Tabla 26. Comparaciones dos a dos Dwas-Steel-Critchlow-Fligner para el índice de riesgo cardiovascular baso en leucocitos	71

Tabla 27. Resumen de las pruebas de normalidad, asimetría y curtosis de la TFG y los diferentes índices hematológicos y renales	72
Tabla 28. Matriz de correlaciones entre la TFG y los índices calculados	73
Tabla 29. Modelo de regresión múltiple para la categoría de TFG.	77

LISTA DE FIGURAS	
Figura 1. Composición de la muestra en función del sexo de los pacientes	37
Figura 2. Distribución de las edades en función del sexo de los pacientes	39
Figura 3. Edad y sexo de los pacientes	40
Figura 4. Comparación del origen de la lesión renal en función del sexo de los pacientes	43
Figura 5. Comparación de la mediana de la edad de los pacientes en función del origen de la lesión renal	44
Figura 6. Comparación de los valores medios de la TFG según de las categorías KDIGO 2013	45
Figura 7. Comparación de los valores medios de Neutrófilos en función de las categorías KDIGO de la TFG de los pacientes	46
Figura 8. Valores medios de Linfocitos en función de la categoría KDIGO	48
Figura 9. Comparación de los valores medios de creatinina en función de la categoría KDIGO de TFG	49
Figura 10. Comparación de los valores medios de creatinina en función de la categoría KDIGO de la TFG de los pacientes	50
Figura 11. Comparación de los valores medios de índice INR según la categoría KDIGO de TFG	52
Figura 12. Distribución de los valores de índice NLR según la categoría KDIGO de TFG	53
Figura 13. Gráficos Q-Q para el índice INLP en relación con la categoría KDIGO de TFG	54
Figura 14. Valores medios del índice INLP en relación con la categoría KDIGO de la TFG	55
Figura 15. Distribución de los valores de índice INLP en función de la categoría KDIGO de la TFG	56
Figura 16. Grafico Q-Q para el índice INLP en función de la categoría KDIGO de la TFG	56
Figura 17. Comparación de los valores medios del índice NLR-Creatinina en función de la categoría KDIGO de la TFG	58
Figura 18. Distribución de los valores del índice NLR-Creatinina en relación a la categoría KDIGO de la TFG	59
Figura 19. Grafico Q-Q de índice NLR-Creatinina en relación de las categorías KDIGO de la TFG	59
Figura 20. Valores medios del índice de inflamación plaquetario y categoría KDIGO de la TFG	61
Figura 21. Distribución de los valores de inflamación plaquetario de las categorías KDIGO de la TFG	62
Figura 22. Grafico Q-Q del índice de inflamación plaquetario de cada categoría KDIGO de la TFG	62
Figura 23. Valores medios del índice de riesgo cardiovascular basado en leucocitos de las categorías KDIGO de la TFG	64
Figura 24. Distribución de los valores del índice de riesgo cardiovascular basado en leucocitos de las categorías KDIGO de la TFG	66
Figura 25. Grafico Q-Q de los valores del índice de riesgo cardiovascular basado en leucocitos de las categorías KDIGO de la TFG	65

Figura 26. Mapa de dispersión para la correlación entre la TFG y el índice NLR	74
Figura 27. Mapa de dispersión para la correlación TFG-INLP	74
Figura 28. Mapa de dispersión para la correlación TFG-NLR- Creatinina	75
Figura 29. Mapa de dispersión para la correlación TFG- PII	75
Figura 30. Mapa de dispersión para la correlación TFG-WCB Risk- Índice	76
Figura 31. Heatmap de los valores de correlación de Spearman	76

ABREVIATURAS

PLR: Proporción de plaquetas a linfocitos

IRA: Lesión renal aguda

FG: Filtrado glomerular

TFG: Tasa de Filtrado glomerular

ERC: Enfermedad renal crónica

ERT Enfermedad renal terminal

UCI: Unidad de cuidados intensivos

ATN: Necrosis tubular aguda

AIN: Nefritis intersticial aguda

AINEs: Antiinflamatorios no esteroideos

IBP: Inhibidores de la bomba de protones

LES: Lupus eritematoso sistémico

NGAL: Lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos

LISTA DE DEFINICIONES

Insuficiencia Renal Aguda: Es el aumento absoluto de la creatinina sérica de 0,3 mg/dl o más en un plazo de 48 horas, o un aumento relativo de 1,5 veces el valor inicial o más que se sabe o se presume que ha ocurrido en un plazo de 7 días. Se caracteriza como oligúrica si la producción de orina es inferior a aproximadamente 400 a 500 ml/día

Neutrófilos: Son fagocitos inmaduros que tienen una vida corta, en el que en su entorno vascular interaccionan con el endotelio, liberando enzimas proteolíticas y radicales libres de oxígeno que generará instrucciones moleculares para reclutar y activar otras células inflamatorias, generando acciones desencadenantes con un efecto inmunoregulator.

Linfocitos: Son células que intervienen en la inflamación crónica por la acción de los linfocitos Th1, como Th2, CD4+, FOXP3.

Plaquetas: Son mediadores esenciales de la hemostasia y la trombosis, pero también participan en muchos otros procesos fisiológicos y patológicos, como la angiogénesis, la aterosclerosis, la progresión tumoral y la infección. Son las primeras células reclutadas en sitios de inflamación e infección y desempeñan un papel esencial en el inicio de respuestas inmunes intravasculares a través de una cooperación compleja con los glóbulos blancos y las células endoteliales vasculares.

Índice neutrófilo-linfocito: Se calcula mediante la división del recuento de neutrófilos y linfocitos en sangre periférica.

Índice plaquetas-linfocito: La proporción de plaquetas a linfocitos (PLR) es la proporción entre el recuento de plaquetas y el recuento de linfocitos y se utiliza como biomarcador de la respuesta inflamatoria sistémica.

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS

A MI FAMILIA

A mis abuelos Gloria Crespo y Roberto Delgadillo por guiarme siempre con tanto amor y paciencia a lo largo de mi vida, creyendo en mí, en mis proyectos y en mis metas, aunque físicamente ya no estés conmigo, abuelita, sé que estas orgullosas de mí y sigues aplaudiendo cada uno de mis éxitos.

A mis padres por todo su apoyo a lo largo de mi carrera en Medicina y ahora en la realización de mi posgrado, no habría palabras suficientes para demostrarles mi gratitud ya que sin su apoyo ninguno de mis sueños habría sido posible.

A MIS PROFESORES

Gracias Dra. Jeimy Galván por apoyarme en el desarrollo de este trabajo, por otorgarme la confianza y los métodos para su realización, así mismo por brindarme su amistad, sepa valoro el respaldo de una gran docente como lo es usted así como al Maestro Alan Martínez por su paciencia en la realización de la parte estadística de este documento, por darse el tiempo de enseñarme y asesorarme en cada una de las fases de este trabajo.

Por ultimo agradezco al Instituto Mexicano del Seguro Social ya que desde mi año de Internado de Pregrado ha sido parte fundamental en mi enseñanza y preparación profesional, igualmente gracias a todos mis profesores en la especialidad, por enseñarme el amor de hacer medicina de Urgencias.

2. MARCO TEÓRICO:

La lesión renal aguda (IRA), era anteriormente denominada insuficiencia renal aguda, y se define como la pérdida repentina de la función renal excretora que puede ser reversible en cuestión de la función renal; esta patología puede ser medida por la tasa de filtración glomerular (TFG) en la que se presentará un aumento de la creatinina o la disminución del volumen de orina. Se caracteriza por un deterioro lento de la función o la disfunción renal persistente, que se asocia con una pérdida irreversible de células renales y nefronas, lo que puede conducir a una enfermedad renal crónica (ERC) (1).

Se han descrito diferentes consensos para la clasificación de IRA, no obstante, el más reciente y aceptado es del grupo de trabajo que mejora los resultados globales de la enfermedad renal (KDIGO) en 2016, el cual combina los siguientes elementos: los criterios de IRA en etapa 1 que se cumplen con un aumento de la creatinina de 0,3 mg/dl dentro de las 48 horas o un aumento del 50% en un plazo de 7 días con comparaciones que muestran una sensibilidad equivalente o superior para la detección de IRA y un rendimiento pronóstico similar para la estadificación y los resultados de la IRA (2).

De acuerdo con KDIGO, la IRA es la presencia del aumento de la creatinina sérica de 0,3 mg/dl o más (26,5 μ mol/l o más) en 48 horas, aumento de la creatinina sérica a 1,5 veces o más que el valor inicial de los 7 días anteriores y/o el Volumen de orina inferior a 0,5 ml/kg/h durante al menos 6 horas (3).

Existen los criterios RIFLE que implementan 5 categorías: 3 de deterioro que incluyen: riesgo, lesión y fracaso; y 2 categorías de resultados renales a largo plazo en la que se encuentran la pérdida y enfermedad renal terminal (ERT). En los casos que se desconozca la creatinina inicial, se considera una TFG inicial entre 75 y 100 ml/min, o realizar la ecuación de modificación de la dieta en la enfermedad renal (MDRD) para calcular una creatinina inicial estimada (4). Los 5 criterios son (5):

1. Riesgo: Aumento de la creatinina de 1.5 veces el valor inicial, con la disminución de la TFG del 25%, o diuresis menor a 0.5 ml/kg/h durante 6 h.
2. Lesión: Aumento de la creatinina por arriba de 2 más su valor inicial, con disminución de la TFG de 50% o diuresis menor a 0.5 ml/kg/h durante 12 h.
3. Fracaso: Aumento de la creatinina 3 veces el valor inicial, con disminución de la TFG de 75%, creatinina mayor a 4.0 o diuresis menor a 0.5 ml/kg/h durante 12 h.
4. Pérdida: Pérdida de la función renal durante más de 4 semanas.
5. ERT: Pérdida de la función renal durante más de 3 meses (2).

Cabe destacar que los criterios AKIN se asientan en los criterios RIFLE por lo que en la actualidad se denominan “RIFLE modificado”. Ambos sistemas RIFLE y KDIGO tienen una considerable mayor sensibilidad que AKIN, por lo que son importantes para la predicción de la mortalidad hospitalaria.

Sin embargo, en un estudio realizado por Yaqub et al., en el 2022 en el que comparó los criterios AKIN, KDIGO y RIFLE para el diagnóstico de la IRA, obtuvieron como resultado que los criterios AKIN y KDIGO fue similar para diagnosticar IRA; mientras que la definición RIFLE, aunque sobreestimó la incidencia de IRA, particularmente en etapa 1; tuvo un excelente poder discriminatorio para predecir la mortalidad en comparación con otras dos definiciones (6).

La IRA tiene una prevalencia frecuente en el ámbito hospitalario, dado que a nivel mundial se estima un 7% de los ingresos hospitalarios y el 30% de los ingresos en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Con reportes globales de 13.3 millones de personas en todo el mundo; de los cuales, el 85% habitan en países de ingresos bajo-medio y 1.4 millones mueren anualmente (7). En México en el 2019 se tenía un reporte de 25% de la mortalidad asociada por esta enfermedad. Las

causas frecuentes identificadas; son la sepsis en la población general y en el embarazo la presencia de preeclamsia. En el 2022 se obtuvo una mortalidad del 23%, con una estimación del 40% los cuales están en la etapa 3 de KDIGO (8).

No obstante, en un metaanálisis realizado por Zaragoza et al., en el 2023 en el que evaluaron la prevalencia de la IRA en México, obtuvieron una prevalencia del 35% (IC 95%, 28 — 42). La mortalidad estimada por los pacientes adultos con IRA es del 31% (IC 95%, 24 — 37). El uso de la terapia de reemplazo renal (TRR) en pacientes con IRA es del 96.66% ($p < 0.01$) (9).

La presión para el filtrado glomerular (FG) se da con la diferencia de presión entre el glomérulo y el espacio de Bowman. El gradiente de presión que se genera se ve afectado por el flujo sanguíneo renal y está bajo el control directo de las resistencias combinadas de las vías vasculares aferentes y eferentes (10).

La causa principal de la presentación de la IRA es la reducción del flujo sanguíneo renal. Su fisiopatología se clasifica en 3 categorías que son; la Prerenal, renal intrínseca (es decir, intrarrenal) y Postrenal. A continuación, se describen cada una de las y sus características principales (11).

- A. Prerenal: Se presenta por la reducción del flujo sanguíneo al riñón, por la hipoperfusión sistémica resultante de la hipovolemia o debido a la hipoperfusión selectiva de los riñones, como la resultante de la estenosis de la arteria renal o la disección aórtica. No obstante, la función tubular y glomerular tiende a ser inicialmente normal (12).
 - a. Hipovolemia: Se presenta por hemorragia, quemaduras graves y pérdidas de líquido gastrointestinal como diarrea, vómitos y gasto elevado de ostomía (13,14).
 - b. Hipotensión por disminución del gasto cardíaco: En los casos de shock cardiogénico, embolia pulmonar masiva, síndrome coronario agudo (13,14).

- c. Hipotensión por vasodilatación sistémica: En los estados de shock séptico, anafilaxia, administración de anestesia (13,14).
 - d. Vasoconstricción renal: Por medicamentos como los AINEs, contraste yodado, anfotericina B, inhibidores de la calcineurina, síndrome hepatorenal (13,14).
 - e. Vasodilatación arteriolar eferente glomerular: en la que causa hipotensión intraglomerular: A través de medicamentos como los inhibidores de la ECA, bloqueadores de los receptores de angiotensina (13,14).
- B. Intrínsecas (Intrarrenal): Su causa es por las afecciones al glomérulo o el túbulo, como la necrosis tubular aguda y la nefritis intersticial aguda. Por la lesión glomerular o tubular se liberan vasoconstrictores de las vías eferentes renales. Las patologías relacionadas son la isquemia renal prolongada, la sepsis y las nefrotoxinas. Los siguientes son algunos ejemplos (15):
- a. Necrosis tubular aguda (ATN): Se presentará en los casos de isquemia por lesión prerrenal prolongada; fármacos como aminoglucósidos, vancomicina, anfotericina B y pentamidina; contraste yodado; rabdomiólisis; hemólisis intravascular (16).
 - b. Nefritis intersticial aguda (AIN): Se asocia a el uso de medicamentos como antibióticos betalactámicos, penicilinas, AINE, inhibidores de la bomba de protones (IBP) y 5-ASA; infección; afecciones autoinmunes (lupus eritematoso sistémico (LES), enfermedad relacionada con IgG); y AIN hereditaria (11).
 - c. Glomerulonefritis: Se desarrolla por la enfermedad antimembrana basal glomerular, enfermedades mediadas por complejos inmunes (como LES, glomerulonefritis posinfecciosa, crioglobulinemia, nefropatía por IgA, vasculitis por IgA) (17).

- d. Obstrucción intratubular: Aparece en patologías como la gammapatía monoclonal (como en el mieloma múltiple), síndrome de lisis tumoral, anemia hemolítica y toxinas como el etilenglicol (16).

C. Postrenal: Se presenta por las obstrucciones que provocan congestión y reflujo urinario del sistema de filtración, lo que provoca un cambio en las fuerzas impulsoras de la filtración. Las alteraciones se hacen presentes posteriores a las 2 horas de obstrucción, iniciando con una disminución de la filtración a nivel del glomérulo debido al aumento de la presión del tracto urinario superior. Provocando una disminución de la perfusión renal, inflamación, atrofia tubular y fibrosis intersticial. Con el tiempo, puede desarrollarse atonía vesical, fibrosis periglomerular y la nefritis intersticial crónica (18).

- a. Obstrucción de la salida de la vejiga: Más frecuentes es la hiperplasia prostática benigna (HPP). Además de la fibrosis retroperitoneal, embarazo, impactación fecal, prolapso de órganos pélvicos, masas pélvicas/malignidad o fimosis (19).
- b. Los cálculos renales/ureterales: Se encuentran en los cálices renales, la pelvis renal, la vejiga o la uretra. El tamaño y la ubicación son los factores determinantes de la IRA. Los cálculos de estruvita y cistina crecen con especial rapidez y suelen causar obstrucción (11).
- c. Los tumores, los coágulos sanguíneos y la vejiga neurogénica causan obstrucción mecánica de la salida del uréter (5).

Ante la sospecha de la IRA, se debe realizar la búsqueda de las causas que pueden estar relacionadas a su presentación y tratarlos. Es por tanto que se debe solicitar los electrolitos en orina, además de las proteínas, la osmolaridad y las proporciones de albúmina a creatinina. La realización del ultrasonido renal puede ser útil si se sospechan causas obstructivas. Las tomografías computarizadas son

otra modalidad radiográfica importante y pueden usarse para buscar nefrolitiasis o urolitiasis. La microscopía de orina puede brindar información sobre los cilindros de color marrón fangoso que se observan en la ATN o los cilindros de glóbulos blancos que a veces se observan en la AIN. La piuria estéril es el signo más específico de nefritis intersticial aguda (20,21).

A pesar de que la creatinina sérica es el marcador más utilizado para evaluar la IRA; se han realizado diversos estudios para la búsqueda de otros biomarcadores pueden ser más sensibles y pueden elevarse más temprano en el curso de la IRA en comparación con la creatinina. Algunos de estos incluyen lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos (NGAL), que se puede medir en plasma y orina, proteína de unión a lesión renal-1 (KIM-1), proteína de unión a retinol, cistatina C, microglobulina α/β y uromodulina en la orina. Además, actualmente se encuentran realizando estudios comparativos que asocian el nivel del índice de neutrófilos/linfocitos/plaquetas, con el grado de TFG (16,22).

Otro de los métodos diagnósticos de las causas de la IRA es la realización de una biopsia de riñón, el cual es una herramienta excelente pero poco utilizada. Su indicación es en pacientes con función renal de rápido deterioro sin causa aparente o cuando son posibles múltiples etiologías de IRA. Además, hay marcadores de función tubular que pueden calcularse para ayudar a distinguir entre causas Prerrenales, Intrarrenales y Postrenales, como la excreción fraccionada de sodio y urea y la osmolaridad de la orina; no obstante, estos parámetros se ven afectados por muchos fármacos utilizados habitualmente en la práctica clínica, como los diuréticos, y no siempre son diagnósticos (20,23,24).

Para calcular relación neutrófilos-linfocitos (NLR) se necesita de un hemograma completo. El aumento del NLR mayor a 3.5 se asocia con una mortalidad cardiovascular con 1 a bajo la curva de 0.65(25); sin embargo, no se tiene una estimación en el caso de la ERC. La NLR es un índice inflamatorio vital, dado a que, bajo la influencia de la respuesta al estrés y otros factores, el valor absoluto del sistema de glóbulos blancos se ve afectado más fácilmente que el NLR (26). Los neutrófilos, adheridos a las paredes internas del vaso sanguíneo,

juegan un papel muy importante en la secreción de mediadores inflamatorios como la elastasa, los radicales libres de oxígeno, etc. y también pueden regular la actividad de las células cuando presentan antígenos, lo que conducirá a un daño parcial a algunos tejidos vasculares inmunes no específicos, mientras que los linfocitos pueden responder a la regulación de la inflamación. La proteína C reactiva (PCR), el interferón, la interleucina-6 (IL-6) y la NLR, están relacionados al estado inflamatorio, lo que sugiere un vínculo potencial entre NLR y la inflamación (27,28). La relación entre el NLR y factores como el valor inicial, la función renal y la proteína urinaria se encuentran en estudio.

En un estudio realizado por Toraman et al., en el que evaluaron la asociación entre las proporciones de NLR y plaquetas linfocitos (IPL) con el pronóstico y la mortalidad en la glomerulonefritis rápidamente progresiva; obtuvieron como resultado que la edad media de los participantes fue de 48 años, además de que las proporciones de IPL y proteína C reactiva/ albúmina se correlacionaron positivamente ($p=0.041$, $r = 0.412$). Además, reportan que el NLR ($p= 0,036$) y la proporción de IPL ($p=0.051$) en el primer mes del periodo estaban correlacionados con la mortalidad. Por lo que concluyen que el NLR está muy relacionado en la predicción de la mortalidad en pacientes con glomerulonefritis dado a su correlación con la inflamación sistémica, además de que la proporción de IPL puede considerarse como un indicador de gravedad de enfermedades en fase aguda de glomerulonefritis (29).

Un estudio transversal multicéntrico realizado por Valga et al., en el que evaluaron los índices de IPL y NLR como marcadores de resistencia a la eritropoyetina en pacientes con hemodiálisis crónica; obtuvieron como resultado que el NLR y el IPL predijo el índice de respuesta a la eritropoyetina de forma significativa ($p<0.0001$) ($R=0.029$). Además, que el índice IPL tiene como importancia que la resistencia a la insulina se asocia con una mayor morbilidad en pacientes con ERC (30).

Vázquez et al., realizaron un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo; en el que evaluaron el NLR versus IPL como marcadores de inflamación en la ERC;

obteniendo como resultados que ambos índices presentan una correlación positiva con la PCR, logrando identificar a los pacientes con inflamación, además que los pacientes con anemia e hipoalbuminemia fue mayor en el grupo de pacientes con IPL alterado. Intuyendo que ambos marcadores inflamatorios son fáciles de interpretar y accesibles, dando a conocer el riesgo de mayor grado de inflamación y de manera temprana prevenir las complicaciones y disminuir su mortalidad (31).

En un estudio de casos y controles no pareado, realizado por Bravo et al., en el que evaluaron la asociación de la proporción de NLR y IPL en pacientes con lesión renal aguda con diagnóstico de COVID-19 grave; obtuvieron como resultado que el índice NPL fue la principal variable de riesgo de lesión renal aguda, en casos graves de COVID-19 (OR 2.5 IC 95% 1.108-5.66). Concluyendo que el NLP es un factor de riesgo asociado a la presencia de lesión renal aguda en pacientes con COVID-19 grave (32).

De Hond et al., realizaron una corte de observacional prospectiva, en el que evaluaron los índices hematológicos que se asociaban con la lesión renal aguda y la mortalidad en pacientes en el servicio de urgencias; obteniendo como resultados que el índice neutrófilos-linfocitos-plaquetas (NLPR) tenía una mediana del grupo con IRA 4.84 (IQR 2.01–10.24) frente a mediana del grupo sin IRA 3.03, (IQR 1.45– 6.55) los cuales fueron significativamente mayores en el grupo con IRA en comparación con el grupo sin IRA. Concluyendo que la proporción de NLR y NLPR se asocian de forma independiente con IRA antes de los 30 días del ingreso al servicio de urgencias (33).

En un metaanálisis realizado por Chen et al., en el que buscaron el valor predictivo de los marcadores, inflamatorios hematológicos para la lesión renal aguda y la mortalidad en adultos; obtuvieron a través de modelos de regresión logística, que la presencia de hemoglobina (Hb) menor a 7.3 g/dl, el índice de NLR mayor a 3.15 y el índice de NLPR mayor a 11 fueron factores de riesgos independientes para el desarrollo de IRA. Además, que los niveles bajos de plaquetas ($31 \times 10^9 /L$), linfocitos menores a $0,34 \times 10^9/L$, NLPR mayor a 11 Y el índice agregado de inflamación sistémica (AIS) menor a 7 fueron factores de riesgo independientes para

la mortalidad a los 28 días (34).

3. JUSTIFICACIÓN

La lesión renal aguda es un tema de gran importancia para la investigación a nivel mundial y en México, porque asociado a múltiples causas puede llegar a presentar una mortalidad de hasta el 25 al 35%, es una patología que se encuentra presente en los servicios de atención de urgencias a nivel global, y que representa un impacto económico y humano que la hacen merecedora de volcar investigaciones sobre ella.

Contar con un valor protector de la insuficiencia renal aguda que permita un abordaje temprano y que permita tener una mejor estimación de la gravedad del cuadro de las personas resulta de vital importancia y es en ello en lo que se centran los esfuerzos para la realización de esta investigación, dependiendo del tipo de resultados obtenidos se busca esclarecer un punto de corte en el que la elevación de estos índices permite identificar la gravedad de la lesión renal aguda.

Al ser un tema habitual en la atención médica, los beneficiados directos se dan todos aquellos miembros del personal que interactúen o traten en algún momento a pacientes con estas características, se buscará difundir, además, los resultados de esta investigación a través de la presentación a los miembros del hospital y por medio de su disseminación en foros de investigación. Marcando así un beneficio a mediano plazo para los trabajadores de la salud y para todos aquellos pacientes que puedan presentarse en un hospital con estas características.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La lesión renal aguda representa una patología que, al encontrarse relacionada con múltiples causas de origen, se encuentra presente en distintas áreas geográficas, sin discriminación, de grupos de población o de género, representa una enfermedad de alto impacto dada su elevada mortalidad. Siendo causa de la muerte de aproximadamente 1.4. Millones de personas alrededor del mundo.

Históricamente se ha considerado al cálculo de la creatinina sérica como el marcador más utilizado para la evaluación y seguimiento de la insuficiencia renal aguda, sin embargo, se cuenta con distintos esfuerzos por medio de algunos investigadores para la búsqueda de otros marcadores que se presenten en etapas más tempranas de la lesión renal y que por lo tanto permiten una intervención más exacta y temprana para mejorar el pronóstico de los pacientes.

Es así que, a través de la realización de un hemograma completo, uno de los estudios que con mayor rutina se realizan en los hospitales, se ha iniciado el cálculo de la relación entre neutrófilos, linfocitos y plaquetas, considerándose como un índice inflamatorio relacionado con otros factores de respuesta al estrés que se ha propuesto como un marcador útil para detectar el daño renal en etapas tempranas de la enfermedad. Este índice se muestra como un marcador prometedor que aventaja el diagnóstico en etapas tempranas, por lo que se busca probar la utilidad de este en relación con el filtrado glomerular de los pacientes con lesión renal aguda en el servicio de urgencias.

5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

¿Existe correlación entre el índice neutrófilos/linfocitos/plaquetas (INLP) y el valor de la tasa de filtrado glomerular (TFG) en pacientes con lesión renal aguda que acuden al servicio de urgencias del HGZ No. 1 del IMSS en San Luis Potosí?

6. HIPÓTESIS:

a) Hipótesis metodológica

El índice neutrófilos/linfocitos/plaquetas (INLP) se encuentra correlacionado con el valor de la tasa de filtrado glomerular (TFG) en pacientes con lesión renal aguda que acuden al servicio de urgencias del HGZ No. 1 del IMSS en San Luis Potosí.

b) Hipótesis estadística

- **Ho:** No existe correlación estadísticamente significativa entre el índice neutrófilos/linfocitos/plaquetas y el valor de la tasa de filtrado glomerular en pacientes con lesión renal aguda que acuden al servicio de urgencias del HGZ No. 1 del IMSS en San Luis Potosí.
- **Ha:** Existe correlación estadísticamente significativa entre el índice neutrófilos/linfocitos/plaquetas y el valor de la tasa de filtrado glomerular en pacientes con lesión renal aguda que acuden al servicio de urgencias del HGZ No. 1 del IMSS en San Luis Potosí.

7. OBJETIVO GENERAL:

Evaluar la relación entre el índice neutrófilos/linfocitos/plaquetas (INLP) y el valor de la tasa de filtrado glomerular en pacientes con lesión renal aguda que acuden al servicio de urgencias del Hospital General de Zona No. 1 del IMSS en San Luis Potosí.

8. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Determinar la distribución del índice neutrófilos/linfocitos/plaquetas (INLP) en pacientes ingresados en el servicio de urgencias del HGZ No. 1 del IMSS en San Luis Potosí. Este objetivo permitirá establecer los rangos de referencia del INLP en la población de estudio.
2. Analizar los valores de la tasa de filtrado glomerular (TFG) en pacientes del servicio de urgencias y su relación con diferentes condiciones clínicas. Con este objetivo podremos identificar los factores que afectan el valor de la TFG entre los pacientes con LRA que acuden al servicio de urgencias del HGZ N°1 del IMSS.
3. Describir las características demográficas y clínicas de los pacientes con alteraciones significativas en el INLP y el VFG. Con esto, identificaremos los subgrupos de pacientes que presentan una mayor alteración en estos parámetros y analizar sus características comunes.
4. Determinar la correlación entre el índice neutrófilos/linfocitos/plaquetas (INLP) y el valor de la tasa de filtrado glomerular (TFG) en pacientes del servicio de urgencias. Con este objetivo evaluaremos la significación estadística de la relación entre INLP y TFG.

9. MATERIAL Y MÉTODOS:

- **Diseño de la investigación:**

Este estudio se clasifica como observacional, ya que no se realiza ninguna intervención sobre los pacientes. La temporalidad del fenómeno de salud es retrospectiva, dado que se examinan datos previamente registrados en los expedientes clínicos. La forma de coleccionar la información es retrospectiva, lo que implica una revisión sistemática de los expedientes médicos existentes. El estudio es correlacional, ya que busca determinar la relación entre dos variables: el índice neutrófilos/linfocitos/plaquetas (INLP) y la tasa de filtrado glomerular (TFG). Incluye un solo grupo de pacientes, aquellos que han sido diagnosticados con lesión renal aguda y que han acudido al servicio de urgencias del HGZ No. 1 del IMSS en San Luis Potosí. Además, es transversal, ya que se realiza una sola medición para evaluar la correlación entre el INLP y la TFG en estos pacientes.

- **Definición de la población:**

Expedientes de pacientes con lesión renal aguda.

- **Lugar de la investigación:**

Área de urgencias en el Hospital General de Zona No. 1 en San Luis Potosí

- **Tiempo de estudio**

Se incluirán los expedientes clínicos de pacientes atendidos en el servicio de urgencias del HGZ No. 1 del IMSS en San Luis Potosí entre el 01 de enero de 2023 y el 01 de enero de 2024.

- **Población de estudio:** Expedientes de pacientes con lesión renal aguda atendidos en el área de urgencias en el Hospital General de Zona No. 1 en San Luis Potosí

10. CRITERIOS DE SELECCIÓN

a) Criterios de inclusión

- Expedientes clínicos completos y accesibles que incluyan toda la información relevante para el estudio.
- Pacientes mayores de 18 años registrados en los expedientes clínicos del servicio de urgencias del HGZ No. 1 del IMSS en San Luis Potosí.
- Diagnóstico de lesión renal aguda documentado en los expedientes clínicos.
- Disponibilidad de resultados de laboratorio en los expedientes clínicos que incluyan el índice neutrófilos/linfocitos/plaquetas (INLP) y la tasa de filtrado glomerular (TFG).

b) Criterios de exclusión

- Expedientes clínicos de pacientes con historia de enfermedades hematológicas (por ejemplo, leucemia, linfoma) que puedan alterar significativamente el INLP.
- Expedientes clínicos de pacientes con enfermedades crónicas avanzadas (por ejemplo, insuficiencia renal crónica, enfermedades hepáticas terminales) que no puedan ser claramente diferenciadas de la lesión renal aguda.
- Expedientes clínicos de pacientes embarazadas debido a las variaciones fisiológicas que pueden alterar los parámetros hematológicos y la TFG.
- Expedientes clínicos de pacientes con sepsis o infección generalizada al momento del ingreso, ya que estas condiciones pueden afectar tanto el INLP como la función renal de manera no específica.

- Expedientes clínicos de pacientes que recibieron transfusiones de sangre dentro de las 48 horas previas a la toma de muestras, ya que esto puede afectar los parámetros hematológicos.

c) Criterios de eliminación

- Expedientes clínicos incompletos o que carezcan de datos necesarios para calcular el INLP y la TFG.
- Expedientes clínicos de pacientes con errores en la recolección de muestras de laboratorio o pérdida de muestras necesarias para la evaluación del INLP y la TFG.
- Expedientes clínicos de pacientes fallecidos antes de la obtención de datos completos necesarios para el análisis.
- Expedientes clínicos de pacientes transferidos a otra institución antes de completar las mediciones requeridas para el estudio.

11. TAMAÑO DE LA MUESTRA

Dado que en este estudio revisaremos la información de los expedientes clínicos de pacientes con lesión renal aguda atendidos en el servicio de urgencias del HGZ No. 1 del IMSS en San Luis Potosí durante el periodo del 01 de enero de 2023 al 01 de enero de 2024, no es necesario realizar un cálculo del tamaño de muestra. La inclusión de todos los expedientes disponibles supone una representación completa y exhaustiva de la población objetivo, lo que permitirá obtener resultados robustos y significativos respecto a la relación entre el índice neutrófilos/linfocitos/plaquetas (INLP) y el valor de la tasa de filtrado glomerular (TFG).

12. TÉCNICA MUESTRAL

El procedimiento muestral de este proyecto consistirá en la revisión de los expedientes clínicos de todos los pacientes diagnosticados con lesión renal aguda que acudieron al servicio de urgencias del HGZ No. 1 del IMSS en San Luis Potosí entre el 01 de enero de 2023 y el 01 de enero de 2024. Cada expediente será analizado para extraer los datos necesarios para el cálculo del índice neutrófilos/linfocitos/plaquetas (INLP) y el valor de la tasa de filtrado glomerular (TFG), con el objetivo de evaluar la correlación entre estas variables.

13. VARIABLES:

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	FUENTE DE INFORMACIÓN
Edad	Tiempo transcurrido desde la fecha de nacimiento del individuo al momento del estudio	Número de años cumplidos	Cuantitativa Discreta	Años	Expediente clínico
Sexo	Condición orgánica que distingue entre hombres y mujeres	Sexo al que el participante pertenece	Cualitativa nominal	1. Hombre 2. Mujer	Expediente clínico
Comorbilidades	Enfermedades adicionales que sufre el paciente que pudieran estar o no relacionados con el padecimiento al momento de la medición	Enfermedades adicionales	Cualitativa nominal	1 Hipertensión Arterial 2 Diabetes 3 Obesidad 4 Hipotiroidismo 5 Otras	Expediente clínico

Neutrófilos	Recuento absoluto de neutrófilos en hemograma completo	Recuento de neutrófilos	Cuantitativa continua	Neutrófilos /mm ³	Expediente clínico
Linfocitos	Recuento absoluto de linfocitos en hemograma completo	Recuento de linfocitos	Cuantitativa continua	Linfocitos /mm ³	Expediente clínico
Plaquetas	Recuento de plaquetas en hemograma completo	Recuento de plaquetas	Cuantitativa continua	Plaquetas/mm ³	Expediente clínico
TFG	Volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares renales hacia el interior de la cápsula de Bowman.	Tasa de filtrado glomerular	Cuantitativa continua	ml/min	Cálculo realizado a través de la información obtenida del expediente clínico

14. MÉTODO O PROCEDIMIENTO PARA CAPTAR LA INFORMACIÓN:

1. Selección de Expedientes Clínicos: Una vez autorizado el proyecto, revisaremos los registros médicos de los pacientes que acudieron al servicio de urgencias del HGZ-UMF N°1, abarcando desde el 01 de enero de 2023 hasta el 01 de enero de 2024. Este proceso se llevará a cabo de acuerdo con la normativa de confidencialidad y ética, asegurando la protección de la información personal de los pacientes en todo momento.
2. Registro de información: Una vez recopilados los expedientes clínicos, se procederá a la extracción de las variables de interés para el estudio. Los datos de los análisis de laboratorios serán registrados en una base datos construida empleando el programa Epi Info 7. Se empleará un sistema de codificación que asegure el anonimato de los participantes y la integridad de los datos recolectados.
3. El valor del índice neutrófilos/linfocitos/plaquetas (INLP) se calculará para cada paciente incluido en el estudio mediante la fórmula estándar, que consiste en dividir el número de neutrófilos entre el número de linfocitos y plaquetas obtenidos de los análisis de sangre correspondientes de cada paciente. Por otro lado, la tasa de filtrado glomerular (TFG) se calculará utilizando la fórmula de estimación de la TFG basada en la creatinina sérica del paciente, ajustada por factores como edad y sexo.

15. PLAN DE ANALISIS ESTADISTICO

El análisis estadístico será llevado a cabo empleando los programas Epi Info7 y Rstudio. La normalidad de los datos procedentes de variables cuantitativas será evaluada mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnoff. Se calcularán medidas de tendencia central (como media, mediana) y de dispersión (como desviación estándar, rango intercuartílico) para variables continuas como la edad, así como frecuencias y porcentajes para variables categóricas como sexo y comorbilidades. Las variables cuantitativas serán presentadas como $\text{media} \pm \text{desviación estándar}$ y las cualitativas se presentarán como n (%).

Para evaluar la correlación entre el índice neutrófilos/linfocitos/plaquetas (INLP) y la tasa de filtrado glomerular (TFG), se utilizará el análisis de correlación adecuado según la distribución de los datos. Se calculará el coeficiente de correlación de Pearson si los datos muestran una distribución normal, o el coeficiente de correlación de Spearman si la distribución es no paramétrica. En todos los casos, se emplearán niveles de significación estadística habituales ($\alpha = 0.05$).

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

TÍTULO DEL PROYECTO: “EVALUACIÓN DE LA RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE NEUTRÓFILOS/LINFOCITOS/PLAQUETAS Y LA TASA DE FILTRADO GLOMERULAR EN PACIENTES CON LESIÓN RENAL AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA No.1 DEL IMSS EN SAN LUIS POTOSÍ”

Actividades	2024								2025		
	May.	Jun.	Jul.	Ago.	Sep.	Oct.	Nov.	Dic.	Ene.	Feb.	Mar.
1. Investigación Bibliográfica	X	X									
2. Redacción Del Protocolo		X									
3. Presentación Del Protocolo Al C.L.I.E		X									
4. Aprobación Del Protocolo Por El C.L.I.E			X	X							
5. Modificaciones Al Protocolo En Caso Necesario					X	X					
6. Recolección De Datos							X				
7. Procesamiento De Datos								X			
8. Análisis Estadístico De Los Datos								X	X		
9. Elaboración De Conclusiones										X	
10. Redacción Del Escrito O Artículo Científico											X

ELABORADO POR: Dra. Atzin Adyari Osorio Delgadillo

FECHA DE ELABORACIÓN: junio 2024

16. NORMAS ÉTICAS Y REGULATORIAS

Esta investigación se adhiere a los principios establecidos en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, asegurando la protección de los derechos, la seguridad y el bienestar de los participantes. De acuerdo con el artículo 11, se respetan los principios éticos fundamentales y los derechos humanos de los individuos involucrados. El artículo 15 establece que los protocolos de investigación deben ser revisados y aprobados por un comité de ética independiente antes de iniciar el estudio. Según el artículo 16, se garantiza que los participantes estén debidamente informados sobre los objetivos, métodos, beneficios potenciales y riesgos de la investigación, asegurando su participación voluntaria y libre de cualquier forma de coerción. De acuerdo con el artículo 17, se reconoce el derecho de los participantes a retirarse del estudio en cualquier momento sin sufrir consecuencias adversas. Finalmente, conforme al artículo 19, se asegura la privacidad de los participantes y la confidencialidad de sus datos personales involucrados en la investigación, asegurando que se realice de manera ética y responsable.

Este estudio se clasifica como "SIN RIESGO" según el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud vigente. Implica la recopilación de datos a través de la revisión de expedientes clínicos, asegurando la seguridad y el bienestar continuo de los participantes estudiantes.

En cumplimiento con los artículos 5, 6, 13, 14, 17, 20, 22, 24, 57, 58 y 111 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, esta investigación asegura que:

- Se ha obtenido la autorización pertinente de las autoridades competentes antes de iniciar el estudio (Artículo 5).
- La investigación se lleva a cabo conforme a principios científicos y éticos que justifican su realización (Artículo 6).
- Se han implementado medidas para proteger la integridad y los derechos de

los sujetos de investigación (Artículo 13).

- Se proporciona información suficiente y comprensible a los participantes sobre la naturaleza, riesgos y beneficios del estudio (Artículo 14).
- El estudio ha sido revisado y aprobado por un comité de ética en investigación (Artículo 17).
- Se han establecido mecanismos para la protección de datos personales y la confidencialidad de la información (Artículo 20).
- Se reportan a las autoridades correspondientes cualquier evento adverso que ocurra durante el estudio (Artículo 22).
- Se respeta la autonomía y la decisión de los participantes de retirarse del estudio en cualquier momento (Artículo 24).
- Se establecen criterios claros para la selección y exclusión de los participantes (Artículos 57 y 58).
- La investigación se realiza con la debida diligencia y profesionalismo, protegiendo en todo momento la dignidad de los participantes (Artículo 111).

17. RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD

Recursos humanos

Dra. Osorio Delgadillo Atzin Adyari

Médico Residente de la especialidad de Urgencias Médico Quirúrgicas en el Hospital General de Zona Número 1 en San Luis Potosí.

Dra. Jeimy Ibeth Galván Orellán

Especialista en Medicina Familiar

Maestra en Educación por Competencias

Doctora en Ciencias de la Educación

Adscrito al Hospital General de Zona Número 1 en San Luis Potosí

Dra. Marisol Solórzano Fuentes

Especialista en Medicina de Urgencias

Adscrito al Hospital General de Zona Número 1 en San Luis Potosí

Mtro. Alan Ytzeen Martínez Castellanos

Maestro en Biología Molecular

Químico Farmacobiólogo

Profesor de la Escuela de Medicina de la Universidad Cuauhtémoc Plantel San Luis Potosí

Recursos materiales

Se utilizará material de oficina, dentro del que se incluye papelería e insumos, se necesitará además de uso de equipo de cómputo para la concentración de los datos, equipo proporcionado por los investigadores.

Presupuesto

Concepto	Importe
Equipo de cómputo	25,000.00
Material de oficina	1,000.00
Insumos consumibles	5,000.00
Costo Total (pesos 00/100 Moneda Nacional)	31, 000.00

**Los gastos corren por cuenta de los investigadores y en ningún momento se utilizarán materiales propios del instituto

18. RESULTADOS:

Análisis descriptivo de la muestra

1.1 Características sociodemográficas y antecedentes patológicos de los pacientes

La muestra estuvo compuesta por los datos clínicos y de laboratorio, registrados en los expedientes de 164 pacientes. El sexo predominante fue el femenino, con un 57.3% del total (n= 94 pacientes). Las edades de los pacientes se distribuyeron entre los 21 y los 90 años de edad, con un valor medio de 63 años (± 18.8 años). El 50% central de la población tuvo edades entre los 57 y 77 años. Tabla 1 y grafico 1

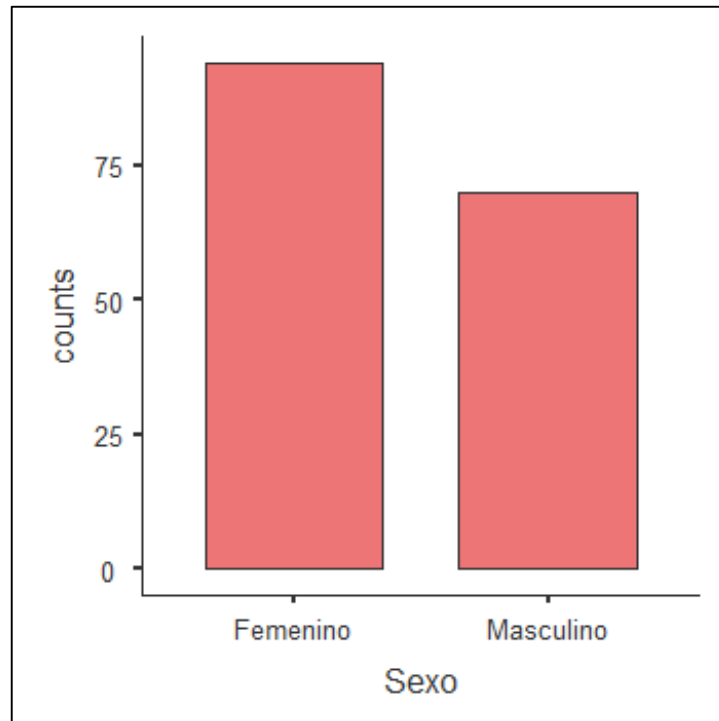


Figura 1. Composición de la muestra en función del sexo de los pacientes.

Tabla 1. Descripción de la edad en general y según el sexo de los pacientes.

						Shapiro- Wilk		Percentiles	
	Sexo	N	Media	Mediana	DE	W	p	25th	75th
EDAD	Femenino	94	64.2	68.5	21	0.818	<.001	58	80.8
	Masculino	70	61.5	61	15	0.947	0.005	57	70
	Total	164	63	67	19	0.895	<.001	57	77

Con respecto a la edad en función del sexo de los pacientes, la edad media de las mujeres fue de 64.2 años (± 21 años) y la de los hombres fue de 61.5 años (± 15 años). Al analizar la distribución de las edades, en ambos casos encontramos distribuciones asimétricas que parecen diferir significativamente de la distribución normal esperada para esta variable. Esta suposición fue confirmada con la prueba de Shapiro-Wilk, cuyo resultado mostró valores de significación estadística menores a los esperados para una distribución normal. Tabla 1 y Figura 2

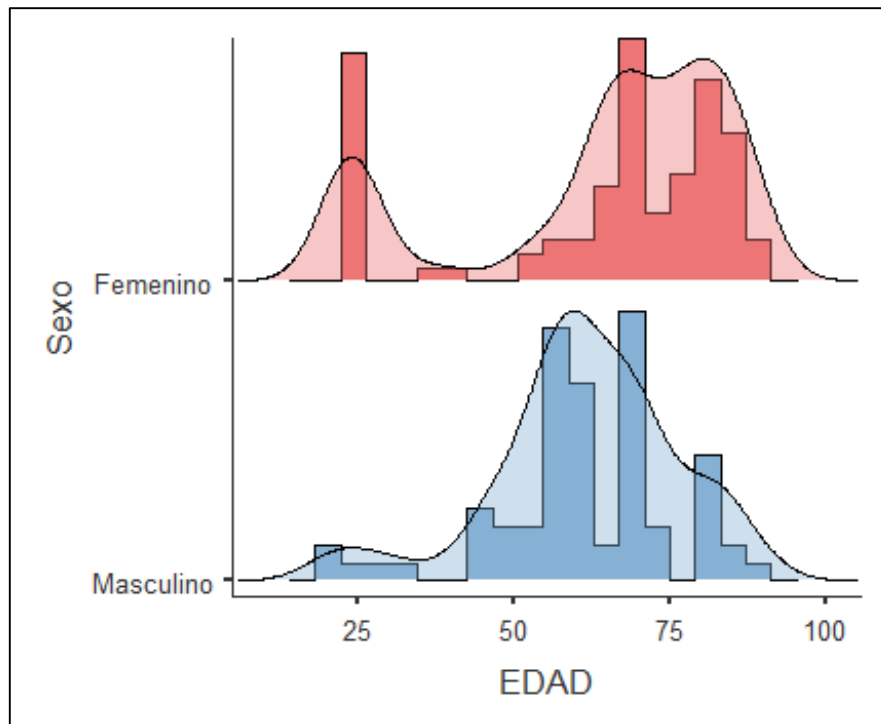


Figura 2. Distribución de las edades en función del sexo de los pacientes.

Al comparar las edades en función del sexo de los pacientes, encontramos una diferencia estadísticamente significativa entre las medianas de ambos grupos ($p= 0.020$), siendo mayor este valor para las mujeres (68.5 años) que para los hombres (61 años). Figura 3.

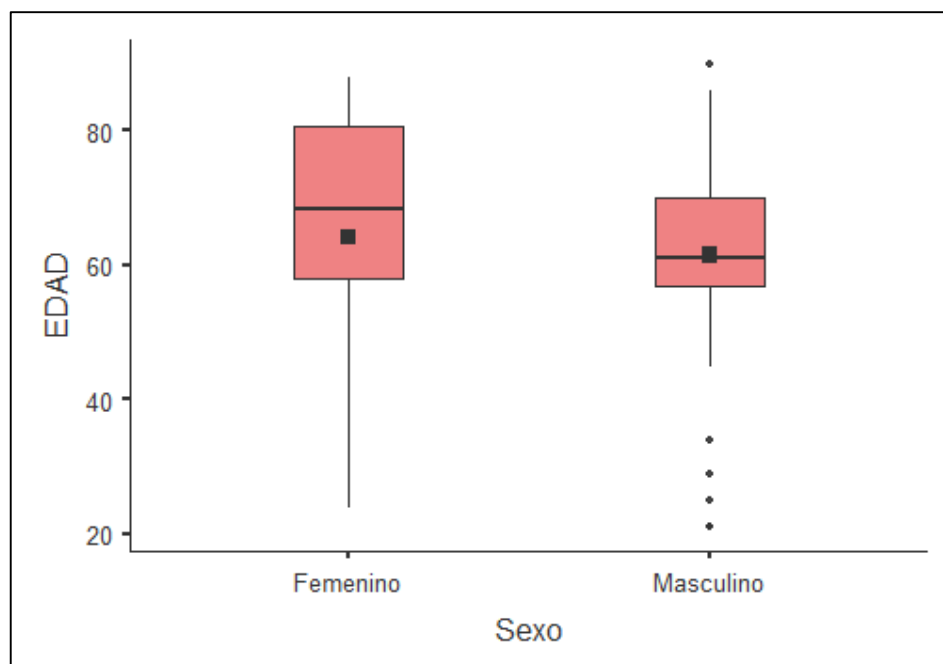


Figura 3. Edad y sexo de los pacientes.

En lo que respecta a la presencia de comorbilidades de interés, la diabetes fue la comorbilidad más comúnmente presente entre los pacientes, estando presente en el 46.3% (n= 76) de los pacientes. Además, el 45.1% de los pacientes (n= 74) reportó padecer hipertensión arterial. Tabla 2.

Tabla 2. Comorbilidades presentes en los pacientes

Condición		Frecuencia	% del Total
Diabetes	No	88	53.7 %
	Si	76	46.3 %
HTA	No	90	54.9 %
	Si	74	45.1 %
Otra comorbilidad	No	126	76.8 %
	Si	38	23.2 %

Al evaluar la presencia de comorbilidades según el sexo de los pacientes, encontramos que la diabetes tuvo una mayor prevalencia entre las mujeres, presentándose en el 34.8% de los casos (n= 57). Esta situación se repitió en el caso de la hipertensión (HTA), la cual estuvo presente en el 28.7% de las mujeres. Tabla 3.

Tabla 3. Comorbilidades según el sexo de los pacientes

Condición		Si		No	
		n	%	No	%
Diabetes	Femenino	57	34.8 %	37	22.6 %
	Masculino	19	11.6 %	51	31.1 %
HTA	Femenino	47	28.7 %	47	28.7 %
	Masculino	27	16.5 %	43	26.2 %
Otra	Femenino	15	9.1 %	79	48.2 %
	Masculino	23	14.0 %	47	28.7 %

Encontramos diferencias estadísticamente significativas entre la edad de los pacientes con y sin diabetes ($p < 0.001$), al igual que la de aquellos con y sin HTA u otra comorbilidad ($p < 0.001$) en todos los casos. La mediana de la edad de los pacientes con diabetes y con HTA fue mayor que la mediana de aquellos pacientes sin estas comorbilidades y, en el caso de otro tipo de morbilidades, la mediana de la edad de ambos grupos fue numéricamente igual, pero el grupo con este tipo de condiciones mostró un menor grado de dispersión que el grupo sin esta. Tabla 4.

Tabla 4. Edad de los pacientes y presencia de comorbilidades.

Condición	N	Media	Mediana	DE	Shapiro-Wilk		Percentiles	
					W	P	25th	75th
Diabetes	No 88	54.1	57	20.07	0.906	<.001	35.5	69
	Si 76	73.4	70.5	9.97	0.939	0.001	67	81.5
HTA	No 90	56.8	57	22.02	0.899	<.001	37	76.8
	Si 74	70.6	69	9.62	0.936	0.001	64	80
Otra comorbilidad	No 126	61.6	67	19.9	0.877	<.001	53.5	77
	Si 38	67.9	67	14	0.923	0.012	57	81.8

En lo relativo al origen de la lesión renal, 59.1% de los pacientes mostraron un origen infeccioso (n= 97) y el resto se atribuyó a procesos no infecciosos. En función con el sexo de los pacientes, aquellas de sexo femenino representaron el sexo predominante. Tabla 5 y Figura 4.

Tabla 5. Origen de la lesión renal y sexo de los pacientes

Origen de la Lesión Renal	Sexo	Frecuencia	% del Total
Infeccioso	Femenino	59	60.82%
	Masculino	38	39.18%
No Infeccioso	Femenino	35	52.24%
	Masculino	32	47.76%

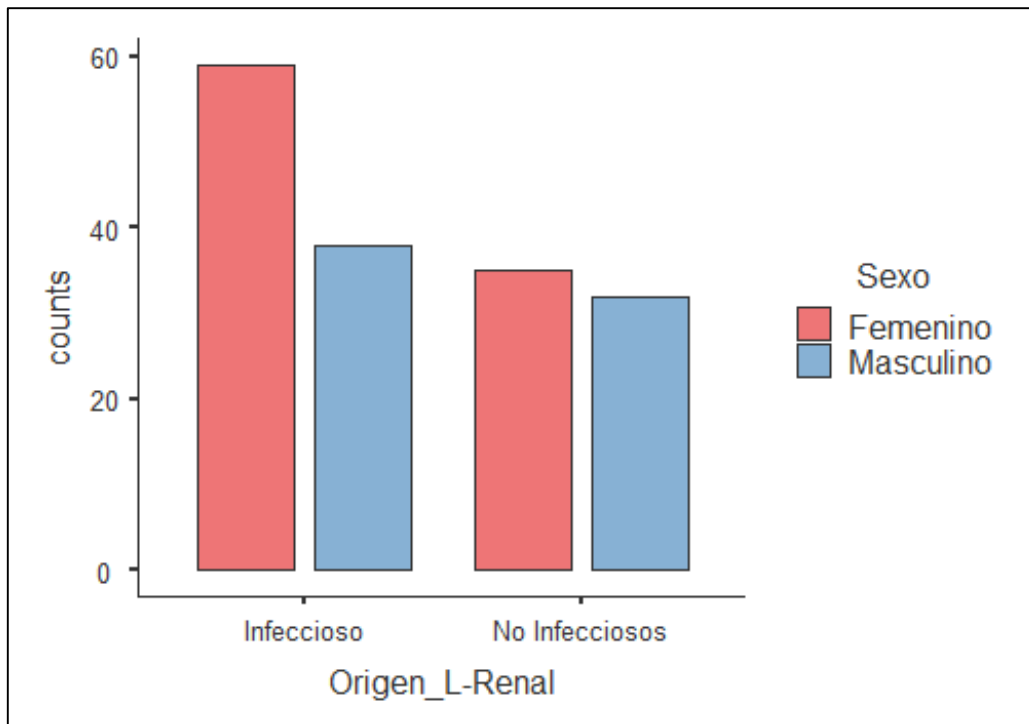


Figura 4. Comparación del origen de la lesión renal en función del sexo de los pacientes

La comparación de las medianas de la edad de los pacientes en función del origen de la lesión renal, mostró diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.001$) entre el grupo de pacientes con lesión renal de origen infeccioso y aquellos cuya lesión renal se originó por procesos no infecciosos. Los pacientes cuya lesión renal tuvo origen infeccioso mostraron una mediana de edad mayor. Figura 5.

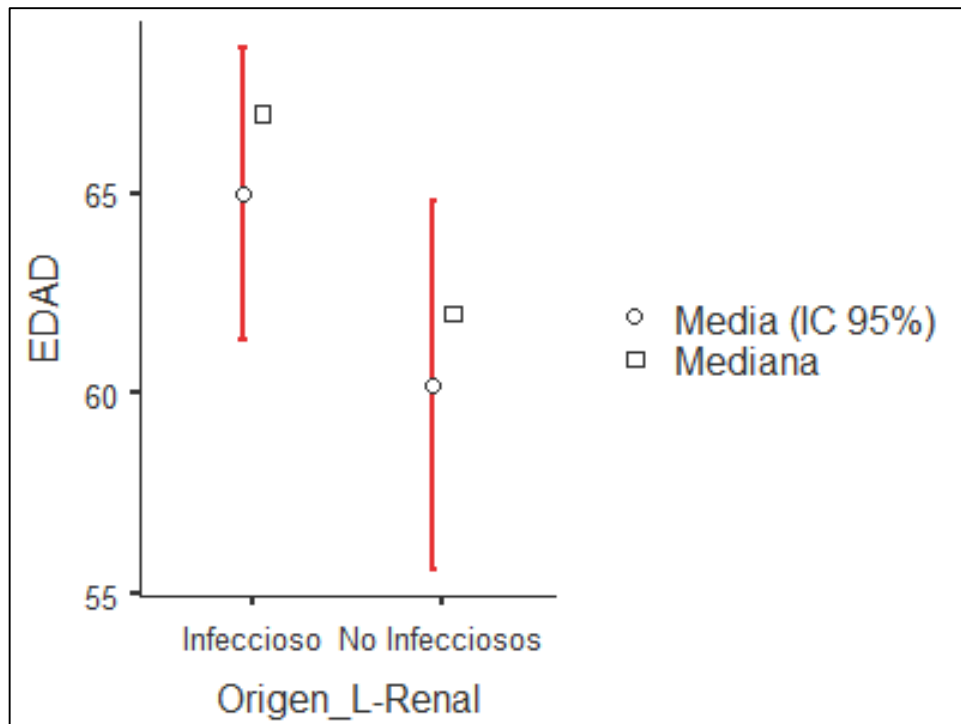


Figura 5. Comparación de la mediana de la edad de los pacientes en función del origen de la lesión renal

Finalmente, en lo que respecta a los valores de la TFG, la media muestra fue de 33 ml/min/1.73 m² (± 21.9 ml/min/1,73 m²). Al categorizar los valores según los criterios KDIGO 2013, encontramos que el 49.4% (n= 81) de los pacientes, se encontraban en las categorías G4 (TGF Severamente descendida) y G5 (Falla Renal). Tabla 6 y Figura 6.

Tabla 6. Descripción de los valores de TFG según la categoría KDIGO 2013.

Categoría TFG	N	%	Media	Mediana	DE	Shapiro-Wilk		Percentiles	
						W	P	25th	75th
G1	4	2.44%	100.77	101.03	6.74	0.979	0.895	96.71	105.09
G2	13	7.93%	68.39	64.87	6.69	0.899	0.131	63.18	73.3
G3a	29	17.68%	51.98	52.09	3.66	0.978	0.785	49.53	55.07
G3b	37	22.56%	36.49	35.9	4.92	0.888	0.001	31.91	42.35
G4	40	24.39%	23.23	24.27	3.91	0.938	0.03	19.71	26.45
G5	41	25.00%	7.94	7.37	2.74	0.92	0.007	6.06	9.22

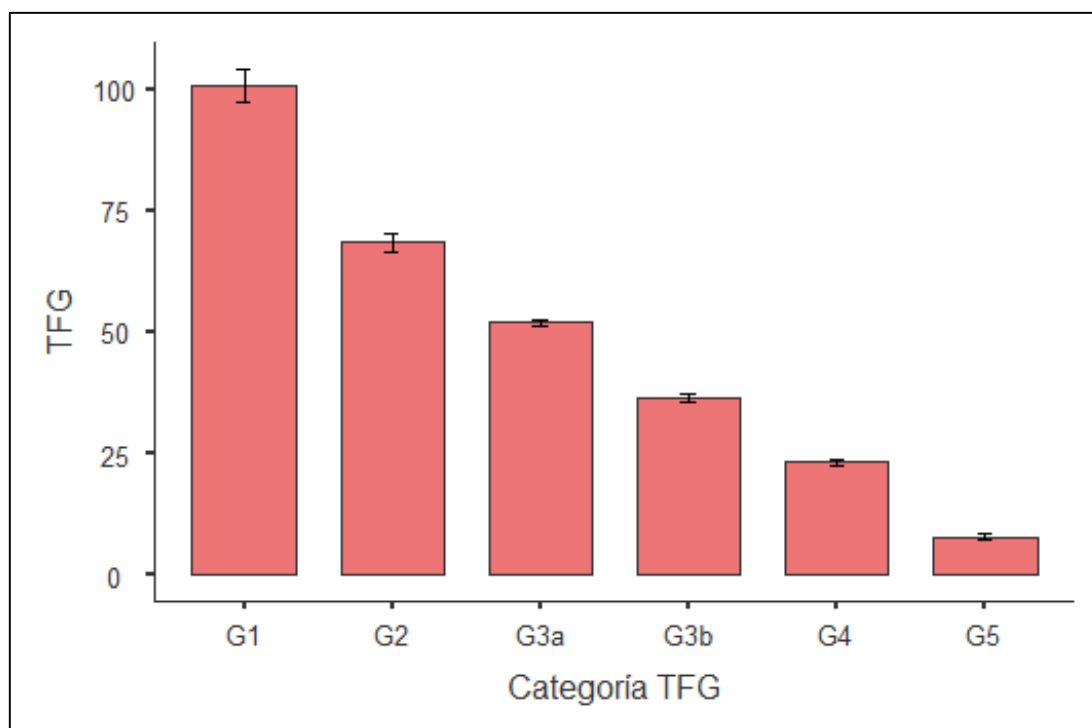


Figura 6. Comparación de los valores medios de la TFG según las categorías KDIGO 2013.

1.2 Descripción de los parámetros clínicos (renales y hematológicos) de los pacientes

Al analizar los valores de neutrófilos en función de la TFG, observamos un valor medio de 11.7 ($\pm$ 7.20). el 50% central de los pacientes mostró valores de entre 6.09 y 15.8. Al categorizar la TFG encontramos que los pacientes asignados a las categorías G3b y G5 mostraron los valores más elevados, con 14.01 ($\pm$ 8.87) y 13.22 ($\pm$ 6.46) respectivamente. Los pacientes de la categoría G3a mostraron los valores más bajos, con 7.99 ($\pm$ 4.63). Tabla 7 y Figura 7.

Tabla 7. Valores de Neutrófilos en función de la categoría KDIGO de TFG de los pacientes

Categoría TFG	N	Media	Mediana	DE	Shapiro-Wilk		Percentiles	
					W	P	25th	75th
G1	4	11.1	11.89	4.64	0.861	0.263	8.07	14.91
G2	13	12.54	13.05	7.48	0.935	0.397	7.79	15.99
G3a	29	7.99	7.03	4.63	0.876	0.003	4.9	9.16
G3b	37	14.01	12.63	8.87	0.915	0.008	7.06	18.54
G4	40	10.4	9.02	6.88	0.781	< .001	6.44	12.59
G5	41	13.22	14.79	6.46	0.934	0.02	6.09	17.23

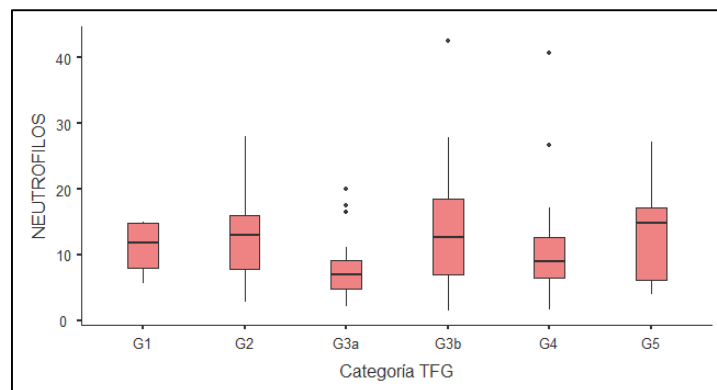


Figura 7. Comparación de los valores medios de Neutrófilos en función de las categorías KDIGO de la TFG de los pacientes.

En lo referente a la cuenta de linfocitos, el valor medio para la muestra fue de 1.34 ($\pm$ 0.762). Igual que como con los neutrófilos, no observamos alguna tendencia evidente entre los valores de esta población celular y el avance de la categoría KDIGO (Empeoramiento de la función renal). Las categorías con los valores más elevados de linfocitos fueron G1 y G5 con valores medios de 1.76 ($\pm$ 0.741) y 1.49 ($\pm$ 0.663), respectivamente. Los pacientes incluidos en la categoría G4 mostraron los valores más bajos para este marcador hematológico, con una media de 1.14 ($\pm$ 0.792). Tabla 8 y Figura 8.

Tabla 8. Valores de Linfocitos y categoría KDIGO de TFG de los pacientes

Categoría TFG	N	Media	Mediana	DE	Shapiro-Wilk		Percentiles	
					W	P	25th	75th
G1	4	1.76	1.725	0.741	0.941	0.663	1.23	2.25
G2	13	1.39	1.3	0.581	0.896	0.117	0.93	1.49
G3a	29	1.45	1.39	0.861	0.918	0.027	0.67	1.87
G3b	37	1.25	1.09	0.787	0.893	0.002	0.6	1.49
G4	40	1.14	0.85	0.792	0.91	0.004	0.585	1.62
G5	41	1.49	1.41	0.663	0.956	0.113	1.07	1.81

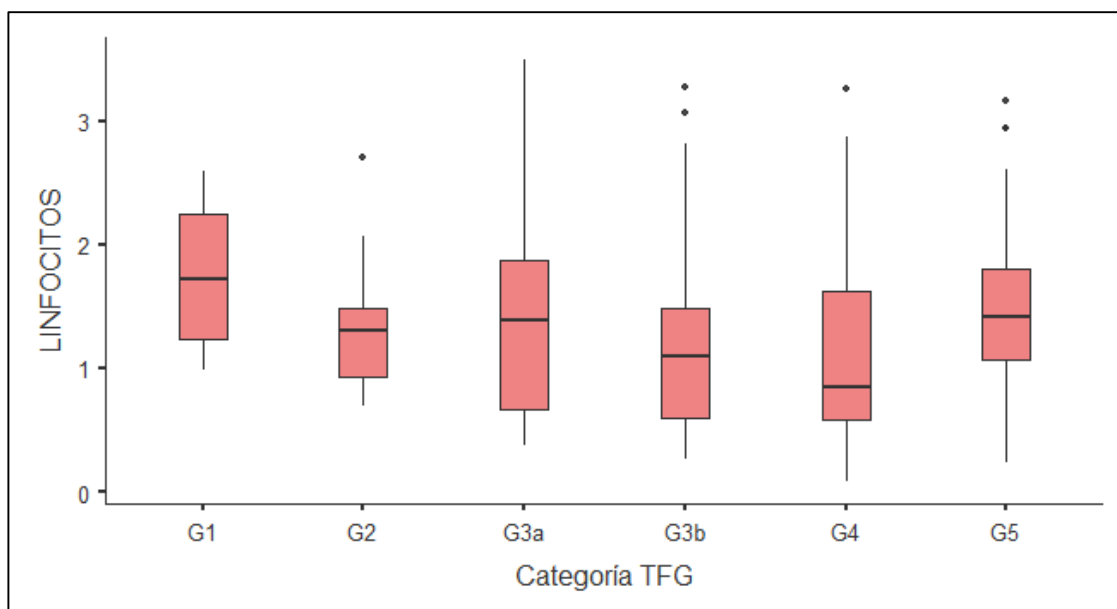


Figura 8. Valores medios de Linfocitos en función de la categoría KDIGO

Para las plaquetas, los pacientes ubicados en la categoría G1 (TFG Normal o alta), mostraron también los valores más elevados, con una media de 4.41×10^5 (1.98×10^5). De manera análoga, los pacientes de la categoría G5 mostraron los valores más bajos, con una media de 1.93×10^5 (1.19×10^5). Este es el único marcador hematológico en el que los valores parecen seguir una tendencia inversamente proporcional con el empeoramiento de la función renal. Tabla 9 y Figura 9.

Tabla 9. Concentración plaquetaria y categoría KDIGO de la TFG de los pacientes

				Shapiro-Wilk		Percentiles	
Categoría TFG	Media ($\times 10^5$)	Mediana ($\times 10^5$)	DE ($\times 10^5$)	W	P	25th ($\times 10^5$)	75th ($\times 10^5$)
G1	4.41	4.50	1.98	0.95	0.764	3.78	5.13
G2	2.62	2.35	1.49	0.93	0.356	1.67	3.45
G3a	2.83	2.62	1.57	0.94	0.102	1.79	3.50
G3b	2.64	2.44	1.41	0.95	0.154	1.66	3.59
G4	2.47	2.10	1.51	0.93	0.026	1.16	3.63
G5	1.93	1.77	1.19	0.81	< .001	1.30	2.33

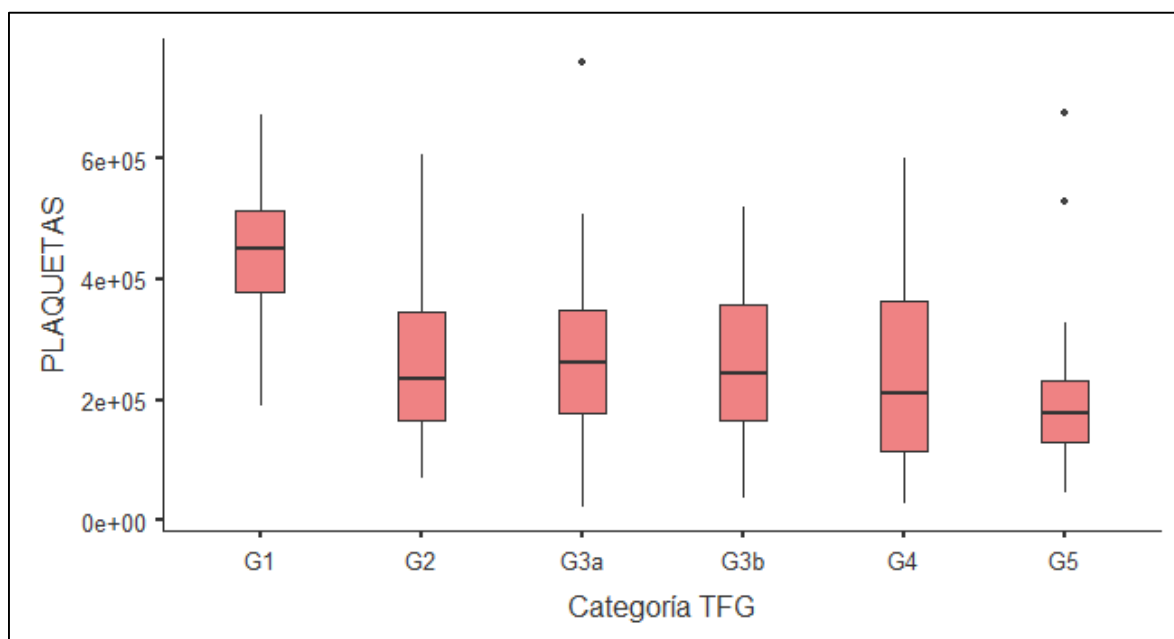


Figura 9. Comparación de los valores de Plaquetas en función de la categoría KDIGO de TFG

El último marcador evaluado fue la creatinina, para el cual, observamos un valor medio de 2.87 (2.15). Al categorizar los valores de este marcador según los criterios KDIGO, encontramos una tendencia al alza, conforme avanza el deterioro renal.

Tabla 10. Valores de creatinina y categoría KDIGO de la TFG de los pacientes

Categoría TFG	N	Media	Mediana	DE	Shapiro-Wilk		Percentiles	
					W	P	25th	75th
G1	4	0.755	0.75	0.137	0.994	0.977	0.675	0.83
G2	13	1.142	1.2	0.155	0.914	0.209	1.1	1.2
G3a	29	1.381	1.4	0.239	0.947	0.156	1.2	1.5
G3b	37	1.654	1.6	0.316	0.892	0.002	1.5	1.86
G4	40	2.374	2.3	0.625	0.891	0.001	1.9	2.7
G5	41	6.26	6.5	1.406	0.963	0.198	5.4	7.3

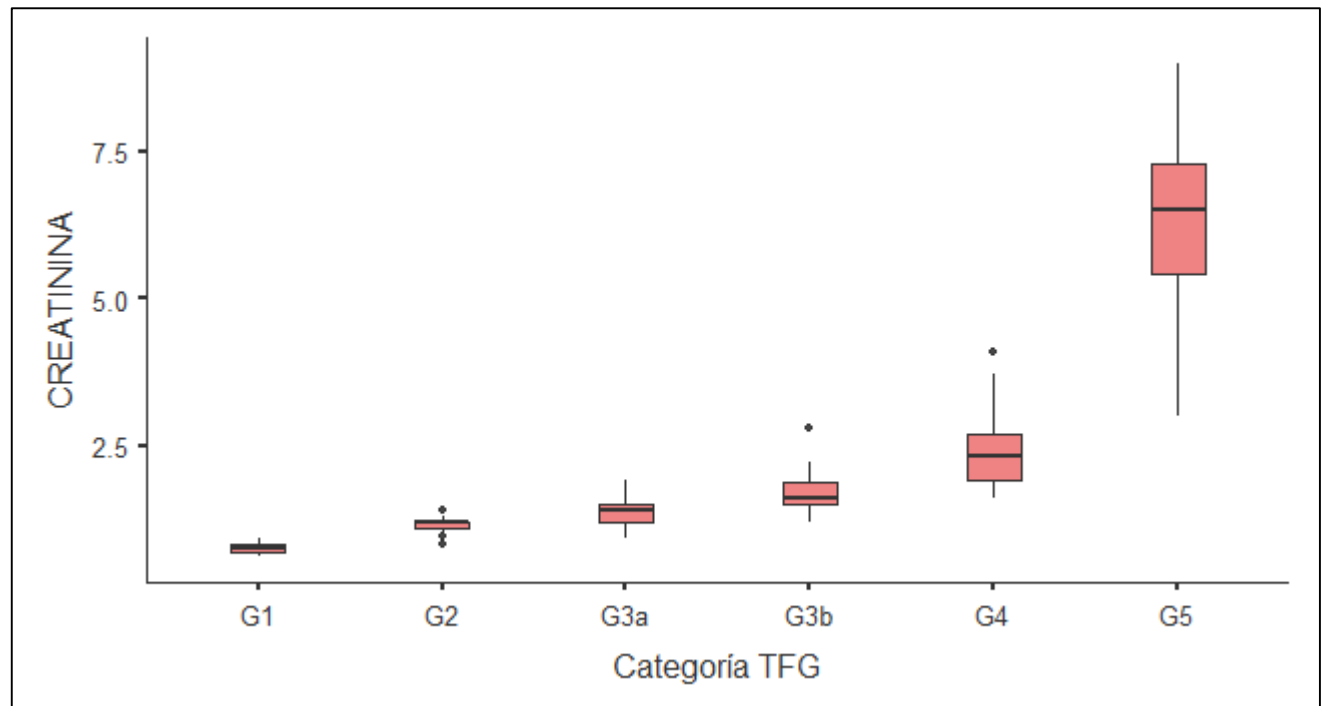


Figura 10. Comparación de los valores medios de creatinina en función de la categoría KDIGO de la TFG de los pacientes

2. Análisis Descriptivo de los Índices

Con la información colectada, calculamos el valor del índice Neutrófilos/Linfocitos/Plaquetas, así como de los índices NLR, NLR-Creatinina, Índice de inflamación plaquetario (PII) y el Índice de riesgo cardiovascular basado en leucocitos (WBC Risk Index), cuyas formulas e interpretación se presentan en la tabla 11.

Tabla 11. Índices hematológicos y de función renal calculados

Índice	Fórmula	Interpretación general
NLR	Neutrófilos (%) / Linfocitos (%)	↑ NLR: mayor inflamación, peor pronóstico
INLP	(Neutrófilos / Linfocitos) / Plaquetas	↑ INLP: inflamación intensa y menor reserva hematológica
NLR-Creatinina	NLR × Creatinina sérica	↑ NLR-Creat: inflamación con daño renal
PIII	(Plaquetas × NLR) / 1000	↑ PII: riesgo cardiovascular e inflamación
WBC Risk Index	(Leucocitos totales × NLR) / 1000	↑ WBC Risk Index: alto riesgo cardiovascular

El índice Neutrófilos-Linfocitos (NLR) es un índice hematológico que sirve como indicador del estado inflamatorio sistémico de los pacientes. Su elevación se asocia a un estado de mayor inflamación, lo que a su vez es un indicador de peor pronóstico para los pacientes. La media muestral de este índice fue de 13.3 (± 15.74). El 50% central de los pacientes mostró valores que oscilaron entre 4.43 y 15.09, además, el 95% de los pacientes obtuvo valores menores o iguales a 43.5 en este índice. En el análisis por categoría de TFG, los valores más elevados de este índice se observaron entre los pacientes de la categoría G3b de TFG. En estos pacientes, el índice NLR mostró un valor medio de 17.27 (± 20.09). Tabla 12 y Figura 11.

Tabla 12. Valores del índice NLR en función de las categorías KDIGO de TFG.

Categoría TFG	Media	Mediana	DE	Shapiro-Wilk		Percentiles		
				W	P	25th	75th	95th
G1	7.39	7.97	3.94	0.971	0.845	5.75	9.6	11.1
G2	10.08	7.72	6.97	0.885	0.083	6.1	15.96	21.4
G3a	9.14	5.25	9.84	0.744	< .001	2.96	9.39	30.1
G3b	17.27	10.65	20.09	0.672	< .001	6.54	15.22	53.9
G4	16.31	11.11	20.57	0.608	< .001	4.48	18.93	44.2
G5	11.22	9.02	10.15	0.69	< .001	5.32	13.51	22.2

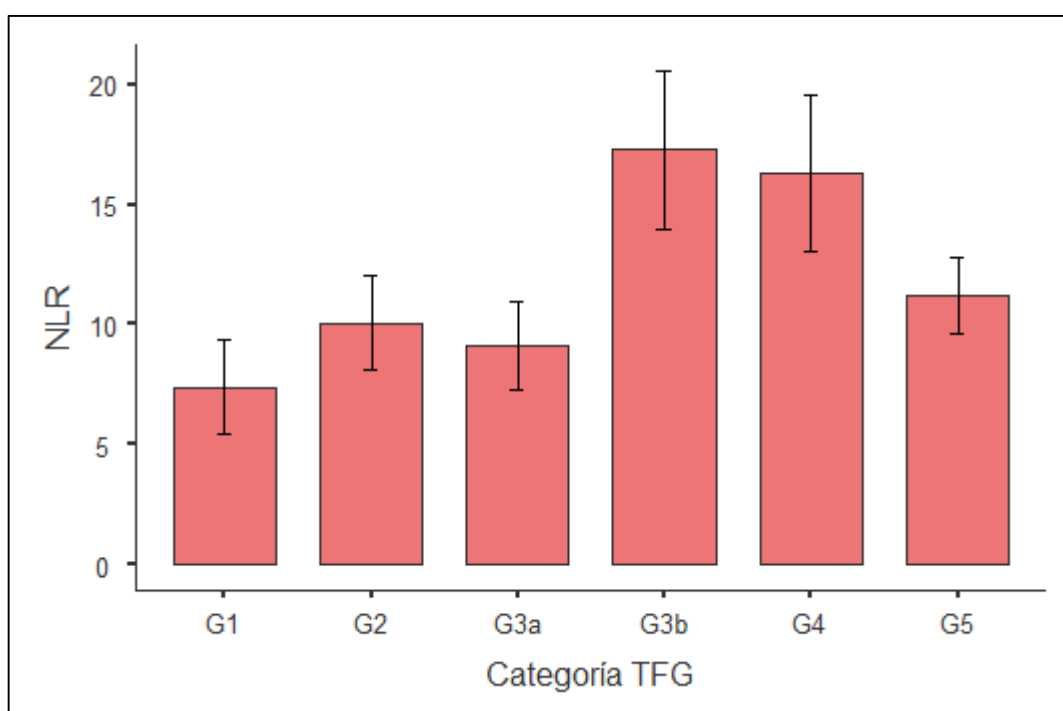


Figura 11. Comparación de los valores medios del índice INR según la categoría KDIGO de TFG.

Al analizar la distribución de los valores, observamos que en los grupos G3a a G5, existe una cola a la derecha, señalando la presencia de valores elevados. La prueba de normalidad mostró la presencia de diferencias estadísticamente significativas entre la distribución normal teórica y la distribución observada de los datos, lo que fue confirmado al analizar los gráficos Q-Q Tabla 12 y Figuras 12 y 13.

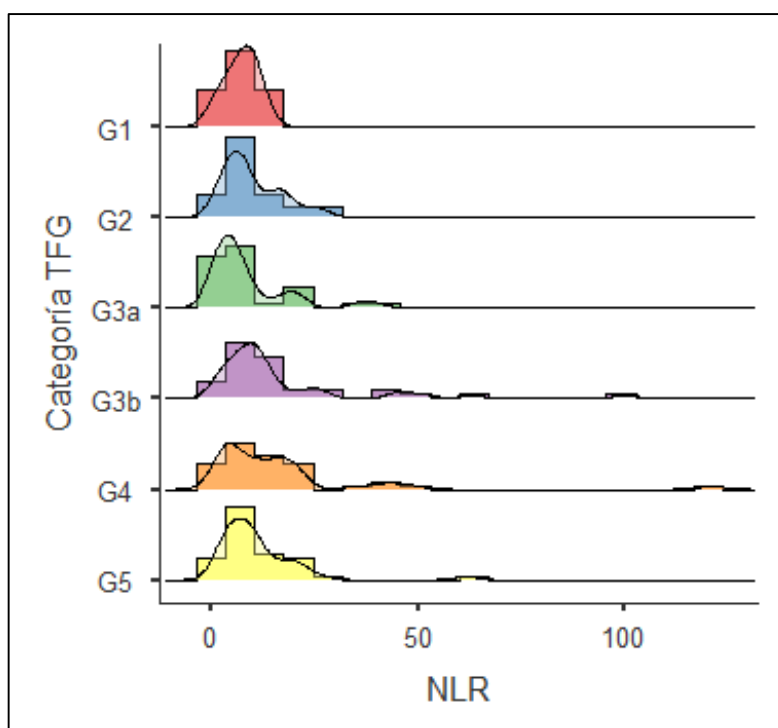


Figura 12. Distribución de los valores del índice NLR según la categoría KDIGO de TFG

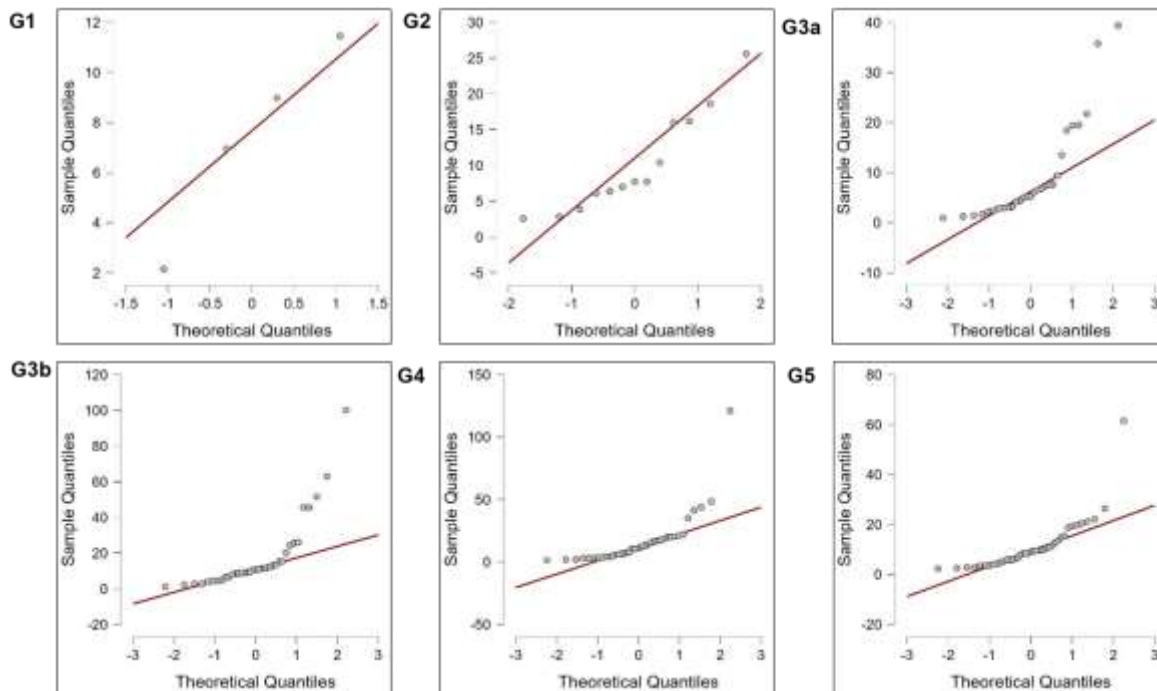


Figura 13. Gráficos Q-Q para el índice NLR según la categoría KDIGO de TFG

El índice Neutrófilos-Linfocitos-Plaquetas es un índice hematológico que mide el nivel de inflamación general, ajustada por el conteo de plaquetas. Su elevación se asocia a un estado de inflamación intensa y menor reserva hematológica. En nuestros pacientes, la media muestral de este índice fue de 8.08×10^{-5} (1.18×10^{-4}). Los valores del 50% central de la muestra, oscilaron entre 2.02×10^{-5} y 8.71×10^{-5} . El 95% de los pacientes obtuvieron valores menores o iguales a 3.2×10^{-4} .

Los valores más elevados para este índice se encontraron entre los pacientes de la categoría G4, entre quienes este índice alcanzó un valor medio de 1.12×10^{-4} (1.11×10^{-4}). De manera análoga, los valores más bajos para este índice se encontraron en los pacientes de la categoría G1, con un valor medio de 1.67×10^{-5} (7.09×10^{-6}).

Tabla 13. Valores del índice INLP en relación con la categoría KDIGO de la TFG de los pacientes

Categoría TFG	Media	Mediana	DE	Shapiro-Wilk		Percentiles		
				W	P	25th	75th	95th
G1	1.67E-05	1.58E-05	7.09E-06	0.884	0.358	1.11E-05	2.15E-05	2.43E-05
G2	4.94E-05	3.63E-05	4.05E-05	0.852	0.03	2.49E-05	6.63E-05	1.14E-04
G3a	3.87E-05	2.26E-05	3.86E-05	0.798	< .001	1.06E-05	5.27E-05	1.22E-04
G3b	9.49E-05	3.91E-05	1.33E-04	0.631	< .001	1.91E-05	9.02E-05	3.59E-04
G4	1.12E-04	5.28E-05	1.56E-04	0.677	< .001	1.95E-05	1.39E-04	4.44E-04
G5	8.35E-05	4.53E-05	1.11E-04	0.593	< .001	2.52E-05	7.27E-05	2.23E-04

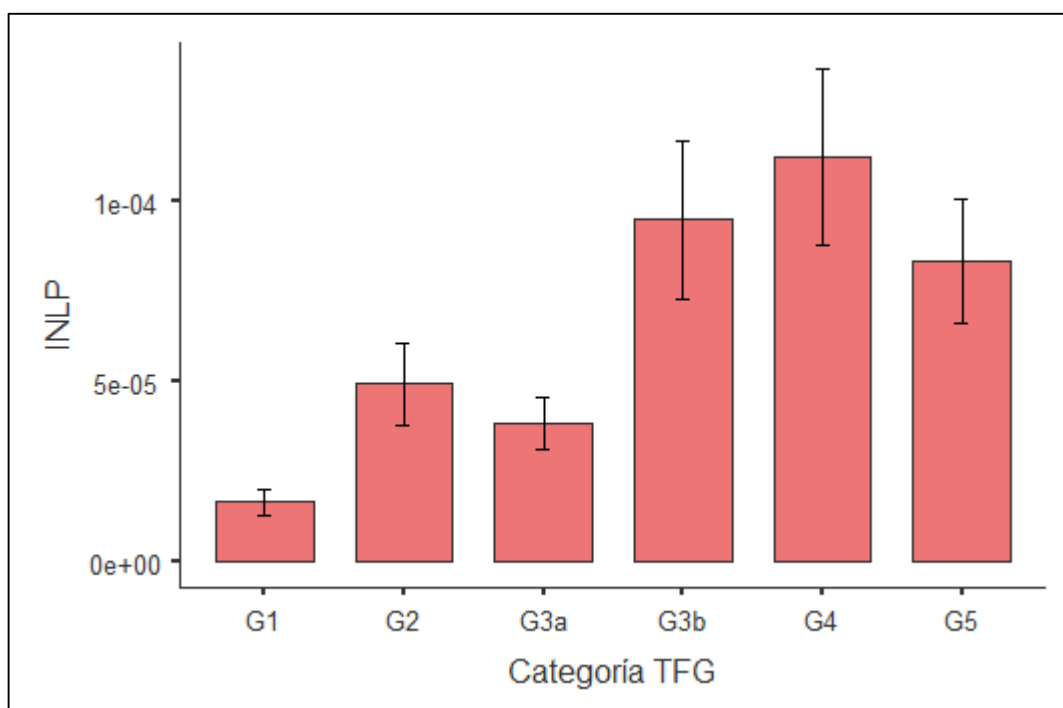


Figura 14. Valores medios del índice INLP en relación con la categoría KDIGO de la TFG

Al igual que con el índice NLR, en el caso del INLP también observamos desviaciones del comportamiento normal esperado en las categorías G3a – G5, así como la aparición de una cola a la derecha en la distribución, indicativa de la presencia de valores elevados

entre los pacientes de ambos grupos. Tabla 13 y Figuras 15 y 16.

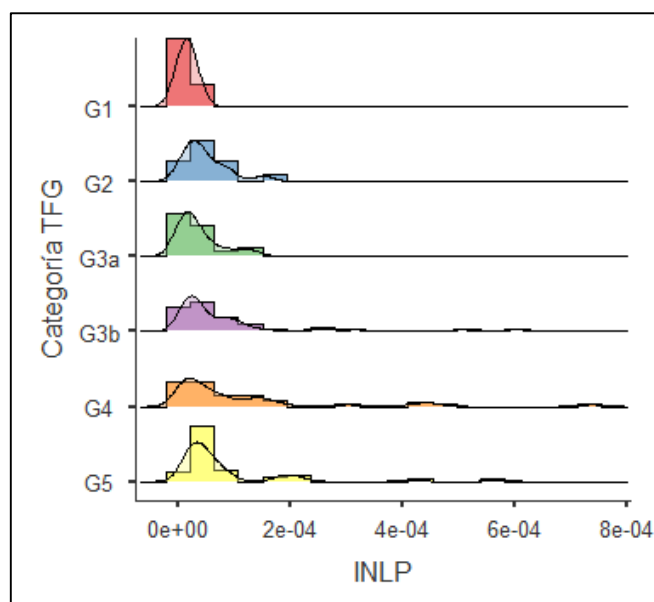


Figura 15. Distribución de los valores del índice INLP en función de la categoría KDIGO de la TFG

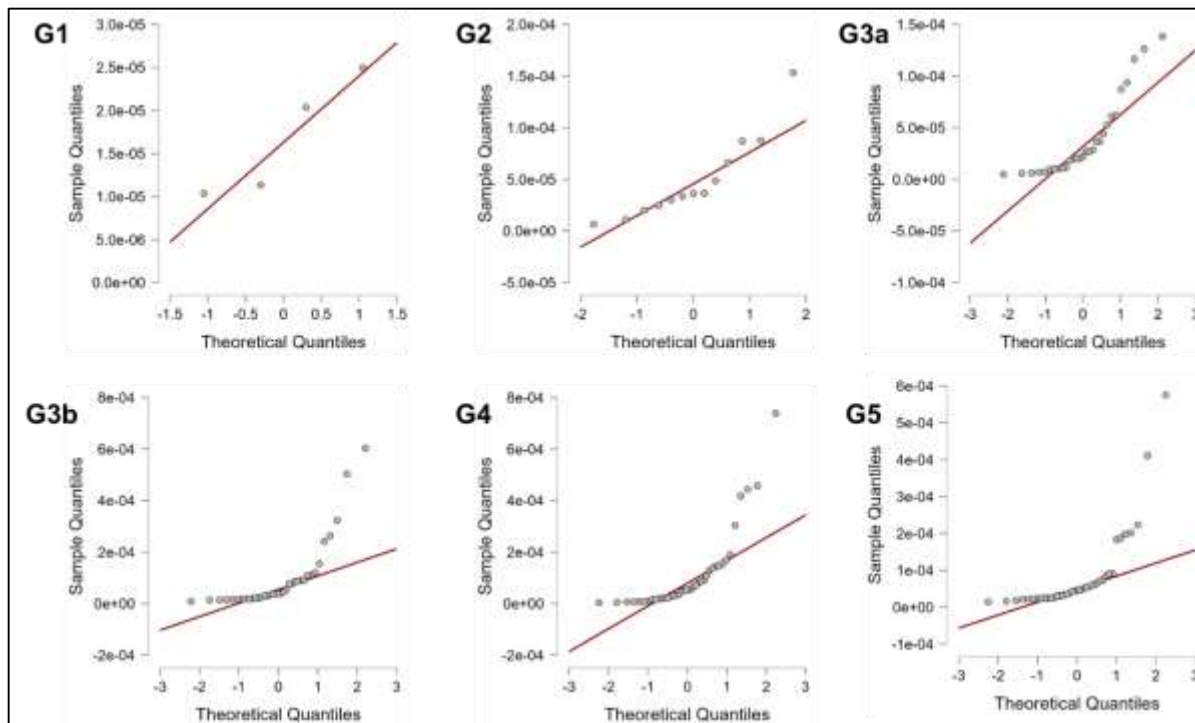


Figura 16. Gráfico Q-Q para el índice INLP en función de la categoría KDIGO de la TFG.

Por su parte, el índice NLR-Creatinina, en un índice combinado que se emplea como un indicador de inflamación sistémica con deterioro renal. Un incremento en los valores de este índice, indican la presencia simultánea de inflamación elevada y deterioro renal en el paciente. En nuestra muestra, este índice mostró una media general de 36 ($\pm$ 44.7). El 50central de la muestra de pacientes mostraron valores de entre 8.30 – 45.5 y el 95% de los pacientes incluidos obtuvieron valores menores o iguales a 114.

Al analizar los valores de este índice en función de la categoría KDIGO de la TFG, encontramos una tendencia al incremento del índice conforme de incrementa el empeoramiento de la función renal. Así, el valor medio más elevado lo encontramos en los pacientes de la categoría G5, la cual corresponde a pacientes con falla renal y, el valor más bajo lo encontramos entre los pacientes con TFG normal (Categoría G1). Tabla 14 y Figura

Tabla 14. Descripción de los valores del índice NLR-Creatinina en relación a la categoría KDIGO de la TFG

Categoría TFG	Media	Mediana	DE	Shapiro-Wilk		Percentiles		
				W	P	25th	75th	95th
G1	5.78	6.79	3.23	0.862	0.266	4.5	8.08	8.23
G2	11.67	8.3	8.68	0.847	0.026	6.1	19.15	25.89
G3a	12.18	7.35	11.91	0.809	< .001	4.02	15.03	33.87
G3b	29.29	18.25	37.58	0.626	< .001	10.36	36.37	112.14
G4	37.72	24.86	47.28	0.619	< .001	11.34	46.01	97.43
G5	67.82	51.14	52.73	0.829	< .001	28.68	96.05	157.66

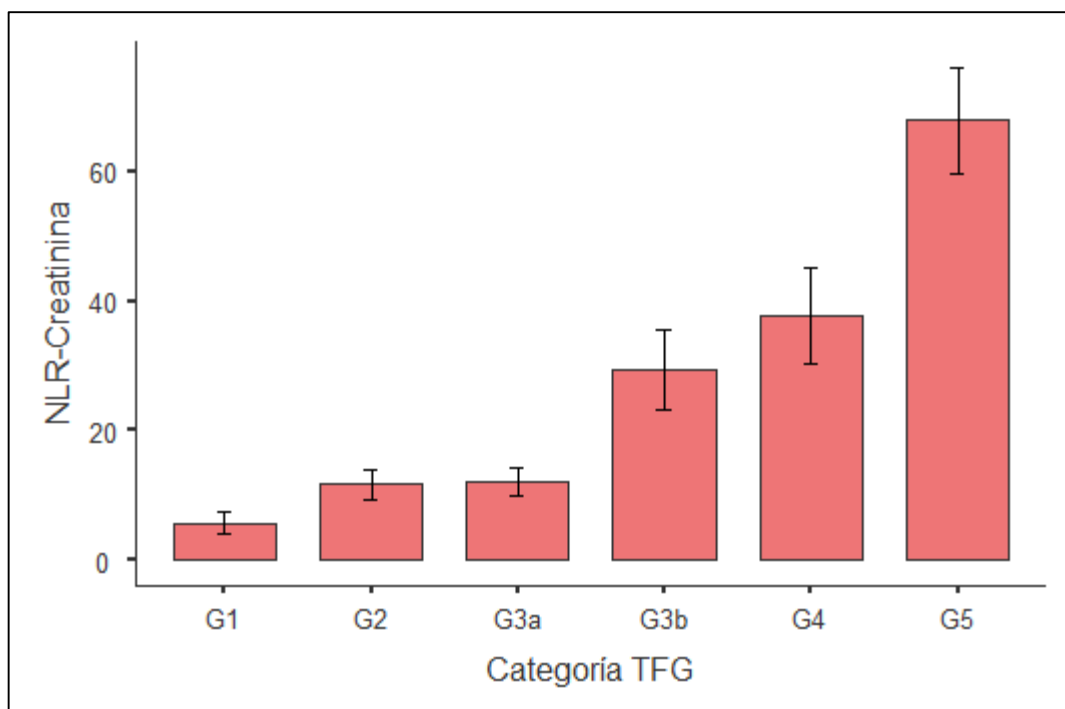


Figura 17. Comparación de los valores medios del índice NLR-Creatinina en función de la categoría KDIGO de la TFG

Como ocurrió con los índices anteriores, la distribución de los valores de este índice en las categorías G3a – G5 mostraron desviaciones respecto del comportamiento normal, debido a la aparición de valores elevados. Tabla 14 y Figuras 18 y 19.

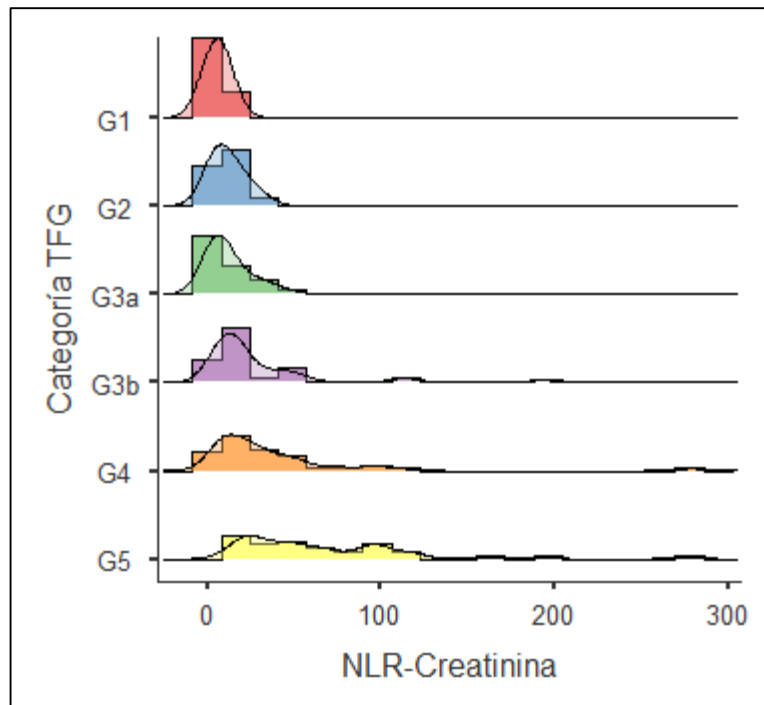


Figura 18. Distribución de los valores del índice NLR-Creatinina en relación a la categoría KDIGO de la TFG

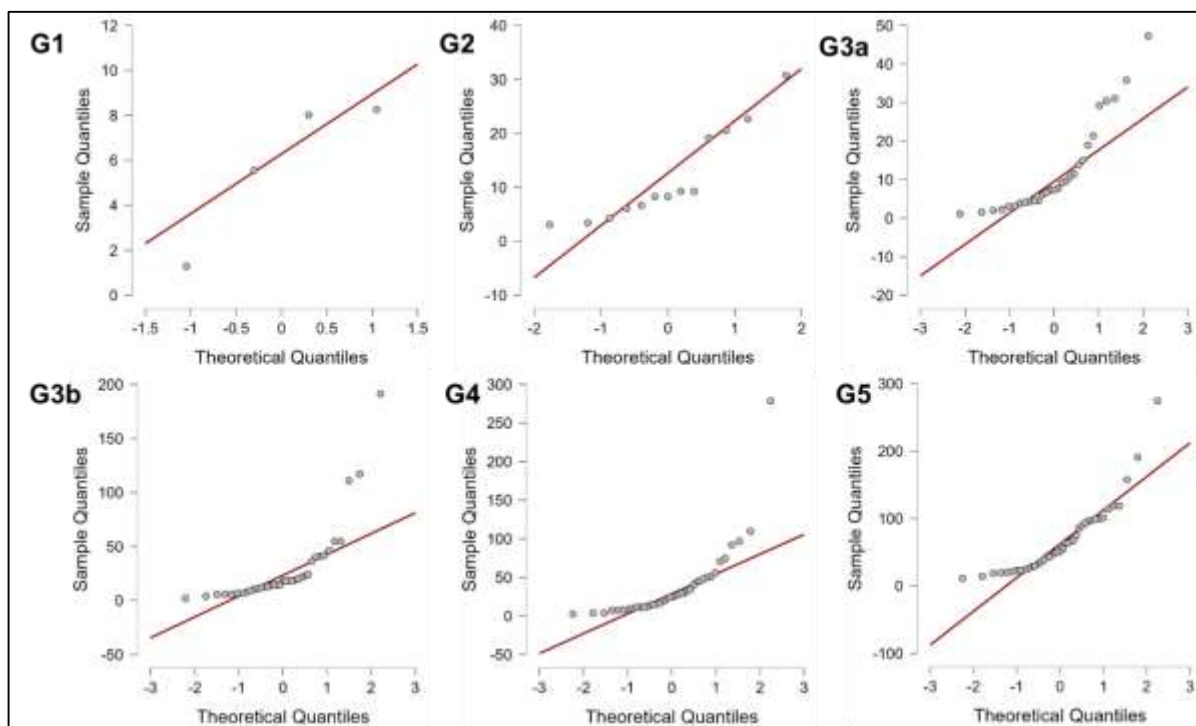


Figura 19. Gráfico Q-Q del índice NLR-Creatinina en relación de las categorías KDIGO de la TFG

El índice de inflamación plaquetario es un índice hematológico que mide la activación plaquetaria inflamatoria. El incremento de este índice se asocia con un mayor riesgo cardiovascular y mayor grado de inflamación. En los pacientes incluidos, el valor medio de este índice fue de 143546 ($\pm$ 135594). Los valores del 50% central de la muestra estuvieron entre 41925 y 196094 y el 95% de los pacientes obtuvieron valores menores o iguales a 413042.

Notablemente, al analizar los valores medios de este índice en función de la categoría KDIGO de la TFG de los pacientes, encontramos una relación inversamente proporcional con el grado de empeoramiento de la TFG. Tabla 15 y Figura 20

Tabla 15. Descripción de los valores del índice de inflamación plaquetario en relación a la categoría KDIGO de la TFG

Categoría TFG	Media	Mediana	DE	Shapiro-Wilk		Percentiles		
				W	P	25th	75th	95th
G1	573245	567531	226036	0.992	0.966	438678	702098	813420
G2	234097	192500	144905	0.881	0.074	139167	349091	478750
G3a	211610	199375	121706	0.955	0.24	111875	274286	403901
G3b	168407	146842	104386	0.937	0.038	91163	225833	359762
G4	111132	85385	75122	0.908	0.003	48764	162632	261518
G5	33959	26164	26323	0.752	< .001	19464	41961	70000

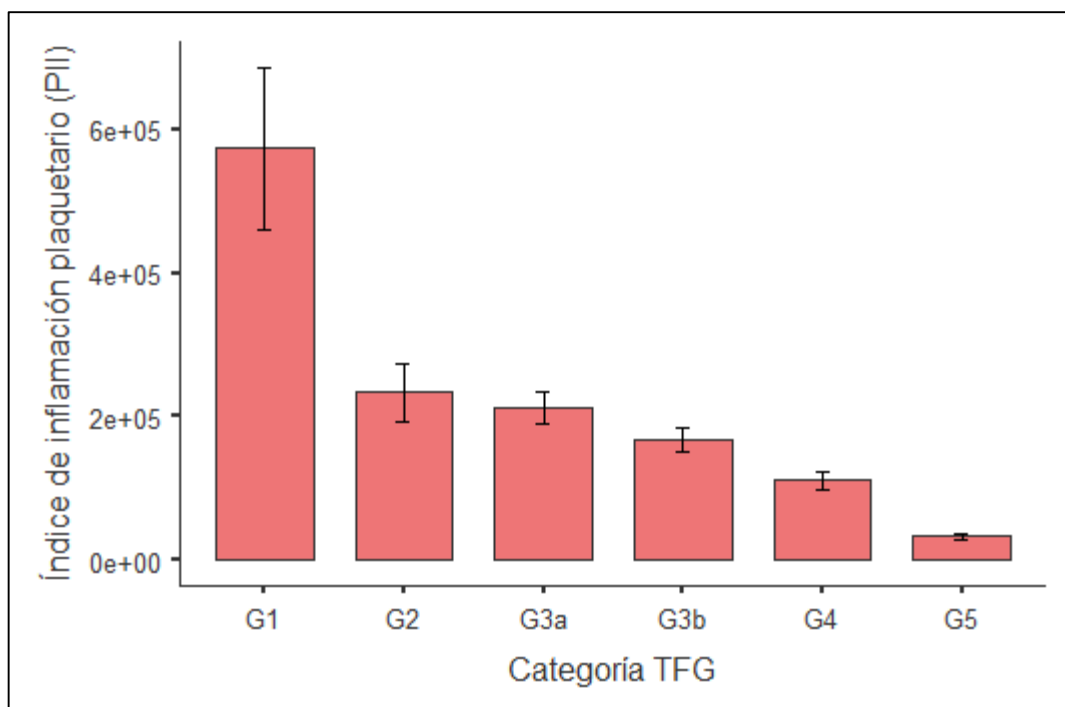


Figura 20. Valores medios del índice de inflamación plaquetario y categoría KDIGO de la TFG

En la prueba de normalidad de este índice, encontramos diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) entre los valores observados de este índice y los valores teóricos normales de las categorías G3b – G5. Este resultado fue confirmado mediante el análisis de los gráficos Q-Q y la inspección de la distribución de los valores observados. Tabla 15 y Figuras 21 y 22.

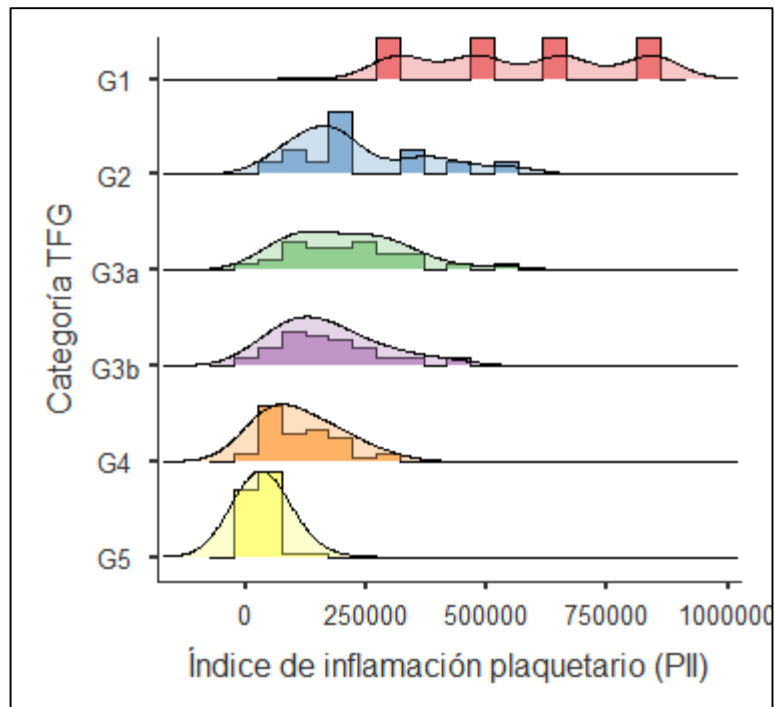


Figura 21. Distribución de los valores del índice de inflamación plaquetario de las categorías KDIGO de la TFG

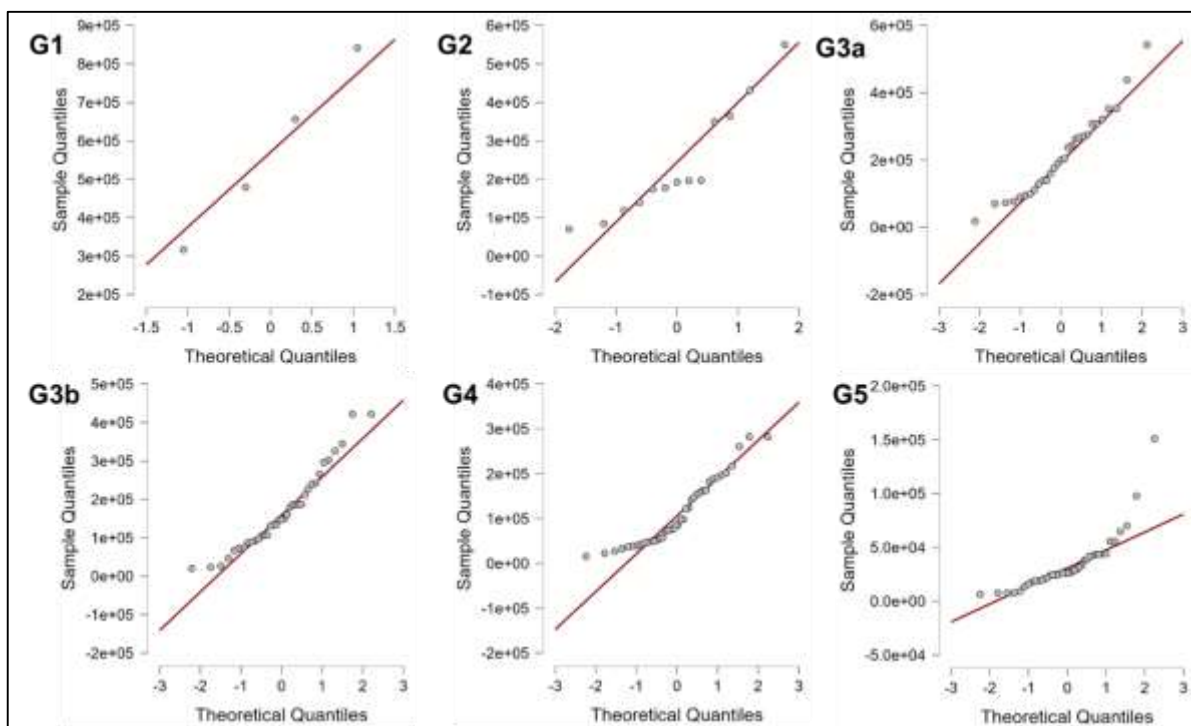


Figura 22. Gráfico Q-Q del índice de inflamación plaquetario de cada categoría KDIGO de la TFG

El índice de riesgo cardiovascular basado en leucocitos es un índice hematológico que mide el riesgo cardiovascular asociado a la carga inflamatoria leucocitaria. Los incrementos en este índice se asocian con un incremento en el riesgo cardiovascular en los pacientes. La media general de este índice fue de 15.8 ($\pm$ 17.9). El 50% de los valores centrales de este índice se ubicó entre 5.60 y 18.7.

Al analizar este índice en función de la categoría KDIGO de la TFG no observamos una tendencia claramente definida. El valor medio más elevado fue de 20.55 ($\pm$ 21.87) y se encontró entre los pacientes de la categoría G3b. El valor medio más bajo fue de 7.84 ($\pm$ 3.75) y se encontró entre los pacientes de la categoría G1. Tabla 16 y Figura 23

Tabla 16. Valores del índice de riesgo cardiovascular basado en leucocitos y categoría KDIGO de la TFG.

Categoría TFG	Media	Mediana	DE	Shapiro-Wilk		Percentiles		
				W	P	25th	75th	95th
G1	7.84	8.66	3.75	0.911	0.487	6.9	9.6	11.1
G2	10.67	7.72	6.79	0.913	0.2	6.1	15.96	21.4
G3a	10.85	6.58	12.35	0.724	< .001	3.45	11.27	32.1
G3b	20.55	13.67	21.87	0.719	< .001	9.33	18.27	64.6
G4	19.72	13.35	22.22	0.701	< .001	5.75	23.35	58.4
G5	13.57	9.72	14.25	0.602	< .001	6.38	14.78	29.3

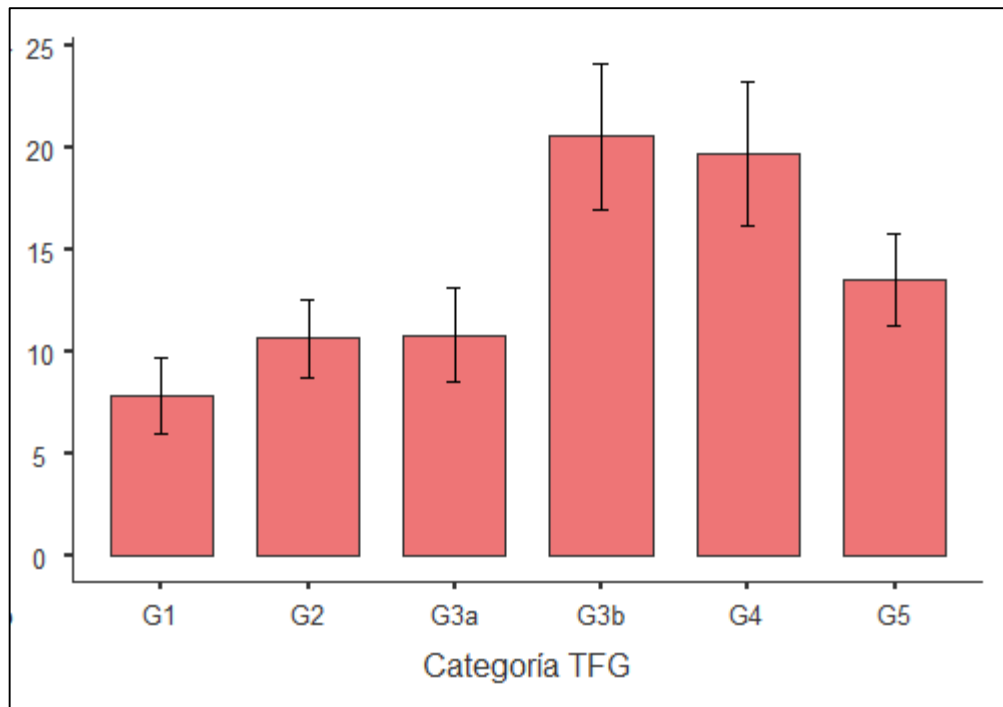


Figura 23. Valores medios del índice de riesgo cardiovascular basado en leucocitos por categoría KDIGO de la TFG.

Igual que como ocurrió con los índices NLR e INLP, al analizar la distribución de los valores de este índice en función de las categorías KDIGO de la TFG, encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los valores observados y los valores teóricos normales. En este índice, el análisis de la distribución de valores nos permitió identificar la aparición de valores elevados entre los pacientes cuya TFG los ubicó en las categorías G3a – G5.

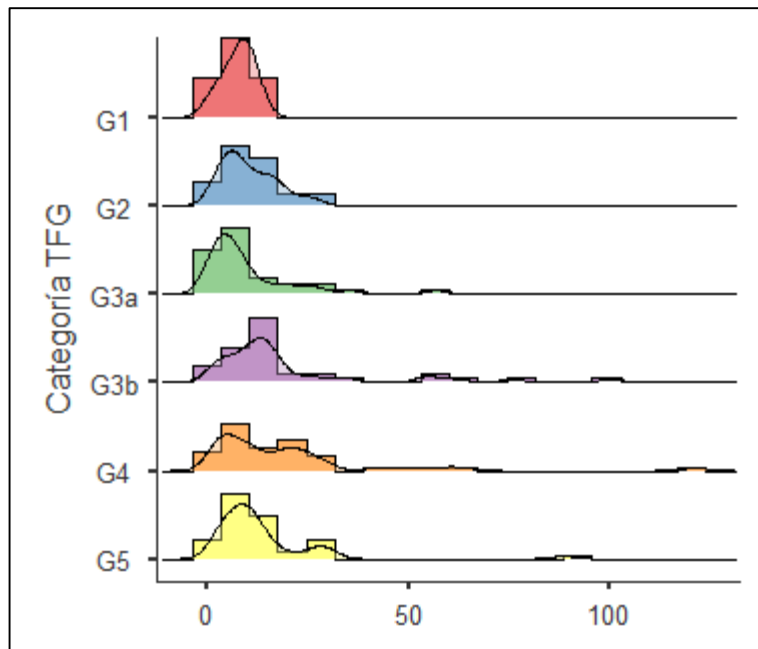


Figura 24. Distribución de los valores del índice de riesgo cardiovascular basado en leucocitos de las categorías KDIGO de la TFG

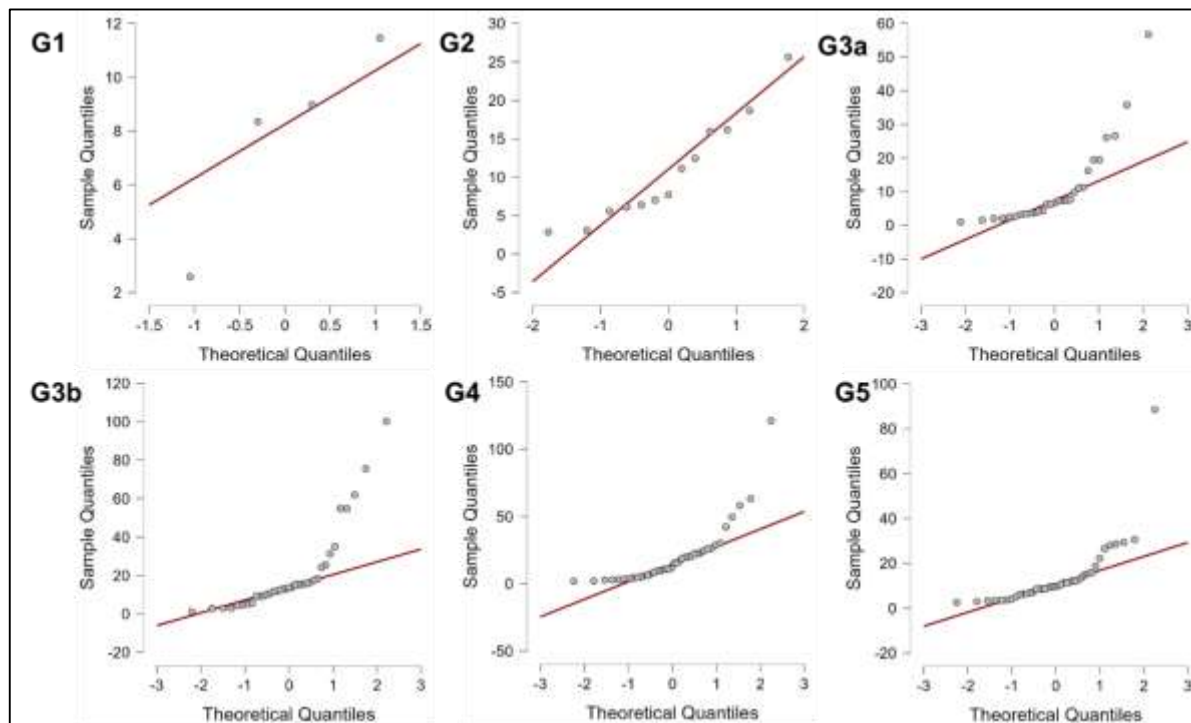


Figura 25. Gráfico Q-Q de los valores del índice de riesgo cardiovascular basado en leucocitos de las categorías KDIGO de la TFG.

3. Comparación entre Grupos

Para la comparación de los diferentes índices entre las categorías de la TFG de los pacientes, empleamos la prueba de Kruskal-Wallis para comparar las medianas de cada índice. Esta decisión se sustenta, por un lado, en el número reducido de elementos en algunas categorías y, por otro lado, en la distribución no normal de los valores en algunas otras categorías.

En el caso del índice NLR, no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre las medianas del mencionado índice en función de la categoría KDIGO de la TFG.

Tabla 17. Prueba de Kruskal-Wallis para el índice NLR en función de la categoría KDIGO de la TFG

	χ^2	Gf	p
NLR	9.71	5	0.084

Tabla 18. Comparaciones dos a dos Dwass-Steel-Critchlow-Fligner para el índice NLR

Comparaciones entre parejas		W	P
G1	G2	0.641	0.998
G1	G3a	-0.546	0.999
G1	G3b	1.678	0.844
G1	G4	1.443	0.911
G1	G5	1.072	0.974
G2	G3a	-1.693	0.839
G2	G3b	1.673	0.845
G2	G4	1.14	0.967
G2	G5	0.386	1
G3a	G3b	3.773	0.082
G3a	G4	3.163	0.221
G3a	G5	2.791	0.358
G3b	G4	-0.245	1

Comparaciones entre parejas		W	P
G3b	G5	-1.79	0.804
G4	G5	-1.336	0.935

Para el INLP, la prueba de Kruskal-Wallis mostro la presencia de diferencias estadísticamente significativas entre las medianas de las categorías KDIGO de la TFG. La comparación Dos a Dos con el método de Dwass-Steel-Critchlow-Fligner permitió identificar diferencias estadísticamente significativas entre las medianas de las categorías G3a y G5 ($p= 0.046$). Tablas 19 y 20

Tabla 19. Prueba de Kruskal-Wallis para el índice INLP en función de la categoría KDIGO de la TFG

	χ^2	gl	P
INLP	13.4	5	0.02

Tabla 20. Comparaciones dos a dos Dwass-Steel-Critchlow-Fligner para el índice INLP

Comparaciones entre parejas		W	P
G1	G2	2.562	0.458
G1	G3a	1.014	0.98
G1	G3b	3.107	0.239
G1	G4	2.425	0.522
G1	G5	3.892	0.066
G2	G3a	- 1.809	0.797
G2	G3b	0.86	0.991
G2	G4	1.169	0.963
G2	G5	1.216	0.956

Comparaciones entre parejas		W	P
G3a	G3b	3.225	0.202
G3a	G4	3.215	0.205
G3a	G5	4.072	0.046
G3b	G4	0.36	1
G3b	G5	0.559	0.999
G4	G5	- 0.147	1

Igual que con el índice INLP, la prueba de Kruskal-Wallis señaló la existencia de diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.001$) entre las medianas del índice NLR-Creatinina. Las parejas para las que se identificaron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$ en todos los casos) fueron las siguientes: G1-G5, G2-G4, G2-G5, G3a-G3b, G3a-G4, G3a-G5, G3b-G5 y G4-G5. Tablas 21 y 22

Tabla 21. Prueba de Kruskal-Wallis para el índice NLR-Creatinina

	χ^2	GI	P
NLR-Creatinina	63.7	5	< .001

Tabla 22. Comparaciones dos a dos Dwass-Steel-Critchlow-Fligner para el índice NLR-Creatinina.

Comparaciones entre parejas		W	p
G1	G2	2.083	0.682
G1	G3a	1.092	0.972
G1	G3b	3.418	0.15
G1	G4	3.753	0.085
G1	G5	4.625	0.014
G2	G3a	-0.654	0.997
G2	G3b	2.893	0.317
G2	G4	4.21	0.035
G2	G5	6.882	< .001
G3a	G3b	4.248	0.032
G3a	G4	5.536	0.001
G3a	G5	8.692	< .001
G3b	G4	1.918	0.753
G3b	G5	6.899	< .001
G4	G5	5.25	0.003

En el caso del índice de inflamación plaquetario, también se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre las medianas de las categorías KDIGO de la TFG. Las comparaciones entre parejas mostraron la presencia de diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$, en todos los casos) entre las siguientes parejas: G1-G3a, G1-G3b, G1-G4, G1-G5, G2-G4, G2-G5, G3a-G4, G3a-G5, G3b-G5 y G4-G5. Tablas 23 y 24

Tabla 23. Prueba de Kruskal-Wallis para el índice de inflamación plaquetario

	χ^2	gl	p
Índice de inflamación plaquetario (PII)	85.5	5	< .001

Tabla 24. Comparaciones dos a dos Dwass-Steel-Critchlow-Fligner para el índice de inflamación plaquetario.

Comparaciones entre parejas		W	P
G1	G2	-3.363	0.164
G1	G3a	-4.057	0.047
G1	G3b	-4.35	0.026
G1	G4	-4.619	0.014
G1	G5	-4.625	0.014
G2	G3a	-0.423	1
G2	G3b	-2.08	0.683
G2	G4	-4.298	0.029
G2	G5	-7.44	< .001
G3a	G3b	-2.092	0.678
G3a	G4	-5.209	0.003
G3a	G5	-9.19	< .001
G3b	G4	-3.504	0.131
G3b	G5	-9.22	< .001
G4	G5	-8.243	< .001

Finalmente, al aplicar la prueba de Kruskal-Wallis para los valores del índice de riesgo cardiovascular basado en leucocitos, no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre las medianas de cada categoría de la TFG. Tablas 25 y 26.

Tabla 25. Prueba de Kruskal-Wallis para el índice de riesgo cardiovascular basado en leucocitos

	χ^2	gl	P
Índice de riesgo cardiovascular basado en leucocitos (WBC Risk Index)	11.8	5	0.083

Tabla 26. Comparaciones dos a dos Dwass-Steel-Critchlow-Fligner para el índice de riesgo cardiovascular basado en leucocitos

Comparaciones entre parejas		W	P
G1	G2	0.641	0.998
G1	G3a	-0.546	0.999
G1	G3b	2.734	0.382
G1	G4	1.848	0.782
G1	G5	1.523	0.891
G2	G3a	-1.174	0.962
G2	G3b	1.799	0.801
G2	G4	1.725	0.828
G2	G5	0.701	0.996
G3a	G3b	3.791	0.079
G3a	G4	3.318	0.176
G3a	G5	2.723	0.387
G3b	G4	-0.26	1
G3b	G5	-2.583	0.449
G4	G5	-1.55	0.883

4. Análisis de Correlación entre Índices y Variables Clínicas

Las pruebas normalidad, asimetría y curtosis de los diferentes índices calculados y de la TFG mostraron desviaciones significativas del comportamiento normal, por esta razón, con la finalidad de evaluar la correlación entre el valor de la TFG y los diferentes índices calculados, calculamos el coeficiente de correlación de Spearman. Tabla 27.

Tabla 27. Resumen de las pruebas normalidad, asimetría y curtosis de la TFG y los diferentes índices hematológicos y renales

	Media	Mediana	DE	Asimetría	Curtosis	Shapiro-Wilk	
						W	p
NLR	13.3	8.94	15.7	3.753	18.999	0.625	< .001
INLP	8.08E-05	3.66E-05	1.18E-04	3.139	11.008	0.6	< .001
NLR-Creatinina	36	20.06	44.7	2.841	10.543	0.689	< .001
PII	143546.4	98535.71	135593.5	1.856	4.964	0.829	< .001
WBC Risk Índex	15.8	10.66	17.9	3.047	11.604	0.67	< .001
TFG	33	30.57	21.9	0.849	0.729	0.935	< .001

La tabla 28 muestra la matriz de correlaciones para la TFG y los índices calculados. Se encontraron correlaciones estadísticamente significativas entre los pares TFG - INLP, TFG - NLR-Creatinina, TFG – PII y TFG – WBC Risk Índex. De estas, únicamente la correlación TFG – PII fue directamente proporcional, el resto mostraron relaciones inversamente proporcionales. Tabla 28 y Figuras 26 31.

Tabla 28. Matriz de correlaciones entre la TFG y los índices calculados

		TFG	NLR	INLP	NLR- Creatinina	PII	WBC Risk Índex
TFG	Rho de	—					
	Spearman						
	valor p	—					
NLR	Rho de	-0.102	—				
	Spearman						
	valor p	0.192	—				
INLP	Rho de	-0.211	0.805	—			
	Spearman						
	valor p	0.007	< .001	—			
NLR- Creatinina	Rho de	-0.626	0.794	0.729	—		
	Spearman						
	valor p	< .001	< .001	< .001	—		
PII	Rho de	0.71	-0.016	-0.465	-0.46	—	
	Spearman						
	valor p	< .001	0.841	< .001	< .001	—	
WBC Risk Índex	Rho de	-0.107	0.98	0.787	0.769	0	—
	Spearman						
	valor p	0.173	< .001	< .001	< .001	0.996	—

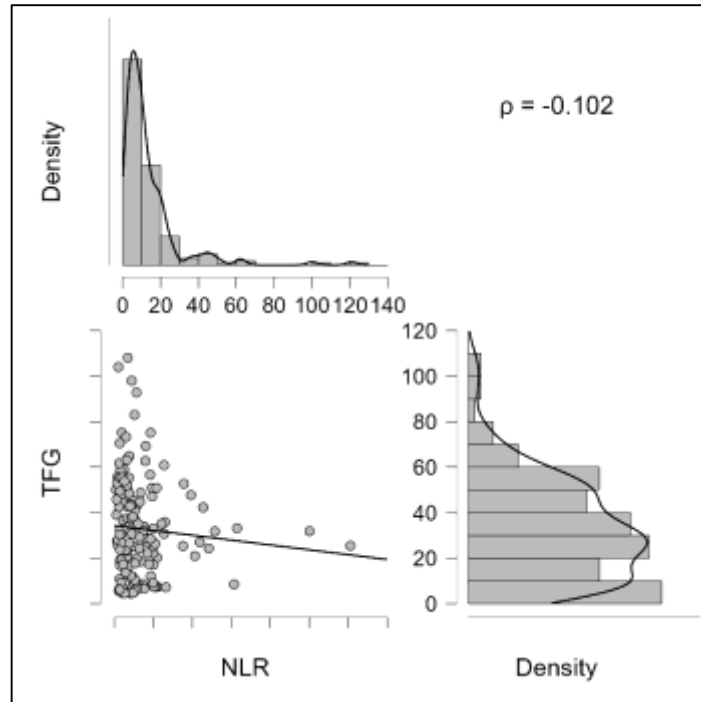


Figura 26. Mapa de dispersión para la correlación entre la TFG y el índice NLR

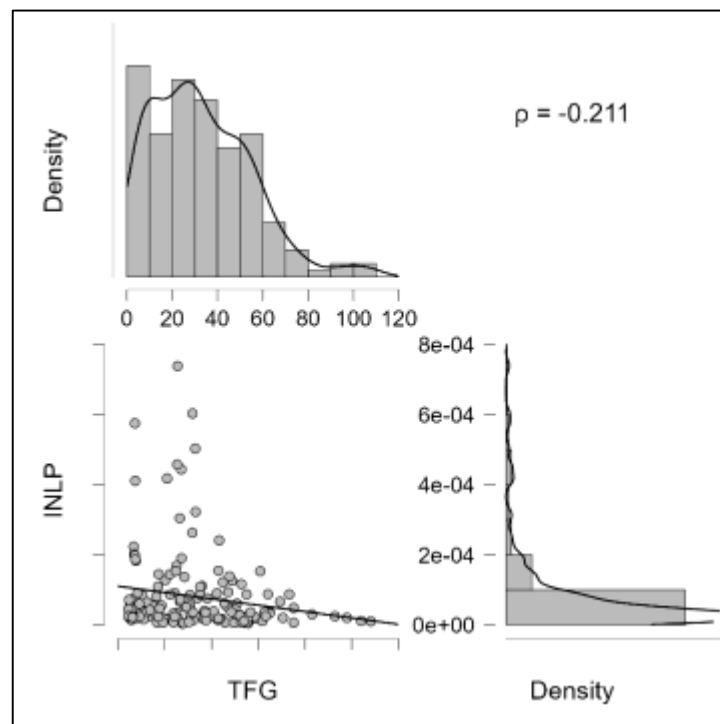


Figura 27. Mapa de dispersión para la correlación TFG-INLP

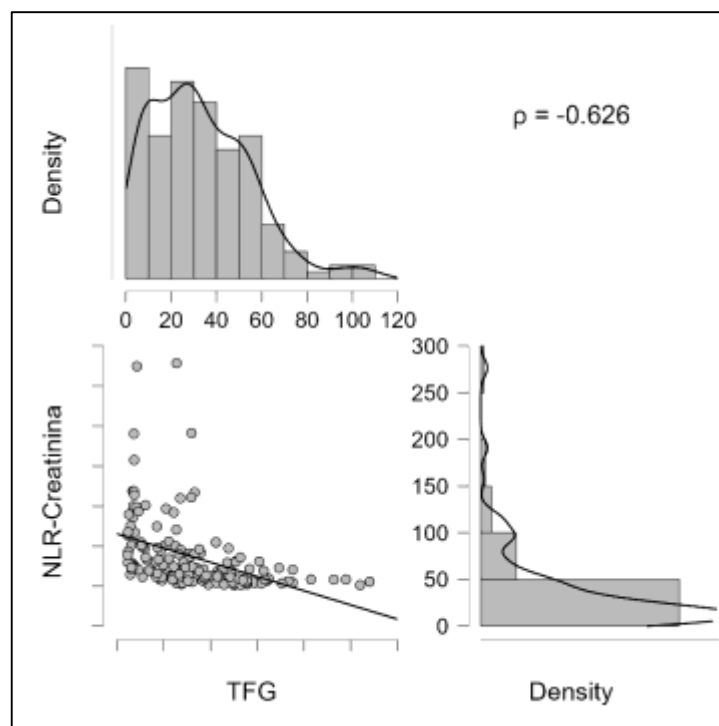


Figura 28. Mapa de dispersión para la correlación TFG - NLR-Creatinina

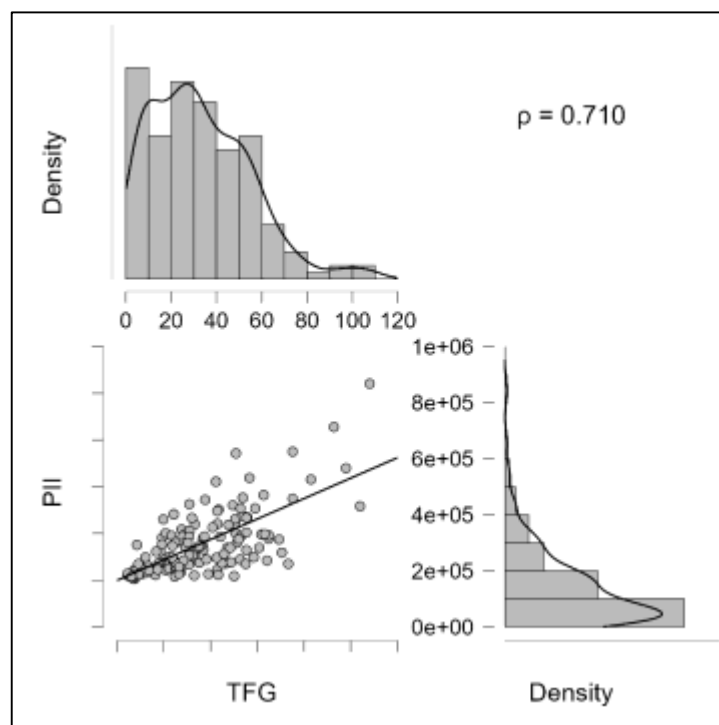


Figura 29. Mapa de dispersión para la correlación TFG-PII

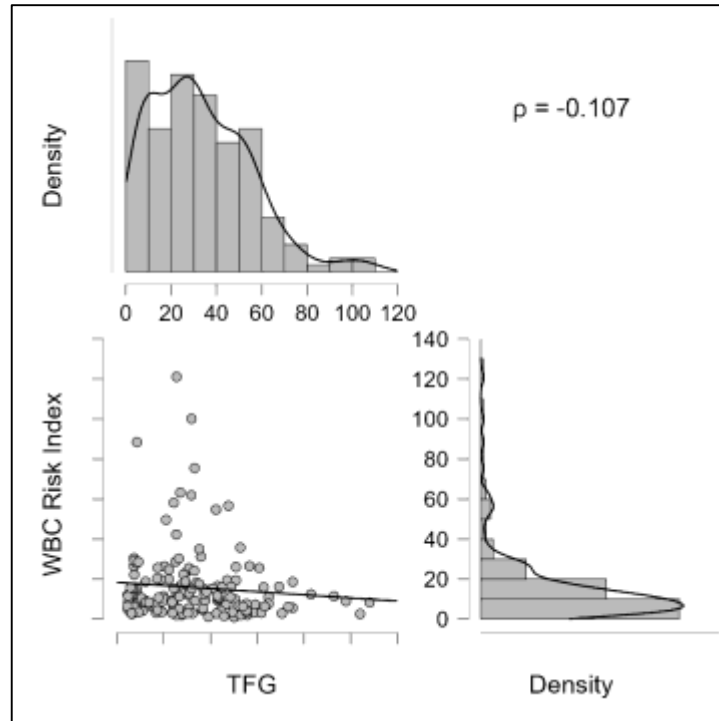


Figura 30. Mapa de dispersión para la correlación TFG - WBC Risk Índice

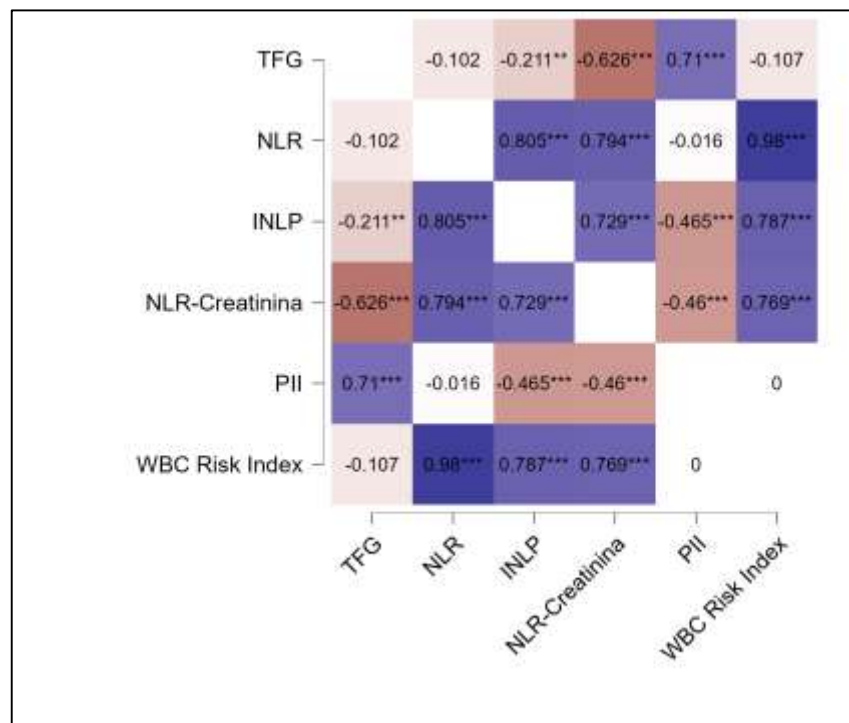


Figura 31. Heatmap de los valores de correlación de Spearman

Finalmente, elaboramos un modelo de regresión múltiple para predecir la categoría de TFG, empleando los índices calculados y las variables sociodemográficas como predictores. Las variables sociodemográficas que mostraron significación estadística al ser empleadas como predictores fueron el sexo masculino y la edad. Los índices que mostraron esta misma significación fueron el INLP, NLR-Creatinina y PII.

Tabla 29. Modelo de regresión múltiple para la categoría de TFG

Predictor	Estimador	EE	T	P
Constante	3.73801	0.27836	13.429	< .001
NLR	0.00322	0.03033	0.106	0.916
INLP	-3380.952	963.6903	-3.508	< .001
NLR-Creatinina	0.02005	0.00264	7.595	< .001
PII	-5.46e-6	5.86E-07	-9.322	< .001
WBC Risk Índice	-0.02062	0.02566	-0.804	0.423
Sexo:				
Masculino – Femenino	-0.75071	0.13742	-5.463	< .001
Diabetes:				
Si – No	-0.14858	0.19584	-0.759	0.449
HTA:				
Si – No	0.28288	0.17293	1.636	0.104
Otra Comorb:				
Si – No	0.08845	0.17349	0.51	0.611
Origen L. Renal:				
No Infeccioso – Infeccioso	-0.2007	0.14669	-1.368	0.173
Edad	0.00855	0.0043	1.988	0.049

19. Discusión:

Los resultados obtenidos en este estudio sugieren que la variación en los parámetros hematológicos se asocia significativamente con el deterioro de la función renal, evidenciado en el contexto de la enfermedad renal crónica (ERC). En particular, el aumento de los valores de neutrófilos en pacientes clasificados en las categorías G3b y G5 podría interpretarse como un reflejo de un estado inflamatorio crónico. La literatura respalda la hipótesis de que la inflamación sistémica es un componente central en la progresión de la ERC (35, 36), donde el recuento elevado de neutrófilos y los índices relacionados, como el índice neutrófilo-linfocito, han sido vinculados con una peor evolución clínica.

Respecto a los linfocitos, la ausencia de una tendencia clara en el avance de la categoría KDIGO, a pesar de que los valores se mantienen elevados en los extremos de la función renal (G1 y G5) y reducidos en la categoría G4, subraya la complejidad de la respuesta inmune en pacientes con ERC. Este hallazgo coincide con estudios previos (37) que sugieren que la alteración en el recuento linfocítico puede depender de múltiples factores, incluyendo el grado de inflamación y el estado nutricional, haciendo necesario un análisis más profundo de este marcador.

Por otra parte, la observada tendencia inversa en el recuento de plaquetas, donde los pacientes con función renal normal o alta presentan valores significativamente mayores que aquellos con ERC avanzada (G5), es coherente con la literatura. (38) Esta disminución en el recuento plaquetario podría estar asociada a una disminución en la síntesis de trombopoyetina, además de procesos de consumo y destrucción acelerada de plaquetas en estados de inflamación crónica, lo cual ha sido documentado en investigaciones previas

Finalmente, el incremento progresivo de la creatinina en función del deterioro de la función renal reafirma su papel como marcador esencial en el seguimiento y diagnóstico de la ERC. La creatinina sérica se ha consolidado como un indicador confiable de la tasa de filtración glomerular, y su comportamiento en este estudio refuerza la validez de los criterios KDIGO empleados para la clasificación de la enfermedad (39).

Los índices hematológicos compuestos pueden aportar información complementaria sobre el estado inflamatorio y el deterioro de la función renal. En primer lugar, el índice

NLR (neutrófilos-linfocitos) mostró una media elevada (13.3 ± 15.74) con una marcada asimetría en su distribución (cola a la derecha), especialmente en la categoría G3b, lo cual sugiere que en un subgrupo de pacientes se registra un estado inflamatorio exacerbado. Este hallazgo es consistente con estudios que han vinculado niveles elevados de NLR a una mayor inflamación sistémica y a peores pronósticos en la enfermedad renal crónica (ERC) (40). La significativa desviación respecto de la distribución normal, observada mediante análisis de normalidad y gráficos Q-Q, refuerza la idea de que el NLR puede identificar a aquellos pacientes con respuestas inflamatorias atípicas que podrían necesitar un seguimiento más riguroso (41).

Por otra parte, el índice Neutrófilos-Linfocitos-Plaquetas, diseñado para ajustar la medición de la inflamación a partir de la reserva plaquetaria, mostró una tendencia similar, observándose valores mayores en la categoría G4 y los más bajos en pacientes con función renal normal (G1). Esto respalda la utilidad de este índice para captar estados de inflamación intensa y una menor reserva hematológica, características que se han asociado a una mayor severidad en la ERC (42).

Asimismo, el índice NLR-Creatinina, que integra el componente inflamatorio con la medición de la función renal, evidenció una tendencia ascendente en concordancia con el empeoramiento de la función renal, alcanzando sus valores máximos en la categoría G5. Este comportamiento refuerza la validez del índice como herramienta que refleja de forma simultánea la inflamación sistémica y el deterioro renal, hallazgo que se ha corroborado en investigaciones previas (43).

El índice de inflamación plaquetario, que mide la activación plaquetaria inflamatoria, presentó una relación inversa con la tasa de filtración glomerular, disminuyendo a medida que empeora la función renal. La distribución de sus valores, mostrando diferencias estadísticamente significativas en las categorías G3b a G5, pone de relieve la asociación entre la activación plaquetaria, el riesgo cardiovascular y la inflamación crónica en pacientes con ERC, como lo han documentado diversos estudios (44).

Finalmente, el índice de riesgo cardiovascular basado en leucocitos exhibió resultados heterogéneos. Aunque se observaron valores más elevados en algunos subgrupos (por ejemplo, en la categoría G3b), no se identificó una tendencia claramente definida en función de la TFG. Esta heterogeneidad sugiere que, si bien el recuento leucocitario

puede reflejar la carga inflamatoria, su capacidad para predecir directamente el deterioro renal o el riesgo cardiovascular en el contexto de la ERC puede ser limitada, lo cual coincide con hallazgos reportados en la literatura (45, 46).

La comparación estadística de los diferentes índices hematológicos entre las categorías de la tasa de filtración glomerular (TFG) reveló patrones diferenciados que permiten profundizar en la interpretación del estado inflamatorio y el deterioro renal en los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC). En primer lugar, el análisis mediante la prueba de Kruskal-Wallis para el índice NLR no mostró diferencias significativas entre las medianas de las distintas categorías de TFG, lo que sugiere que, a pesar de las variaciones en los recuentos celulares, el NLR por sí solo podría no ser suficientemente sensible para discriminar entre los grados de deterioro renal en este contexto (47).

En contraste, el índice Neutrófilos-Linfocitos-Plaquetas (INLP) presentó diferencias estadísticamente significativas entre las medianas de las categorías KDIGO. La comparación par a par utilizando el método de Dwass-Steel-Critchlow-Fligner evidenció, en particular, diferencias entre las medianas de las categorías G3a y G5 ($p=0.046$), lo cual sugiere que la inclusión de la variable plaquetaria aporta información adicional sobre el estado inflamatorio que se relaciona con el empeoramiento de la función renal (48).

El índice NLR-Creatinina, que integra los componentes inflamatorios y la función renal, mostró diferencias estadísticamente significativas ($p<0.001$) entre las medianas al analizar múltiples comparaciones, encontrándose diferencias en los pares G1-G5, G2-G4, G2-G5, G3a-G3b, G3a-G4, G3a-G5, G3b-G5 y G4-G5. Este hallazgo refuerza la hipótesis de que la combinación de la respuesta inflamatoria y el deterioro de la función renal en un único índice proporciona una herramienta más sensible para discriminar entre los diferentes grados de severidad en la ERC (49).

De igual forma, el índice de inflamación plaquetario evidenció diferencias significativas entre casi todas las parejas de categorías evaluadas (por ejemplo, G1 versus G3a, G1 versus G3b, G1 versus G4, G1 versus G5, entre otras). La presencia de estas diferencias sugiere que la activación plaquetaria inflamatoria se relaciona de manera inversa con la TFG y puede reflejar un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares en fases avanzadas de la enfermedad, como han reportado estudios previos (50, 51).

Finalmente, la ausencia de diferencias significativas en el índice de riesgo cardiovascular

basado en leucocitos entre las categorías de TFG indica que, si bien este índice puede reflejar la carga inflamatoria a nivel sistémico, su valor discriminatorio para evaluar la progresión renal o el incremento del riesgo cardiovascular en la ERC puede ser limitado, concuerdo con hallazgos documentados en la literatura (52).

La evaluación de la normalidad de los diferentes índices hematológicos y de la TFG reveló desviaciones significativas respecto al comportamiento normal, lo que justificó el empleo del coeficiente de correlación de Spearman para investigar las asociaciones entre ellos. La matriz de correlaciones evidenció relaciones estadísticamente significativas entre la TFG y los índices INLP, NLR-Creatinina, PII y WBC Risk Index, donde, en su mayoría, se identificaron relaciones inversamente proporcionales; es decir, conforme disminuía la TFG se incrementaban los valores de INLP y NLR-Creatinina, hallazgo que refuerza la hipótesis de que el deterioro de la función renal se asocia con un aumento en el estado inflamatorio. En contraste, la correlación directamente proporcional observada entre la TFG y el PII sugiere que los mecanismos de activación plaquetaria podrían comportarse de manera distinta en respuesta al deterioro renal, lo que concuerda con algunos estudios que han destacado la complejidad de la respuesta inflamatoria en la enfermedad renal crónica (ERC) (53-57).

La construcción de un modelo de regresión múltiple para predecir la categoría de TFG aportó información relevante, al identificar que, además de los índices hematológicos significativos (INLP, NLR-Creatinina y PII), variables sociodemográficas como el sexo masculino y la edad desempeñaron un papel importante como predictores. Este hallazgo es coherente con la literatura, donde se ha documentado que factores demográficos pueden influir en la progresión de la ERC y en la respuesta inflamatoria, reforzando la utilidad de integrar tanto parámetros clínicos como demográficos para la estratificación del riesgo y la personalización de estrategias terapéuticas (58-61).

20. LIMITACIONES Y/O NUEVAS PERSPECTIVAS DE LA INVESTIGACIÓN

Este estudio presenta varias limitaciones que deben ser consideradas al interpretar los resultados. En primer lugar, la utilización de muestras con número reducido en algunas categorías de TFG y la distribución no normal de los índices hematológicos limitan la generalización de los hallazgos. La heterogeneidad de la población, así como la posible presencia de factores de confusión no controlados, pueden afectar la robustez de las conclusiones. Además, el diseño transversal del estudio restringe la capacidad de establecer relaciones causales entre el deterioro de la función renal y los índices evaluados, limitando la interpretación a asociaciones observacionales.

Desde una perspectiva futura, es fundamental realizar estudios prospectivos y con muestras más amplias y diversificadas para validar los resultados obtenidos y reforzar la utilidad clínica de los índices hematológicos compuestos evaluados. Se sugiere la incorporación de otros marcadores inflamatorios y la exploración de la capacidad predictiva de estos índices en el seguimiento a largo plazo de los pacientes con enfermedad renal crónica. Asimismo, la integración de modelos que combinen variables sociodemográficas y clínicas podría mejorar la estratificación del riesgo y orientar estrategias personalizadas de manejo terapéutico, contribuyendo así a optimizar la atención en este grupo de pacientes.

21. Conclusiones.

Los índices hematológicos compuestos, en particular el INLP, el NLR-Creatinina y el índice de inflamación plaquetario (PII), se asocian de manera significativa con el deterioro de la función renal en pacientes con enfermedad renal aguda. La integración de estos marcadores refleja de forma diferenciada la carga inflamatoria sistémica y, en el caso del NLR-Creatinina, además incorpora el componente funcional renal, lo que mejora la capacidad de discriminación en los distintos grados de deterioro evaluados por la tasa de filtración glomerular (TFG).

Adicionalmente, el análisis de correlaciones reveló relaciones inversamente proporcionales entre la TFG y los índices INLP y NLR-Creatinina, sugiriendo que, a menor función renal, mayor es el estado inflamatorio medido por estos índices, mientras que la correlación directamente proporcional con el PII indica una respuesta particular en la activación plaquetaria. Estos hallazgos refuerzan la hipótesis de que la inflamación desempeña un papel central en la progresión de la enfermedad renal aguda y que, en conjunto, estos marcadores pueden contribuir a la identificación precoz de pacientes en riesgo.

El modelo de regresión múltiple desarrolló una estrategia predictiva en la que, además de los índices hematológicos, variables sociodemográficas como el sexo masculino y la edad resultaron ser predictores significativos de la categoría de TFG. Esto subraya la importancia de considerar tanto factores clínicos como demográficos para una adecuada estratificación del riesgo y el manejo terapéutico en esta población.

22. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G, Ronco C, Zarbock A, Anders HJ. Acute kidney injury. *Nat Rev Dis Primers* [Internet]. 2021;7(1):34–56. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41572-021-00284-z>
2. Pereira M, Rodríguez N, Godinho I, Gameiro J, Neves M, Juvia J, et al. Acute kidney injury in patients with severe sepsis or septic shock: a comparison between the 'Risk, Injury, Failure, Loss of kidney function, End- stage kidney disease' (RIFLE), Acute Kidney Injury Network (AKIN) and Kidney Disease: Improving Global Outcom. *Clin Kidney J*. 2018;10(3): sfw107.
3. Ferreiro-Fuentes A, González-Bedat MC, Lombardi R, Lujo J, Mastroianni G, Mira F, et al. Consenso iberoamericano para uniformar la nomenclatura de la función y las enfermedades renales. *Nefrología Latinoamericana*. 2020;17(2):55–67.
4. Salgado G, Landa M, Masevicius D, Gianassi S, San-Román JE, Silva L, et al. Insuficiencia renal aguda según RIFLE y AKIN: Estudio multicéntrico. *Med Intensiva*. 2018;38(5):271–7.
5. Hamzic-Mehmedbasic A, Mackic M, Rebic D, Spahovic H, Arnautovic-Halimic A, Jakirlic N. Acute Kidney Injury Classifications in the Prediction of In-hospital Mortality and Renal Function Nonrecovery. *Mater Sociomed*. 2023;35(4):304– 8.
6. Yaqub S, Hashmi S, Kazmi MK, Ali AA, Dawood T, Sharif H. A Comparison of AKIN, KDIGO, and RIFLE Definitions to Diagnose Acute Kidney Injury and Predict the Outcomes after Cardiac Surgery in a South Asian Cohort. *Cardiorenal Med*. 2022;12(1):29–38.
7. Rubatto Birri PN, Giannoni R, Furche M, Nahra M, Arce Gallardo M, Segui G, et al. Epidemiology, patterns of care and prognosis of acute kidney injury in critically ill patients: A multicenter study in argentina (The EPIRA study). *J Crit Care*. 2023 Dec 1; 78:154382.
8. Jiménez D, Jiménez J. Global Perspectivas in Acute Kidney Injury: México. *Kidney360*. 2022;3(12):2136–9.
9. Zaragoza JJ, Chávez-Iñiguez JS, Rangel AV. Prevalence of Acute Kidney Injury in México; a Systematic Review and Meta-análisis. *Res Sq*. 2023;1(2):1–26.
10. Górriz JL, Górriz-Zambrano C, Pallarés-Carratalá V. Renal pathophysiology and pharmacological mechanisms of nephroprotection. *Semergen*. 2023;49(S1):1–11.

11. See KC, Wong WK. Acute kidney injury and kidney replacement therapy in adults. *Singapore Med J*. 2023;64(12):751–7.
12. Mazumder NR, Junna S, Sharma P. The Diagnosis and Non-pharmacological Management of Acute Kidney Injury in Patients with Cirrhosis. *Clínica Gastroenterología and Hepatology* [Internet]. 2023;21(10): S11–9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2023.04.033>
13. Bonavia A, Vece G, Karamchandani K. Prerenal acute kidney injury—still a relevant term in modern clinical practice? *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2021;36(9):1570–7.
14. Suri J, Jain A, Kumar R, Bharti R, Mittal P. Prerenal Acute Kidney Injury is Still the Most Important Cause for Dialysis in an Obstetric Critical Care Referral Unit of North India: A 3 Year Retrospective Study. *Journal of Obstetrics and Gynecology of India* [Internet]. 2023;1(November):1. Available from: <https://doi.org/10.1007/s13224-023-01887-0>
15. Buckenmayer A, Siebler N, Haas CS. Evaluation of simple diagnostic parameters in acute kidney injury in hospitalized patients—diagnostic recommendations for non-nephrologists. *Intern Emerg Med* [Internet]. 2023;18(6):1769–76. Available from: <https://doi.org/10.1007/s11739-023-03365-x>
16. Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum 2018. *American Journal of Kidney Diseases* [Internet]. 2018;72(1):136–48. Available from: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2017.11.021>
17. Lameire NH, Levin A, Kellum JA, Cheung M, Jadoul M, Winkelmayer WC, et al. Harmonizing acute and chronic kidney disease definition and classification: report of a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Consensus Conference. *Kidney Int*. 2021;100(3):516–26.
18. Almazmomi MA, Esmat A, Naeem A. Acute Kidney Injury: Definition, Management, and Promising Therapeutic Target. *Cureus*. 2023;15(December 2023):12–34.
19. Almazmomi MA, Esmat A, Naeem A. Acute Kidney Injury: Definition, Management, and Promising Therapeutic Target. *Cureus*. 2023;15(12):3–25.
20. Turgut F, Awad AS, Abdel-Rahman EM. Acute Kidney Injury: Medical Causes and Pathogenesis. *J Clin Med*. 2023;12(1):1–11.
21. Yoon SY, Kim JS, Jeong KH, Kim SK. Acute Kidney Injury: Biomarker-Guided Diagnosis and Management. *Medicina (Lithuania)*. 2022;58(3):1–11.
22. Birkelo BC, Pannu N, Siew ED. Overview of Diagnostic Criteria and Epidemiology of Acute Kidney Injury and Acute Kidney Disease in the Critically

III Patient. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 2022;17(5):717–35.

23. Liu KD, Palevsky PM. Introduction to Critical Care Nephrology and Acute Kidney Injury. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 2022;17(4):570–1.
24. Klomjit N, Ungprasert P. Acute kidney injury associated with non-steroidal anti-inflammatory drugs. Eur J Intern Med [Internet]. 2022;101(April):21–8. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2022.05.003>
25. Neuen BL, Leather N, Greenwood AM, Gunnarsson R, Cho Y, Mantha ML. Neutrophil-lymphocyte ratio predicts cardiovascular and all-cause mortality in hemodialysis patients. Ren Fail. 2016;38(1):70–6.
26. Mercan R, Bitik B, Tufan A, Bozbulut UB, Atas N, Ozturk MA, et al. The Association Between Neutrophil/Lymphocyte Ratio and Disease Activity in Rheumatoid Arthritis and Ankylosing Spondylitis. J Clin Lab Anal. 2016;30(5):597–601.
27. Huang Z, Fu Z, Huang W, Huang K. Prognostic value of neutrophil-to- lymphocyte ratio in sepsis: A meta-análisis. American Journal of Emergency Medicine [Internet]. 2020;38(3):641–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2019.10.023>
28. Wu Y, Chen Y, Yang X, Chen L, Yang Y. Neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) and platelet-to-lymphocyte ratio (PLR) were associated with disease activity in patients with systemic lupus erythematosus. Int Immunopharmacol [Internet]. 2016;36(1):94–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.intimp.2016.04.006>
29. Toraman A, Neşe N, Özyurt BC, Kürşat & S. Association between neutrophil-lymphocyte & platelet lymphocyte ratios with prognosis & mortality in rapidly progressive glomerulonephritis. Indian J Med Res. 2019;150(May):517–20.
30. Valga F, Monzón T, Henriquez F, Santana-del-Pino A, Antón-Pérez G. Índices Plaquetas-Linfocito Y Neutrófilo-Linfocito Como Marcadores De Resistencia a La Eritropoyetina En Pacientes En Hemodiálisis Crónica: Estudio Transversal-Multicéntrico. Nefrología. 2020;40(3):320–7.
31. Vásquez Torrico GR, Parra Marañón JD, Tavera Díaz MA, Parra Marañón D. Índice neutrófilo-linfocito vs plaquetas-linfocito como marcadores de inflamación en la Enfermedad Renal Crónica. Revista de Investigación e Información en Salud. 2022;17(43):11–9.
32. Bravo E, Maldonado IL, Razo MA, Martínez G V, López S. Association of Neutrophil/Lymphocyte Ratio and Neutrophil/Lymphocyte Platelet Ratio With Acute Kidney Injury in Severe COVID-19. Cureus. 2023;15(8):1–8.

33. De Hond TAP, Ocak G, Groeneweg L, Oosterheert JJ, Haitjema S, Khairoun M, et al. Hematological Ratios Are Associated with Acute Kidney Injury and Mortality in Patients That Present with Suspected Infection at the Emergency Department. *J Clin Med*. 2022;11(4).
34. Chen X, Wang S, Yang J, Wang X, Yang L, Zhou J. The predictive value of hematological inflammatory markers for acute kidney injury and mortality in adults with hemophagocytic Lymphohistiocytosis: A retrospective análisis of 585 patients. *Int Immunopharmacol*. 2023 Sep. 1; 122:110564.
35. Valga F, Monzón T, Henriquez F, Antón-Pérez G. Índices neutrófilo-linfocito y plaqueta-linfocito como marcadores biológicos de interés en la enfermedad renal. *Nefrología*. 2019;39(3):243-9.
36. Vásquez Torrico GR, Parra Marañón JD, Tavera Díaz MA, Parra Marañón D. Índice neutrófilo-linfocito vs plaquetas-linfocito como marcadores de inflamación en la Enfermedad Renal Crónica. *Rev. Inv. Inf. Sal*. [Internet]. 29 de diciembre de 2022 [citado 11 de abril de 2025];17(43):11-9. Disponible en: <https://revistas.univalle.edu/index.php/salud/article/view/229>
37. Capdevila Plaza L, Cubero JJ, Luna E, Hernández-Gallego R. Factores de progresión de la enfermedad renal crónica. Mecanismos inmunológicos. *Nefrología*. 2009; 29:7-15.
38. Casajús AS. Alteraciones hematológicas en la insuficiencia renal crónica. *Revista de Medicina de la Universidad de Navarra*. 1978;37-44.
39. Levin A y cols. Executive summary of the KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease: known knowns and known unknowns. *Kidney Int*. 2024 Apr;105(4):684-701. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.016. PMID: 38519239.
40. Gómez-García AM, Echeverri-García A, Restrepo-Mesa SL. Índice neutrófilo-linfocito vs plaquetas-linfocito como marcadores de inflamación en la Enfermedad Renal Crónica. *Revista de Investigación e Información en Salud*. 2023;18(1):1-14. Disponible en: <https://revistas.univalle.edu/index.php/salud/article/view/229>
41. Carrero JJ, González-Juanatey JR, Navarro-González JF, Ortiz A. Índices neutrófilo-linfocito y plaqueta-linfocito como marcadores biológicos de interés en la

enfermedad renal. Nefrología. 2019;39(3):223-238.1 Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-indices-neutrofilo-linfocito-plaqueta-linfocito-como-marcadores-articulo-S0211699519300165>.

42. Martínez-Urbistondo Diego, Beltrán Almudena, Beloqui Oscar, Huerta Ana. El índice neutrófilo/linfocito como marcador de disfunción sistémica endotelial en sujetos asintomáticos. Nefrología (Madr.) [Internet]. 2016 Ago [citado 2025 Abr 11]; 36(4): 397-403. <https://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2015.10.018>.
43. Custodio-Chablé Santiago J., Lezama Ruth A., Reyes-Maldonado Elba. La activación plaquetaria como factor desencadenante de la inflamación y la aterosclerosis. Cir. cir. [revista en la Internet]. 2020 Abr [citado 2025 Abr 11]; 88(2): 233-243. <https://doi.org/10.24875/ciru.19000725>.
44. Gong S, Wang C, Xiong J, Zhao J, Yang K. Activated platelets, the booster of chronic kidney disease and cardiovascular complications. Kidney Diseases. 2022;8(4):297-307.
45. Yen CH, Wu IW, Lee CC, Hsu KH, Sun CY, Chen CY, Pan HC, Hsu HJ. The prognostic value of peripheral total and differential leukocyte count in renal progression: A community-based study. PLoS One. 2021 Oct 28;16(10): e0258210. doi: 10.1371/journal.pone.0258210. PMID: 34710093; PMCID: PMC8553172.
46. Yuan, Q., Wang, J., Peng, Z. *et al.* Neutrophil-to-lymphocyte ratio and incident end-stage renal disease in Chinese patients with chronic kidney disease: results from the Chinese Cohort Study of Chronic Kidney Disease (C-STRIDE). *J Transl Med* **17**, 86 (2019). <https://doi.org/10.1186/s12967-019-1808-4>.
47. Contreras Chávez Marisol, Bravo Santibáñez Edgar, Hernández González Martha Alicia, López Briones Sergio, González Carrillo Pedro Luis. Relación neutrófilos, linfocitos y plaquetas como predictor de lesión renal aguda en sepsis por COVID-19 en la Unidad de Cuidados Intensivos. Med. crít. (Col. Mex. Med. Crít.) [revista en la Internet]. 2022 [citado 2025 Abr 11]; 36(1): 14-21. <https://doi.org/10.35366/104471>.

48. Salanova Villanueva L, Santos Sánchez-Rey B, Sanz Sainz M. Mecanismos inflamatorios y fibróticos en la enfermedad renal. Protagonistas y terapéutica. *Revista del Laboratorio Clínico*. 2018;11(4):227-37.
49. Figuer A, Alique M, Valera G, Serroukh N, Ceprián N, de Sequera P, et al. Nuevos mecanismos implicados en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular en la enfermedad renal crónica. *Nefrología*. 1 de enero de 2023;43(1):63-80.
50. Valga F, Monzón T, Henriquez F, Antón-Pérez G. Índices neutrófilo-linfocito y plaqueta-linfocito como marcadores biológicos de interés en la enfermedad renal. *nefrologia*. 2019;39(3):243-9.
51. Twig G, Afek A, Shamiss A, Derazne E, Tzur D, Gordon B, Tirosh A. White blood cell count and the risk for coronary artery disease in young adults. *PLoS One*. 2012;7(10): e47183. doi: 10.1371/journal.pone.0047183. Epub 2012 Oct 12. PMID: 23077568; PMCID: PMC3470580.
52. Lucan M, et al. Inflammation and kidney function. *J Nephrol*. 2018;31(3):351-362. doi: 10.1007/s40620-018-0487-5
53. Khan SS, et al. Hematological indices and kidney function. *Am J Kidney Dis*. 2019;73(4):455-463. doi: 10.1053/j.ajkd.2018.10.005
54. Hernández AM, et al. Platelet activation and kidney disease. *J Am Soc Nephrol*. 2020;31(1):11-23. doi: 10.1681/ASN.2019050495
55. Foley RN, et al. Inflammation and mortality in patients with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2018;33(3):411-418. doi: 10.1093/ndt/gfx245
56. Zhang L, et al. Association between neutrophil-lymphocyte ratio and chronic kidney disease. *BMC Nephrol*. 2019;20(1):1-9. doi: 10.1186/s12882-019-1471-4
57. Foley RN, et al. Predictors of progression in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis*. 2018;72(3):344-353. doi: 10.1053/j.ajkd.2018.02.358
58. Zhang L, et al. Association between demographic factors and inflammation in chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2020;35(3):411-418. doi: 10.1093/ndt/gfz245

59. Liu Y, et al. Demographic factors and kidney disease progression. *J Am Soc Nephrol.* 2019;30(1):11-23. doi: 10.1681/ASN.2018080815
60. Wang X, et al. Predicting kidney disease progression using demographic and clinical factors. *Kidney Int.* 2020;97(3):555-565. doi: 10.1016/j.kint.2019.11.

23. ANEXOS

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

TÍTULO DEL PROYECTO: “EVALUACIÓN DE LA RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE NEUTRÓFILOS/LINFOCITOS/PLAQUETAS Y LA TASA DE FILTRADO GLOMERULAR EN PACIENTES CON LESIÓN RENAL AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA No.1 DEL IMSS EN SAN LUIS POTOSÍ”

Actividades	2024								2025		
	May.	Jun.	Jul.	Ago.	Sep.	Oct.	Nov.	Dic.	Ene.	Feb.	Mar.
1. Investigación Bibliográfica	X	X									
2. Redacción Del Protocolo		X									
3. Presentación Del Protocolo Al C.L.I.E		X									
4. Aprobación Del Protocolo Por El C.L.I.E			X	X							
5. Modificaciones Al Protocolo En Caso Necesario					X	X					
6. Recolección De Datos							X				
7. Procesamiento De Datos								X			
8. Análisis Estadístico De Los Datos								X	X		
9. Elaboración De Conclusiones										X	
10. Redacción Del Escrito O Artículo Científico											X

ELABORADO POR: Dra. Atzin Adyari Osorio Delgadillo

FECHA DE ELABORACIÓN: junio 2024

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS

“EVALUACIÓN DE LA RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE NEUTRÓFILOS/LINFOCITOS/PLAQUETAS Y LA TASA DE FILTRADO GLOMERULAR EN PACIENTES CON LESIÓN RENAL AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA No.1 DEL IMSS EN SAN LUIS POTOSÍ”							
id	Edad	Sexo	Comorbilidades	Neutrófilos	Linfocitos	Plaquetas	TFG
		1. Hombre	1 Hipertensión	Neutrófilos /mm3	Linfocitos /mm3	Plaquetas/mm3	ml/min
		2. Mujer	2 Diabetes				
			3 Obesidad				
			4 Hipotiroidismo				
			5 otras				
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							
9							



GOBIERNO DE
MÉXICO



Órgano de Operación Administrativa Desconcentrada En San Luis Potosí
Jefatura de Servicios de Presentaciones Médicas
Hospital General de Zona 1 C/MF
Coordinación Clínica de Educación e Investigación en Salud

San Luis Potosí, S.L.P a 02 de julio de 2024

"Carta de no inconveniente del Director de la Unidad donde se efectuará el Protocolo de Investigación"

Dra. Jeimy Ibeth Orellan
Especialista en Medicina Familiar
Investigador Responsable

En mi carácter de Director (a) General del Hospital General de Zona No. 1 declaro que no tengo inconveniente en que se efectué en esta institución el protocolo de investigación en salud con el título "Evaluación de la relación entre el índice neutrófilos/linfocitos/ plaquetas y la tasa de filtrado glomerular en pacientes con lesión renal aguda en el servicio de urgencias del hospital general de zona no 1 del IMSS en San Luis Potosí". El protocolo será realizado por la Dra. Atzin Adyari Osorio Delgadillo con matrícula 96153929 bajo la dirección de la Dra. Jeimy Ibeth Galván Orellán como Investigador (a) Responsable, en caso de que sea aprobado por el Comité de Ética en Investigación en Salud y el Comité Local de Investigación en Salud.

A su vez, hago mención de que esta Unidad cuenta con la infraestructura necesaria, así como los recursos humanos capacitados para atender cualquier evento adverso que se presente durante la realización del estudio citado.

Sin otro particular, reciba un cordial saludo.



GOBIERNO DE
MÉXICO



OOAD SAN LUIS POTOSI UNIDAD DE
MEDICINA FAMILIAR No 45
COORDINACIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

CARTA CONFIDENCIALIDAD PARA INVESTIGADORES/AS, y/o CO- INVESTIGADORES/AS

San Luis Potosí, S.L.P., a 02 de julio del 2024.

Yo **Galván Orellán Jeimy Ibeth** investigador del Instituto Mexicano del Seguro Social, hago constar, en relación con el protocolo titulado: **“EVALUACIÓN DE LA RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE NEUTRÓFILOS/LINFOCITOS/PLAQUETAS Y LA TASA DE FILTRADO GLOMERULAR EN PACIENTES CON LESIÓN RENAL AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA No.1 DEL IMSS EN**

SAN LUIS POTOSÍ” que me comprometo a resguardar, mantener la confidencialidad y no hacer mal uso de los documentos, expedientes, reportes, estudios, actas, resoluciones, oficios, correspondencia, acuerdos, contratos, convenios, archivos físicos y/o electrónicos de información recabada, estadísticas o bien, cualquier otro registro o información relacionada con el estudio mencionado a mi cargo, así como a no difundir, distribuir o comercializar con los datos personales contenidos en los sistemas de información, desarrollados en la ejecución de este.

Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se procederá acorde a las sanciones civiles, penales o administrativas que procedan de conformidad con lo dispuesto en la Ley Federal de Transparencia y Acceso a la Información Pública Gubernamental, la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares y el Código Penal del Distrito Federal, y sus correlativas en las entidades federativas, a la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares, y demás disposiciones aplicables en la materia.

Atentamente

Dra. Jeimy Ibeth Galván Orellán

(Firma y nombre del Investigador/a)

Dra. Atzin Adyari Osorio Delgadillo

(Firma y nombre del Investigador/a Asociado/a)



AV SALVADOR NAVA MARTÍNEZ No. 105, COL. CAPRICORNIO. C.P. 78399, S.L.P.
TEL (444) 8221756. www.imss.gob.mx



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación e Investigación
Coordinación de Investigación en Salud



Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud 2402.
H. GRAL ZONA -MF- NUM 1

Registro COPEPUS 17 CI 24 028 882
Registro CONBIOÉTICA CONBIOÉTICA 24 CEI 063 2018072

FECHA Viernes, 11 de octubre de 2024

Doctor (a) Jeimy Ibeth Galván Orellán

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **"EVALUACIÓN DE LA RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE NEUTRÓFILOS/LINFOCITOS/PLAQUETAS Y LA TASA DE FILTRADO GLOMERULAR EN PACIENTES CON LESIÓN RENAL AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA No.1 DEL IMSS EN SAN LUIS POTOSÍ"** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **APROBADO**:

Número de Registro Institucional

R-2024-2402-029

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.