



**CDMX**  
CIUDAD DE MÉXICO



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MEXICO  
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION  
SUBDIRECCION DE POSGRADOS E INVESTIGACION**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA INTERNA**

**FRECUENCIA DE LESION RENAL AGUDA EN EL PACIENTE HOSPITALIZADO  
EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL DE  
ESPECIALIDADES DE LA CIUDAD DE MEXICO DR. BELISARIO DOMINGUEZ**

**TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA**

**PRESENTADO POR: DR. ALEJANDRO HERNANDEZ MARTINEZ**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

**DIRECTORES DE LA TESIS: DR MARIO ANTONIO ROJAS DIAZ  
DR HECTOR INFANTE SIERRA**

**-2017-**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

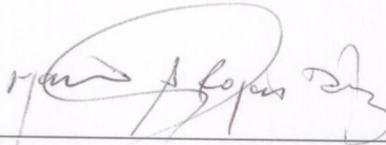
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**FRECUENCIA DE LESION RENAL AGUDA EN EL PACIENTE  
HOSPITALIZADO EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL  
DE ESPECIALIDADES DE LA CIUDAD DE MEXICO DR. BELISARIO  
DOMINGUEZ**

**AUTOR: DR ALEJANDRO HERNANDEZ MARTINEZ**

Vo. Bo.

DR. MARIO A. ROJAS DIAZ



PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA  
INTERNA

Vo.Bo.

DR. FEDERICO MIGUEL LAZCANO RAMIREZ



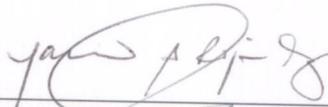
DIRECCION DE EDUCACIÓN  
E INVESTIGACIÓN  
SECRETARIA DE  
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

**FRECUENCIA DE LESION RENAL AGUDA EN EL PACIENTE  
HOSPITALIZADO EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL  
DE ESPECIALIDADES DE LA CIUDAD DE MEXICO DR. BELISARIO  
DOMINGUEZ**

**AUTOR: DR ALEJANDRO HERNANDEZ MARTINEZ**

Vo.Bo.

DR. MARIO ANTONIO ROJAS DIAZ

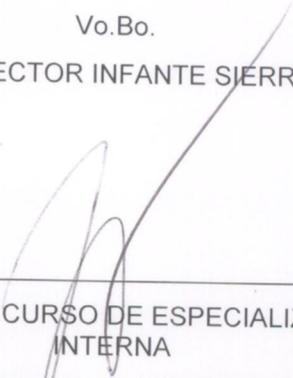


PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA  
INTERNA

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE LA CIUDAD DE MEXICO DR. BELISARIO  
DOMINGUEZ

Vo.Bo.

DR. HECTOR INFANTE SIERRA



PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA  
INTERNA

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE LA CIUDAD DE MEXICO DR. BELISARIO  
DOMINGUEZ

## AGRADECIMIENTOS

El desarrollo de la vida es un camino con cambios constantes por lo que nuestras decisiones reflejan la vida que llevamos, quiero darle las gracias primero a mi familia, a Oscar López por su amor, cariño y apoyo incondicional durante este proceso de residencia pero sobre todo su paciencia y su consejo para seguir adelante, a mi Madre por ser una luz dentro de mi vida la cual me apoya y me da ánimos para seguir adelante, a mi padre por su esfuerzo diario y aceptarme tal cual soy, a mis hermanos Paola y Noé por su cariño, y por qué no, también por las peleas que vivimos, que hoy nos hacen más fuertes y unidos. A mis sobrinos Octavio y Alejandro con los cuales encuentro a ese niño pequeño que en algún momento fui y por darme enseñanzas que se me habían olvidado. A mis abuelos, tíos y primos que están conmigo incondicionalmente.

A mi casa el Hospital Belisario Domínguez, a mis tutores. Al Dr. Mario A. Rojas D. que siempre me apoyo en todo el camino de esta residencia y me enseñó que el respeto y el conocimiento es un trabajo diario por el cual vale la pena seguir, al Dr. Héctor Infante le agradezco infinitamente su apoyo desde el inicio y hasta ahora, también por todas esas lecciones no solo medicas si no de vida que me ayudo a pasar. A los doctores de medicina interna que se han vuelto unos maestros para mí, de todos ustedes eh aprendido algo con lo que me llevare en mi esencia el ser hecho en el Hospital Belisario Domínguez.

A mis compañeros residentes que fueron los que me ayudaron a pasar con éxito este camino, a mis residentes de más jerarquía Dra., Gabriela Amador, Dra. Tania Luna, Dra. Mariana, Dra. Cinthia, Dra. Ferrer, a mis compañeros de este año sobre todo a Ivonne García y Rocío Mendoza con quienes crecí y siempre las llevare con un cariño especial, a Jorge A por esas tantas risas que compartimos juntos, y a Mayte Vázquez por ser un gran persona y amiga que llevare siempre con mucho cariño, Mónica Zarate. Lizbeth Castro y Sergio con quienes pase muchos cambios y adversidades, pero siempre salimos adelante, gracias por confiar en mí.

También a la Dra. Aurora Serralde por su apoyo en el análisis estadístico, al personal de enfermería por esas guardias que me ayudaron a pasar, a mis pacientes que me ayudaron a comprender que no todo se aprende de libros, si no de la experiencia diaria.

<b>CONTENIDO</b>	<b>PAGINA</b>
1.- RESUMEN _____	1
2.- MARCO DE REFERENCIA CONCEPTUAL Y TEORICO _____	3
3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA _____	19
4.- PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN _____	19
5.- JUSTIFICACIÓN _____	20
6.- HIPOTESIS _____	20
7.- OBJETIVOS	
7.1 OBJETIVO GENERAL _____	20
8.- ESTUDIO	
8.1 AREA, DISEÑO Y UNIVERSO _____	21
9.- MATERIAL Y METODOS	
9.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN _____	21
9.2 CRITERIOS NO INCLUSIÓN _____	21
9.3 CRITERIOS DE INTERRUPCIÓN _____	21
9.4 CRITERIOS DE ELIMINACION _____	21
10.- DESCRIPCION Y TAMAÑO DE LA MUESTRA _____	22
11.- OPERACIONALIZACION DE VARIABLES _____	22
12.- PLAN ESTADISTICO _____	25
13.- PLAN DE ANALISIS	
13.1 DESCRIPTIVA _____	26
14.- CONSIDERACIONES ETICAS Y LEGALES _____	26
15.- RECOLECCION DE DATOS	
15,1 RECURSOS FINANCIEROS _____	27
15.2 RECURSOS HUMANOS _____	27
15.3 RECURSOS MATERIALES _____	28
15.4 RECURSOS FISICOS _____	28
16.- ASPECTOS LOGISTICOS _____	28
17.- ETAPAS DEL ESTUDIO _____	29
18.- ANALISIS DE RESULTADOS _____	30
19.- DISCUSIÓN _____	31

20.- CONCLUSIÓN	43
21.- BIBLIOGRAFIA	45
22.- ANEXOS	50

## **1.- RESUMEN**

**INTRODUCCION:** La lesión renal aguda es un evento mórbido de gran impacto para la vida de las personas, pues se acompaña de una alta letalidad y su presencia requiere con alta frecuencia la intervención médica especializada con sistemas de soporte renal, El cambio de terminología se propuso en una conferencia organizada por el grupo AKIN, celebrada en Ámsterdam en el año 2005 y que reunió a varios representantes de sociedades de nefrología y de terapia intensiva que acordaron una nueva terminología y desarrollaron criterios de diagnóstico y clasificación. Se propuso el término lesión renal aguda (LRA) en lugar de insuficiencia renal aguda. Ya que refleja todo el espectro de alteraciones que se suceden durante la IRA, y no simplemente la pérdida de la capacidad renal para eliminar productos de desecho metabólico, la incidencia calculada es del 5% y con una mortalidad del 70 %.

**PACIENTE Y METODOS:** se obtuvo una muestra total de 41 pacientes que cumplieron los criterios de lesión renal aguda de forma intrahospitalaria, se realizó revisión de los expedientes de los pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna del mes de enero a mayo del 2016, se realizó toma de datos como creatinina basal, volúmenes urinarios, seguimiento de creatinina, cálculo de déficit de líquidos, determinación de medicamentos clasificados como nefrotóxicos y se determinó la utilización de medio de contraste, así como se les realizó seguimiento posterior al inicio de la lesión renal aguda.

**RESULTADOS:** se obtuvo una muestra de 41 pacientes de los cuales 20 fueron hombres (48.8%) y 21 fueron mujeres (51.2%), Los pacientes hombres que ingresaron al estudio la edad más baja fue de 36 años y la más alta 71 años con un promedio de edad 50.75 años para el grupo de las mujeres incluidas la edad más baja fue 21 años y la edad más alta 83 años con un promedio de 50.9 años, La estadificación de la lesión renal aguda se llevó a cabo mediante la escala de AKIN, dentro de la investigación se encontró la distribución

con respecto a los estadios para AKIN 1 13 paciente (31.7%), AKIN 2 22 Pacientes (53.7%), AKIN 3 6 pacientes (14.6%) obteniéndose una frecuencia 6.39 %, con una mortalidad del 9.75%, para el grupo AKIN 3 con una mortalidad del 50%.

CONCLUSIONES: La lesión renal aguda es una entidad multifactorial como se había reportado en la literatura revisada, con una alta tasa de mortalidad en cuanto se presenta con estadios avanzados, llegando a ser en este estudio del 50 % para paciente con AKIN 3, esto es de suma importancia, porque la determinación temprana de disminución de volúmenes urinarios así como cambios en los valores de creatinina, conllevaría a un tratamiento oportuno y con ello la disminución de complicaciones para el paciente con un aumento en su calidad de vida y disminución del gasto en salud.

La adecuada restitución de líquidos es importante para todos los pacientes, principalmente en los pacientes diabéticos y aquellos que se realizara intervencionismo coronario secundario a SICCA, así como también es importante en los servicios que tienen contacto primario con el paciente en los servicios de urgencias de las unidades hospitalarias, ya que su uso supondría una disminución en la frecuencia de lesión renal aguda, y con ellos menor comorbilidad del paciente con un pronóstico favorable por parte de la función renal.

## **2.- MARCO DE REFERENCIA CONCEPTUAL Y TEORICO**

Los avances en la medicina moderna se han traducido en mejoras significativas en la supervivencia de las enfermedades que antes se consideraban fatales. Al mismo tiempo los cambios demográficos con la inversión de la pirámide poblacional, junto con el aumento en el volumen y gravedad de los pacientes ingresados en los hospitales, por lo que es necesario el reconocimiento de la evolución de los pacientes dentro del servicio de hospitalización, así como atender de manera pronta y eficaz las complicaciones que se presenten dentro de su estancia intrahospitalaria.

La lesión renal aguda es un evento mórbido de gran impacto para la vida de las personas, pues se acompaña de una alta letalidad y su presencia requiere con alta frecuencia la intervención médica especializada con sistemas de soporte renal. Estos sistemas se ofrecen generalmente en conjunto con otras medidas de mayor complejidad como las que se utilizan en unidades de cuidados intensivos para garantizar el mantenimiento de la vida de las personas en tanto se recupere la función renal. (1)

Las primeras descripciones de la insuficiencia renal aguda en el siglo XX fueron durante el terremoto de Messina, Italia en 1908 y La falla renal causada por necrosis tubular aguda se identificó durante la segunda guerra mundial, durante los bombardeos sufridos por Inglaterra por parte de la fuerza aérea alemana, donde las víctimas de aplastamiento presentaban necrosis renal tubular aguda seguida de la pérdida aguda de la función renal.

Esta situación que motivó al Dr. Aristondo y colaboradores a realizar un estudio basado en 15 trabajos publicados entre 1965 y 1980, en él se dieron a la tarea de analizar la etiología y mortalidad de la IRA en México. Dicho trabajo, publicado en 1981, reportó como principales causas de IRA a la sepsis y al choque. La mortalidad fue del 16 al 18.7% cuando la IRA se trató como falla única, sin embargo, en pacientes con falla orgánica múltiple, está

se elevó hasta el 46.7%. Entre 1985 y 2006 se publicaron 18 trabajos sobre IRA en México, de los cuales solo dos reportaron mortalidad. Piñón y colaboradores durante 2004 reportaron una mortalidad del 52% sin embargo, es importante enfatizar que no menciona si la mortalidad corresponde a la IRA como falla única o a la complicada con falla orgánica múltiple. Manzo en un estudio de 1989 reportó una mortalidad del 22.7% en pacientes con rabdomiólisis secundaria a oclusión arterial infra-renal revascularizados. Según el informe de egresos hospitalarios del Sistema Nacional de Salud del 2002, la IRA es una de las principales causas de atención hospitalaria, ocupa el cuarto lugar en hombres con 55 033 casos y el décimo en mujeres con 50 924 casos, lo que representa una tasa de 115.0 y 101.5 por 100 000 habitantes en hombres y mujeres respectivamente. La mortalidad hospitalaria en población masculina representa el décimo lugar con 1972 casos y una tasa de 155.8 por 100 000 habitantes, mientras que en mujeres ocupa el octavo lugar con 1743 defunciones, una tasa de 62.5 por 100 000 habitantes. En el 2009 Carrillo y Castro utilizando la escala de RIFLE fundamentan el impacto en el diagnóstico, pronóstico y manejo de la lesión renal, sin embargo, podemos concluir que esto traduce insuficiencia renal aguda, porque existe la lesión que es un diagnóstico histológico, desafortunadamente en esta clasificación no se efectúan biopsias renales que confirmarían esta aseveración. Chávez y Sánchez en el 2010 con esta misma clasificación diagnosticaron 4888 pacientes con IRA sin embargo, hay divergencia en sus resultados porque 602 tuvieron riesgo y 768 lesión y solo confirman que 3518 tenían falla renal aguda lo que confirma lo mencionado en párrafos anteriores que la clasificación de RIFLE puede dar falsos positivos o negativos si se utiliza el volumen urinario y la concentración de creatinina en lugar de la depuración de creatinina ya que esto puede retrasar la diálisis temprana o utilizar esta en forma indebida.

A pesar de los avances técnicos en los últimos años en el tratamiento de la lesión renal aguda, los pacientes críticos con esta complicación presentan una mortalidad muy elevada,

Así desde 1970 hasta 2004, los pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos con LRA presentan una mortalidad que poco ha variado y que se sitúa alrededor del 50 %.

(2) Un estudio prospectivo y observacional, realizado en unos 30.000 pacientes de unidad de cuidados intensivos, se halló una incidencia de LRA del 5.7 %, de los que en casi la mitad la causa más probable era la presencia de choque séptico. (3)

El cambio de terminología se propuso en una conferencia organizada por el grupo AKIN, celebrada en Ámsterdam en el año 2005 y que reunió a varios representantes de sociedades de nefrología y de terapia intensiva que acordaron una nueva terminología y desarrollaron criterios de diagnóstico y clasificación. Se propuso el término lesión renal aguda (LRA) en lugar de insuficiencia renal aguda. Ya que refleja todo el espectro de alteraciones que se suceden durante la IRA, y no simplemente la pérdida de la capacidad renal para eliminar productos de desecho metabólico. En la mayoría de las circunstancias, una disminución de la función renal es secundaria a una lesión que lleva a cambios estructurales o funcionales en el riñón. El término de lesión renal aguda es fácil de entender si lo definimos como la pérdida de la función renal, medida por la disminución de la tasa de filtrado glomerular (TFG), que se presenta en un periodo de horas a días y que se manifiesta por la retención en sangre de productos de desecho metabólico como la creatinina y la urea que normalmente se eliminan por el riñón. La magnitud del incremento de estos solutos es dependiente de múltiples factores como la tasa metabólica, su volumen de distribución y el uso de ciertos medicamentos (diuréticos, esteroides), factores que a su vez se modifican por la LRA y no sólo dependen del grado de disfunción renal. Además, ni la creatinina, ni el nitrógeno de urea, ni el volumen urinario proporcionan información acerca de la naturaleza y sitio de la lesión renal, por lo que se desarrolló una nueva definición y criterios diagnósticos para la LRA tomando en cuenta que incluso incrementos pequeños en la creatinina sérica están asociados con riesgo de mortalidad, como lo demostró el estudio de Chertow y col.

donde se muestra que incrementos de creatinina sérica de 0.3-0.4 mg/dL están asociados con una tasa de probabilidad ajustada para fallecer de 1.7 (intervalo de confianza [IC] 95% 1.2 a 2.6), un incremento > 0.5 mg/dL con un OR de 6.5 (IC 95% 5.0 a 8.5), y un incremento > 1.0 mg/dL con un OR de 9.7 (IC 95% 7.1 a 13.2). Se incluyó el volumen urinario como criterio diagnóstico ya que este parámetro se puede modificar antes que la elevación de creatinina sérica, pero hay que tomar en cuenta que al igual que lo que sucede con la creatinina sérica y el nitrógeno de urea, éste se puede modificar por el estado de volemia del paciente, el uso de diuréticos y la presencia de obstrucción. Estos criterios diagnósticos sólo deben aplicarse una vez que el paciente se encuentre en un adecuado estado de hidratación, ya que la volemia puede modificar los niveles de creatinina sérica. No se recomienda ni la cantidad ni el tipo de solución ya que esto varía dependiendo de la situación clínica. Se establece un límite de tiempo de 48 h para el diagnóstico y asegurar así que el proceso sea agudo (4)

Se propusieron diversos sistemas para clasificar y estatificar la LRA. Muchos de ellos como el sistema RIFLE del grupo de la ADQI están siendo validados actualmente. La clasificación más reciente de la AKIN se ha adaptado a los criterios previos propuestos por la RIFLE. La clasificación se basa en los cambios de creatinina sérica y de volumen urinario; se hace énfasis en que la estadificación se haga dentro de una semana y posterior a las 48 h necesarias para el diagnóstico de LRA. En la clasificación más reciente de la AKIN los estadios R, I y F de la RIFLE corresponden a los estadios 1, 2 y 3 de la AKIN. En el estadio 3 se incluye a todo paciente que inicie terapia sustitutiva (diálisis peritoneal o hemodiálisis); las categorías L (loss) y E (End Stage Renal Disease) no aparecen en esta nueva clasificación ya que se consideran desenlaces de la enfermedad. Si bien estos sistemas de clasificación son lo suficientemente sencillos como para identificar un mayor riesgo de mortalidad, no son lo suficientemente específicos como para guiar la práctica clínica. Otra

debilidad de estos dos sistemas de clasificación (RIFLE y AKIN) es que al utilizar parámetros funcionales como la creatinina sérica y el volumen urinario el inicio del daño estructural puede preceder en horas a días a los cambios en estos parámetros funcionales. Además, estos parámetros tampoco nos permiten diferenciar entre cambios hemodinámicos en la función renal: Lesión prerrenal v s Lesión obstructiva v s Lesión renal intrínseca. (5)

#### CLASIFICACION DE AKIN

- 1.- incremento en la creatinina sérica 1.5 a 2.5 veces del valor basal, volumen urinario menor de 0.5 ml /kg por hora por 6 hrs.
- 2.- incremento de la creatinina sérica mayor 2.0 a 3.0 veces del valor basal, volumen urinario menor de 0.5 ml/kg por hora por 12 hrs
- 3.- incremento de la creatinina basal mayor de 3 veces, o creatinina sérica mayor de 4 mg/dl o el inicio de terapia sustitutiva, volumen urinario menor de 0.3 ml /kg/hr por 24 hrs o anuria por 12 hrs.

El diagnóstico debe estar basado en la definición actual de la LRA por la AKIN sin embargo, en la práctica se utilizan para realizar el diagnóstico parámetros funcionales que pueden modificarse por varias situaciones y que se alteran horas o días después de haberse provocado la LRA, por lo que actualmente se están buscando mejores marcadores para identificar LRA en etapas más tempranas y de manera más precisa como la cistatina C, una proteína de bajo peso molecular producida a una tasa constante, NGAL es una proteína se filtra libremente por el glomérulo, se reabsorbe y cataboliza por los túbulos pero no se secreta; sus niveles en sangre pueden encontrarse elevados 1 a 2 días antes de la elevación de la creatinina sérica, En orina constituyen otros marcadores que pueden identificar de manera secuencial LRA de manera similar a lo que sucede al emplear enzimas

cardiacas para el diagnóstico de cardiopatía isquémica; con la NGAL, que tiene un pico entre 2-4 h y la IL-18 a las 12 h con una sensibilidad y especificidad de 100 y 98% para la NGAL a las 2 h y de 50 y 94% para la IL-18 a las 12 h, respectivamente.(6)

La lesión renal aguda cuando se presenta dentro del periodo de estancia intrahospitalaria del paciente se considera como un proceso multifactorial, lo que explica el hecho que la mayoría de los estudios hayan sido poco concluyentes y que no se haya progresado en mejorar el pronóstico de esta entidad, se han realizado esfuerzos para definir y clasificar de modo preciso la LRA. El control de la volemia y la circulación, junto con la precaución en el uso de nefrotóxicos, siguen siendo los pilares de la prevención primaria.

Sin embargo, se ha descrito que la LRA puede afectar entre un 5 % y 7 % de los pacientes hospitalizados y que, a pesar del tratamiento tiene una mortalidad del 20 al 70 %. No obstante, la incidencia depende de la definición que se utilice y de la población estudiada

Entre los factores de riesgo asociados a LRA durante la hospitalización se han descrito la edad avanzada, el sexo masculino, las infecciones, el antecedente de enfermedad cardiovascular y la enfermedad renal crónica. Además de la mortalidad, la LRA incrementa el riesgo de acidosis metabólica, hiperkalemia, arritmias cardiacas, sangrado gastrointestinal y también el riesgo de alteraciones neurológicas por el desequilibrio hidroelectrolítico. Dependiendo del estudio y la definición de LRA, entre en 11 y 40 % de los pacientes con LRA durante la hospitalización requieren tratamiento sustitutivo de la función renal. Además, a mayor grado de disfunción renal se ha descrito una estancia hospitalaria más prolongada.

Teniendo en cuenta tanto los episodios adquiridos en la comunidad como los originados en los hospitales, se ha descrito una frecuencia de LRA relacionada con medicamentos de un 18 a 27 % sobre el total de casos de LRA. Sin embargo, en pacientes mayores de 60

años, los medicamentos han sido causa de LRA intrahospitalaria hasta en un 66 % de los casos. Algunos de los medicamentos implicados con mayor frecuencia en los casos de lesión renal aguda intrahospitalarios han sido los aminoglucosidos, antiinflamatorios no esteroideos, piperacilina- tazobactam, anfotericina B, las combinaciones de trimetoprim con sulfonamidas, la ciclosporina y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). (7)

Teniendo en cuenta los siguiente se describirán fisiopatológicamente cada una de las causas y en específico de los medicamentos anteriormente mencionados.

Los AINES antiinflamatorios no-esteroides, pueden inducir dos diferentes formas de LRA: la mediada hemodinámicamente, y la nefritis intersticial aguda. Esta última forma se acompaña a menudo de síndrome nefrótico. La primera y quizás también la segunda está directamente relacionadas a la reducción de la síntesis de prostaglandinas inducidas por AINES. La real incidencia de estos efectos adversos es imposible de asegurar, debido al amplio rango de resultados de los diferentes estudios. Sin embargo, probablemente no sea menor de 1% en términos globales, y probablemente mucho mayor, debido al subdiagnóstico, y a que la mayor parte de los casos no sean detectados

Aunque las prostaglandinas renales son vasodilatadoras, juegan un rol menor en la regulación de la hemodinámica renal en sujetos normales, ya que la síntesis de prostaglandinas es relativamente baja. En contraste, estas hormonas (particularmente prostaciclina y prostaglandina E2) tienen una síntesis aumentada cuando existe una enfermedad glomerular de base, una enfermedad renal, hipercalcemia, o aumento de sustancias vasoconstrictoras como angiotensina II, y norepinefrina. Estas dos últimas, aumentan en situaciones de depleción de volumen efectivo, tal como en insuficiencia

cardíaca, cirrosis, o depleción real de volumen por pérdidas a nivel gastrointestinal, o nefropatías perdedoras de sal.

En este contexto, las prostaglandinas vasodilatadoras actúan para preservar el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtrado glomerular, a través de la relajación de la resistencia preglomerular. Esto es particularmente importante en los estados de depleción de volumen efectivo, en los cuales las prostaglandinas antagonizan el efecto vasoconstrictor de la angiotensina II y de la norepinefrina. En la enfermedad glomerular, sin embargo, el aumento de la producción de prostaglandinas parece mantener la tasa del filtrado glomerular en presencia de una marcada reducción de la permeabilidad capilar glomerular. (8)

La inhibición de la síntesis de prostaglandinas por los AINES en estas situaciones, puede producir una isquemia renal reversible, una declinación en la presión hidráulica glomerular (la mayor responsable del filtrado glomerular), y fallo renal agudo. El aumento de la creatinina plasmática se observa en los primeros 3 a 7 días de la terapia, que es el tiempo requerido para lograr niveles estables de la droga, y, por lo tanto, máximo efecto inhibitor de la síntesis de prostaglandinas.

La LRA ocurre con cualquier AINE y este se ha visto con los del grupo no selectivo de AINES, así como también con rofecoxib y celecoxib. Ha habido preocupación acerca de la mayor nefrotoxicidad de ketorolaco respecto de otros AINES, pero en los trabajos no se ha podido documentar tal apreciación. Hay evidencia sugestiva de que algunos AINES no selectivos tienen menor efecto nefrotóxico que otros. Por ejemplo, bajas dosis de aspirina, o de ibuprofeno y quizás sulindaco parecen ser más seguros que otros; el mecanismo propuesto es que estas drogas, a esas dosis, respetarían la síntesis renal de prostaglandinas. Con la aspirina, la inhibición de la ciclooxigenasa glomerular puede ser sólo parcial y transitoria, en contraste con la acetilación irreversibles en las plaquetas. Sin

embargo, aún bajas dosis de aspirina en pacientes ancianos o aspirina usada en combinación con indometacina (y posiblemente otros AINES), puede conducir a la declinación de la función renal.

El mecanismo por el cual sulindaco puede respetar la síntesis renal de prostaglandinas es desconocida. Se ha invocado tanto a un menor grado de inhibición de ciclooxigenasa.

(9)

La segunda forma de fallo renal agudo por AINES puede tener dos manifestaciones. Una o ambas pueden darse en un mismo paciente: la nefritis intersticial aguda, con un infiltrado intersticial compuesto principalmente por linfocitos T, y un síndrome nefrótico debido a una enfermedad por cambios mínimos. Este último, puede ser debido a liberación de linfoquinas por las células T activadas. Estas formas clínicas de toxicidad por AINES ocurren más comúnmente con fenoprofeno, pero probablemente pueda ser inducido por cualquier AINE no selectivo, y hay evidencia que los inhibidores selectivos de la COX-2 también pueden producir este tipo de injuria. No se sabe por qué mecanismo los AINES pueden producir nefritis intersticial aguda y síndrome nefrótico; es posible que la inhibición de la ciclooxigenasa resulte en una conversión preferencial del ácido araquidónico a leucotrienos, que puede activar las células T.

Los pacientes afectados se presentan típicamente con hematuria, piuria, cilindros leucocitarios, proteinuria, y aumento agudo de la concentración de creatinina en suero. El cuadro clínico completo de una reacción alérgica (fiebre, rash, eosinofilia, y eosinofilia) está típicamente ausente, aunque uno o más hallazgos pueden presentarse. La recuperación espontánea generalmente ocurre dentro de semanas a pocos meses después de que la terapia ha sido discontinuada. Deben interrumpirse aún las formas farmacéuticas tópicas de AINES, ya que estas pueden absorberse. No hay evidencias definitivas de que

la terapia con corticosteroides sea beneficiosa en este contexto. Sin embargo, un curso de prednisona puede ser considerado en pacientes cuyo fallo renal persiste más de 1 a 2 semanas después de discontinuado el AINE. (10).

La Anfotericina B altera la permeabilidad de la membrana, comprometiendo de esta forma la función tubular y del músculo liso vascular llevando a alteraciones en el transporte tubular y vasoconstricción respectivamente. La reducción del Flujo Sanguíneo Renal (FSR) conlleva a una menor Tasa de Filtración Glomerular (TFG). Se ha visto que también se puede unir al colesterol de las membranas celulares con menor afinidad. Las complicaciones que trae esta unión se ven evidenciadas en las alteraciones del paso de iones alterando así la función de las células tubulares que llevan a la nefrotoxicidad. Este efecto ha demostrado ser dosis dependiente. Se ha explicado por el efecto que trae la alteración de la permeabilidad de la membrana que lleva a una alteración del potencial electroquímico pasivo, causando una disminución de la permeabilidad pasiva en la membrana luminal del hidrogeno, impidiendo así la excreción de ácidos titulables (ácido fosfórico y ácido sulfúrico), ocasionando como consecuencia acidosis. La complicación más importante es la hipokalemia, que se explica por la resistencia a la acción de la vasopresina, ya que se ha demostrado por medio de hallazgos patológicos una degeneración tubular distal y nefrocalcinosis en estos pacientes; los niveles de potasio pueden llegar a ser hasta 0,8mEq/lit. (11)

En el caso particular de la ciclosporina su mecanismo de acción principalmente consiste en la inhibición de la calcineurina fosfatasa, la cual es necesaria para la producción de interleucina 2, necesaria para la activación de linfocitos T helper y citotóxicos. Los mecanismos por los cuales se ha visto relacionada con la inducción de nefrotoxicidad pueden ser inmunológicos y no inmunológicos, a pesar de que su eliminación no es principalmente renal. Mecanismos no inmunológicos La administración por largos periodos

de tiempo está asociada con una disminución en la TFG, vasoconstricción de la arteria renal o resistencia vascular a la estimulación por parte del sistema nervioso simpático, lo que conduce finalmente a una isquemia tubular. La isquemia crónica también está asociada con la producción de radicales libres de oxígeno y la peroxidación de lípidos. El fenómeno de vasoconstricción se ha explicado principalmente por la activación del eje renina-angiotensina, desequilibrio en la función de prostaglandinas y tromboxanos, y por la hipersecreción de endotelina-1; este último mediador se ha asociado además con alteración de la arquitectura renal, debido a su acumulación en la matriz extracelular llevando a fibrosis tubulointersticial.

**Mecanismos inmunológicos** Dentro de los mecanismos relacionados con la nefrotoxicidad, se encuentra la sobreexpresión de la osteopontina por parte de las células renales, la cual es un importante quimio-atrayente de macrófagos que se infiltran en el intersticio, llevando a una fibrosis tubulointersticial. El aumento de los niveles del factor de crecimiento beta-1, se caracteriza por ser un efecto dosis dependiente. Este se ha visto asociado con alteraciones en el intersticio debido a que su mecanismo de activación es mediado por una enzima llamada queratoepitelina, que en su mayoría es sintetizada en el intersticio renal, haciendo que haya una acumulación del factor de crecimiento beta-1 activado. (12)

**Medio de contraste:** Debido al frecuente uso en el medio hospitalario para el diagnóstico de diferentes patologías, es necesario mencionar el papel que juegan en la inducción de nefropatía. Se ha propuesto un criterio que evidencia la nefrotoxicidad que se está presentando como consecuencia de la administración de los medios de contraste y corresponde a un incremento de las concentraciones de creatinina sérica a las 48 horas del 25%, 50%, 0,5 mg/dl o más del valor basal de creatinina del paciente. Se han podido explicar tres factores que contribuyen al desarrollo de la alteración renal inducida por medios de contraste: osmóticos, tóxicos y hemodinámicos.

Efectos osmóticos induce un aumento severo en la osmolaridad de la orina acompañada de un incremento marcado en la excreción de agua y sodio en los primeros minutos de la administración, la cual explica un aumento en la presión hidrostática intratubular que compromete la presión del filtrado glomerular, conduciendo finalmente a una disminución de la filtración glomerular. Esto corresponde a un mecanismo compensatorio túbulo glomerular que se explica por el aumento de la carga de sodio en la macula densa del túbulo distal obstrucción tubular. Este fenómeno se observa principalmente en pacientes con antecedente de mieloma múltiple, ya que se ha evidenciado una precipitación masiva de proteínas de Bence-Jones predisponiendo una obstrucción tubular

Efecto hemodinámico Este es el efecto principal que inducen los medios de contraste para producir insuficiencia renal aguda, la cual es causada por la vasoconstricción que se genera en relación con los siguientes factores: Cambios en la presión intracapsular renal, Efecto sobre la contractibilidad del músculo liso a través de la alteración de la hidratación intracelular, Cambios agudos en la perfusión renal secundaria a una vasodilatación inicial, Alteración de las concentraciones de calcio intracelular.(13)

#### Aminoglicosidos

Inducen nefrotoxicidad de forma directa, la cual puede ser explicada por varios mecanismos, los aminoglicosidos siendo la primera teoría son retenidos en las células en cepillo que revisten el túbulo proximal después de ocurrida la filtración glomerular. Así, estos se unen al borde en cepillo estando en su forma catiónica lo que favorece la adhesión principalmente a la fosfatidilserina. Esta unión favorece entonces la acumulación y fuga simultáneamente de iones intracelulares como el potasio, magnesio y calcio, proteínas como la Beta-2 microglobulina,  $\alpha$ -2 macroglobulina y la lisozima, al igual que enzimas como

la Alanilamino-peptidasa y la N-acetil-glucosamina, cuyo resultado es la disminución en la tasa de filtración glomerular.

Una segunda teoría es retenida en las células epiteliales del túbulo proximal después de la filtración glomerular y posteriormente se acumulan en vacuolas lisosomales y endosomales, así como también en el aparato de Golgi. Allí, generan cambios morfológicos que se traducen en la toxicidad renal

De forma especial La gentamicina induce el aumento tanto de los RNAm renales y hepáticos del factor de necrosis tumoral alfa, de la proteína quimiotáctica de monocitos 1 y de la Interleucina-10 (IL-10), Lo anterior culmina en una alteración de múltiples genes renales proinflamatorios y antiinflamatorios que terminan en un importante daño renal. Desde el punto de vista clínico, los aminoglicosidos se asocian a fracaso renal agudo no oligúrico.

Vancomicina: el mecanismo por el cual la vancomicina genera nefrotoxicidad no es bien conocido, pero puede estar relacionado con la alteración que produce en el transporte de cationes orgánicos a través de la membrana basolateral renal, afectando directamente las mitocondrias. Cuando se administra como monoterapia se ha encontrado nefrotoxicidad en el 5% de los casos, pero asociada a otros agentes nefrotóxicos, se eleva la incidencia hasta en un 35%, como cuando se administra junto a aminoglicosidos, la nefrotoxicidad es usualmente asociada a concentraciones séricas de vancomicina de 80 a 100 mcg/ml, pero ha ocurrido en concentraciones tan bajas como de 25 mcg/ml o a concentraciones mayores a 4g/día, con implicaciones de peso y estimado del aclaramiento de creatinina

Penicilinas y Cefalosporinas Los efectos nefrotóxicos de este grupo de antibióticos son poco frecuentes, y cuando aparecen se expresan clínicamente como una necrosis tubular intersticial aguda debida a hipersensibilidad. La presentación típica de enfermedad aguda

tubulointersticial es la de una disminución repentina de la función renal, que se produce con más frecuencia en pacientes asintomáticos que acaban de superar un proceso infeccioso tratados con alguno de estos fármacos. El paciente puede presentar signos y síntomas clásicos de un proceso alérgico, como erupción cutánea máculopapular, fiebre y eosinofilia. (14)

Lesión renal aguda e Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA) y Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II (ARAI), el efecto que producen los IECA se relaciona con el papel de la angiotensina II de mantener la perfusión renal en casos de escasa volemia o de una disminución de las cifras tensionales. Cuando la perfusión renal disminuye, se produce una vasodilatación de las arteriolas aferentes mediada por prostaglandinas y una vasoconstricción de las arteriolas eferentes por acción de la angiotensina II, para mantener la perfusión renal y así conservar una tasa de filtración glomerular adecuada. Con el uso de IECA se inhibe el efecto de la angiotensina II, induciéndose una vasodilatación selectiva de las arteriolas eferentes y reduciéndose de esta forma la tasa de filtración glomerular, siendo la población más vulnerable a este efecto son los adultos mayores. Normalmente, una reducción compensatoria de la resistencia vascular sistémica aumentaría el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo renal, pero en pacientes ancianos con reserva miocárdica limitada y con depleción en el volumen debido al uso de diuréticos, no se incrementaría suficientemente el gasto cardíaco, conduciendo a una hipoperfusión renal. (15)

Deshidratación y Lesión Renal Aguda: La hipoperfusión renal prolongada, es la causa más frecuente de Necrosis tubular aguda (NTA) y es observada en pacientes sometidos a cirugía mayor, trauma, hipovolemia severa, sepsis y quemados. Un estudio realizado en India, mostró que la incidencia de IRA fue más alta en cirugía pancreática y en cirugía cardiaca abierta (3%) y los factores etiológicos responsables fueron hipotensión arterial

perioperatoria (67%), sepsis (64%) y drogas nefrotóxicas (29%). El riesgo de NTA isquémica después de cirugía cardíaca correlaciona directamente con la duración del bypass cardiopulmonar y el grado de disfunción cardíaca postoperatoria. NTA es una complicación frecuente en cirugía aórtica de emergencia en pacientes con ruptura de aneurisma abdominal o en procedimientos electivos con clampaje prolongado (> 60 min) de la aorta, sobre el nacimiento de las arterias renales. Asimismo, se señala que, en cirugía valvular especialmente aórtica, la incidencia de IRA es mayor, aun ajustando al tiempo de cirugía y de clampaje de la aorta. Sin embargo, en muchos de los casos la etiología es multifactorial. La NTA que ocurre en trauma es debida generalmente a un efecto combinado de hipovolemia y mioglobina u otras toxinas liberadas por daño tisular. En los pacientes con quemaduras de más del 15% de su superficie corporal, la NTA se produce por hipovolemia, rabdomiólisis, sepsis y antibióticos nefrotóxicos. En algunos casos de intoxicación por matanfetamina (éctasis), se ha descrito IRA y la etiología probable es la asociación de rabdomiólisis e hipotensión arterial. La matanfetamina, estimulante de los últimos años produce hipertermia, trastornos cardiovasculares, hipertensión arterial e isquemia cardíaca, renal, cerebral y de otros órganos

La fisiopatología de la NTA aún en la actualidad no es clara. Existen tres hipótesis principales que intentan explicar la fisiopatología de la IRA intrínseca y es posible que las tres tengan un rol importante en su desarrollo. Cambios en el glomérulo: La disminución de la perfusión glomerular (ejemplo redistribución sanguínea desde la corteza a la médula), la vasoconstricción de la arteriola aferente o la vasodilatación de la arteriola eferente que disminuyen la presión de filtración; la constricción del mesangio que disminuye la superficie glomerular y finalmente la disminución de la permeabilidad capilar glomerular se reflejan en una disminución de la tasa de filtración glomerular (GFR). Los mecanismos responsables de la vasoconstricción intrarenal y de la hipoperfusión de la médula externa aún no han sido

bien definidos y probablemente participen muchos factores. Hay evidencia que endotelina es un importante mediador de la vasoconstricción tanto en la injuria tubular como en la insuficiencia renal en el periodo de reperfusión. También hay evidencia que la isquemia reduce la liberación de óxido nítrico (NO) de las células epiteliales en el riñón. La deficiencia de NO produce vasoconstricción, debido a que NO juega un rol importante en la regulación del tono vascular renal y sistémico, manteniendo una vasodilatación basal de la arteria renal.

2. Obstrucción tubular: Se origina a partir de detritus celulares y otros provenientes de las células tubulares dañadas y de precipitación de proteínas.

3. Daño tubular: Causa disfunción tubular y retorno del ultrafiltrado urinario hacia la circulación renal (backleakage).

Las anomalías en la función de la célula epitelial tubular que conlleva a obstrucción y back-leakage de ultrafiltrado, pueden ser entendidas solo comprendiendo las alteraciones en la biología celular que resultan de la deprivación de oxígeno. Una caída de los niveles celulares de ATP es un evento temprano después de la deprivación de oxígeno como consecuencia de isquemia, hipoperfusión o hipoxia, e inicia una cascada de eventos bioquímicos que llevan a la disfunción celular, injuria subletal y eventualmente muerte celular.

### **3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Dentro de la práctica médica diaria en medicina interna, se presentan múltiples comorbilidades en los pacientes, las cuales agravan su estado de salud, la lesión renal aguda es un problema de salud ya que se acompaña de una mortalidad alta, la cual es reportada hasta el 70 % por las guías KDIGO, es importante la búsqueda intencionada en el paciente hospitalizado, ya que su etiología es multifactorial, siendo las principales causas estudiadas dentro del contexto de un paciente hospitalizado, se encuentra asociada a medicamentos de uso diario, esto nos obliga a monitorizar la función renal cuando utilizamos dichos medicamentos, existen escenarios clínicos en los cuales el uso de estos medicamentos es inevitable, sin embargo la adecuada monitorización con llevaría a una detección temprana, también es importante que cada vez es más frecuente requerir estudios de imagen con medio de contraste para confirmar el diagnóstico del paciente, sin embargo también se puede comprometer la función renal, por otro lado, el estado de hidratación del paciente es muy importante en esta entidad ya que siendo esta parte uno de los pilares del tratamiento y prevención primaria; en el paciente reposición hídrica inadecuada en el paciente, se ha observado que incrementa la frecuencia en la que se presenta lesión renal aguda. En este proyecto de investigación se buscará la frecuencia de lesión renal aguda en los pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna del hospital de especialidades de la ciudad de México.

### **4.- PREGUNTA DE INVESTIGACION**

¿Cuál será la frecuencia de lesión renal aguda en el paciente hospitalizado en el servicio de medicina interna?

## **5.- JUSTIFICACION**

La lesión renal aguda intrahospitalaria en una entidad frecuente sin embargo poco estudiada, con ello siendo un problema de salud importante llegando a tener una incidencia reportada entre el 5 y 7 %, y una mortalidad del 20 al 70 % en la literatura revisada, es de llamar la atención que en la población que atiende el hospital de especialidades de la ciudad de México no existe reportada la frecuencia y los factores de riesgo, muchas veces siendo infraestimada en la población y poco buscada por lo que es importante buscar estos datos para llevar a cabo medidas de terapia temprana de remplazo renal y con ello disminuir la progresión hacia enfermedad renal aguda o crónica.

## **6.- HIPOTESIS**

Al ser un estudio transversal no requiere de hipótesis

## **7.- OBJETIVOS**

### **7.1.- OBJETIVO GENERAL**

Determinar la frecuencia de la lesión renal aguda en el paciente hospitalizado en el servicio de medicina interna de la ciudad de México.

## **8.- ESTUDIO**

### **8.1.- AREA, DISEÑO Y UNIVERSO**

El presente trabajo se puede catalogar como un estudio Descriptivo de corte transversal. El universo incluye a todos los pacientes que se encuentren hospitalizados dentro del servicio de medicina interna del Hospital de Especialidades de la Ciudad de México “Dr. Belisario Domínguez” en el periodo de enero a mayo del 2016.

## **9.- MATERIAL Y METODOS**

### **9.1.- CRITERIOS DE INCLUSION**

- 1.- Pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital Belisario Domínguez del periodo del 01 de enero del 2016 al 30 de mayo del 2016
- 2.- Pacientes que presenten lesión renal aguda durante su hospitalización en el servicio de medicina interna.
- 3.- Mayores de 18 años de edad.

### **9.2.- CRITERIOS DE NO INCLUSION**

- 1.-Paciente que ingresen con lesión renal aguda documentada desde el servicio de urgencias
- 2.-Pacientes que tengan lesión renal crónica pre-existente

### **9.3.- CRITERIOS DE INTERRUPCION**

No cuento con criterios de interrupción

### **9.4.- CRITERIOS DE ELIMINACION**

No cuento con criterios de eliminación

## 10.- DESCRIPCION Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

El cálculo del tamaño de la muestra son los pacientes pertenecientes al censo de hospitalización del servicio de medicina interna dentro del periodo de enero a mayo del 2016 del Hospital de Especialidades de la Ciudad de México “Dr. Belisario Domínguez”.

## 11.- OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	TIPO	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	CALIFICACION
Edad	De contexto	Número de años cumplidos al momento del ingreso registrado en el expediente clínico	Continua	Número de años cumplidos
Sexo	De contexto	Características fenotípicas del individuo	Nominal	Hombre o mujer
Diagnostico al ingreso	De contexto	Principales diagnósticos que presenta el paciente al momento de su ingreso registrado en el expediente clínico	Discreta	Listado
Días de estancia intrahospitalaria	De contexto	Días de estancia en el servicio de medicina interna	Discreta	Listado

Creatinina	De contexto	Determinación de creatinina en suero por método de laboratorio, registrado en las hojas de resultados de laboratorio en el expediente clínico	Ordinal	Valor expresado por laboratorio
Lesión renal aguda	De contexto	<p>Se basará esta variable en la escala de AKIN que determina:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. incremento en la creatinina sérica 1.5 a 2.5 veces del valor basal volumen urinario menor de 0.5 ml /kg por hora por 6 hrs</li> <li>2. incremento de la creatinina sérica mayor 2.0 a 3.0 veces del valor basal volumen urinario menor de 0.5 ml/kg por hora por 12 hrs</li> </ol>	Nominal	Estadios 1,2,3

		3. incremento de la creatinina basal mayor de 3 veces, o creatinina sérica mayor de 4 mg/dl o el inicio de terapia sustitutiva, volumen urinario menor de 0.3 ml /kg/hr por 24 hrs o anuria por 12 hrs.		
Determinación de creatinina máxima alcanzada	De contexto	Determinación del pico más alto de creatinina durante su internamiento expresado en los resultados de laboratorio dentro del expediente clínico.	Ordinal	Valor expresado por laboratorio
Volumen urinario	De contexto	Volumen urinario dentro de las 6, 12 y 24 hrs, el cual esta expresado en las hojas de enfermería que se encuentran dentro del expediente clínico.	Discreta	Medición en probeta Listado
Déficit de agua	De contexto	Cálculo del déficit de	Ordinal	Se expresa en unidades de litro

		$\text{agua} = 0.6 \times \text{peso en Kg} \times [\text{Na}^+ \text{ plasmático}]$ <hr style="width: 20%; margin-left: 0;"/> $-1$ 140'		
utilización de nefrotóxicos (medicamentos y uso de medio de contraste)	De contexto	Uso de AINES, anfotericina B, medios de contraste, aminoglucosidos, penicilinas, cefalosporinas, IECAS y ARA II, escritos en las hojas de indicaciones que se encuentran en el expediente clínicos del paciente.	Ordinal	Listado
Motivo de egreso	De contexto	Alta por defunción, mejoría, voluntaria.	Nominal	Listado

## 12.- PLAN ESTADISTICO

Se utilizará un instrumento de recolección de datos donde se captarán datos generales de los pacientes, así como fecha de ingreso, y día en el cual se detecta la elevación de creatinina o disminución de los volúmenes urinarias, y su seguimiento por los 7 días posteriores con vigilancia estrecha de los valores de creatinina y volúmenes urinarios, así

como una tabla en la cual contendrán los principales nefrotóxicos utilizados durante su internamiento.

## **13.- PLAN DE ANALISIS**

### **13.1 DESCRIPTIVA**

#### **INFERENCIAL**

Se calcularon las medidas de tendencia central y dispersión en las variables continuas, en las nominales las frecuencias y proporciones. Para evaluar el tipo de distribución de las variables continuas se utilizaron las pruebas de sesgo, curtosis y Kolmogorov-Smirnov. Como medidas de asociación se obtuvieron los coeficientes de Spearman y Pearson entre variables ordinales y continuas respectivamente. Para comparar los grupos de variables categóricas se usaron como pruebas de hipótesis la  $\chi^2$  y la prueba exacta de Fisher según el tipo de distribución; t de Student o la U de Mann-Whitney para comparar 2 grupos de datos cuantitativos. El nivel de significancia se consideró  $<0.05$  (dos colas). Se usó el paquete estadístico SPSS versión 19.

## **14.- CONSIDERACIONES ÉTICAS Y LEGALES**

Se mantiene el apego a las normas éticas que dicta la adecuada praxis médica durante la realización de este estudio clínico.

Con acuerdo al cumplimiento al artículo 18 que refiere: El tratamiento de los sistemas de datos personales en materia de salud, se rige por lo dispuesto en la Ley General de Salud, la Ley de Salud para el Distrito Federal y demás normas que de ellas deriven. El tratamiento y cesión a esta información obliga a preservar los datos de identificación personal del paciente, separados de los de carácter clínicoasistencial, de manera tal que se mantenga la confidencialidad de los mismos, salvo que el propio paciente haya dado su

consentimiento para no separarlos. Se exceptúan los supuestos de investigación científica, de salud pública o con fines judiciales, en los que se considere imprescindible la unificación de los datos identificativos con los clínico-asistenciales. El acceso a los datos y documentos relacionados con la salud de las personas queda limitado estrictamente a los fines específicos de cada caso. Con estricto apego a la declaración de Helsinki (enmendada en Edimburgo / Escocia) en el año 2000, se considera un estudio clínico observacional sin riesgo. No amerita la realización de consentimiento informado. Pues no se realiza ninguna modificación terapéutica o intervención.

Los datos obtenidos fueron manejados de manera estrictamente confidencial, y son sensibles de ser solicitados de acuerdo a las leyes de transparencia y acceso a la información, ya que en esta investigación solo se obtendrán datos que se encuentran dentro del expediente clínicos del paciente.

## **15.- RECOLECCION DE DATOS**

### **15.1 RECURSOS FINANCIEROS**

Se utilizó el material médico disponible en el servicio de Medicina Interna contemplado el plan de costos rutinarios del hospital.

El costo derivado del procesamiento de muestras sanguíneas fue absorbido por el Hospital de Especialidades de la Ciudad de México “Dr. Belisario Domínguez”, como proceso de la atención del paciente, y se recolectaron los datos directamente del expediente clínico.

El costo de material diverso de apoyo para la facilitación del estudio fue pagado por el investigador titular del presente.

## **15.2 RECURSOS HUMANOS**

La obtención de datos del expediente clínico fue realizada por el investigador titular del presente.

## **15.3 RECURSOS MATERIALES**

100 Hojas de papel

1 Impresora para la impresión de la hoja de datos de recolección

1 Computadora para el proceso de la información

2 Lápices

6 Plumas

## **15.4 RECURSOS FISICOS**

Se realizó en el servicio de Medicina Interna del Hospital de Especialidades de la Ciudad de México ““Dr. Belisario Domínguez” en el área de Hospitalización de medicina interna con los expedientes de los paciente que se encuentran hospitalizados en el dicho servicio dentro del periodo comprendido de la investigación, ubicada en el tercer piso del Hospital de Especialidades de la Ciudad de México ““Dr. Belisario Domínguez””.

## **16.- ASPECTOS LOGISTICOS**

Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna dentro del periodo comprendido de la investigación y una vez cumpliendo los criterios de inclusión de la investigación se realizó el seguimiento del paciente por medio del expediente clínico durante los 7 días posteriores documentado la lesión renal.

## 17.- ETAPAS DEL ESTUDIO

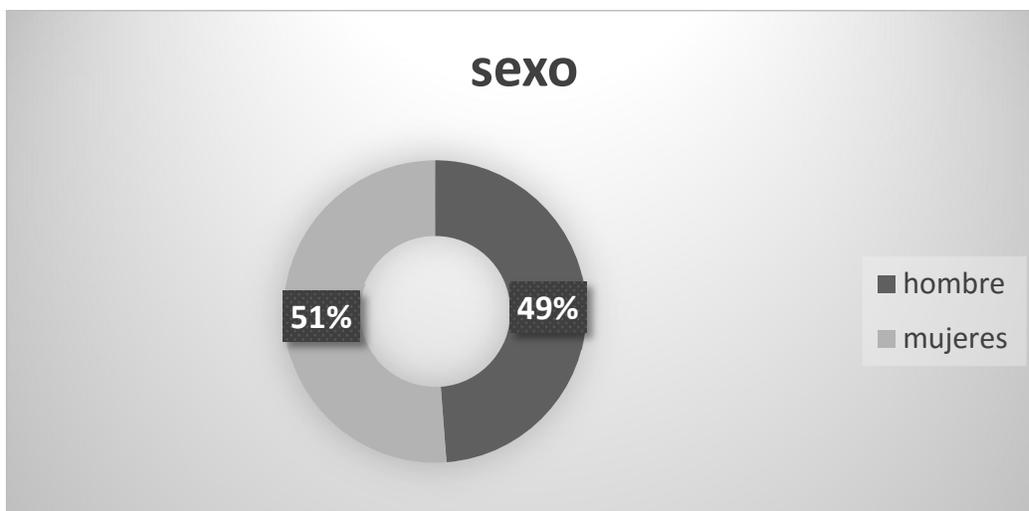
### 17.1.- CRONOGRAMA

<b>MES</b>	<b>ACTIVIDAD</b>
<b>SEPTIEMBRE</b>	BUSQUEDA DE PREGUNTA DE INVESTIGACION  COMENZAR INVESTIGACION DE MARCO TEORICO
<b>OCTUBRE</b>	REALIZACION DE MAPA CONCEPTUAL Y  REDACCION DE MARCO TEORICO
<b>NOVIEMBRE</b>	DEFINIR VARIABLES
<b>DICIEMBRE</b>	PRESENTACION DEL PROYECTO DE TESIS A  PROFESOR TITULAR Y ADJUNTO DEL CURSO DE  MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL DE  ESPECIALIDADES DE LA CIUDAD DE MEXICO DR  BELISARIO DOMINGUEZ
<b>ENERO</b>	PRESENTACION DEL PROTOCOLO DE  INVESTIGACION  INICIO DE RECOLECCION DE DATOS
<b>FEBRERO</b>	RECOLECCION DE DATOS
<b>MARZO</b>	RECOLECCION DE DATOS
<b>ABRIL</b>	RECOLECCION DE DATOS
<b>MAYO</b>	FINALIZA RECOLECCION DE DATOS

<b>JUNIO</b>	ANALISIS ESTADISTICO  REALIZACION DE CONCLUSIONES  REALIZACION DE INFORME FINAL DE LA INVESTIGACION
<b>JULIO</b>	ENTREGA DE TESIS

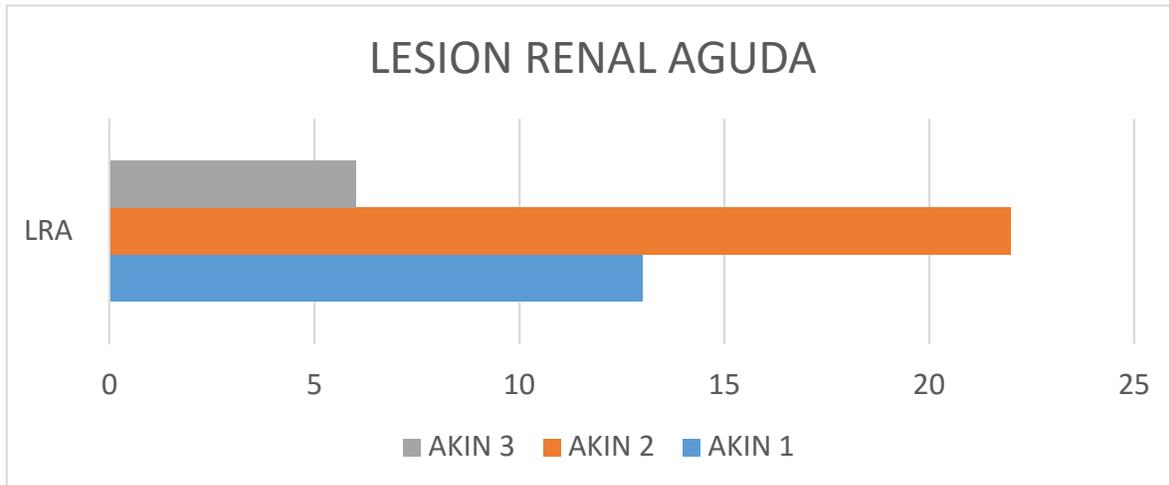
## 18.- ANALISIS DE RESULTADOS

Durante el periodo de enero a mayo del 2016 en el Hospital de Especialidades de la Ciudad de México “Dr. Belisario Domínguez”, los pacientes hospitalizados dentro del servicio de medicina interna elegibles 41 paciente de los cuales 20 fueron hombres (48.8%) y 21 fueron mujeres (51.2%).

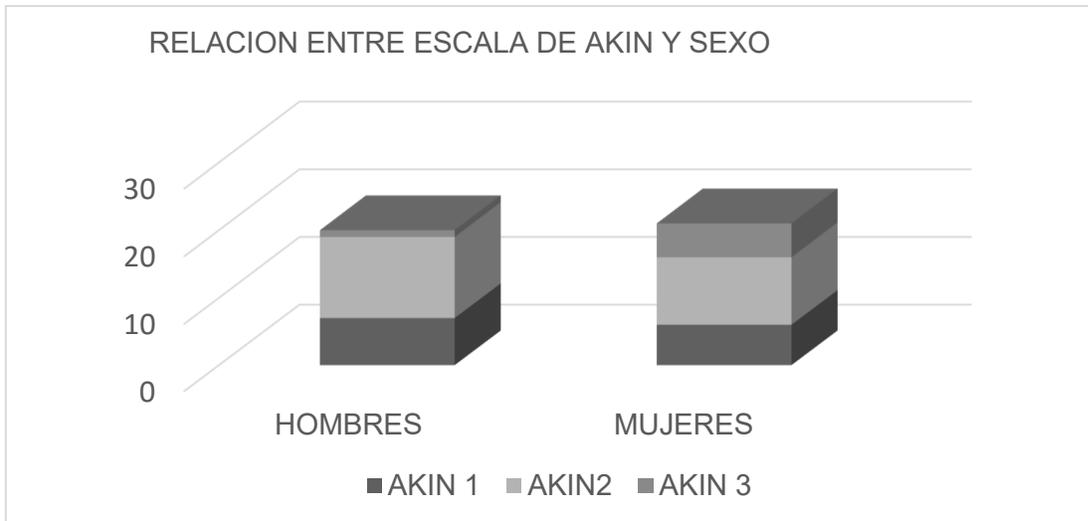


Los pacientes hombres que ingresaron al estudio la edad más baja fue de 36 años y la más alta 71 años con un promedio de edad 50.75 años, siendo la moda 48 años, para el grupo de las mujeres incluidas la edad más baja fue 21 años y la edad más alta 83 años con un promedio de 50.9 años con una moda de 48 años.

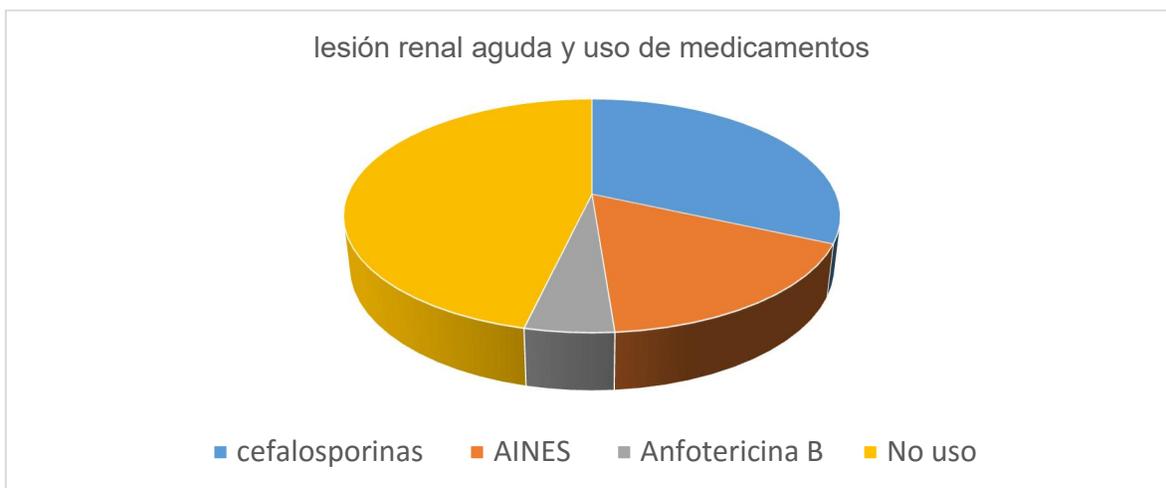
La estadificación de la lesión renal aguda se llevó a cabo mediante la escala de AKIN, dentro de la investigación se encontró la distribución con respecto a los estadios para AKIN 1 13 paciente (31.7%), AKIN 2 22 Pacientes (53.7%), AKIN 3 6 pacientes (14.6%).



Siendo la distribución por género en las mujeres 6 pacientes presentaron AKIN 1 (15.6% del total de la muestra), 10 pacientes AKIN 2 (24.39%) y AKIN 3 5 pacientes (12.19%), para el género masculino 7 pacientes presentaron AKIN I (17.07%), AKIN 2 12 Pacientes (29.26%), y AKIN 3 1 paciente (2.43%), observándose que los hombres presentan mayor frecuencia de lesión renal aguda AKIN 2, y las Mujeres presentaron mayor frecuencia de lesión renal aguda AKIN 3, sin embargo por el limitado número de la muestra, presenta una limitación para la investigación.

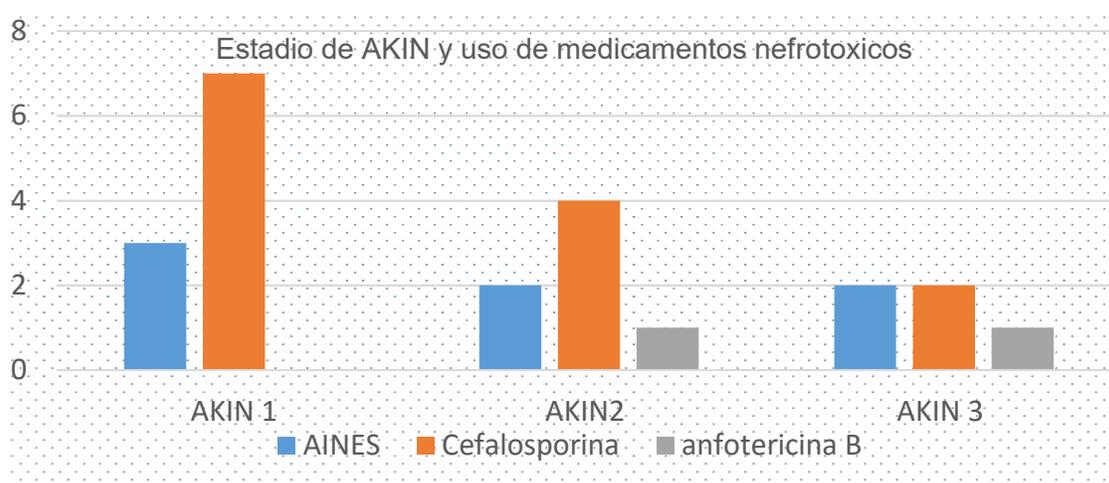


Analizando los datos obtenidos se encontró con respecto al uso de medicamentos y su relación con la lesión renal aguda que del total de los pacientes; 13 pacientes se utilizó cefalosporina de 3era generación (31.7%), 7 pacientes se utilizó AINE (ketorolaco) (17.1%), 2 pacientes se relacionaron con el uso de anfotericina (4.9%) y 19 pacientes no se documentó que usaran medicamentos nefrotóxicos (46.3%).



El estadio de AKIN en los pacientes que se documentó uso de medicamentos nefrotóxicos, se encontró que para AKIN 1 fueron 10 pacientes en total con uso de AINES (Ketorolaco) 3 (30%) y 7 con uso de cefalosporina de 3era generación (70%), para estadio AKIN 2 se

encontró un total de 7 pacientes, distribuidos con uso de AINES (Ketorolaco) 2 pacientes(28.57%), Cefalosporina de 3era generación 4 pacientes (42.85%), Anfotericina B 1 paciente (14.28%), y para el estadio 3 de AKIN fueron un total de 5 pacientes se encontró la siguiente distribución Ketorolaco 2 pacientes (40%), cefalosporina de 3era generación 2 pacientes (40%), Anfotericina B 1 paciente (20 %), como se muestra en la tabla. Sin embargo, no se encuentra con una P significativa para establecer la relación directa con el uso de medicamento y la presentación de la lesión renal aguda.

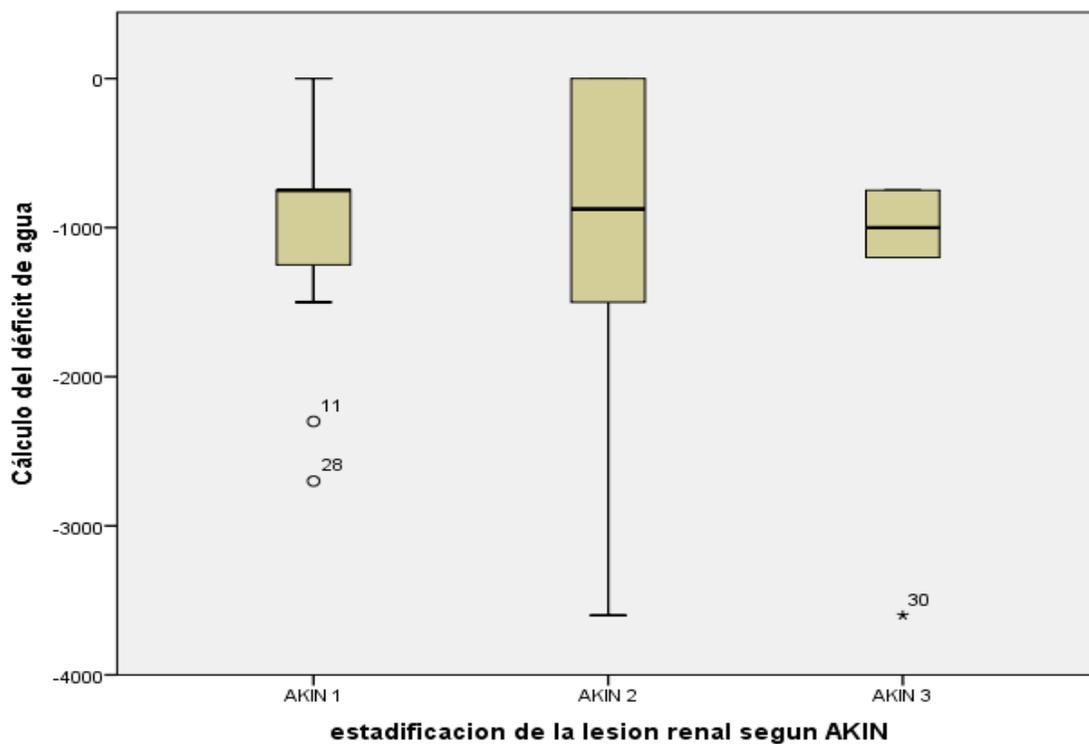


En cuanto al estado de hidratación del paciente se encontraron datos interesantes ya que la muestra total de los paciente se encontraron 30 pacientes con déficit de líquidos en los cuales se clasifiko de acuerdo al estadio de lesión renal aguda que presentan destacando que en estadio AKIN 3 se encuentra ligeramente mayor con -1383 ml de media; con 6 pacientes (20%), en estadio AKIN 2 se encontraron 14 pacientes con un déficit de líquidos medio en -1014 ml (46.6%), y en estadio AKIN 1 con una media de déficit de líquidos – (988ml) siendo 10 pacientes (33.3%), como se muestra en el siguiente gráfico.

## ESTADIO DE LESION RENAL Y DEFICIT DE LIQUIDOS

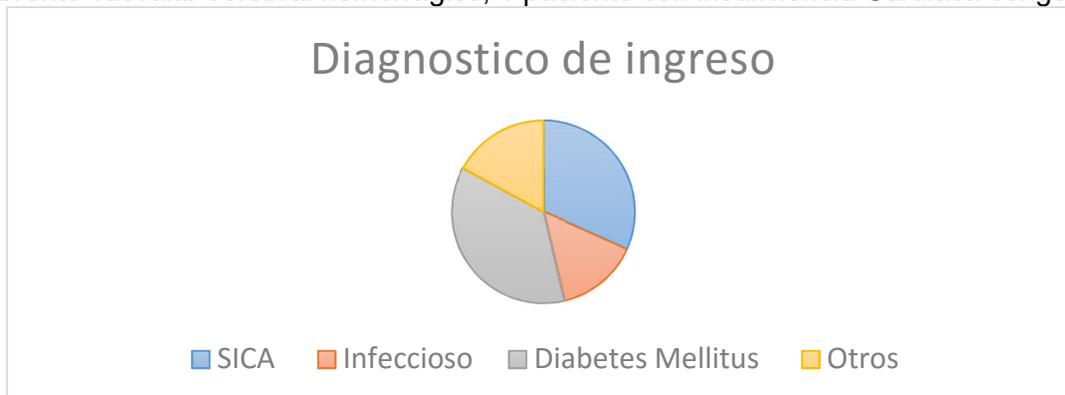


El siguiente grafico muestra la media de déficit de líquido y su relación con el estadio de lesión renal aguda.



Respecto al diagnóstico de ingreso se agruparon en 4 grupos de la siguiente manera pacientes que ingresan con diagnóstico de diabetes mellitus descontrolada, síndrome isquémico coronario agudo con realización de coronariografía y uso de medio de contraste, otro grupo con procesos infecciosos en pacientes que no se documenta diabetes mellitus, y otros que no se logran agrupar en los 3 anteriores y por el bajo número que representan,

encontrándose una distribución de la siguiente forma de los 41 pacientes (100%); en el primer grupo SICA 13 pacientes (31.7%), Infeccioso 6 pacientes (14.6%), Diabetes mellitus 15 pacientes (33.6%), Otros 7 pacientes (17.1%). En el grupo de otros se encontraron los siguientes diagnósticos 1 paciente con Pancreatitis aguda Balthazar C, Loxocelismo 1 paciente, Insuficiencia hepática child C con ascitis a tensión 3 pacientes, 1 paciente con Evento vascular cerebral hemorrágico, 1 paciente con insuficiencia Cardíaca congestiva.



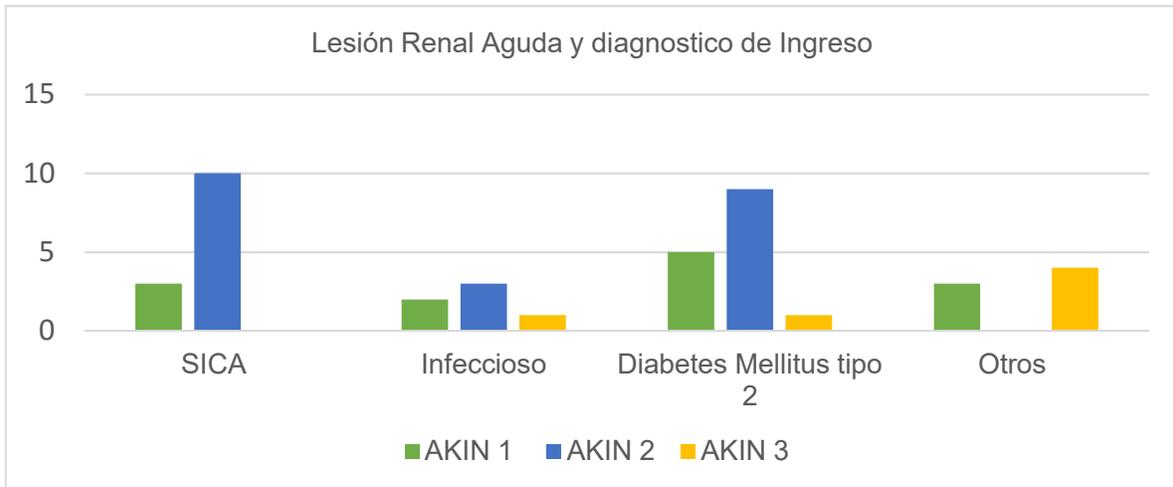
En cuanto a la relación entre el diagnóstico y su relación estadio de lesión renal aguda se encontró con la siguiente distribución en el primer Grupo SICA se encontraron 13 pacientes de los cuales 3 pacientes cursaron con Lesión renal aguda AKIN 1 (23%), 10 pacientes con AKIN 2 (77%), y ningún paciente con AKIN 3.

En el segundo grupo Infeccioso se encontraron un total de 6 pacientes de los cuales 2 pacientes desarrollaron estadio 1 de AKIN (33.3%), 3 pacientes AKIN 2 (50%), 1 paciente (16.6%).

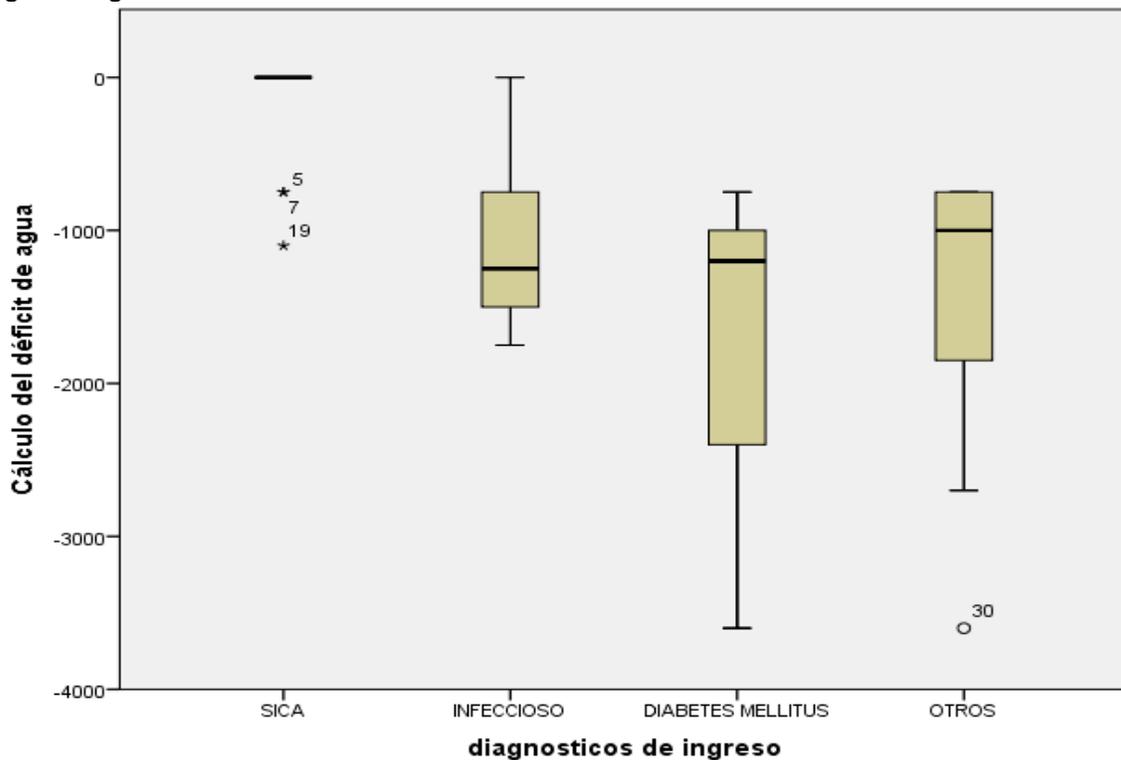
En el tercer grupo pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 se obtuvo un total de 15 pacientes de los cuales 5 pacientes desarrollaron LRA AKIN 1 (33.3%), 9 pacientes AKIN 2 (60%), 1 paciente AKIN 3 (6.7%).

En cuanto al último grupo se encontraron 7 pacientes de los cuales 3 desarrollaron AKIN 1 (42.86%), ningún paciente AKIN 2, y estadio AKIN 3 presentaron 4 pacientes (57.14%); en este último grupo resulta interesante que los 4 paciente que progresaron AKIN 3 ninguno requirió tratamiento sustitutivo de la función renal y 3 de estos pacientes ingresaron con diagnóstico de insuficiencia hepática child C con ascitis, y Una paciente por mordedura de araña loxocel.

La información se muestra en el siguiente gráfico.



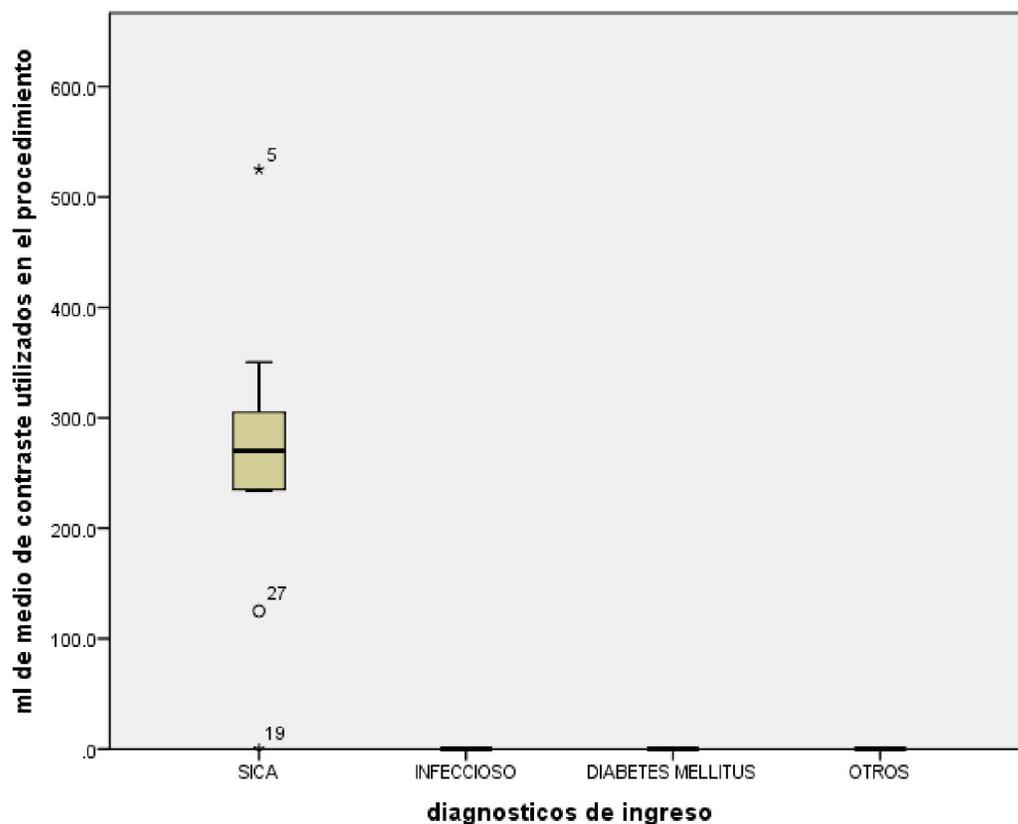
Al realizar la relación del diagnóstico y el déficit de líquidos se encontró una diferencia significativa (P menor de 0.05) con valor de P 0.001 para esta relación principalmente en los pacientes que fueron ingresados con diagnóstico de SICA. Lo cual se expresa en la siguiente gráfica.



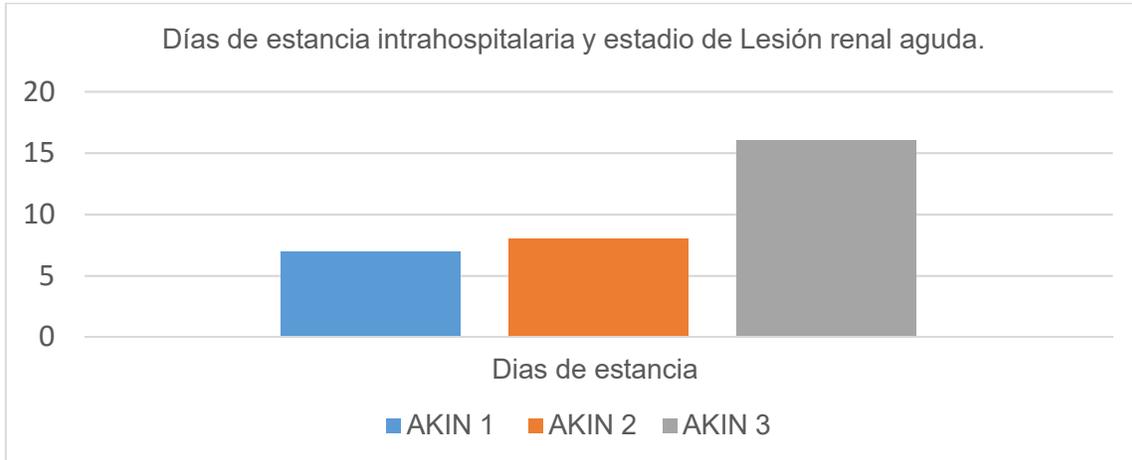
Con respecto a esto se encontró que los pacientes que fueron sometidos a intervencionismo coronario fueron los únicos que desarrollaron nefropatía por medio de contraste, no se

evidencio dentro del periodo estudiado que algún estudio de imagen contrastado se encontrara relacionado con el desarrollo de lesión renal aguda, de los 13 pacientes sometidos a intervencionismo coronario 3 pacientes desarrollaron lesión renal aguda AKIN 1 (23%), 10 pacientes desarrollaron AKIN 2 (77%) y ningún paciente desarrollo AKIN 3, en los cuales se utilizaron para AKIN 1 una media de 240ml de contraste, y para AKIN 2 296ml de contraste. .

Los pacientes que desarrollaron lesión renal aguda que ingresaron con el diagnostico de SICA se encontraron los siguientes datos con el uso de medio de contraste 270 ml fue la media, en el percentil 25 235 ml, y en el percentil 75 con 305 ml, esto al realizar el proceso estadístico se encontró con un P significativa 0.001 con respecto al uso de medio de contraste con el diagnóstico de ingreso.

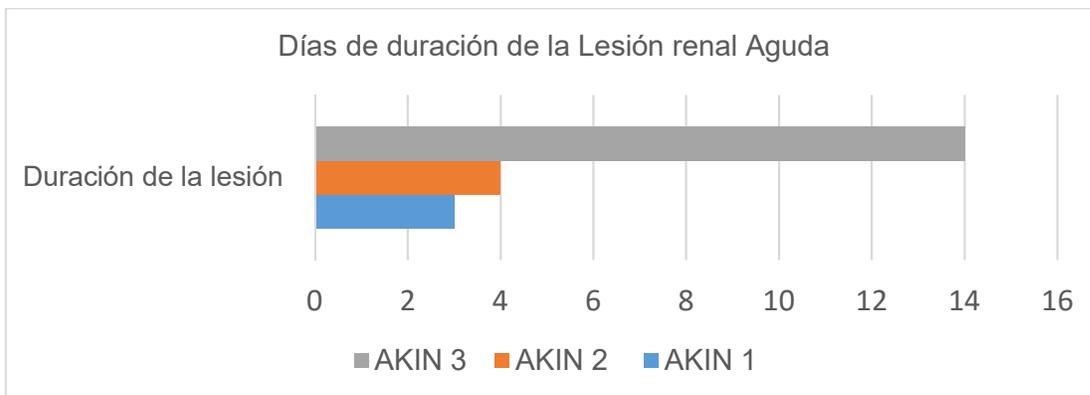


En cuanto al tiempo de estancia intrahospitalaria se encontró que para los pacientes que presentaron AKIN 1 la media fue de 7 días, AKIN 2 la media fue de 8 días y 16 días de media para los pacientes con AKIN 3.



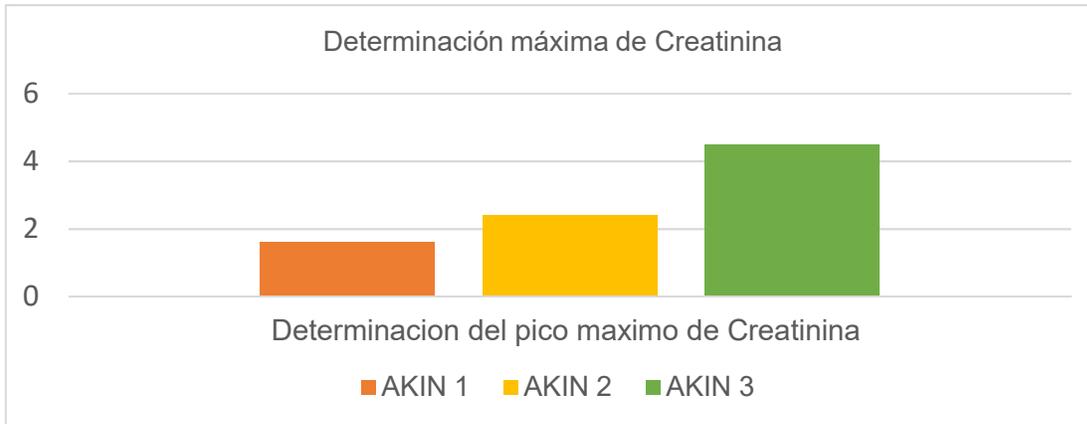
Al realizar la correlación de spearman's se con relación entre los días de estancia intrahospitalaria con el tiempo de duración de la lesión, y la determinación del pico más alto de creatinina con valores de p de 0.001 para ambos casos.

Como se describe a continuación el tiempo de duración de la lesión se encontraron los siguientes valores para AKIN 1 fue de 3 días, AKIN 2 fue de 4 días y AKIN 3 14 días.

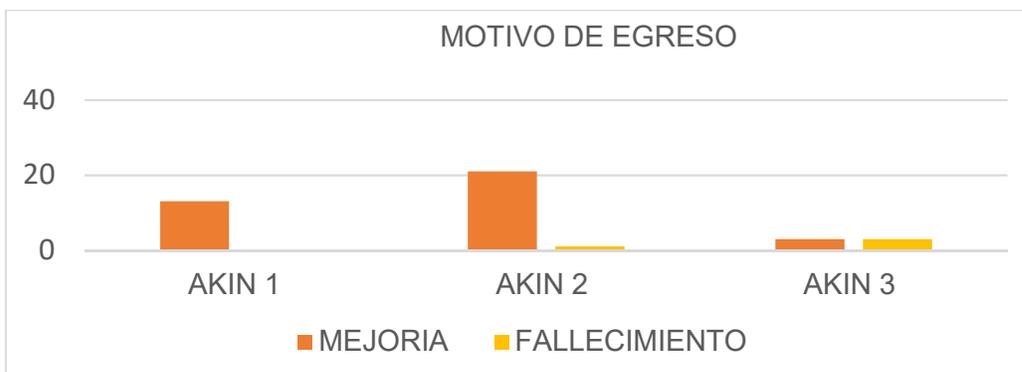


En cuanto al pico máximo de creatinina alcanzado se obtuvieron las medias, en el cual se encuentran los siguientes datos; para AKIN 1 la media del pico máximo alcanzado fue

de 1.61 mg/dl, para AKIN 2 2.4 mg/dl y por ultimo para AKIN 3 4.49. Como se observa en el siguiente gráfico.



Y con respecto a la Ultima variable realizada se encontró para el motivo de egreso por mejoría fue un total de 37 pacientes (90.24) y por fallecimiento fue de 4 pacientes (9.75%), y su distribución por grupos fue AKIN 1 13 pacientes egresaron por mejoría, sin fallecimientos en este grupo, para el siguiente grupo AKIN 2 fue un total de 22 pacientes de los cuales 21 egresaron por mejoría y 1 paciente fallecido con diagnóstico de choque séptico, en el grupo de AKIN tres fue un total de 6 pacientes de los cuales 3 egresaron por mejoría, 3 pacientes fallecieron con los siguientes diagnósticos 1 con evento vascular cerebral, 2 pacientes con encefalopatía hepática secundaria a insuficiencia hepática child C, cabe mencionar que en estos dos últimos pacientes ya habían contado con internamientos previos con el mismo motivo de ingreso principal.



## 19.- DISCUSION

La lesión renal aguda desde su identificación ha sufrido múltiples modificaciones en su definición sin embargo, lo que es claro es cuando se presenta está es un problema de salud muy importante y su búsqueda es definitivamente importante para el clínico, en el presente trabajo se encontró que un total de 41 pacientes durante un tiempo de observación de 5 meses se observó una frecuencia del 6.39%, que con respecto a la literatura se encuentra reportada en el 5.7 % de los casos lo cual en nuestro medio es similar, Entre 1985 y 2006 se publicaron 18 trabajos sobre IRA en México, de los cuales solo dos reportaron mortalidad. Piñón y colaboradores durante 2004 reportaron una mortalidad del 52% sin embargo, es importante enfatizar que no menciona si la mortalidad corresponde a la IRA como falla única o a la complicada con falla orgánica múltiple, en este trabajo se encontró que la mortalidad del total del grupo se encontró en un porcentaje de 9.75%, sin embargo con el uso de la escala propuesta por las guías KDIGO, se busca la identificación temprana de esta entidad por lo que probablemente secundario a ello se encontró un porcentaje de mortalidad más baja, sin embargo al tomar únicamente al grupo que presento Lesión renal aguda AKIN 3, se encontraría un porcentaje del 50%, lo cual es muy semejante a lo reportado anteriormente, en cuanto al tiempo de duración de la lesión renal aguda en el grupo de AKIN 3 se encuentra superior de 7 días por lo que estrictamente sale de la definición de AKIN, sin embargo con lo propuesto por las Guías KDIGO a estos paciente se les engloba en el grupo de Enfermedad renal aguda esto es sumamente importante ya que el seguimiento de los 3 pacientes que progresaron a esto, se deberá llevar en los 3 meses siguientes ya que es el tiempo necesario propuesto por estas mismas guías para definir Enfermedad renal Crónica, de carácter interesante no se encontró diferencias en la edad, o el sexo de los pacientes, el tiempo de estancia intrahospitalaria fue el esperado para el

tiempo de tratamiento establecido, el pico máximo de creatinina fue igualmente esperado para la definición de cada uno de los grupos así como la determinación de los volúmenes urinarios como lo propone la clasificación de AKIN, en cuanto al uso de medicamentos se encontró con tendencia a la significancia, sin embargo por el número reducido de la muestra no es posible establecer la relación directa entre los medicamentos y la presentación de la lesión renal aguda, se encontró una distribución uniforme entre los AINES y cefalosporinas de tercera generación sin embargo con respecto al uso de anfotericina B se encontró que este fármaco produjo lesión renal Aguda AKIN 2 y 3, por lo cual al realizar el uso de este medicamento se propone la realización del seguimiento de la función renal, con respecto a esto la literatura menciona la presentación clínica inicial de los pacientes con nefrotoxicidad inducida por anfotericina cursa con hipokalemia, hipomagnesemia y pérdida en la concentración de la orina. Su debut clínico se agrava en presencia de disminución del volumen intravascular y por lo general el cuadro clínico revierte con la suspensión del medicamento, por lo cual al documentarse elevación de creatinina o disminución de los volúmenes urinarios o alguna de estas alteraciones hidroelectrolíticas, se recomienda buscar el uso de alguna alternativa para el tratamiento, en cuanto al uso de medio de contraste se encuentran múltiples artículos mencionando esta entidad y se encuentra descrita la fisiopatología de la misma se encontró que en nuestra población el 77 % de los pacientes presentaron lesión renal aguda AKIN 2, probablemente secundario al uso de medio de contraste, sin embargo por el tipo de estudio no es posible correlacionar esto, sin embargo es de importancia que este grupo específico de pacientes el déficit de líquidos no se documentó, esto si es estadísticamente significativo, en la literatura se encuentran las causas de riesgo de daño renal por medio de contraste yodado dentro de las cuales se mencionan, Cuando la administración del medio de contraste es por vía arterial, Cuando la administración del medio de contraste es intrarrenal, Cuando se utiliza medio de contraste

iónico, Cuando el medio de contraste usado es de alta osmolaridad, Cuando el medio de contraste usado es de alta viscosidad, Cuando se utilizan más de 140 ml por estudio, Cuando se aplica medio de contraste endovenoso, en el grupo estudiado el medio de contraste se aplicó por vía arterial y se utilizaron más de 140 ml de contraste, esto es interesante, ya que la disminución del flujo sanguíneo secundario al SICA, y la aplicación de medio de contraste podrían ser los predisponentes para la aparición de la lesión renal aguda, el cuanto a la deshidratación es un factor que se encontró en 30 pacientes de la muestra, lo cual no indica que la reanimación adecuada con líquidos ayudará a la disminución de la presentación de la lesión renal, esto es importante más en servicios que funcionan como primer contacto dentro de las unidades hospitalarias, ya que como se observó también la presencia de un estadio más alto de lesión renal aguda es directamente proporcional número de días de estancia intrahospitalaria y con ello mayor gasto para el sistema de salud.

En cuanto al diagnóstico de ingreso cabe mencionar que la mayoría de los pacientes tenían antecedente de diabetes mellitus tipo 2 con 15 pacientes, lo cual es de suma importancia ya que los cambios degenerativos de la nefropatía secundaria a diabetes mellitus, tiene cambios incipientes que en estados de estrés donde disminuye el flujo sanguíneo renal, podrían ser predisponentes para la aparición de lesión renal aguda.

## 20.-CONCLUSIONES

La lesión renal aguda es una entidad multifactorial como se había reportado en la literatura revisada, con una alta tasa de mortalidad en cuanto se presenta con estadios avanzados, llegando a ser en este estudio del 50 % para paciente con AKIN 3, esto es de suma importancia, porque la determinación temprana de disminución de volúmenes urinarios así como cambios en los valores de creatinina, conllevaría a un tratamiento oportuno y con ello la disminución de complicaciones para el paciente con un aumento en su calidad de vida y disminución del gasto en salud.

La adecuada restitución de líquidos es importante para todos los pacientes, principalmente en los pacientes diabéticos y aquellos que se realizara intervencionismo coronario secundario a SICA, así como también es importante en los servicios que tienen contacto primario con el paciente en los servicios de urgencias de las unidades hospitalarias, ya que su uso supondría una disminución en la frecuencia de lesión renal aguda, y con ellos menor comorbilidad del paciente con un pronóstico favorable por parte de la función renal.

La administración de medicamentos nefrotóxicos encontrados en nuestra población fueron AINES, cefalosporinas y Anfotericina, siendo los dos primeros de mayor importancia, ya que el uso de estos medicamentos conllevaría al aumento del riesgo de nefrotoxicidad, y con ello mayores complicaciones en el manejo del paciente, el uso con precaución de estos fármacos es importante, así como también ante la inminente necesidad de su uso, realizar seguimiento estricto de la función renal, no únicamente con creatinina, como se mostró en el estudio la importancia de cuantificar el volumen urinario es de vital importancia, ya que es un parámetro que disminuye en las primeras horas de la lesión renal aguda, y la creatinina se eleva posteriormente a las 48 a 72 hrs, lo cual nos da pauta a comentar que

la clínica es de vital importancia para cualquier médico, y tomar los auxiliares de diagnóstico con las reservas necesarias, para el área de medicina interna es de vital importancia el seguimiento estricto de líquidos en los pacientes y así identificar de manera oportuna la disminución de estos volúmenes urinarios.

El uso de medio de contraste es un auxiliar que es de vital importancia para servicios como cardiología intervencionista, sin embargo su uso conlleva el riesgo a la presencia de lesión renal aguda como se presenta en este proyecto de investigación, el seguimiento de estos pacientes es de vital importancia por lo menos 48 a 72 hrs posteriores al uso de medio de contraste, y con especial cuidado en aquellos pacientes que se administren más de 140 ml de medio de contraste, por lo regular, para el estudio de imagen contrastada por tomografía supone una cantidad menor a esta por lo que el uso en el paciente conllevaría a un menor riesgo de lesión renal aguda como se demostró en este trabajo, sin embargo hacen falta una investigación mayor, sin embargo, esta investigación tiene la ambición de abrir nuevas líneas de investigación para las próximas generaciones y con ello lograr un manejo integral del paciente así como una conducta homogénea eficaz y eficiente para el tratamiento del paciente, ya que esta especialidad busca la integración del medio Interno para observar al paciente como un todo.

La enfermedad renal aguda es un término nuevo que dentro del estudio se logró evidenciar su presencia, y lo que abre a un nuevo universo de investigación para futuros médicos especialistas y así vigilar adecuadamente la evolución del paciente y determinar nuevas estrategias de tratamiento para realizar el soporte dentro de este proceso y así disminuir la progresión a enfermedad renal crónica, lo que llevaría a un aumento de la calidad de vida del paciente.

## 21.- REFERENCIAS

- 1.- Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure: Definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs. The Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care 2004; 8: R204-R212
- 2.- Morgera S, Shetz M, Tan I, Bouman C, Macedo E, Gibney N, Tolwani A, Ronco C. Acute renal failure in critical ill patients: A multinational, multicenter study. JAMA 2005; 294: 813-818.
- 3.- Calderon O, Guzman G, Sarmiento M. Nefrotoxicidad inducida por medicamentos. MÉD. VIS. 2011;24(1):65-85
- 4.- Sawaya BP, Briggs JP, Schnermann J. Amphotericin B nephrotoxicity: the adverse consequences of altered membrane properties. J Am Soc Nephrol. 1995;6(2):154-164.
- 5.- Bakker R C, Scholten E M, De Fijter JW, Leendert C P. Chronic Cyclosporine Nephrotoxicity in Renal Transplantation. Transplant Rev. 2004;18(1):54-64.
- 6.- Markowitz GS, Perazella MA. Drug-induced renal failure: a focus on tubulointerstitial disease. Clin Chim Acta. 2005;351(1-2):31-47
- 7.- John R, Herzenberg A M. Renal toxicity of therapeutic drugs. J Clin Pathol. 2009;62(6):505-15
- 8.- Morales L., Arévalo M. y Pérez F. Mecanismos implicados en la nefrotoxicidad producida por aminoglucósidos. Instituto Reina Sofía de Investigación Nefrológica. Departamento de Fisiología y Farmacología. Universidad de Salamanca. NEFROLOGÍA. 2000;20(5)
- 9.- Wilhelm MP, Estes L. Vancomycin. Mayo Clin Proc. 1999;74:928-35

- 10.- V Adhiyaman, M Asghar, A Oke, A D White, IU Shah. nephrotoxicity in the elderly due to co-prescription of angiotensin converting enzyme inhibitors and nonsteroidal anti-inflammatory drugs. J R Soc Med. 2001;94(10):512-14
- 11.- Lavecchia L, Cereza G, Sabaté M, Vidal X, Ramos N, De la Torre J, Segarra A, Escasany A. Insuficiencia renal aguda relacionada con medicamentos en pacientes hospitalizados. Revista de la sociedad española de Nefrología. 2015; 35 (6): 523-532.
- 12.- Salgado G, Landa M, Masevicius D, Gianassi S, San Roman J.E., Silva L., Gimenez M, Tejerina O, Diaz Cisneros P, Ciccioli F, do Pico J.L., Insuficiencia renal aguda según Rife y Akin: estudio multicentrico. Med. Intensiva. 2014; 38 (5): 271-277.
- 13.- León C, Cieza J, Valenzuela R, Injuria renal aguda, perfil epidemiológico intrahospitalario y factores asociados al riesgo de muerte. Rev Med Hered. 2014; 25: 189-195.
- 14.- Poch E, Riviello E, Christopher K. Insuficiencia renal aguda en la unidad de cuidados intensivos. Med Clin (Barc). 2008; 130 (4): 85-141.
- 15.- Regueira T, Andresen M, Mercado M, Downey. Fisiopatología de la insuficiencia renal aguda durante la sepsis. Med Intensiva. 2011; 35 (7): 424-432.
- 16.- Carda R, Agustín J, Manzano M, Garcia Rubira J, Fernandez A, Vilacosta I, Macaya C. Valor pronostico intrahospitalario del filtrado glomerular en pacientes con síndrome coronario agudo y creatinina normal. Rev Esp Cardiol. 2007; 60 (7): 714-9.
- 17.- Carrillo-Esper R, Vázquez-Rangel A, Merino-López M, Peña-Pérez C, Nava-López J, y col. Actualidades en disfunción renal aguda y terapia de soporte renal. Med Int Mex 2013; 29:179-191.

- 18.- Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW. Acute Kidney Injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:3365-3370.
- 19.- Cerda J, Bagga A, Kher V, Chakravarthi RM. The contrasting characteristics of acute kidney injury in developed and developing countries. *Nat Clin Pract Nephrol* 2008;4:138-153
- 20.- Bonventre JV, Yang L. Cellular pathophysiology of ischemic acute kidney injury. *J Clin Invest* 2011;121:4210-4221.
- 21.- Sharfuddin AA, Molitoris BA. Pathophysiology of ischemic acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol* 2011;7:189-200
- 22.- Sharfuddin AA, Molitoris BA. Pathophysiology of ischemic acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol* 2011;7:189-200
- 23.- Ricci Z, Cruz DN, Ronco C. Classification and staging of acute kidney injury: beyond the RIFLE and AKIN criteria. *Nature Reviews Nephrology* 2011;7:201-208
- 24.- Ricci Z, Cruz D, Ronco C. The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: A systematic review. *Kidney Int* 2008;73:538-546.
- 25.- Maccariello E, Soares M, Valente C, Nogueira L, Valenca RV, Machado JE, et al. RIFLE classification in patients with acute kidney injury in need of renal replacement therapy. *Intensive Care Med* 2007;33:597-605.
- 26.- Molitoris V, Okusa M, Himmelfarb J. Technology Insight: biomarker development in acute kidney injury what can we anticipate? *Nature* 2008;4:154-165.
- 27.- Parikh C, Devarajan P. New biomarkers of acute kidney injury. *Crit Care Med* 2008;36:159-165

- 28.- Rondon-Berrios H, Palevsky PM. Treatment of acute kidney injury: an update on the management of renal replacement therapy. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2007;16: 64-70.
- 29.- Bouchard J, Soroko SB, Chertow GM, Himmelfarb J, Ikizler TA, Paganini EP, et al. Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury. *Kidney Int* 2009;76:422-427.
- 30.- Bagshaw SM, Cruz DN, Gibney RT, Ronco C. A proposed algorithm for initiation of renal replacement therapy in adult critically ill patients. *Crit Care* 2009;13:317
- 31.- Masso E, Poch E, Prevencion primaria y secundaria de la insuficiencia renal aguda. *NefroPlus* 2010; 3 (2): 1-15.
- 32.- Himmelfarb J, Joannidis M, Molitoris B, et al. Evaluation and initial management of acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3(4):962-7
- 33.- Mardel SN, Saunders FM, Allen H, et al. Reduced quality of clot formation with gelatin-based plasma substitutes. *Br J Anaesth* 1998;80(2):204-7
- 34.- Schortgen F, Girou E, Deye N, Brochard L. The risk associated with hyperoncotic colloids in patients with shock. *Intens Care Med* 2008;34(12):2157-68.
- 35.- Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K, Myburgh J. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebocontrolled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. *Lancet* 2000;356(9248):2139-43.
- 36.- . Lauschke A, Teichgraber UK, Frei U, Eckardt KU. «Low-dose» dopamine worsens renal perfusion in patients with acute renal failure. *Kidney Int* 2006;69(9):1669-74

37.- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med 2008;36(1):296-327

38.- Tumlin J, Wali R, Williams W, et al. Efficacy and safety of renal tubule cell therapy for acute renal failure. J Am Soc Nephrol 2008;19(5):1034-40.

39.- Uchino S, Doig GS, Bellomo R, et al. Diuretics and mortality in acute renal failure. Crit Care Med 2004;32(8):1669-77

40.- Ho KM, Sheridan DJ. Meta-analysis of frusemide to prevent or treat acute renal failure. BMJ 2006;333(7565):420

## 22.- ANEXOS

Nombre: \_\_\_\_\_  
Expediente \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

sexo: M H

Diagnóstico al ingreso: 1.- \_\_\_\_\_  
2.- \_\_\_\_\_  
3.- \_\_\_\_\_  
4.- \_\_\_\_\_  
5.- \_\_\_\_\_

Diagnostico al egreso: 1.- \_\_\_\_\_  
2.- \_\_\_\_\_  
3.- \_\_\_\_\_  
4.- \_\_\_\_\_  
5.- \_\_\_\_\_

Estadía Intrahospitalaria 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30

Fecha de ingreso: \_\_\_\_\_

Determinacion de creatinina sérica al inicio \_\_\_\_\_

Determinacion de creatinina máxima alcanzada \_\_\_\_\_

Volumen urinario

	DIA 1	DIA 2	DIA 3	DIA 4	DIA 5	DIA 6	DIA 7
6 HRS							
12 HRS							
24 HRS							

Déficit de líquidos: \_\_\_\_\_

Utilización de nefrotóxicos:

	MEDICAMENTO	DOSIS	TIEMPO DE TX		
<b>AINES</b>					
<b>ANFOTERICINA B</b>					
<b>MEDIO DE CONTRASTE</b>					
<b>AMINOGLUCOSIDOS</b>					
<b>PENICILINAS Y CEFALOSPORINAS</b>					
<b>IECA Y ARA II</b>					

Medio de contraste: \_\_\_\_\_ ml.

Alta: Defunción

Mejoria

Traslado

Alta voluntaria

Causa: \_\_\_\_\_