



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

PETRÓLEOS MEXICANOS
SUBDIRECCIÓN DE SERVICIOS DE SALUD
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD

TESIS

PREVALENCIA DE LESION RENAL AGUDA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN
PACIENTES QUE ACUDEN A URGENCIAS DEL HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA
ESPECIALIDAD PEMEX

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
NEFROLOGÍA

PRESENTA:

DR RAMIREZ MUÑIZ JULIO ALBERTO

DIRECTOR DE TESIS:

DR. MARIO ALBERTO SEBASTIAN DIAZ

CO-TUTOR DE TESIS:

DR. MARCO ANTONIO CARMONA ESCAMILLA

CIUDAD DE MÉXICO, MAYO 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

FIRMAS



DR. CESAR ALEJANDRO ARCE SALINAS

DIRECTOR MEDICO HOSPITAL CENTRAL SUR ALTA ESPECIALIDAD



SPA. DRA. ADRIANA HERNANDEZ ALARCÓN

SUBDIRECTOR MEDICO HOSPITAL CENTRAL SUR ALTA ESPECIALIDAD



DR. DAVID EDUARDO CERVANTES BARRAGAN


JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.



DR. MARIO ALBERTO SEBASTIAN DIAZ

JEFE DEPARTAMENTO NEFROLOGIA

TUTOR DE TESIS



DR. MARCO ANTONIO CARMONA ESCAMILLA

COTUTOR DE TESIS

RESUMEN

-La lesión renal aguda es un problema común de salud que puede ser la presentación inicial de muchas enfermedades. Se asocia con aumento en riesgo de mortalidad y progresión a enfermedad renal crónica; especialmente en adultos mayores. La lesión renal aguda intrahospitalaria o en paciente enfermó en estado crítico han sido muy estudiado. Sin embargo la lesión renal aguda que se presenta en el servicio de urgencias no esta bien comprendido ; por ende el seguimiento y manejo del mismo no ha sido optimizado adecuadamente. ⁽¹⁾

Métodos: Se realizó un estudio Observacional, Descriptivo, Retrospectivo y Transversal en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos durante un año, en pacientes que acuden a urgencias y se realiza detección de lesión renal aguda por criterios de KDIGO en la variabilidad de creatinina basal de los pacientes y la presentan en urgencias.

Resultados: Se encontró un total de 21 casos de lesión renal aguda adquirida en la comunidad otorgado un 10.3% registrada con respecto a estudios previos, aun con múltiples factores y falta de detección de la lesión renal aguda aun es un problema claro en las unidades de atención a las salud con repercusión a nivel de morbi-mortalidad en todos los pacientes que acuden al servicio de urgencias.

Conclusiones: La prevalencia de lesión renal aguda adquirida en la comunidad es mucho mayor en nuestro hospital que la reportada en la literatura mundial. Siendo factores clásicos encontrados contribuyentes a los resultados pero otorgando puntos a redefinir en cuanto la prevención, la detección y valoración oportuna por nefrología para darle un giro resolutivo a este problema de salud pública mundial.

Palabras clave: Community acquired acute kidney injury (CA-AKI), Lesión Renal Aguda (LRA), Enfermedad Renal Crónica (ERC)

INDICE GENERAL

	Página
1.- INDICE GENERAL	4
AGRADECIMIENTOS	6
2.- INDICE DE FIGURAS Y TABLAS	
DIAGRAMA 1: SELECCIÓN DE UNIVERSO A ESTUDIAR	35
TABLAS DE RESULTADOS	51
3.- INDICE ANEXOS	
ANEXO 1: HOJA LLENADO DE DATOS	68
ANEXO 2: RECURSOS Y MATERIALES	69
4.- RESUMEN	3
5.- INTRODUCCION	9
6.- MARCO TEORICO	12
7.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	30
PREGUNTA INVESTIGACION	32
JUSTIFICACION	33
OBJETIVOS	34
HIPOTESIS	35
8.- MATERIAL Y METODOS	
DISEÑO DEL ESTUDIO	35
UNIVERSO DEL ESTUDIO	35
POBLACION DEL ESTUDIO	36
CRITERIOS DE INCLUSION	36
CRITERIOS DE EXCLUSION	36
CRITERIOS DE ELIMINACION	36
CALCULO DE LA MUESTRA	37
METODOS	38
RECURSOS	39
	Página
CONSIDERACIONES ETICAS	40
9.- MEDICIONES	
DEFINICION DE VARIABLES	41
OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES	41
ANALISIS ESTADISTICO	49

10.- RESULTADOS	50
11.- DISCUSION	56
12.- CONCLUSIONES	60
13.- ESTUDIOS POSTERIORES	61
14.- REFERENCIAS	62

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar a Dios, por permitirme tener una hermosa familiar donde crecí, darme la luz en este camino para formarme como médico y especialista de 2 grandes ramas de la medicina. Enseñarme el esfuerzo vale la pena todo para seguir adelante; aunque el camino sea difícil siempre debemos continuar en la senda y no perdernos.

A mi padre Julio Jorge Ramirez Del Ángel quien ha sido mi guía desde que nací, por enseñarme lo importante que es el trabajo, el esfuerzo, por apoyarme como mi padre al cuidarme, al llevarme a la escuela, hacer todo porque no me faltara nada académico. Mostrarme lo grande que es ser responsable; por sus enseñanzas y por ser mi ejemplo a seguir;

A mi madre Elvia Muñiz Santoyo por criarme, darme cariño y enseñarme lo bello de la vida. Por sin importar la hora, siempre levantarse antes para hacerme algo de desayunar y nunca irme con el estómago vacío a estudiar/trabajar. Por cumplir tu sueño de ser médico y permitirme llevarlo a cabo por ti.

A mi abuela Elva Santoyo Pedraza por ser mi segunda madre en la vida. Por siempre cuidarme y consentirme como ninguna otra abuela. Por ser mi segundo santa claus y reyes toda mi infancia. Por qué te prometí el día que partiste de este mundo que sería nefrólogo por ti.

A mis hermanos Jorge Enrique Ramirez Muñiz y Jesús Indalesio Ramirez Muñiz por ser mis compañeros de la vida, ser mis más queridos amigos y estar juntos siempre. Por darme cuenta que tenía que ser médico para cuidarlos siempre.

A mi maestro de la Nefrología: Dr. Mario Alberto Sebastián Díaz por darme la oportunidad de seguir adelante en mi formación médica, en convertir mi gusto por la nefrología en mi pasión. Por enseñarme de una forma que muchos médicos han perdido con el tiempo. Por enseñarme con el ejemplo y que siempre hay que actualizarse y dar todo por los pacientes que ponen su vida en nuestras manos. Por sus

valiosas enseñanzas durante la impartición del curso, por depositar su confianza en mí. Agradecido siempre.

Al Dr. Marco Antonio Carmona Escamilla por ayudarme a ser mejor. Por hacer del camino más áspero e inclinado, no para desviarme o que me rinda, si no para esforzarme más a ser mejor médico.

Al Dr. Michael E. Wasung de Lay por sus grandes aportaciones y consejos, apoyo e ilustrarnos en todo momento. Muchas gracias.

TESIS

PREVALENCIA DE LESION RENAL AGUDA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN
PACIENTES QUE ACUDEN A URGENCIAS EN EL HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA
ESPECIALIDAD

INTRODUCCIÓN:

La lesión renal aguda se define como un incremento rápido de los niveles séricos de creatinina, disminución del gasto urinario o ambas. Definiendo en cuanto a una clasificación diferente entre niveles de creatinina y gasto urinario; se toma el de mayor grado de lesión para clasificar el síndrome en el paciente a abordar.

La lesión renal aguda afecta a paciente de todas las edades, con predominio en afección al género femenino. Sin embargo, múltiples estudios regionales apuntan a que tiene mayor prevalencia en hombres y es asociado a las ocupaciones laborales de este grupo de pacientes. A nivel mundial en un estudio multicéntrico utilizando la clasificación RIFLE demostró que el 5.7% de la población presentará lesión renal aguda; de los cuales desglosando en las etapas de la clasificación, 10% presentará riesgo, 5% lesión y 3.5% falla renal en el rango más alto de la clasificación. La lesión renal aguda se presenta en pacientes con múltiples factores de riesgo como lo es: edad avanzada, comorbilidades (enfermedad renal crónica, diabetes, hipertensión, enfermedad arterial coronaria, falla cardíaca, hepatopatía crónica, y enfermedad pulmonar obstructiva crónica), grado de proteinuria previo, exposición a nefrotóxicos, cirugías mayores, sepsis, grado de reanimación hídrica y estado hemodinámico del paciente. También la distribución de aparición en los pacientes se ha visto que afecta a los pacientes hospitalizados del 5-10% y en pacientes en áreas críticas hasta un 60%. A nivel regional la prevalencia de lesión renal aguda se ha reportado en pacientes hospitalizado de la siguiente manera: En EUA del 22-25% (18-1000), Brasil 29-31%, Europa 15-32% (39-1000), África 13-24%, China 15-20% y Australia 17-26% (37-1000).

La lesión renal aguda adquirida en la comunidad se define por Sawhney y colaboradores como el cuadro clínico basado en los criterios AKIN al menos 7 días en la comunidad o en el primer día de hospitalización.⁽³¹⁾ Es un problema común de salud a nivel mundial. Afecta hasta el 1% de la población general. La proporción de casos de lesión renal aguda adquirida en la comunidad reportado a nivel mundial tiene un rango variado de porcentaje de detección y realizados la mayoría en estudios unicentricos. Epidemiológicamente las causas de lesión renal aguda adquirida en la comunidad varía de cada región y país; factores como infecciones, prevalencia de litiasis renal, uso

de medicina herbolaria tradicional y uso previo de Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II /antagonistas del receptor de angiotensina II son las que se han reportado en la literatura. La población afectada varía en edad desde los 18 hasta los 70 años con porcentaje que va desde 55-74%. Se han descrito mas casos en mujeres que en hombres; así reportando en las guías KDIGO el sexo femenino como factor de riesgo para lesión renal aguda; siendo que en estudios recientes en lesión renal aguda adquirida en la comunidad se ha reportado más en hombres que en mujeres. En un estudio prospectivo de factores de riesgo para lesión renal aguda adquirida en la comunidad con y sin enfermedad crónica y pronóstica, concluyeron que los factores más asociados para lesión renal aguda adquirida en la comunidad son el sexo masculino y el uso de IECAS y ARAS . En otro estudio prospectivo observacional en la India demostró que la etiología de la lesión renal aguda adquirida en la comunidad se puede dividir en 2 subgrupos: Infecciosa y no infecciosa. De las causas infecciosas en primer lugar fue la etiología la infección de tracto urinario superior (Pielonefritis) como principal causa de lesión renal aguda adquirida en la comunidad. En causas no infecciosas y con rasgo de tipo regional la mordida de serpiente; seguido por deshidratación. Hay diferencias significativas entre lesión renal aguda adquirida en la comunidad vs intrahospitalaria. Depleción de volumen contribuye más a casos de lesión renal aguda adquirida en la comunidad; mientras tanto a nivel hospitalario se asocia más a nefrotóxicos. En un estudio retrospectivo comenta que lesión renal aguda adquirida en la comunidad e intrahospitalaria tienden a tener recuperación incompleta, niveles séricos de creatinina pueden seguir elevados hasta un 1 año después del seguimiento ambulatorio y ser estos episodios de lesión renal factores de riesgo para progresión de enfermedad renal crónica.

Las alteraciones metabólicas que surgen de presentar un cuadro de lesión renal aguda impactan a nivel multiórganico en el paciente. Tanto las alteraciones hidroelectrolíticas, efectos de la uremia, desequilibrio ácido-base pueden encontrarse solas o combinadas en el cuadro del paciente; así mismo incluso se ha visto en pacientes con lesión renal aguda disregulación del sistema inmune.

A nivel respiratorio se puede presentar disfunción pulmonar debido al estado inflamatorio con presentación de hipoxemia, hipercapnia y predisposición a complicaciones de ventilación mecánica. En su conjunto aumenta la mortalidad hasta

un 80%. A nivel cardiaco la lesión renal aguda se asocia con disfunción ventricular izquierda y síndrome cardiorrenal. En pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada el nivel de azoemia se asocia a fibrilación ventricular. A nivel neurológico por lesión renal aguda puede presentar cuadros de encefalopatía, alteraciones del nivel de conducta e incluso crisis convulsivas.

Se han implementado maniobras para la detección oportuna de lesión renal aguda en múltiples centros hospitalarios. Estos se basan en registros médicos electrónicos, donde pacientes con estudios sericos rutinarios se registran y en cuanto llegue a servicios médicos, estos dan alarma a los cambios en los niveles de creatinina sérica bajo los modelos en las definiciones de KDIGO 2012 y por ende la temprana identificación en el servicio de urgencias. A nivel Institucional de Hospitales de PEMEX en el año 2009 se realizó en el hospital regional de Madero; una revisión del tema de insuficiencia renal aguda en unidad de Cuidados Intensivos. Sin embargo, el abordaje de lesión renal aguda adquirida en la comunidad no se ha realizado estudios previos en Unidades Hospitalarias de PEMEX en la literatura. Es por eso que se necesita realizar un estudio para conocer cual es la prevalencia de lesión renal aguda adquirida en la comunidad en pacientes del servicio médico de PEMEX; y consigo mismo evaluar los posibles factores de riesgo que afectan a este tipo de población. Con este estudio se pretende conocer la magnitud del problema de lesión renal aguda adquirida en la comunidad, y crear estrategias para su pronta identificación y correcto abordaje. Así se plantea mejorar el abordaje de pacientes desde el servicio de urgencias y admisión hospitalaria.

MARCO TEÓRICO

Introducción

-La lesión renal aguda es un problema común de salud que puede ser la presentación inicial de muchas enfermedades. Se asocia con aumento en riesgo de mortalidad y progresión a enfermedad renal crónica; especialmente en adultos mayores. La lesión renal aguda intrahospitalaria o en paciente enfermó en estado crítico han sido muy estudiados. Sin embargo la lesión renal aguda que se presenta en el servicio de urgencias no está bien comprendido; por ende el seguimiento y manejo del mismo no ha sido optimizado adecuadamente. Esto caracterizándose por una baja, o disminución de forma abrupta en la tasa de filtración glomerular, a consecuencia de una incapacidad renal para la excreción o depuración de productos nitrogenados, así como para mantener la homeostasis corporal de los electrolitos, los líquidos totales y el estado ácido base. Dicha perturbación del funcionamiento renal, se va generando debido a una serie de lesiones en cada uno de los componentes de la unidad funcional del riñón, por lo que podemos encontrar daño a nivel tubular, glomerular, intersticial y vasos sanguíneos, sin una demostración excepcional verificable o demostrable, incluso consecuencia del deterioro o de la agudización de una Enfermedad Renal Crónica preexistente en algunos pacientes ⁽¹⁾

Definición

Múltiples definiciones de lesión renal aguda se ha propuesto a través de los años. Hasta en el año 2012 cuando las guías KDIGO definió a la lesión renal aguda por los niveles séricos de creatinina y gasto urinario. Otras clasificaciones utilizadas como RIFLE y AKIN también han sido validadas en la práctica clínica. La ventaja de la clasificación propuesta por KDIGO es que cubre ambos parámetros abordados en las clasificaciones de RIFLE y AKIN. La mayoría de cohortes prospectivas utilizando cualquiera de las 3 escalas, dan adecuada validez para predecir mortalidad sin diferencias significativas entre ellas.

⁽¹⁾

La definición de ERC acorde a la Iniciativa de Calidad de los Resultados de la Enfermedad Renal (del acrónimo en inglés KDOQI) en el año 2002, se definió como un grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por alteraciones en la estructura y

función renal con una TFG menor a 60 mililitros/minuto/ 1.73 metros cuadrados de superficie corporal (ml/min/1.73m²sc), durante un periodo mayor a 3 meses o 90 días (7). La ecuación del Estudio de Modificación de la Dieta en la Enfermedad Renal (del acrónimo en inglés MDRD) es la ecuación de estimación de TFG más utilizada (8), siendo la ecuación de la Colaboración Epidemiológica de la Enfermedad Renal Crónica (del acrónimo en inglés CKD-EPI) la que cuenta con mayor precisión comparada con la de MDRD, especialmente en un TFG mayor a 60 ml / min / 1.73 m²sc y reemplaza a la ecuación del Estudio MDRD. Siendo esta entidad un importante problema de salud pública mundial afectando el 9.2% de la población adulta, y de este grupo étnico el 6.8% presenta una TFG menor a 60 ml/min/1,73 m², aumentando dicho porcentaje a 20.6% en edades por arriba de los 64 años, asociándose a una importante morbimortalidad cardiovascular, con altos costes anuales a los sistemas de salud mundial (2).

Epidemiología

-La lesión renal aguda es un problema común de salud a nivel mundial. Afecta hasta el 1% de la población general y el 15% de pacientes hospitalizados. Niveles más severos de lesión renal aguda se asocian con alto riesgo de mortalidad hospitalaria. Por otro lado rangos menos severos de lesión renal aguda también se han asociado con riesgos de muerte, estancia prolongada intrahospitalaria y aumento de costos hospitalarios. (2,3)

-La proporción de casos de lesión renal aguda adquirida en la comunidad reportado a nivel mundial tiene un rango variado de porcentaje de detección y realizados la mayoría en estudios unicéntricos. Epidemiológicamente las causas de lesión renal aguda adquirida en la comunidad varía de cada región y país; factores como infecciones, prevalencia de litiasis renal, uso de medicina herbolaria tradicional han sido detectados en múltiples regiones de China (4). Wonnacott y colaboradores reportan una prevalencia de lesión renal aguda adquirida en la comunidad de 4.3% con respecto a 2.1% en su contra parte intrahospitalaria.(33)

En un estudio de cohorte, retrospectiva y multicéntrica de China en el año 2013, Xin Xu y cols. lograron capturar de 9 centros hospitalarios un total de 659,945 pacientes hospitalizados y analizar las características demográficas, factores de riesgo y el porcentaje de pacientes lesion renal aguda adquirida en la comunidad (CA-AKI) y a

nivel intrahospitalario (HA-AKI). Como tal en el estudio la incidencia de CA-AKI fue de 2.5% y HA-AKI de 9.1%. Siendo como factor de riesgo mayor para ambos casos para presentar LRA fue la existencia previa de enfermedad renal crónica (CKD), contribuyendo en 20 y 12% respectivamente en ambos grupos detectados. De todos los casos detectados, posiblemente atribuyendo a causa de fármacos se englobó al 40% del total y de ellos un 16% a medicina tradicional herbolaria. Etiológicamente se detectó en ambos grupos como causa número 1 la sepsis y en conjunto enfermedad renal crónica.⁽⁵²⁾

Por otro lado Wonnacott y cols. también llevaron a cabo un estudio retrospectivo con la finalidad de evaluar las características y porcentaje de entre casos de CA-AKI y HA-AKI. Con un total de 15,976 casos detectados durante 1 año a través de registros electrónicos. Encontrando un total de 686 casos de CA-AKI y 334 HA-AKI respectivamente, con seguimiento total a 14 meses. Como resultados obtuvieron una incidencia de 4.3% y 2.1% de cada brazo de estudio. Dentro del análisis encontraron que las personas con CA-AKI resultaron más jóvenes y entre ambos grupos compartían mismas comorbilidades como falla cardíaca, enfermedad renal crónica diabetes e hipertensión. Así mismo detectaron que aquellos que presentaron CA-AKI fueron más catalogados en AKI 3 pero con mayor supervivencia que aquellos con HA-AKI. En el seguimiento a 14 meses detectaron que ambos grupos desarrollaron o hubo más presencia de enfermedad renal crónica en 39.4 y 33.6% respectivamente.

Etiología

-Más del 75% de los pacientes con lesión renal aguda presentan tanto azoemia prerrenal o necrosis tubular aguda. Siendo las principales causas de tipo prerrenal son: pérdida de volumen intravascular, secuestro a tercer espacio, disminución del gasto cardíaco o estrechez de la arteria renal. Causas intrínsecas engloban necrosis tubular aguda, nefritis intersticial, enfermedad vascular renal o glomerular. Por último dé causa

post renal ameritan apoyo con estudios de imagen, primordialmente ultrasonido renal en búsqueda de masas, hidronefrosis, dilatación ureteral y ausencia del jet del flujo urinario del uréter a la vejiga (valor predictivo positivo del 90% para etiología obstructiva).⁽⁵⁾

Causas específicas

Glomerulonefritis aguda

Causa de lesión renal aguda intrínseca, secundario a daño inmunológico a nivel renal, puede causar daños inflamatorios que conlleven a falla renal. En Estados Unidos las glomerulonefritis agudas contribuye al 10-15% de enfermedad renal crónica terminal. Usualmente con presentación de síndrome nefrítico o nefrótico de forma inicial. Fisiopatológicamente esta conformado por afección de los productos de la respuesta inmune que afecta y causa fibrosis en el glomérulo. El tratamiento de una glomerulopatía aguda incluye manejo de soporte y terapia inmunosupresora para tratar de frenar la cascada inmunológica y el proceso fibrótico a nivel renal como consecuencia lleva la enfermedad renal terminal.⁽⁶⁾

Sepsis

La sepsis es la causa de muerte de pacientes que presentan lesión renal aguda en más del 40%. Múltiples estudios reportan un riesgo relativo de aumento en 6.5 veces más en pacientes con lesión renal aguda que presentan cuadro de sepsis. Por lo cual este grupo de pacientes deben estar más monitorizados por este riesgo alto de complicaciones. Fisiopatologicamente hay múltiples teorías de cómo la sepsis causa lesión renal aguda. Siendo la isquemia y la vasodilatación periférica como cambios hemodinámicos que conllevan al daño renal. Sin embargo, en estudios en modelos animales con hemorragias masivas y arresto cardiaco; no hubo mayor riesgo de lesión renal aguda. Por lo que la respuesta inflamatoria disregulada sigue siendo la alteración de la sepsis en causar lesión renal aguda.⁽⁷⁾

Lesión renal aguda inducida por fármacos

Causa común de disfunción renal en pacientes. Son causantes del 20% de episodios de lesión renal aguda con una mayor incidencia en adultos mayores (66%). Su mecanismo de lesión se abarca en 4 rubros: Lesión tubular, lesión glomerular, lesión intersticial y precipitación por cristales. Es importante durante el abordaje conocer factores de riesgo para esta etiología como es la edad, diabetes o insuficiencia renal crónica no detectado previamente. Durante su abordaje, el sedimento urinario con presencia de abundantes cilindros granulosos es patognomónico de necrosis tubular aguda que puede revertir con la identificación oportuna y manejo óptimo. La nefritis tubulointersticial puede presentarse con una variada lista de fármacos; como es alopurinol, betalactámicos, sulfonamidas, diuréticos, antivirales e inhibidores de bomba de protones con riesgo de lesión renal aguda. Descartando otras causas de lesión renal aguda intrínseca y con uso de inhibidores de bomba de protones puede sospecharse de ser el agente causal y se asocia con hiponatremia e hipomagnesemia. Otros medicamentos son insolubles en la orina humana por lo cual tienden a precipitarse en los túbulos renales. Este fenómeno puede estar aumentado cuando el paciente presenta datos como depleción de volumen, enfermedad renal previa y alteraciones de los metabolitos con consecuencia de alterar el pH de la orina. Fármacos comúnmente prescritos con este fenómeno son ampicilina, ciprofloxacino, sulfamidas, metrotexate e indinavir. ⁽⁸⁾

-En un estudio prospectivo y observacional en la India Kaaviya, Ramesh et. al demostró que la etiología de la lesión renal aguda adquirida en la comunidad se puede dividir en 2 subgrupos: Infecciosa y no infecciosa. De las causas infecciosas en primer lugar fue la etiología la infección de tracto urinario superior (pielonefritis) como principal causa de lesión renal aguda adquirida en la comunidad. En causas no infecciosas y con rasgo de tipo regional la mordida de serpiente; seguido por deshidratación. ⁽⁹⁾

Lesión renal aguda inducida por contraste.

La Nefropatía Inducida por Medio de Contraste (NIC) es una forma reversible de Lesión Renal Aguda (LRA) que ocurre 24-48 horas posteriores a la administración intravenosa de medios yodados de radio contraste. A pesar de que la mayoría de los casos (>90%) es

reversible, en algunos casos su desarrollo puede estar asociado con resultados adversos.
(⁴²)

El diagnóstico de NIC es meramente clínico, basándose por el aumento característico en la concentración sérica de creatinina en el periodo ya mencionado, con la exclusión de otras causas de LRA. Dicha elevación de azoados condiciona una disminución en la Tasa de Filtración Glomerular (TFG) que suele ser leve y en la mayoría de los casos es reversible dentro de los 3 a 7 días posteriores, regresando a su normalidad basal o cercana a ella (⁴³). En un estudio que incluyó a 21 pacientes con NIC, el 57 % recuperó su función renal de forma completa, 19% de forma parcial a los 7 días posterior al evento y 5% quedaron con un daño crónico definitivo. (⁴⁴)

En muy pocas ocasiones pacientes que desarrollan NIC son candidatos a requerir una terapia de Sustitutiva de la Función Renal (TSFR). Estudios con gran número de pacientes donde se han sometido a procedimientos de angioplastía continuos (lapsos menores a 72 horas entre procedimientos), con altos volúmenes de medios de contraste, la necesidad

de TSFR solo fue del 0.08% (⁴⁴). Dentro de los mayores factores asociados a NIC, la preexistencia de Enfermedad Renal Crónica (ERC), que por sí sola es un factor gatillo desencadenante de NIC, y también para progresión del deterioro de la función renal. El desarrollo de NIC se ha asociado a resultados adversos a corto plazo (30 días) y largo plazo (90 días) con aumento en la mortalidad hasta del 4.9% contra 0.7% en población que no desarrollaron NIC, así como se presentó un mayor riesgo de eventos cardiovasculares (Infarto Agudo al Miocardio: IAM, insuficiencia cardiaca, eventos cerebrovasculares) (⁴⁵).

Clasificación de lesión renal aguda

-Una vez establecido el daño renal, es manifestado por disminución de la tasa de filtrado glomerular debido a elevación de creatinina y/o disminución del gasto urinario. Se divide en 3 categorías: Prerenal o disminución del flujo sanguíneo renal, Intrínseco o daño del parénquima renal (glomérulo, vasculatura o intersticio) y post renal u obstrucción del flujo urinario

Causas de lesión renal aguda		
Prerrenal	Intrarrenal	Post renal
Bajo volumen sistémico -Falla cardiaca -Falla hepática	Glomerular	Obstrucción de vejiga -Crecimiento prostático -Retención aguda de orina -Malignidad
Hipovolemia	Tubular -Isquemia -Infeccion -Nefrotóxicos	Obstrucción bilateral ureteral -Nefrolitiasis
Bajo gasto Cardiac	Vascular	Obstrucción de un solo riñon funcionando
Disfunción renal -Autoregulacion Inhibidores/bloqueadores de los recetores del eje renina-angiotensina		
Analgésicos no Esteroides		

Tomado de Walkar SS et. al., Acute kidney Injury, Harrison Principles of Internal Medicine, 20 edition, New York, McGraw-Hill (10)

Una de las causas con mayor frecuencia de LRA es la de origen Prerrenal o de atipo funcional, producida por una baja o disminución en el aporte sanguíneo renal, ocasionada ya sea por una baja en gasto cardiaco, o por cuadros de hipovolemia

secundaria, siendo las más frecuentes la deshidratación moderada y el sangrado importante. Como es de nuestro conocimiento el 25% del gasto cardiaco corresponde al aporte sanguíneo renal, condicionando un flujo renal aproximado de 1250 mililitros minuto/minuto. Cabe mencionarse que no todas los eventos que cursen con alteraciones en el flujo sanguíneo renal conllevaran al desarrollo de LRA, pero si conducen a alteraciones funcionales y baja en el flujo sanguíneo renal, sometándose a mecanismos de autorregulación renal que mejoran provisionalmente el flujo sanguíneo intrarrenal, principalmente a nivel de la corteza renal manteniendo el funcionamiento a nivel glomerular y medular, donde solo es necesario entre el 30 y 40 % de dicho flujo sanguíneo; esta serie de eventos autorreguladores culminan manifestándose como oliguria y elevación de azoados, pero sin disminución en la tasa de filtración glomerular estimada en valores por debajo de 15 mililitros /minuto; en pacientes gestantes se observa por debajo de 30 mililitros/minuto; llamándose a esta entidad: Disfunción Renal, sin llegar a ser como tal una LRA, siendo esto lo que antiguamente era conocido como LRA Prerenal o Funcional (⁴⁶)

La LRA originada por causas que condicionen situaciones de isquemia-re perfusión a nivel renal tiene una alta prevalencia, incluso considerada como la más común, también se puede observar en situaciones donde existe una acumulación de pigmentos (hemoglobina, mioglobina), hemólisis o rhabdomiolisis, produciendo una disminución en el flujo sanguíneo renal con bajo aporte de oxígeno y nutrientes, resultando en una hipoxia en las células del epitelio tubular, generando un daño estructural, el cual, acorde a la magnitud de exposición de este tipo de lesión, puede llegar a producir hasta alteraciones de tipo funcional, con baja en la síntesis de Adenosin Trifosfato (ATP) a nivel intracelular, favoreciendo así la apoptosis y muerte celular por necrosis. Todos los componentes de la nefrona son afectados durante un episodio de isquemia, pero el componente que con mayor frecuencia presenta lesión es el epitelio tubular a nivel del túbulo contorneado proximal, y posteriormente el resto del epitelio del túbulo e intersticio. Dicha situación provoca aumento en los niveles de sodio y en la presión osmolar (conocida como disfunción retrograda), que se manifiesta por la presencia de trombosis en la vasculatura peritubular y daño glomerular en si (⁴⁸).

Una de las características peculiares distintivas de LRA isquémica es la presencia de pérdida del epitelio en cepillo a nivel apical en el túbulo proximal. Dicha alteración y desprendimiento del epitelio superficial conduce a la formación de estructuras de manera temprana similares a ampollas a nivel de la membrana basal, y en seguida a lesiones propias de la isquemia. Dicho desprendimiento y pérdida celular tubular dejan áreas de exposición o denudación en la membrana basal, mostrando áreas focales de dilatación a nivel proximal, con formación de estructuras cilíndricas tubulares que permiten reducir la tasa de filtración glomerular del propio glomérulo que conforman ⁽⁴⁷⁾.

El citoesqueleto de actina juega un papel fundamental dentro del funcionamiento y estructura celular; siendo parte de la polarización, las funciones de endocitosis, las señales de transducción, la motilidad de los organelos celulares, la mitosis, la migración y la formación de la barrera en unión de complejos y adhesión de matriz celular. La conservación de dicha integridad del citoesqueleto es altamente importante a nivel tubular proximal ya que la amplificación de la membrana apical por medio de las microvellosidades es sumamente importante para el adecuado funcionamiento de la célula. Un inadecuado nivel de ATP intracelular impide de forma inmediata a la F-actina, localizada a nivel apical por despolimerización (por la colina), la redistribución de F-actina del núcleo. Dicha alteración produce inestabilidad en la membrana superficial y la formación de vesículas en sitios de unión extracelular que se protruyen o exfolian con dirección al lumen tubular, llegando a internalizarse para ser sometidos a procesos de reciclaje.

Otra de las consecuencias importantes derivadas por la pérdida del citoesqueleto de actina, es a nivel de uniones adherentes o estrechas, que favorecen la permeabilidad intersticial, ocurriendo en los primeros 5-10 minutos de la lesión al citoesqueleto de actina-espectrina, provocando que las bombas lumbales y apicales tengan un transporte bidireccional de sodio y agua. El aumento de sodio dentro del filtrado glomerular llega al túbulo distal, conduciendo a una reducción en la tasa de filtración por reflejos o mecanismos glomérulo-tubulares, consecuentemente dando una estimulación de la mácula densa y cambios en la arteriola aferente, resultando en una vasoconstricción de esta ⁽⁴⁸⁾.

Dentro de la microcirculación, las células endoteliales y musculares lisas tienen un rol crítico en la fisiopatología de LRA, por alteraciones del flujo sanguíneo a nivel regional. Cuando el flujo sanguíneo a nivel de la médula externa es reducido, el endotelio dañado y la vasa recta sufren vasoconstricción por aumento de varios compuestos: Endotelina 1, Tromboxano A2, Angiotensina Tipo 2, Prostaglandinas (H2), Leucotrienos (C4, D4), niveles tisulares elevados de adenosina y alta actividad simpática. Dicho efecto vasoconstrictor es magnificado por la síntesis de catecolaminas, produciendo una separación de lumen del vaso sanguíneo por la barrera endotelial, controlando el intercambio celular de los líquidos entre dichos compartimentos. Esta permeabilidad microvascular se ve incrementada en la LRA, condicionada de forma multifactorial por la disrupción del endotelio y citoesqueleto de actina, la ruptura de la matriz perivascular, la alteración de uniones a nivel endotelial, el glucocalix, y la expresión de moléculas de adhesión que provocan un aumento en la migración leucocitaria. La respuesta inmune en la LRA presenta alteraciones a nivel de la inmunidad innata y adaptativa aunque múltiples estudios reportan un rol perjudicial, determinado por los múltiples integrantes del sistema inmune. En investigaciones recientes se ha encontrado un papel protector y terapéutico de algunos componentes en la LRA. Dichos estudios en animales que son sometidos a LRA, han demostrado que los neutrófilos, las células dendríticas, los macrófagos y los linfocitos CD 4 (Natural Killers) están implicados en la inflamación renal característica de LRA, demostrados por su presencia dentro del infiltrado con células polimorfonucleares y mononucleares. En oposición los Linfocitos T CD4 Fox 3 tienen un papel protector en LRA tanto de etiología isquémica como en la inducida por toxinas ⁽⁴⁹⁾.

Hay diferencias significativas entre lesión renal aguda adquirida en la comunidad vs intrahospitalaria. Depresión de volumen contribuye más a casos de lesión renal aguda adquirida en la comunidad; mientras tanto a nivel hospitalario se asocia más a nefrotóxicos. Schissler et. al. en su estudio retrospectivo comenta que la lesión renal aguda adquirida en la comunidad e intrahospitalaria tienden a tener recuperación incompleta, niveles séricos de creatinina pueden seguir elevados hasta un 1 año

después del seguimiento ambulatorio y ser estos episodios de lesión renal factores de riesgo para progresión de enfermedad renal crónica.^(11,12)

Los niveles séricos de creatinina pueden modificarse por múltiples elementos en el organismo, como lo es dilución en estado de sobrecarga hídrica y producción disminuida en estados agudos de enfermedad; por ende la masa muscular también es un factor para valorar los niveles de creatinina en los pacientes. Debido a estas variaciones y que la creatinina es un marcador tardío de la función renal, recientemente nuevos marcadores bioquímicos de lesión renal como es cistatina C, Ngal, y KIM-1 son mas aprobados en el ámbito clínico para ser parte del protocolo de abordaje de lesión renal crónica.⁽¹⁾

Factores de riesgo

-Hay múltiples y muy bien estudiados factores de riesgo para la lesión renal aguda. Pacientes con edad mayor a 65 años son más propensos que los jóvenes de desarrollar lesión renal aguda y con peor pronóstico; pese al manejo oportuno é incluso diálisis, pacientes adultos mayores tienen múltiples enfermedades crónicas que afectan al parénquima renal (menor reserva renal).

Múltiples factores de riesgo conocidos son deplesión de volumen, procedimientos quirúrgicos, infecciones (sepsis), agentes nefrotóxicos, comorbilidades (diabetes, hipertensión, insuficiencia cardiaca, aterosclerosis y enfermedad renal crónica previa); son factores ya conocidos que aumentan el riesgo de presentar lesión renal aguda en los pacientes.

-Stucker y colaboradores en su estudio prospectivo de factores de riesgo para lesión renal aguda adquirida en la comunidad con y sin enfermedad crónica y pronóstico, concluyeron que los factores más asociados para lesión renal aguda adquirida en la comunidad son el sexo masculino y el uso de IECAS y ARAS. También definen en este estudio que el manejo oportuno no cambia significativamente mortalidad, recuperación renal o tiempo de hospitalización.⁽¹³⁾

-Por otro lado Neugarten y colaboradores estudiaron la prevalencia de lesión renal aguda entre los géneros. En las guías de práctica clínica KDIGO 2012 refieren al género femenino como un factor de riesgo para lesión renal aguda asociándolo con cirugía cardíaca, rhabdomiólisis, nefropatía por contraste y nefrotoxicidad por aminoglicosidos. Sin embargo, Neugarten et.al. en su análisis sistemático, encontró que en modelos experimentales, bioquímicamente los modelos femeninos tienen la capacidad de mostrar menor daño renal ante insultos provocados por los investigadores. En su estudio comparando la incidencia de lesión renal aguda intrahospitalaria entre hombres y mujeres; encontró como factor protector el ser mujer y ser hombre como factor de riesgo para lesión renal aguda en recientes estudios previamente mencionados ⁽¹⁴⁾.

Cuadro clínico

-La lesión renal aguda puede conllevar a complicaciones que afectan la vida.

Dentro de la diversa gama de manifestaciones iniciales de LRA, estas varían acorde a la etiología o situación desencadenante; teniendo una consecuente acumulación en los niveles de azoados (Creatinina, Urea), alteraciones en el estado ácido-base, desequilibrio hidroelectrolítico, así como cambios en la diuresis, pudiendo tener volúmenes urinarios inferiores a 400 mililitros en 24 horas (oliguria) o menores a 100 mililitros en 24 horas (anuria).

Una vez identificado la lesión renal aguda es imperativo encontrar el agente causal. Primordialmente se debe abordar causas prerrenales y post renales antes de indagar en daño intrínseco.

Durante el interrogatorio y exploración física, se debe buscar datos de hipovolemia, hemorragias y pérdidas gastrointestinales; sobre todo los estados de hipotensión y exposición a medio de contraste yodado.

Causas post renales como etiología a abordar, se debe interrogar datos sobre síntomas obstructivos urinarios (prostatismo), así como causas obstructivas extrínsecas en tumores y trauma sobre todo en pacientes monorrenos.

Causas intrínsecas se debe abordar el uso de nefrotóxicos como antibióticos, analgésicos no esteroideos, medio de contraste y bloqueadores del eje renina-angiotensina. ⁽¹⁾

Abordaje

Lesión renal aguda es diagnóstica mediante índices urinarios y pruebas bioquímicas. Se requiere realizar en el contexto del paciente con lesión renal aguda; sedimento urinario y bioquímica urinaria. Por ejemplo niveles elevados de la relación nitrógeno uréico/ creatinina es considerada azoemia prerrenal; además los niveles de sodio urinario disminuyen a menor de 20 meq/l que también es indicativo de lesión renal aguda de tipo prerrenal. Si se sospecha de proceso obstructivo es prioritario realizar ultrasonido renal y medición de orina residual en vejiga. Durante el estudio de lesión renal aguda es indicativo la relación Fena y Feurea para determinar el tipo de lesión renal aguda. Por último la realización de biopsia renal cuando tiene indicaciones claras y es vigilando por nefrólogo debido a la sospecha clínica de etiologías como lupus, necrosis tubular aguda y glomerulonefritis. ⁽¹⁵⁾

Para la conformación del diagnóstico de LRA se ha intentado realizar diversas escalas, en las cuáles se emplean las clasificaciones como RIFLE, AKIN, y la cinética, teniendo como principales factores la elevación de azoados séricos y la baja de volúmenes urinarios, que producen el daño final ⁽³⁰⁾.

La clasificación de RIFLE fue creada con el objetivo de estandarizar o unificar criterios diagnósticos, pronósticos y de tratamiento de LRA, en el año 2004 en Vicenza, Italia dentro del consenso Internacional del Grupo ADQI (del acrónimo en Inglés Acute Dialysis Quality Initiative), los expertos en turno determinaron la clasificación de la siguiente manera: R: Riesgo, I:Injuria, F:Falla, L:Lesión, E:End Stage of Kidney Disease o Enfermedad Renal Crónica (ERC)), tomándose en cuenta el aumento de azoados, la

baja de volumen urinario y la tasa de filtración glomerular, sin algún biomarcador sérico elevado; y sin especificarse el valor de la depuración estimada que debían tener dicho grupo de pacientes ⁽³¹⁾.

R: Riesgo. Volumen urinario menor a 0.5 mililitros/kilogramo/hora por un lapso de 6 horas. Creatinina Sérica mayor a 1.5 veces su valor normal-basal.

I: Injuria. Volumen urinario menor a 0.5 mililitros/kilogramo/hora por un lapso de 12 horas. Creatinina Sérica mayor a 2 veces su valor normal-basal.

F: Falla. Volumen urinario menor a 0.3 mililitros/kilogramo/hora por un lapso de 12 horas. Creatinina Sérica mayor a 3 veces su valor normal-basal.

L: Lesión. Si No hay biopsia renal no se puede determinar lesión.

E: ESRD/ERC. Enfermedad Renal Previa con una filtración glomerular previa disminuida, manifestaciones de uremia posterior a eventos de Riesgo, Injuria o Falla, con un lapso de tiempo de más de 3 meses de evolución. Documentado daño morfológico por gabinete (Ultrasonido Renal, Gamagrama) y Biopsia Renal.

Como parte de la expansión de los Consensos de Grupos y Sociedades Científicas, así como diversos Organismos de Salud, fue creada la Clasificación AKIN teniendo aprobación y acreditación por grandes grupos especializados en nefrología y cuidados críticos. Dicha clasificación en 2007 presentó una modificación a la ya conocida por RIFLE, teniendo los siguientes cuatro cambios principales ⁽³²⁾:

1.- Los estadios o etapas de Riesgo, Lesión e Insuficiencia, fueron sustituidos por la nomenclatura 1, 2 y 3 de forma respectiva.

2.-Se agregó un aumento absoluto de azoados (creatinina sérica) de por lo menos 0.3 miligramos/decilitro con respecto a un nivel basal o previo para el estadio 1; continuando sin especificación el valor de una tasa de depuración estimada o el empleo de algún biomarcador sérico.

3.-Quienes ameritaban Terapia de Reemplazo Renal al momento de debut o diagnóstico fueron catalogados en la etapa 3, sin importar valores de azoados ni cuantificación de volúmenes urinarios.

4.-La erradicación definitiva de categorías como: Pérdida y ERC

Cabe mencionarse que los puntos anteriormente descritos se mantienen aún incompletos para realizar una adecuada clasificación de LRA. Teniendo entonces los siguientes estadios:

AKIN 1: Volumen urinario menor a 0.5 mililitros/kilogramo/hora por un lapso de 6 horas. Creatinina Sérica mayor a 0.3 miligramos/decilitro con respecto a su valor normal-basal.

AKIN 2: Volumen urinario menor a 0.5 mililitros/kilogramo/hora por un lapso de 12 horas. Creatinina Sérica mayor a 2 veces con respecto a su valor normal-basal.

AKIN 3: Volumen urinario menor a 0.3 mililitros/kilogramo/hora por un lapso de 24 horas, o Anuria por 12 horas. Creatinina Sérica mayor a 3 veces con respecto a su valor normal-basal, o Creatinina mayor a 4 miligramos/decilitro con aumento mayor a 0.5 miligramos/decilitro. ⁽³¹⁾

Biomarcadores en lesión renal aguda.

En el año 2013, fue propuesta una clasificación denominada ADQI, donde la sugerencia es la inclusión de biomarcadores asociados a daño renal: Lipocalina Asociada a Gelatinasa de Neutrófilos (NGAL), la Molécula de Daño Renal Tipo 1 (KIM-1 urinario), Proteína de Origen Hepático de unión a Ácidos Grasos (L-FABP), Interleucina-18 (IL-18), y Cistatina C. Dicha propuesta clasificatoria tiene limitantes debido a pocos estudios que sustenten y apoyen niveles estandarizados de corte para ser consideradas en etapas de LRA.

Acorde a múltiples estudios aún no se tiene un biomarcador ideal de LRA, a pesar de que se han descrito varios de estos, demostrando su utilidad en diagnóstico, predicción y seguimiento de LRA, siendo una gran herramienta para vigilancia e implementación de Terapias Sustitutivas de

la Función Renal de forma temprana ⁽⁵⁰⁾. Se describe cada uno de los biomarcadores de la siguiente manera:

NGAL: Medido a nivel sérico y urinario. Es una proteína de 25 kDA, presente en el gránulo de neutrófilo, es una proteína localizada en células epiteliales, tiene una filtración libre tras su paso por el glomérulo y una reabsorción en túbulo proximal. Sugiriendo que un aumento en su excreción urinaria es secundario a un daño a nivel epitelial del túbulo contorneado proximal, con la reabsorción modificada y un aumento en su síntesis y excreción primaria por segmentos distales de la nefrona. Su incremento se presenta de una a dos horas posterior al inicio de la lesión. Tiene la mayor sensibilidad y especificidad entre los biomarcadores.

IL-18: Medido a nivel urinario. Es una citocina inflamatoria, producida posterior al inicio de lesión de células epiteliales de túbulo proximal en respuesta a un evento lesivo. Después de la lesión la IL-18 se secreta en la orina un poco antes del descenso de la función renal. Su incremento se presenta de cuatro a seis horas posterior al inicio de la lesión.

KIM-1: Medido a nivel urinario. Es una Glucoproteína transmembrana que se expresa posterior a una lesión celular del epitelio del túbulo proximal. Dirige el proceso de fagocitosis de células en apoptosis a nivel luminal del epitelio tubular. Nunca es expresada en riñones sanos. Un incremento en sus niveles urinarios va relacionado en lesiones por isquemia.

L-FABP: Medido a nivel urinario. Dicho grupo de proteínas localizadas en el citosol, es sintetizada a nivel hepático; presenta un incremento a las cuatro horas posteriores a la lesión por beta-oxidación.

Cistatina C: Dicha molécula con peso molecular de 13 kDa, tiene una filtración libre a nivel glomerular, con una detección urinaria nula en pacientes con función renal normal o preservada. En condiciones de daño tubular su medición urinaria es muy susceptible. ⁽⁵⁰⁾

En el año de 1968 Berggard y Bearn realizaron el primer aislamiento de orina en pacientes con Enfermedad de Wilson, presentando daño tubular proximal por Beta 2 Microglobulina (B2MG), un polipéptido de 11.8 kDA, Formado por 100 aminoácidos sin carbohidratos, aislada en todas las células nucleadas del cuerpo y que es parte de la cadena liviana del Complejo Mayor de Histocompatibilidad Tipo 1 (HLA-1) con una función primordial en el reconocimiento

celular. Tiene un comportamiento de filtración libre a nivel glomerular, con alta reabsorción dentro del túbulo proximal.

Su aumento es atribuible en dos situaciones específicas: 1.-Disminución en la tasa de filtración glomerular; 2.-Aumento en su síntesis (Presente en diversas patologías como Lupus Eritematosos Generalizado, Artritis Reumatoide, Mieloma Múltiple, Linfoma de Células B, procesos infecciosos virales, neoplasias). Su medición se realiza por método de ELFA (Del acrónimo Enzyme Linked Fluorecent Assay) con valores de referencia de 0.8-2.19 miligramos/decilitro.

Del año 2005 a la fecha algunos grupos de investigadores como los encabezados por Díaz de León y colaboradores donde el uso de B2MG como marcador de LRA, demostraron el empleo de una fórmula con una corrección lineal de 0.72, con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 100% en pacientes críticos y obstétricos principalmente. Otros autores internacionales emplean dicho marcador para estadificación de ERC ⁽⁵¹⁾.

Prevención.

-La identificación de la lesión renal aguda se ha basado en registros médicos electrónicos, donde pacientes con estudios séricos rutinarios se registran y en cuanto llegan a servicios médicos, estos dan alarma a los cambios en los niveles de creatinina sérica bajo los modelos en las definiciones de KDIGO 2012 y por ende la pronta identificación por médicos en servicio de urgencias ^(16,17).

Tratamiento

El tratamiento óptimo de la LRA en la mayoría es la terapia de sustitución de la función renal cuando se cumplen los criterios de la ADQI, los cuales son: (27,28).

- 1.- Oliguria-Anuria
- 2.- Acidosis Metabólica (pH menor a 7.1)
- 3.- Hiperazoemia con BUN igual o mayor a 80 miligramos/decilitro
- 4.- Hipercalcemia mayor a 6.5 mili Equivalentes/litro refractaria a manejo medico conservador

5.- Hiponatremia menor a 115 mili Equivalentes/litro o Hiponatremia mayor a 160 mili Equivalentes/litro

6.- Hipertermia

7.- Anasarca

8.- Falla Orgánica Múltiple

Estos criterios determinan la valoración oportuna para iniciar Terapia de Sustitución de la Función Renal al momento de la valoración; si se cuenta con dos criterios debe considerarse de forma obligatoria el inicio de dicha terapia, y si existen tres o más criterios se considera como una urgencia absoluta. Debe tenerse en consideración que cualquiera de dichos escenarios que cursen con tales criterios, son escenarios clínicos de urgencia y de extrema gravedad, aumentando la morbimortalidad (29).

Pronostico.

Cuando la LRA tiene una presentación única, sin daño a otro órgano, la recuperación renal es positiva y total en la gran mayoría de los casos, solo pudiendo subsecuentar un daño mayor en caso de ser una agudización o deterioro del funcionamiento basal en aquellos pacientes que ya tienen diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica (ERC) (47).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

¿Cuál es la prevalencia de lesión renal aguda adquirida en la comunidad en los pacientes de servicios de salud de PEMEX en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad?

La lesión renal aguda se define como un rápido incremento de los niveles séricos de creatinina, disminución del gasto urinario o ambas. Definiendo en cuanto a un estadio diferente entre niveles de creatinina y gasto urinario; se toma el de mayor grado de lesión para clasificar el síndrome en el paciente a abordar.

La lesión renal aguda afecta a paciente de todas las edades con predominio en afección al género femenino. Sin embargo múltiples estudios regionales apuntan a que tiene mayor prevalencia en hombres y es asociado a las ocupaciones laborales de este grupo de pacientes. A nivel mundial en un estudio multicéntrico utilizando la clasificación RIFLE demostró que el 5.7% de la población presentara lesión renal aguda; de los cuales desglosando en las etapas de la clasificación, 10% presenta riesgo, 5% presentaran lesión, 3.5 Falla renal en el rango más alto de la clasificación. La lesión renal aguda se presenta en paciente con múltiples factores de riesgo como lo son: edad avanzada, comorbilidades (enfermedad renal crónica, diabetes, hipertensión, enfermedad arterial coronaria, falla cardiaca, hepatopatía crónica, y enfermedad pulmonar obstructiva crónica), grado de proteinuria previa, exposición a nefrotóxicos, cirugías mayores, sepsis, grado de reanimación hídrica y estado hemodinámico del paciente. También la distribución de aparición en los pacientes se ha visto que afecta a los pacientes hospitalizados del 5-10% y en pacientes en áreas críticas hasta un 60%. A Nivel región la prevalencia de lesión renal aguda se ha reportado en pacientes hospitalizado de la siguiente manera: En EUA del 22-25% (18-1000), Brasil 29-31%, Europa 15-32% (39-1000), África 13-24%, China 15-20% y Australia 17-26% (37-1000).

La lesión renal aguda adquirida en la comunidad es un problema común de salud a nivel mundial. Afecta hasta el 1% de la población general. La proporción de casos de lesión renal aguda adquirida en la comunidad reportado a nivel mundial tiene un rango variado de porcentaje de detección y realizados la mayoría en estudios unicentricos. Epidemiológicamente las causas de lesión renal aguda adquirida en la comunidad varia de cada región y país; factores como infecciones, prevalencia de litiasis renal, uso de medicina herbolaria tradicional y uso previo de Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II /antagonistas del receptor de angiotensina II son los

que se han reportado en la literatura. La población afectada varía en edad desde los 18 hasta los 70 años con porcentaje que va desde 55-74%. Se ha descrito más casos en mujeres que en hombres; así reportando en las guías KDIGO el sexo femenino como factor de riesgo para lesión renal aguda; siendo que en estudios recientes en lesión renal aguda adquirida en la comunidad se ha reportado más en hombres que en mujeres. En un estudio prospectivo de factores de riesgo para lesión renal aguda adquirida en la comunidad con y sin enfermedad crónica y pronóstico, concluyeron que los factores más asociados para lesión renal aguda adquirida en la comunidad son el sexo masculino y el uso de IECAS y ARAS. En otro estudio prospectivo observacional en la India demostró que la etiología de la lesión renal aguda adquirida en la comunidad se puede dividir en 2 subgrupos: Infecciosa y no infecciosa. De las causas infecciosas en primer lugar fue la etiología la infección de tracto urinario superior (Pielonefritis) como principal causa de lesión renal aguda adquirida en la comunidad. En causas no infecciosas y con rasgo de tipo regional la mordida de serpiente; seguido por deshidratación. Hay diferencias significativas entre lesión renal aguda adquirida en la comunidad vs intrahospitalaria. Depleción de volumen contribuye más a casos de lesión renal aguda adquirida en la comunidad; mientras tanto a nivel hospitalario se asocia más a nefrotóxicos. En un estudio retrospectivo comenta que tanta lesión renal aguda adquirida en la comunidad e intrahospitalaria tienen a tener recuperación incompleta, niveles séricos de creatinina pueden seguir elevados hasta un 1 año después del seguimiento ambulatorio y ser estos episodios de lesión renal factores de riesgo para progresión de enfermedad renal crónica.

Las alteraciones metabólicas que surgen de presentar un cuadro de lesión renal aguda impactan a nivel multiorgánico en el paciente. Tanto las alteraciones hidroelectrolíticas, efectos de la uremia, desequilibrio ácido-base pueden encontrarse solas o combinadas en el cuadro del paciente; así mismo incluso se ha visto en pacientes con lesión renal aguda desregulación del sistema inmune.

A nivel respiratorio se puede presentar disfunción pulmonar debido al estado inflamatorio con presentación de hipoxemia, hipercapnia y predisposición a complicaciones de ventilación mecánica. En su conjunto aumenta la mortalidad hasta un 80%. A nivel cardíaco la lesión renal aguda se asocia con disfunción ventricular

izquierda y síndrome cardiorrenal. En pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada el nivel de azoemia se asocia a fibrilación ventricular. A nivel neurológico por lesión renal aguda puede presentar cuadros de encefalopatía, alteraciones del nivel de conducta e incluso crisis convulsivas.

Se han implementado maniobras para la detección oportuna de lesión renal aguda en múltiples centros hospitalarios. Estos se basan en registros médicos electrónicos, donde pacientes con estudios séricos rutinarios se registran y en cuanto llegan a servicios médicos, estos dan alarma a los cambios en los niveles de creatinina sérica bajo los modelos en las definiciones de KDIGO 2012 y por ende la temprana identificación en el servicio de urgencias. A nivel Institucional de Hospitales de PEMEX en el año 2009 se realizó en el hospital regional de Madero; una revisión del tema de insuficiencia renal aguda en unidad de Cuidados Intensivos. Sin embargo el abordaje de lesión renal aguda adquirida en la comunidad no se ha realizado estudios previos en Unidad Hospitalarias de PEMEX en la literatura. Es por ello que se necesita realizar un estudio para conocer cuál es la prevalencia de lesión renal aguda adquirida en la comunidad en pacientes del servicio médico de PEMEX; y consigo mismo evaluar los posibles factores de riesgo que afectan a este tipo de población. Con este estudio se pretende conocer la magnitud del problema de lesión renal aguda adquirida en la comunidad, y crear estrategias para su pronta identificación y correcto abordaje; así se plantea mejorar el abordaje de pacientes desde el servicio de urgencias y admisión hospitalaria.

JUSTIFICACIÓN:

La lesión renal aguda adquirida en la comunidad es una condición clínica poco estudiada y con un vacío en la epidemiología de nuestro país. Se encuentra en la literatura médica un desbalance en cuanto a su contraparte intrahospitalaria sobre estudios y ensayos clínicos realizados hasta el momento en múltiples países; sobre todo se encuentra infra estimada en países desarrollados y poco detectada en países en vías de desarrollo como en nuestro medio. Por lo cual su poco reconocimiento en la valoración médica o pronta valoración por médico nefrólogo.

Ha llevado a mayor número de complicaciones y al crecimiento de la tasa de prevalencia de enfermedad renal crónica; así mismo disminuyendo la calidad de vida y peor pronóstico en cuanto a la función renal de los pacientes. Es necesario realizar más estudios sobre esta etiología para conocer las condiciones clínicas, factores de riesgo y evolución de los pacientes que lleguen a cursar con lesión renal. La detección oportuna permitirá tener acciones correctivas o preventivas de progresión de lesión renal y mejorar el pronóstico en los pacientes estudiados. Para este estudio se recabarán datos clínicos, demográficos, bioquímicos y evolución que dará una base sólida para incrementar los conocimientos sobre la lesión renal aguda adquirida en la comunidad y su estado actual en nuestra comunidad. Se guardará la base de datos registrada en este estudio en la plataforma de tesis de la UNAM para su distribución y aprovechamiento de otros investigadores que se interesan en esta enfermedad para publicaciones de mayor impacto en la sociedad médica nacional e internacional.

OBJETIVOS

OBJETIVO PRIMARIO:

1. Estimar la prevalencia de lesión renal aguda adquirida en la comunidad en pacientes que acuden al servicio médico de urgencias derechohabientes de PEMEX en Hospital Central Sur de Alta Especialidad

OBJETIVOS SECUNDARIOS

1. Identificar los Factores de riesgo asociados a la lesión renal aguda adquirida en la comunidad en pacientes derechohabientes al servicio médico de Pemex.
2. Analizar el grupo etario con mayor número de casos de lesión renal aguda adquirida en la comunidad
3. Reportar los diferentes grados de la escala AKIN en los casos de lesión renal aguda adquirida en la comunidad

HIPÓTESIS.

1. La prevalencia de lesión renal aguda adquirida en la comunidad es del 4.3% en pacientes que acuden al servicio de urgencias en Hospital Central Sur de Alta Especialidad

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO DE ESTUDIO

Se trata de un estudio Observacional, Descriptivo, Retrospectivo y Transversal

UNIVERSO DE ESTUDIO:

Registros de Pacientes derechohabientes de Pemex que acuden a consulta de urgencias del Hospital Central Sur Alta Especialidad (HCSAE) en el periodo de tiempo de 01 de enero 2020 a 31 diciembre 2020.

POBLACIÓN DE ESTUDIO:

Pacientes que eleven niveles séricos de creatinina a partir de la definición de lesión renal aguda de la Acute Kidney Injury Network (AKIN) y estadio correspondiente.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

1. Pacientes de ambos sexos
2. Pacientes con edad igual o mayor a 15 años
3. Pacientes con diagnóstico de lesión renal aguda basado en niveles séricos de creatinina

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

1. Pacientes en programa de diálisis crónica.
2. Pacientes portadores de injerto renal
3. Pacientes con hospitalización reciente menor a 7 días
4. Pacientes que no cuenten con niveles previos de creatinina en registros médicos electrónicos al momento de realizar la detección del caso

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

1.- Sin criterios de eliminación

TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Calculo para una proporción:

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 * p * q}{d^2}$$

Tamaño muestra:

$$N: \frac{(1.96^2)(0.043)(0.96)}{(0.03^2)} = \frac{(3.8416)(0.043)(0.96)}{(0.009)}$$

$$N= 176.2$$

Donde:

Za²: Confianza: 1.96²: 3.8416

P: Proporción esperada (4.3% = 0.043) ⁽³³⁾

q: 1-p (1-0.043= 0.96) : 0.96 ⁽³³⁾

d: precisión (3%= 0.03²) =0.009

METODOS

Se trata de un estudio Observacional, Descriptivo, Retrospectivo y Transversal, de pacientes derechohabientes del Sistema de Salud de Petróleos Mexicanos, que acudieron al servicio de urgencias en el periodo del 01 de enero del 2020 al 31 de diciembre del 2020, donde se revisaron a través del expediente electrónico todos los pacientes que acudieron en dicho periodo de tiempo. Se asentaron cada uno de los eventos en la hoja de captura de datos correspondiente para un posterior vaciado de la información a una base de datos digital la cual estará bajo confidencialidad y resguardo con contraseña a la cual solo tendrán acceso el Residente y Director a Cargo del Proyecto.

Se INCLUYERON a pacientes de ambos sexos con una edad igual o mayor a 15 años que tienen tanto creatinina basal en registros previos electrónicos de consulta externa, hospitalización donde se solicitaron análisis clínicos de química sanguínea que incluya niveles de azoados y creatinina, por ende también niveles séricos de creatinina su visita en el servicio de urgencias para comparar el delta de ambos niveles y clasificarlos si cumple criterios para lesión renal aguda (AKI).

Se EXCLUYERON a todos los pacientes que se encuentran en programa de hemodiálisis y diálisis peritoneal de forma crónica y ambulatoria. Así mismo pacientes portadores de injerto renal y hospitalización menor a 7 días al momento de ser capturados en el servicio de urgencias. Por ultimo pacientes que no cuenten con niveles séricos de creatinina sérica para tomar como basal y comparar con creatinina de urgencias. E igual paciente que no cuenten con creatinina en consulta de urgencias para calcular delta y clasificar dentro de los criterios KDIGO para lesión renal aguda.

No se tomaron criterios de ELIMINACION.

RECURSOS.

Recursos Humanos.

INVESTIGADOR:

Investigador: Dr. Marco Carmona Escamilla (Adscrito servicio de Nefrología)

Actividad asignada: Asesoramiento y supervisión de este estudio (marco teórico, análisis estadístico, diseño del estudio y análisis de resultados)

• RESIDENTE:

- Residente: Ramírez Muñoz Julio Alberto
- Actividad Realización de investigación y marco teórico, completar protocolo de estudio, recolección y análisis de datos con reporte final de trayecto
- Número de horas por semana: 25-35 horas por semana fuera de las actividades laborales ordinarias durante su residencia en no más de 1 año.

Recursos materiales.

Recursos Materiales: Los recursos que se requiere adquirir son:

Ninguno más que los que se utilizan habitualmente para el registro de datos y notas clínicas de los pacientes a estudiar.

Recursos con los que se cuenta: Computadora de escritorio con acceso al registro de sistema electrónico de servicio médico de PEMEX para obtener datos y análisis de los mismos. (ver hoja en anexos)

- **Obtención y Proceso de Datos:** Material electrónico (Computadora escritorio del servicio de Nefrología con acceso al sistema electrónico de PEMEX para obtención de datos; computadora personal para registro, análisis e interpretación de datos; así como software ya instalado en dichos sistemas electrónicos) los cuales ya se cuentan.
- **Recursos Humanos:** Médico Residente, Médicos Adscrito Especialista
- **Recursos Financieros:** Ninguno

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

1. Los procedimientos y evaluación de datos de este protocolo de estudio estarán de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.
2. Este protocolo de tesis cumple con todos los requisitos en relación al apartado de la presentación y autorización de los proyectos o protocolos de investigación, solicitados en la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, de los criterios para ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos.
3. De acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud, este estudio se considera de investigación con riesgo mínimo, puesto que posee bajas probabilidades de afección al sujeto y se trata de un estudio retrospectivo que emplea obtención de datos a través de revisión de expediente clínico y cuestionarios.
4. En cuanto al manejo de datos personales, se establece que la información obtenida en esta investigación será estrictamente confidencial, los datos personales de los pacientes se codificarán en números consecutivos para asignación en la base de trabajo, la cual se protegerá en una base de datos aparte bajo contraseña con acceso solo por el investigador principal, los demás datos recolectados se analizarán sin nombres o datos de identificación institucional, a la cual tendrá acceso el investigador (Dr. Ramírez Muñiz Julio Alberto) y el asesor de tesis (Dr. Marco Antonio Carmona Escamilla), los datos se resguardan bajo contraseña en la computadora personal del investigador principal, hasta 1 mes después de haber presentado la tesis al comité de investigación y posteriormente será eliminada.
5. Los investigadores principales de este estudio son: Dr. Marco Antonio Carmona Escamilla y el Dr. Ramirez Muñiz Julio Alberto.

DEFINICIÓN DE VARIABLES.

VARIABLE DEPENDIENTE

Variable Principal	
Variable	Escala (intervalo, ordinal, nominal)
<u>Lesión renal aguda adquirida en la comunidad</u>	Cualitativa, discreta, ordinal

VARIABLES INDEPENDIENTES

Variable	Según naturaleza	Según los valores (continuidad)	Según escala de medición
Edad	Cuantitativa	Continua	Razón
Sexo	Cualitativa	Discreta	Nominal
Diabetes	Cualitativa	Discreta	Nominal
Hipertensión	Cualitativa	Discreta	Nominal
Hipotensión	Cualitativa	Discreta	Nominal
Diarrea	Cualitativa	Discreta	Ordinal
Enfermedad renal crónica	Cualitativa	Discreta	Ordinal
Ocupación	cualitativa	Discreta	Nominal
Uso de Analgésicos	Cualitativa	Discreta	Nominal
Uso de Antibióticos	Cualitativa	Discreta	Nominal
Sepsis	Cualitativa	Discreta	Ordinal

Uso de Medicina tradicional	Cualitativa	Discreta	Nominal
Anuria	Cualitativa	Discreta	Nominal
Oliguria	Cualitativa	Discreta	Nominal
Falla Cardíaca	Cualitativa	Discreta	Ordinal

DESCRIPCIÓN OPERATIVA DE VARIABLES

<i>Variable</i>						
<i>Edad</i>	<i>Cuantitativa continua de razón</i>	<i>Tiempo que ha vivido una persona o ciertos animales o vegetales (RAE)</i>	<i>Realizar la diferencia en años entre la fecha de nacimiento y la fecha de captura de datos</i>	<i>Número de años cumplidos al momento de la captura de datos</i>	<i>0-100</i>	
<i>Edad</i>	<i>Cuantitativa continua de razón</i>	<i>Tiempo que ha vivido una persona o ciertos animales o vegetales (RAE)</i>	<i>Realizar la diferencia en años entre la fecha de nacimiento y la fecha de captura de datos</i>	<i>Número de años cumplidos al momento de la captura de datos</i>	<i>0-100</i>	

<i>Sexo</i>	<i>Cualitativa discreta nominal</i>	<i>Condición Orgánica que distingue a los machos de las hembras</i>	<i>Distinguir el sexo de los individuos a estudiar</i>	<i>Distinción en ambos sexos</i>	<i>Masculino o femenino</i>	
<i>Diabetes</i>	<i>Cualitativa Discreta Nominal</i>	<i>Enfermedad crónica compleja multifactorial que condiciona exceso de glucosa con disminución de secreción o deficiencia de acción de insulina (ADA, Diabetes Care, 2019)</i>	<i>Presencia o no de diabetes: -Glucemia en ayunas alterada (>126mg/dl) -Hb1ac > 6.5% -Glucemia capilar asociada a datos clínicos de diabetes en cualquier momento > 200mg/dl.</i>	<i>Presencia o no de criterios de Diabetes</i>	<i>(0) No diabético (1)Diabético</i>	
<i>Hipertensión</i>	<i>Cualitativa Discreta nominal</i>	<i>Enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras tensionales por arriba de los límites con aumento del riesgo cardiovascular (Guideline for the diagnosis and</i>	<i>Cifras tensionales sistólicas por encima de 140 mmhg o cifras diastólicas por encima de 90 mmhg -Uso de medicamentos antihipertensivos</i>	<i>Presencia o no de criterios de Hipertensión</i>	<i>(0)No Hipertenso (1)Hipertenso</i>	

		<i>management of hypertension in adults, 2016, Gabb et. At.)</i>				
<i>Hipotensión</i>	<i>Cualitativa Discreta nominal</i>	<i>Niveles tensionales menores a 90/60mmhg. que cause síntomas y signos de disminución de perfusión tisular (Medicinenet)</i>	<i>Cifras Tensionales menores a 90/60mmhg o disminución del 20% de las cifras tensionales habituales</i>	<i>Presencia o no de criterios de Hipotensión por más de 6 horas</i>	<i>(0)No Hipotensión (1) Hipotensión</i>	
<i>Diarrea</i>	<i>Cualitativa discreta Ordinal</i>	<i>Evacuaciones aumentadas en número (más de 3 veces al día) o disminución de consistencia de las heces (OMS)</i>	<i>Aumento en el número de deposiciones habituales en el paciente o disminución en la consistencia de las mismas Gasto fecal mayor a 10 gr/kg/hr</i>	<i>Presencia de evacuaciones disminuidas en consistencia o aumentadas en deposiciones más el tiempo de evolución en menos de 14 días (cuadro agudo), 14-28(subagudo), > 30 días</i>	<i>(0)No Diarrea (1) Diarrea aguda (2)subaguda (3)crónica</i>	

				(crónico)		
Ocupación	Cualitativa Discreta nominal	Trabajo, empleo u oficio (RAE)	Cargo u ocupación dentro de PEMEX	Trabaja dor o jubilado	(0)Trabajador activo (1)jubilado	
Uso de Analgésicos	Cualitativa Discreta nominal	Grupo de fármacos capaces de suprimir o aliviar la sensación dolorosa (Maria-josep Divins, (2015) analgésicos, Elsevier.)	Registro de indicación y/o uso de analgésicos en el último mes	Uso de AINES al menos 7 días antes de ingreso a urgencias	(0)No analgésicos (1)Uso de analgésicos	
Uso de Antibióticos	Cualitativa Discreta nominal	Sustancia química producida por un microorganismo que desarrolla una actividad antimicrobiana (Fernando Paredes, (2004), Acción de los antibióticos, Ámbito Farmacéutico, Elsevier.)	Registro de indicación y/o uso de antibióticos en el último mes	Uso de Antibióticos al menos 14 días antes de ingreso a urgencias	(0)No Uso de antibióticos (1)Uso de antibióticos	
Enfermedad renal crónica	Cualitativa discreta ordinal	<u>KDIGO guidelines 2012:</u>	-Marcadores de daño renal: -Albuminuria > 30mg/ 24 horas	Presencia de enfermedad	KDIGO (0)Normal (1)G1 (2)G2	

		Anormalidades en la estructura o función del riñón, presente por más de 3 meses y repercusión a la salud.	-anormalidades en sedimento urinario -alteraciones hidroelectrolíticas tubulares -Alteraciones en biopsia renal -Cambios estructurales por estudio de imagen Historia de trasplante renal. -TFG: < 60 mililitros/ minuto	<i>renal crónica clasificado en sus 6 estadios y rango de Albuminuria</i>	(3)G3a (4)G3b (5)G4 (6)G5	
<i>sepsis</i>	<i>Cualitativa discreta ordinal</i>	<i>Complicación ante un proceso infeccioso con respuesta inmunológica desbalanceada, anómala (OMS)</i>	<i>Criterios de quickSOFA 2 o más de estos criterios clínicos:</i> <i>-Hipotensión (<90/60mmhg)</i> <i>-Alteración del estado mental</i> <i>-Taquipnea > 22 rpm</i>	<i>2 o más de estos criterios clínicos:</i> <i>- Hipotensión (<90/60 mmhg)</i> <i>- Alteración del estado mental</i> <i>- Taquipnea > 22 rpm en menos de 6 horas al llegar a urgencias</i>	<i>(0)No sepsis (1)Presencia de sepsis (2) Choque septico</i>	
<i>Uso de Medicina tradicional</i>						

<i>anuria</i>	<i>Cualitativa Discreta nominal</i>	Gasto urinario < 100 ml por 12 horas. (Kaaviya, (2019), community acquired AKI, Indian journal of nephrology)	Gasto urinario < 100 ml por 12 horas.	<i>Gasto urinario en mililitros en menos de 12 horas</i>	<i>(0)No anuria (1)Presencia de anuria</i>	
<i>Oliguria</i>	<i>Cualitativa Discreta nominal</i>	Gasto urinario < 0.5 ml/kg/hr por más de 6 horas. (Kaaviya, (2019), community acquired AKI, Indian journal of nephrology)	Gasto urinario < 0.5 ml/kg/hr por más de 6 horas.	<i>Gasto urinario en mililitros menos de 6 horas</i>	<i>(0)No Presencia de oliguria (1)Presencia de oliguria</i>	
<i>Falla cardiaca</i>	<i>Cualitativa discreta ordinal</i>	<i>Incapacidad del corazón para mantener un flujo sanguíneo para las necesidades del organismo (Heart failure, Health information, Mayo Clinic. 2010)</i>	<i>Condición clínica conocida en el paciente, y/o disminución de clase funcional en base a NYHA o Ecocardiograma con FEVI <40%</i>	<i>Criterios de NYHA o FEVI < 40% Disminución de clase funcional al al ingresar a urgencias</i>	<i>(0)No falla cardiaca (1)NYHA 1 (2)NYHA 2 (3)NYHA 3 (4)NYHA 4</i>	

<i>Rabdomiólisis</i>	<i>Cualitativa Discreta nominal</i>	<i>Condición médica que implica la disolución del tejido muscular dañado o muerto. Con liberación de component es celulares musculares (CK, mioglobina, aldolasa, DHL a nivel intersticial y vascular (Torres et. Al. (2015), Rhabdomyolysis: pathogenesis, diagnosis and treatment, spring)</i>	<i>Síntomas musculares con elevación de creatinin kinasa por arriba de 11 veces el valor normal o asociado a nefropatía por pigmentos con coloración café y myoglobinuria</i>	<i>Niveles elevados de CK 11 veces por arriba del valor normal o mioglobinuria en tira reactiva al asociado a malestar muscular al ingreso a urgencias</i>	<i>(0)No Presencia de rabdomiólisis (1)Presencia de Rabdomiolisis</i>
----------------------	-------------------------------------	--	---	--	---

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se emplearon medidas de tendencia central: medias, medianas y modas, así como medidas de tendencia de dispersión como rango, desviación standard y varianza para análisis de datos demográficos de la población a estudiar.

Para la asociación de variables de distribución normal emplearemos pruebas paramétricas como T de Student

Para la asociación de variables de cuantitativas

- Distribuciones Normales, relacionadas e independientes: T de Student.
- Distribución No Normal o Discontinuas: Test de U-Mann Whitney.

Para la asociación de variables cualitativas:

- Nominales y ordinales, relacionadas e independientes: Chi Cuadrada

Se usó Test de Fisher si alguno de los grupos tiene menos de 5 elementos.

Se otorgó valor significativo a P si <0.005 .

RESULTADOS

En el periodo comprendido de 01 de Enero del 2020 al 31 de Diciembre del 2020, se realizaron un total de 7505 valoraciones en el servicio de urgencias. Con la previa estimación de pacientes a analizar del universo (176 pacientes).

(Ver Diagrama 1).



Diagrama 1. Flujograma de pacientes del estudio y su subdivisión hasta grupo de pacientes con lesión renal aguda adquirida en la comunidad y grado del mismo. Muestra el número de pacientes con lesión renal aguda y cuantos se encuentran divididos por estadificación AKI.

Dentro de los datos demográficos de los pacientes en este estudio encontramos una edad promedio de pacientes en 82 años de la consulta de urgencias (16.5%), sin diferencias entre los grupos que presentaron episodios de lesión renal aguda y aquellos que no 15.5 vs 16.8 % ($p= 0.02$). Predominio de mujeres en acudir a urgencias (61.8 %). Así mismo en cuanto a comorbilidades crónicas como diabetes e hipertensión se mostraron en un 30.7 y 48.9% respectivamente. Intencionadamente se buscó pacientes que presentaron hipotensión en la consulta de urgencias encontrando un total de 25 pacientes (10.1%). Otro de las variables importantes es el número de pacientes con enfermedad renal crónica tomado como parámetro una tasa de filtrado glomerular menor a 60 ml/min / 1.73m² con un total de 69 pacientes detectados (30.7%). De todos los pacientes que acudieron solo un total de 33 fueron valorados por el servicio de medicina interna y nefrología (14.7%). Siendo un total de 53 pacientes que se hospitalizaron durante su abordaje (23.7%) Tabla 1.

Tabla 1

<i>Características demográficas de los pacientes</i>					
		Todos 225(%)	Si LRA(21)	No LRA(204)	P
Edad ^b		82 (16.5)	85 (15.5)	81 (16.8)	0.02
Sexo ^c	Hombre	86 (38.2)	10 (11.6)	76 (88.4)	NS
	Mujeres	139 (61.8)	16(11.5)	123(88.5)	NS
Peso ^a		67±12.9	60±27.5	70±20.3	0.496
Talla ^b		1.58(0.13)	1.6(0.16)	1.58(0.14)	0.797
IMC ^a		26±4.94	23.9(6.85)	27.05(6.25)	0.539
Diabetes ^c		69(30.7)	13(18.8)	56(81.2)	0.039
Hipertensión ^c		110(48.9)	15(13.6)	95(86.4)	0.406
Hipotensión ^d		24(10.7)	5(20.8)	19(79.2)	0.168
ERC ^c		69(30.7)	17(24.6)	52(75.4)	<0.001
Consulta MI o NF		33(14.7)	14(42.4)	19(57.6)	<0.001
Hospitalización		53(23.7)	14(26.4)	39(73.6)	<0.001

Nota. ^a prueba t de student, ^b U de Mann-Whitney , prueba de Chi cuadrada^c, prueba exacta de Fisher^d, AINES (Antiinflamatorios no esteroideos), ERC (enfermedad renal crónica) , LRA (Lesión renal aguda) , IMC (Índice de masa corporal)

En los parámetros bioquímicos registrados en este estudio se observó un promedio de tasa de filtrado glomerular de 64±26 mililitros/minuto/ 1.73 metros cuadrados como promedio de los pacientes con respecto a registros previos a su abordaje en urgencias; tomándolo como niveles basales, por otra parte en cuanto al delta de tasa de filtrado de los que se registraron el servicio de urgencias 69±34 mililitros/minuto/ 1.73 metros cuadrados. Los niveles séricos de potasio se encontraron en 4.1±0.7 sin cambios con respecto a ambos grupos de estudio. Resto de parámetros bioquímicos del grupo de pacientes se muestran en la tabla 2.

Tabla 2

<i>Estudios de laboratorio</i>				
	Todos (225)	Si LRA (21)	No LRA(204)	P
Creatinina basal ^a (mg/dL)	0.92± 0.42	1.15(0.62)	0.9(0.35)	0.014
Creatinina urgencias ^a (mg/dL)	0.98± 0.44	1.94(2.2)	0.9(0.34)	<0.001
TFG basal ^a (ml/min/1.73m ²)	64±26	35.9(20.55)	65.9(38.5)	<0.001
TFG urgencias ^a (ml/min/1.73m ²)	69± 34	33(33)	73.5(30)	<0.001
Glucosa ^a (mg/dL)	100± 31.5	128(14.5)	99(20.8)	0.12
Urea ^a (mg/dL)	39.4± 26.05	68(41.55)	38.3(19.2)	<0.001
Hemoglobina ^a (g/dL)	14.3± 2.5	14.2(3.65)	14.3(2.55)	0.01
Leucocitos ^a (miles/uL)	7.4± 2.34	10.19(8.62)	7.21(1.76)	0.117
Plaquetas ^a (miles/uL)	225± 117.5	275(96.5)	222(117.8)	0.302
Sodio ^a (mg/dL)	140± 4	136(6.5)	140(3.8)	0.056
Potasio ^a (mg/dL)	4.1± 0.7	4.2(1.1)	4.1(0.7)	0.998
Cloro ^a (mg/dL)	102± 4	102(8.5)	101.5(4)	0.471
Calcio ^a (mg/dL)	9.2±0.83	8.9(1)	9.35(1.2)	0.004
Magnesio ^a (mg/dL)	2± 0.3	2.1(0.6)	2(0.3)	0.11
Fosforo ^a (mg/dL)	3.5± 0.8	3.5(1.5)	3.5(0.8)	0.321
Ácido úrico ^a (mg/dL)	5.9±1.7	6.5(2.2)	5.75(2)	0.109

Nota. U de Mann-Whitney^a, TFG (Tasa de filtrado glomerular), LRA (Lesión renal aguda)

Se describió un total de 11 causas de atribuir la valoración por el servicio de urgencias donde las principales causas reportadas son las infecciones de vías urinarias en un total de 54 pacientes (24.3%), seguido de 48 caso asociados a traumatismos (21.6%) y por ultimo las afecciones de vías aéreas inferiores con 21 casos (9.5%) Tabla 3.

Tabla 3

<i>Motivo de consulta urgencias^d</i>				
	Todos (225)	Si LRA (21)	No LRA (204)	P
Disminución clase funcional por afección cardiaca	12(5.4)	2(16.7)	10(83.3)	0.127
Infección de vías urinarias	54(24.3)	7(13)	47(87)	
Dolor abdominal	7(3.2)	0(0)	7(100)	
Descontrol glucémico	1(0.5)	0(0)	1(100)	
Afección de vías aéreas inferiores	21(9.5)	7(33.3)	14(66.7)	
Descontrol hipertensivo	6(2.7)	1(16.7)	5(83.3)	
Traumatismo	48(21.6)	4(8.3)	44(91.7)	
Alteraciones Neurológicas	17(7.7)	1(5.9)	16(94.1)	
Neoplasia	5(2.3)	0(0)	5(100)	
Gastrointestinal	15(6.8)	2(13.3)	13(86.7)	
Alteraciones ginecológicas	1(0.5)	0(0)	1(100)	
Alteraciones cutáneas	4(1.8)	0(0)	4(100)	

Nota. Prueba exacta de Fisher, LRA (Lesión renal aguda)

También se evaluó de 2 grupos de fármacos y potenciales nefrotóxicos la asociación en el grupo de pacientes que presentaron lesión renal aguda y no. Los principales analgésicos detectados que mostraron su uso previo al menos 2 semanas o fueron utilizados en su plan de manejo en urgencias fueron en primer lugar celecoxib con 42 pacientes (18.7%) y naproxeno en 22 pacientes (9.8%). Por otro lado, los antibióticos más prescritos durante el 2020 fueron las cefalosporinas y las quinolonas en 12 pacientes (5.35) Tabla 4.

Tabla 4

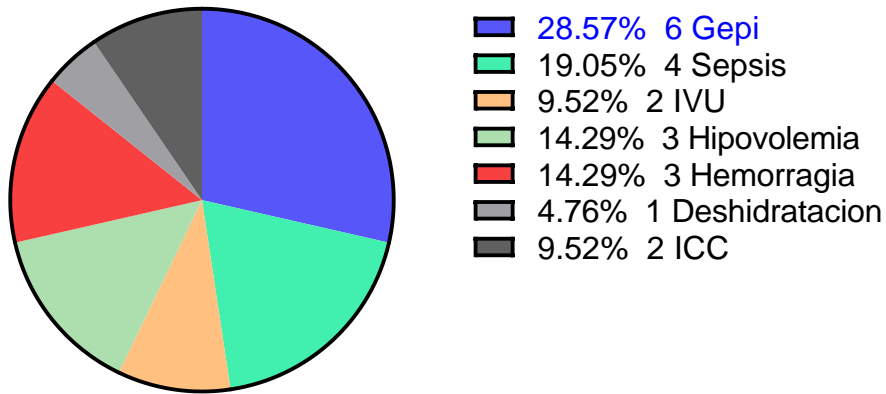
Medicación de pacientes en base a analgésicos no esteroideos y antibióticos

		Todos 225 (%)	Si LRA (21)	No LRA (204)	P
AINES		89(39.6)	7(7.9)	82(92.1)	0.202
Tipo AINES	Celecoxib	42(18.7)	5(11.9)	37(88.1)	0.213
	Naproxeno	22(9.8)	1(4.5)	21(95.5)	
	Diclofenaco	6(2.7)	1(16.7)	5(83.3)	
	Ketorolaco	8(3.6)	0(0)	8(100)	
	Clonixinato	1(0.4)	0(0)	1(100)	
Antibiótico		29(12.9)	9(31)	20(69)	0.002
	Penicilina	1(0.4)	1(100)	0(0)	
	Quinolonas	12(5.3)	3(25)	9(75)	
	Cefalosporina	12(5.3)	5(41.7)	7(58.3)	
	Sulfas	3(1.3)	0(0)	3(100)	
	Amino glucósidos	1(0.4)	0(0)	1(100)	

Nota: Prueba exacta de Fisher, AINES (Antiinflamatorios no esteroideos)

Por ultimo graficamos los casos que se detectaron como lesión renal aguda basado en los cambios de niveles de creatinina y sus posibles etiologías basadas en estudios previos que tienen la más fuerte asociación con el desenlace renal en estudio.

Tabla 5



Total=21

Tabla 5. Muestra los casos de lesión renal aguda y su probable etiología. IVU infección de vías urinarias, ICC insuficiencia cardiaca congestiva

TABLA 6

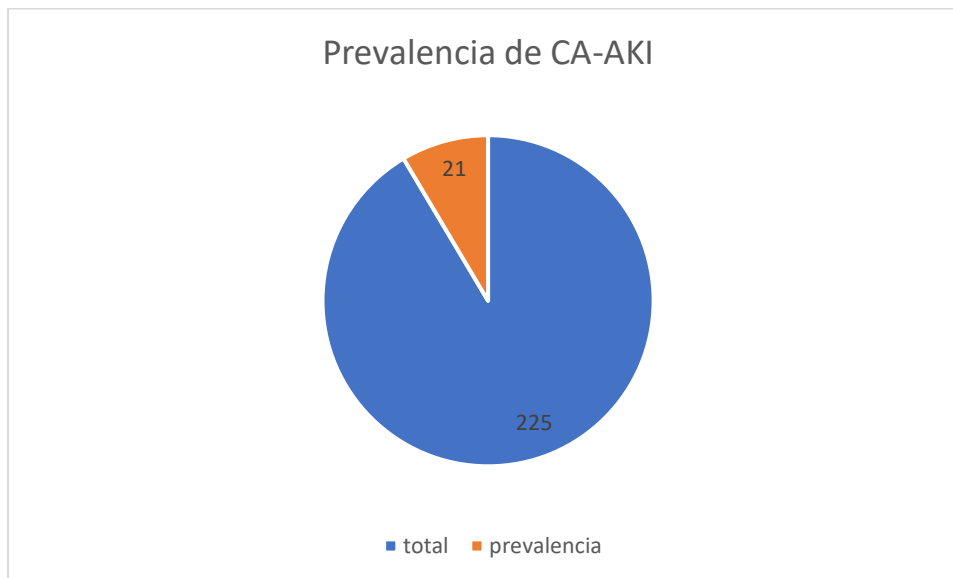


Tabla 6. Relación de total de pacientes estudiados y 21 pacientes con presencia de lesión renal aguda adquirida en la comunidad.

Tabla 7

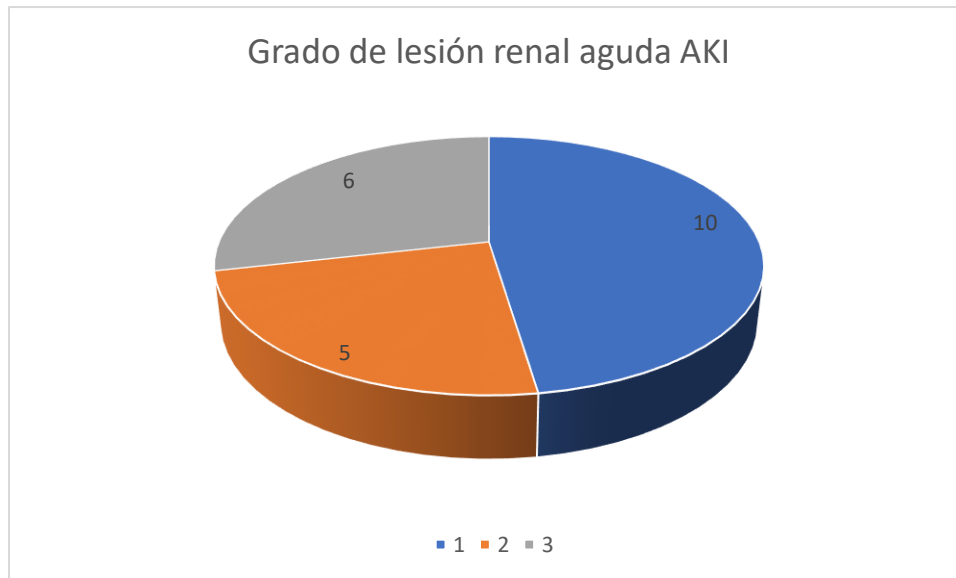


Tabla 7. Distribución de los grados de lesión renal aguda adquirida en la comunidad de los casos detectados durante el estudio

DISCUSION

Describiendo los resultados obtenidos durante este estudio, encontramos un prevalencia de lesión renal aguda adquirida en la comunidad de un 9.3% de los casos estudiados de la población obtenida mediante registros electrónicos y con criterio de elevación de creatinina sérica con respecto a valores basales en los pacientes que llegaron al servicio de urgencias. Esto ha representado una mayor prevalencia que en la literatura establecida, Xin Xu y colaboradores realizaron un análisis retrospectivo de la población China en 9 hospitales regionales con una población analizada de 659,945 pacientes. Encontrando una incidencia del 2.5% de lesión renal aguda adquirida en la comunidad y su contraparte a nivel intrahospitalario en 9.1%. Como datos encontrados en el estudio, el factor del riesgo que fue más predominante en ambos grupos fue la existencia de enfermedad renal crónica en la población china. Sobre todo los desenlaces conocidos de mayor costo, más morbimortalidad entre los pacientes, sobre todo aquellos que ingresan en áreas críticas. (53)

Por otra parte Yafang Wang y colaboradores realizaron en el año 2016 un estudio para conocer la carga de pacientes con diagnóstico en población China. Tomando una población bastante representativa de la comunidad China multicéntrica de un total de 44 hospitales se hicieron dos registros de criterios basados en las guías KDIGO 2012. El rango detectado de pacientes que cumplieron criterios de lesión renal aguda adquirida en la comunidad fue de 4,136 pacientes de un total registrado de 374,286. Siendo representado en porcentaje como un 1.11% de prevalencia de lesión renal aguda. Haciendo una clasificación de las 3 divisiones del tipo de lesión renal aguda se encontró un 48.8% de casos de tipo prerrenal, 26.9% de tipo intrínseca y por último de acuerdo a la literatura en 12.1% de tipo postrenal. Varios escenarios planteados en este estudio muestran incluso variaciones regionales, estado socioeconómico, que por ende no se comparan con factores clásicos estudiados en la lesión renal aguda intrahospitalaria. Incluso como limitante de este estudio para el diagnóstico, son el grupo de pacientes que no tenían cifras previas y durante su abordaje al hospital de creatinina sérica. (19)

En otro estudio epidemiológico de este lado del continente, Tecson y colaboradores también realizan un trabajo sobre la prevalencia de lesión renal aguda adquirida en la comunidad con especial énfasis en sus desenlaces sobre falla cardíaca; siendo un estudio retrospectivo, basado en registros electrónicos de Baylor Scott and White Health databases encontró una prevalencia de lesión renal aguda adquirida en la comunidad en un 2.5% (5358 pacientes de una población de 210,895; esto demuestra que la prevalencia de lesión renal aguda adquirida en la comunidad es mayor a la reportada en la literatura mundial.(56)

En de las características demográficas de los pacientes, encontramos un promedio de edad del paciente dentro de 82 años; Wonnacott y colaboradores encontraron que la población con más prevalencia de lesión renal aguda adquirida en la comunidad es en población más joven, pese a conocer como la edad un factor de riesgo, en la población estudiada no presento diferencias en ambos grupos (si LRA 15.5 % vs No LRA 16.8, P= 0.02). La mayoría de los estudios se encuentra con mayor prevalencia de lesión renal aguda y enfermedad renal crónica en paciente más ancianos, esta teoría va de la mano de la senescencia renal como un factor para menor cantidad de nefronas de reserva ante los insultos renales. Por otra parte Wang y colaboradores en su estudio epidemiológico de encuesta sobre múltiples localidades en China detectado que de los sexos, el sexo masculino es donde predominaba la lesión renal aguda adquirida en la comunidad (65.5%), Stucker encontró también una predisposición hacia el género masculino para lesión renal aguda adquirida en la comunidad donde nos integra que este resultado es debido a una vida más riesgosa, predisposición genética y daño renal obstructivo por hipertrofia prostática. otros estudios han descrito que CA-AKI es más prevalente en mujeres, siendo en nuestro estudio se mantienen sin predominio de sexo (hombres 11.6% vs mujeres 11.5%). Varios estudios han apuntado sobre todo en India y China, la relación entre los oficios y el tipo de fauna como causas de lesión renal aguda, desde

estudios asiáticos con mordeduras de serpiente como factor de riesgo para lesión renal aguda adquirida en la comunidad. (17, 19,33).

Otro de los factores asociados a lesión renal aguda como es diabetes e hipertensión no se asoció a mayor tasa de prevalencia que en el grupo que presentó la afectación renal, encontrando mayor número de casos de diabetes e hipertensión quienes no presentaron el evento (DM si LRA 18.8 vs no LRA 81.2, $P=0.039$, HAS si LRA 13.6 vs no LRA 86.4, $P=0.406$). Stucker y colaboradores en sus registros encontraron alta asociación de lesión renal aguda adquirida en la comunidad e hipertensión arterial sistémica, mientras en nuestro estudio no presentó mayor asociación la presentación de daño renal e hipertensión (si LRA 13.6 vs no LRA 86.4, $p=0.406$) (17,33).

Múltiples estudios han demostrado que tener enfermedad renal crónica es factor clásico para presentar más episodios de lesión renal aguda, sin embargo se encontró menos casos de LRA en pacientes con una tasa de filtrado < 60 ml/min/1.73 (Si LRA 24.6 vs No LRA 75.4, $P= <0.001$). Wang reporta con prevalencia de enfermedad renal crónica en pacientes en hospitales académicos versus rurales (27.8% vs 19.7%; $P= < 0.001$) asociados a lesión renal aguda adquirida en la comunidad. Stucker encontró a seguimiento a 5 años de pacientes con lesión renal aguda adquirida en la comunidad primaria versus aquellos con enfermedad renal crónica con un riesgo aumentado de 5.7 más riesgo de lesión renal aguda estadio III en aquellos con enfermedad renal crónica (17, 19,33).

En cuanto al porcentaje de hospitalización, en el estudio de Weisenthal sobre la detección de pacientes con lesión renal aguda fue de 6.2%; donde mezclaba pacientes de novo y de re-hospitalización, siendo la unión de estos grupos el aumento de prevalencia y un total de 62.8% de pacientes hospitalizados, en contraste con nuestro estudio, la tasa de hospitalización fue de 23.7% de todas las causas donde detectamos que hospitalizaron un total de 14 casos con lesión renal aguda incluyendo el evento y causas no renales de hospitalización (26.4 % vs 73.6 , $P = < 0.001$) (15).

Weisenthal y colaboradores han avalado el uso de registros electrónicos con alarmas que orienten al clínico sobre las variaciones que presenten los niveles séricos de creatinina. Esto como marcador temprano al momento de la consulta. A pesar de otros factores estudiados (tabaquismo, diabetes, obesidad) y que si presentan reportes emergentes al abrir el expediente electrónico durante la evaluación médica. Sería imperativo contar con este tipo de alarmas que permitan una mayor participación del nefrólogo en la consulta de urgencias. Siendo algunas de las limitaciones que sea solo creatinina como marcador y la toma de decisión en sí o no solicitar niveles de creatinina durante el abordaje en urgencias, acortan la posibilidad de una mayor detección de estos pacientes con los factores de riesgo

establecidos. Stucker y colaboradores en su estudio prospectivo, analizan los desenlaces de la detección temprana de la lesión renal aguda adquirida en la comunidad, haciendo una división en su contra- parte adquirida intrahospitalaria que ha sido mayoritariamente descrita, resalta la importancia de 3 pasos de control de calidad y mejoría en la oportunidad intervención para la lesión renal aguda adquirida en la comunidad fueron 1.- Identificación temprana del paciente y establecer el diagnóstico de lesión renal aguda, 2.- adecuado seguimiento del caso con realización de estudios complementarios(sedimento urinario, ultrasonografía renal, etc.) y por ultimo adecuada terapéutica sobre la causa adyacente de lesión renal aguda ;estas 3 medidas primordiales en la atención del paciente con lesión renal aguda fueron supervisadas y aceptadas por nefrólogos durante el estudio realizado. (15,17)

En nuestro estudio detectamos de forma importante aquellos casos que fueron referidos a los servicios de medicina interna como a nefrología para un seguimiento más estrecho en ambos casos de pacientes con y sin lesión renal aguda (42.4% vs 57.6%, $P = < 0.001$), siendo otros estudios reportando de 22.4 a 27,3% de referencia con nefrología. (19).

A su vez la detección de tasa de filtrado glomerular sobre las diferentes ecuaciones utilizadas en los últimos años tienen variaciones en la infra y sobreestimación de la función renal que podría dar falsos negativos en cuanto el establecer que pacientes presentan lesión renal aguda. (15)

Detectamos un total de 71.43% de etiología prerenal de lesión renal aguda adquirida en la comunidad entre las posibles causas atribuidas en el estudio (28.57% GEPI, 14.29% hipovolemia , 14.29% hemorragia, 9.52% insuficiencia cardiaca congestiva y 4.76% deshidratación), de tipo intrínseco 28.57% (19.05% sepsis y 9.52% infección de vías urinarias) y nula causas de tipo post-renal, siendo por ejemplo en el estudio de Wang y colaboradores encontrando de etiologías 48.8% para prerenal, 26.9% de tipo intrínseco y post renal 12.1%; y como causa de sepsis solo reporto un 5.7%. (19).

Múltiples nefróticos han sido asociados a predisposición de lesión renal aguda, stucker y colaboradores encontraron como factor deletéreo el uso de diuréticos en su estudio al abordar factores de riesgo para lesión renal aguda adquirida en la comunidad, sobre todo aquellos que combinaban múltiples diuréticos, así mismo en ese estudio no se encontró asociación entre inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y el antagonista del receptor de angiotensina como un factor para presentar lesión renal aguda adquirida en la comunidad; al contrario fue la piedra angular para la nefroprotección, siendo claro en nuestro estudio aun sin ser un factor a estudiar, la mayoría de los pacientes ya era usuarios crónicos de este grupo de fármacos.(17)

La labor más importante en el manejo de la lesión renal aguda adquirida en la comunidad es la temprana detección de cuadro y la intervención y seguimiento de forma ambulatoria y hospitalaria dependiendo del cuadro clínico y comorbilidades del paciente para mejores desenlaces, sobre todo la valoración oportuna por el servicio de nefrología. Muchos de las dificultades que los servicios de urgencias para atender una lesión renal aguda, ha sido la dificultad de la detección de la misma por criterios de guías de práctica clínica internacionales, una arbitraria decisión de tomar que la mayoría de los insultos renales son en su mayoría de tipo prerrenal, iniciando reanimación hídrica en la mayoría de los pacientes. (17)

CONCLUSIONES

Para terminar este estudio, hemos comparado la literatura mundial sobre lesión renal aguda adquirida en la comunidad, siendo aún no tan explorada como su contraparte vía intrahospitalaria, pese a factores de riesgo clásicos para enfermedad renal crónica, episodio de lesión renal aguda e impacto en la morbi-mortalidad de los pacientes; la lesión renal aguda adquirida en la comunidad aún tiene diferencias sutiles en cuanto a la etiología, evolución y pronóstico. En este estudio múltiples asociaciones etiológicas se realizan de forma arbitraria, sin concluir de forma si es la causalidad o no de la lesión renal aguda o solamente un factor agregado a los ya conocidos. La CA-AKI aún es un campo poco estudiado que hemos concluido que la detección oportuna y canalización hacia los servicio de nefrología en etapas más severas mejora el pronóstico. Es imperativo implementar formas que ayuden al clínico de primer contacto, como lo es registros electrónicos y alarmas para detectar este problema de salud mundial.

ESTUDIOS POSTERIORES Y PROPUESTAS:

Este trabajo es una apertura para realizar tanto mejorar la identificación de pacientes con factores de riesgo para lesión renal aguda y una más prioritaria canalización al servicio de nefrología para disminuir la prevalencia de esta enfermedad y que contribuya a la morbi-mortalidad de los pacientes a hospitalizarse.

1.-Estudio prospectivo, observacional y analítico de pacientes que presentaron episodio de lesión renal aguda. Seguimiento a 1 o 2 años y ver quienes desarrollan enfermedad renal crónica. Con un seguimiento estricto por parte de Nefrología dentro

de su estancia hospitalaria y continuar este de forma conjunta con los servicios de Medicina Interna -Nefrología de las unidades de adscripción foráneas para el adecuado seguimiento de dicha población para condicionar una pérdida mínima o nula de pacientes en estudio

2.- Estudio retrospectivo, observacional y analítico de tipo cohorte al crear base de datos para registrar pacientes con cambios en el promedio de creatinina basal y el último valor de creatinina para identificación por parte del personal de primer contacto, secundariamente agregar variables como factores conocidos para lesión renal aguda. Esto que levante una alarma para prestar cuidado al paciente y ya sea ajustar el manejo médico, vigilancia estrecha o envié oportuno a Nefrología.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.-Gaibi T, Ghatak-Roy A. Approach to Acute Kidney Injuries in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. 2019;37(4):661–77.
- 2.- Wang J, Li J, Wang Y. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. Clinical Characteristics and prognosis of acute kidney injury in elderly patients with sepsis, 2019;31(7):837-841.
- 3.- Sun M, Baron J, Dighe A, Szolovits P, Wunderink RG, Isakova T, et al. Early prediction of acute kidney injury in critical care setting using clinical notes and structured multivariate physiological measurements. *Stud Health Technol Inform*. 2019;264:368–72.
- 4.- Co I, Gunnerson K. Emergency Department Management of Acute Kidney Injury, Electrolyte Abnormalities, and Renal Replacement Therapy in the Critically Ill. *Emerg Med Clin North Am*. 2019;37(3):459-471.
- 5.-Semogas IK, Davis A, Rafi I, Anderson C, Annear NMP. Investigating acute kidney injury in primary care. *BMJ* [Internet]. 2019;365(June):1–8. Available from: <http://dx.doi.org/doi:10.1136/bmj.l4007>
- 6.-Kwong YD, Liu KD. Prediction models for AKI will they result in improved outcomes for AKI? *Clin J Am Soc Nephrol*. 2019;14(4):488–90.
- 7.- Tamzali Y, Drouin S, Renard-Penna R, Hertig A. Démarche diagnostique devant une insuffisance rénale aiguë [Diagnostic procedure for acute kidney failure]. *Rev Prat*. 2018;68(2):152-156.
- 8.- Crews DC, Bello AK, Saadi G, Li PKT, Garcia-Garcia G, Andreoli S, et al. Burden, access, and disparities in kidney disease. *Kidney Int*. 2019;95(2):242–8.
- 9.-Poston JT, Koyner JL. Sepsis associated acute kidney injury. *BMJ*. 2019;364:1–17.
- 10.-Harrois A, Soyer B, Gauss T Hamada S, Raux M, Duranteau J., Prevalence and risk factors for acute kidney injury among trauma patients: A multicenter cohort study, 2018

- 11.- Regolisti G, Gerra L, Di Mario F, et al. G Acute Kidney Injury as a risk marker for hospital readmission: a single-center pilot study in the general population of the Parma Area Ital Nefrol. 2018;35(6):2018-vol6.
- 12.-Jonsson AJ, Kristjansdottir I, Lund SH, Palsson R, Indridason OS. Computerized algorithms compared with a nephrologist's diagnosis of acute kidney injury in the emergency department. Eur J Intern Med [Internet]. 2019;60(September):78–82.
- 13.-Investigators TR, Cole N, Lane W, Nicholas AA, Hospital RD, Rd U, et al. Risk Prediction for Acute Kidney Injury in Acute Medical Admissions in the UK Abstract : 2018
- 14.-See EJ, Jayasinghe K, Glassford N, Bailey M, Johnson DW, Polkinghorne KR, et al. Long-term risk of adverse outcomes after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis of cohort studies using consensus definitions of exposure. Kidney Int [Internet]. 2019;95(1):160–72.
- 15.-Weisenthal SJ, Quill C, Farooq S, Kautz H, Zand MS. Predicting acute kidney injury at hospital reentry using high-dimensional electronic health record data. Vol. 13, PLoS ONE. 2018. 1–38 p.
- 16.-Neugarten J, Golestaneh L. Female sex reduces the risk of hospital-associated acute kidney injury: A meta-analysis. BMC Nephrol. 2018;19(1):1–11.
- 17.-Stucker F, Ponte B, De La Fuente V, Alves C, Rutschmann O, Carballo S, et al. Risk factors for community-acquired acute kidney injury in patients with and without chronic kidney injury and impact of its initial management on prognosis: A prospective observational study. BMC Nephrol. 2017;18(1):1–9.
- 18.- Schissler, Michael & Zaidi, Syed & Kumar, Haresh & Deo, Datinder & Brier, Michael & Mcleish, Kenneth. (2013). Characteristics and Outcomes in Community-Acquired Versus Hospital-Acquired Acute Kidney Injury.. Nephrology (Carlton, Vic.).
- 19.-Wang Y, Wang J, Su T, Qu Z, Zhao M, Yang L, et al. Community-Acquired Acute Kidney Injury: A Nationwide Survey in China. Am J Kidney Dis. 2017;69(5):647–57.
- 20.-Holmes J, Geen J, Phillips B, Williams JD, Phillips AO. Community acquired acute kidney injury: Findings from a large population cohort. Qjm. 2017;110(11):741–6.

- 21.- Kaaviya R, Vadivelan M, Balamurugan N, Parameswaran S, Thabah MM. Community acquired AKI: A prospective observational study from a tertiary level hospital in Southern India. *Indian J Nephrol* 2019;29:254-60
- 22.-Kaul A, Bhadauria D, Prasad N, Gupta A, Sharma RK. Recurrent acute kidney injury in tropics-epidemiology and outcomes. *J Assoc Physicians India*. 2018;66(June):18–21.
- 23.- Su H, Wan C, Song A, Qiu Y, Xiong W, Zhang C. Renal Fibrosis: Mechanisms and Therapies [Internet]. Vol. 1165, Nature Singapore. Springer Singapore; 2019. 3–15 p.
- 24.-Pang CL, Chanouzas D, Thomas M, Baharani J. *European Journal of Internal Medicine*. *Eur J Intern Med* [Internet]. 2015;26(1):73.
- 25.-Koulouridis I, Price LL, Madias NE, Jaber BL. Hospital-Acquired Acute Kidney Injury and Hospital Readmission: A Cohort Study. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2014;1–8.
- 26.-Yong Z, Pei X, Zhu B, Yuan H, Zhao W. Predictive value of serum cystatin C for acute kidney injury in adults : a meta-analysis of prospective cohort trials. *Nat Publ Gr* [Internet]. 2017;(December 2016):1–11
- 27.- Varrier, Matt & Ostermann, Marlies. (2014). Novel risk factors for acute kidney injury. *Current opinion in nephrology and hypertension*.
- 28.- Fang Y, Teng J, Ding X. Acute kidney injury in China. *Hemodial Int*. 2015;19(1):2–10.
- 29.- Seo Yun, Seong & Jeon, Dae-Hong & Kim, MIN Jeong & Bae, Eun & Cho, Hyun seop & Chang, Se-Ho & Park, Dong Jun. (2014). The incidence, risk factors, and outcomes of acute kidney injury in patients with pyogenic liver abscesses. *Clinical and experimental nephrology*.
- 30.- Jenssen GR, Hovland E, Bangstad H, Nyg K. The incidence and aetiology of acute kidney injury in children in Norway between 1999 and 2008. 2014;1192–7.
- 31.-Sawhney S, Fluck N, Fraser SD, Marks A, Prescott GJ, Roderick PJ, et al. KDIGO-based acute kidney injury criteria operate differently in hospitals and the community - Findings from a large population cohort. *Nephrol Dial Transplant*. 2016;31(6):922–9.

- 32.-Findlay M, Donaldson K, Robertson S, Almond A, Flynn R, Isles C. Chronic kidney disease rather than illness severity predicts medium- to long-term mortality and renal outcome after acute kidney injury. *Nephrol Dial Transplant*. 2015;30(4):594–8.
- 33.-Wonnacott A, Meran S, Amphlett B, Talabani B, Phillips A. Article Epidemiology and Outcomes in Community-Acquired Versus Hospital-Acquired AKI. 2014;(8):1007–14.
- 34.-Rej S, Shulman K, Herrmann N, Gruneir A, Ph D. Prevalence and Correlates of Renal Disease in Older Lithium Users : A Population-Based Study. *Am J Geriatr Psychiatry* [Internet]. 2014;1–8.
- 35.-Xie Y, Bowe B, Li T, Xian H, Yan Y, Al-Aly Z. Long-term kidney outcomes among users of proton pump inhibitors without intervening acute kidney injury. *Kidney Int* [Internet]. 2017;91(6):1482–94.
- 36.-Sawhney S. Automated alerts for acute kidney injury warrant caution. *BMJ*. 2015;350(January):h19.
- 37.-Lunn MR, Obedin-Maliver J, Hsu CY. Increasing Incidence of Acute Kidney Injury: Also a Problem in Pregnancy? *Am J Kidney Dis*. 2015;65(5):650–4.
- 38.-Bastrakova E. Improving interpretability of complex predictive models. 2017
- 39.-Bagasha P, Nakwagala F, Kwizera A, Ssekasanvu E, Kalyesubula R. Acute kidney injury among adult patients with sepsis in a low-income country : clinical patterns and short-term outcomes. 2015;1–7.
- 40.- Yang L. Acute Kidney Injury in Asia. *Kidney Dis*. 2016;2(3):95–102.
- 41.- Preda L, Agazzi A. Effect on renal function of an iso-osmolar contrast agent in patients with monoclonal gammopathies. *Eur Radiol*. 2011;21(1):63–9.
- 42.- Kim SM, Cha R hui, Lee JP, Kim DK, Oh KH, Joo KW, et al. Incidence and Outcomes of Contrast-Induced Nephropathy After Computed Tomography in Patients With CKD: A Quality Improvement Report. *Am J Kidney Dis*. 2010 Jun;55(6):1018–25.
- 43.- Ellis JH, Cohan RH. Prevention of Contrast-Induced Nephropathy: An Overview. *Radiol Clin North Am*. 2009;47(5):801–11.

- 44.- Wong PCY, Li Z, Guo J, Zhang A. Pathophysiology of contrast-induced nephropathy. *Int J Cardiol* [Internet]. 2012;158(2):186–92.
- 45.- Giacoppo D, Madhavan M V., Baber U, Warren J, Bansilal S, Witzembichler B, et al. Impact of contrast-induced acute kidney injury after percutaneous coronary intervention on short- and long-term outcomes: Pooled analysis from the HORIZONS-AMI and ACUITY trials. *Circ Cardiovasc Interv*. 2015 Aug 1;8(8).
- 46.- Bouchard J, Mehta RL. Acute Kidney Injury in Western Countries. *Kidney Dis*. 2016;2(3):103–10.
- 47.- Romagnoli S, Ricci Z, Ronco C. Perioperative acute kidney injury: Prevention, early recognition, and supportive measures. Vol. 140, *Nephron*. S. Karger AG; 2018. p. 105–10.
- 48.- Singbartl K, Kellum JA. AKI in the ICU: Definition, epidemiology, risk stratification, and outcomes. *Kidney Int*. 2012 May 1;81(9):819–25.
- 49.- Yang L. Acute Kidney Injury in Asia. *Kidney Dis*. 2016;2(3):95–102.
- 50.- Maccariello E, Soares M, Valente C, Nogueira L, Valença RVR, Machado JES, et al. RIFLE classification in patients with acute kidney injury in need of renal replacement therapy. *Intensive Care Med*. 2007 Apr;33(4):597–605.
- 51.- Calderón JM, Gabriel C, Vega B, Moreno A, Ceballos MAA, Torres FJA, et al. β -2 microglobulina como marcador de IRA en pacientes obstétricas. *Asoc Mex Med Crit y Ter Intensiva*. 2007;21(2):63–6.
- 52.- Stucker F, Ponte B, De la Fuente V, Alves C, Rutschmann O, Carballo S, et al. Risk factors for community-acquired acute kidney injury in patients with and without chronic kidney injury and impact of its initial management on prognosis: a prospective observational study. *BMC Nephrol* [Internet]. 2017 [cited 2020 May 20];18(1):380.
- 53.- Xin Xu, Sheng Nie, Zhangsuo Liu, Chunbo Chen, et al. Epidemiology and Clinical correlates of AKI in Chinese Hospitalized adults, *Clin J Am Soc Nephrol*. 2015.

54.-Ralib A, Pickering John W et. al. The urine output definition of acute kidney injury is too liberal, Critical care. 2013, 17: r112

55.-Jonathan Samuel Chavez Iñiguez, Guillermo Garcia, garcia, Raul Lombardi, Epidemiologia y desenlaces de la lesion renal aguda en Latinoamerica,Gaceta medica de Mexico, 2018.

56.- Kristen M. Tecnon et. Al. (2019), Community-acquired acute kidney injury as a risk factor of de novo Heart Failure Hospitalization, CardioRenalMedicine, Karger

ANEXOS

HOJA DE CAPTURA DE DATOS

HOJA DE CAPTURA DE DATOS			
NOMBRE: _____		FOLIO: _____	
OCUPACIÓN: _____		FICHA: _____	
PESO: _____	TALLA: _____	EDAD: _____	
CREATININA BASAL: _____	CREATININA EN URGENCIAS: _____	GÉNERO: _____	
COMORBILIDADES			
1	Diabetes	SI ()	NO ()
2	Hipertensión	SI ()	NO ()
3	Hipotensión	SI ()	NO ()
4	Diarrea	SI ()	NO ()
5	Uso de AINES	SI ()	NO ()
6	Antibióticos	SI ()	NO ()
7	Enf. renal crónica	SI ()	NO ()
8	Sepsis	SI ()	NO ()
9	Medicina tradicional	SI ()	NO ()
10	Anuria	SI ()	NO ()
11	Oliguria	SI ()	NO ()
12	Insuficiencia cardíaca	SI ()	NO ()
13	Rabdomiolisis	SI ()	NO ()
14	Lesión renal aguda	SI ()	NO ()

RECURSOS Y MATERIALES

Material	Cantidad	Costo Unitario	Costo	Cobertura Costo
Hojas Blancas*	300	\$ 1.00	\$ 300.00	Investigador
Computadora personal	1	\$ 8750.00	\$ 8750.00	Investigador
Total			\$ 9050.00	

*Recursos disponibles del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Pemex.