



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI
“DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ”

TÍTULO

**COMPARACION DE LA RESPUESTA PRO-INFLAMATORIA EN
PACIENTES CRITICOS CON INFECCION POR SARS COV 2 CON
PRESENCIA DE LESION RENAL AGUDA AL INGRES A UCI**

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA
CRITICA

PRESENTA:

ZULEIMA BERENICE MALDONADO GALEANA

TUTOR PRINCIPAL:

DR. SALVADOR CALLEJA ALARCÓN

COTUTOR:

DR. JESUS MANUEL PONCE SÁNCHEZ



CIUDAD DE MÉXICO, 2021

HOJA DE RECOLECCIÓN DE FIRMAS



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dra. Victoria Mendoza Zubieta
Jefe de la división de educación en salud
UMAE Hospital de especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez" CMN Siglo
XXI IMSS

Dr. Luis Alejandro Sanchez Hurtado
Jefe de la unidad de cuidados intensivos
UMAE Hospital de especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez" CMN Siglo
XXI IMSS

Dra. Laura Romero Gutiérrez
Profesor titular del curso de medicina crítica UNAM
UMAE Hospital de especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez" CMN Siglo
XXI IMSS

DICTAMEN DE AUTORIZACION

HOJA DE DATOS

DATOS DEL ALUMNO	
Apellido paterno	Maldonado
Apellido materno	Galeana
Nombre(s)	Zuleima Berenice
Teléfono	9621243985
Universidad	Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad o Escuela	Facultad de Medicina
Carrera	Medicina Crítica
Número de cuenta	520218617
Correo electrónico	zuligaleana@hotmail.com
DATOS DEL ASESOR	
Apellido materno	Calleja
Apellido paterno	Alarcón
Nombre(s)	Salvador
Adscripción	Médico titular a la Unidad de Cuidados Intensivos. UMAE Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez"
Teléfono	Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS
Correo electrónico	55 4800 3391 salvadorcallejacmnsigloxxi@gmail.com
Apellido materno	Sánchez
Apellido paterno	Ponce
Nombre(s)	Jesus Manuel
Adscripción	Médico titular a la Unidad de Cuidados Intensivos. UMAE Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez"
Teléfono	Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS
Correo electrónico	55 6072 7687 jm_p53@live.com

DATOS DE LA TESIS	
Título	Comparación de la respuesta pro-inflamatoria en pacientes críticos con infección por sars cov2 con presencia de lesión renal aguda al ingreso a UCI
Número de páginas	
Año	
Número de registro	

INDICE GENERAL

Título	1
Hoja de autorización	2
Dictamen de Autorizado	3
Hoja de datos	4
Índice general	6
Índice de figuras, tablas y gráficas	8
Abreviaturas	9
Resumen	10
Abstrac	12
1.- Introducción	14
2. Justificación	20
3. Planteamiento del problema	21
3.1 Pregunta de investigación	22
4. Objetivos	23
4.1 Objetivo general	23
4.2 Objetivos específicos	23
5. Metodología de la investigación	24
5.1 Tipo de estudio	24
5.2 Universo, espacio y periodo	25
5.3 Población de estudio	25
5.4 Criterios de selección	25
5.4.1 Criterios de inclusión	25

5.4.2 Criterios de exclusión	25
6.4.3 Criterios de eliminación	25
5.5 Muestra	25
5.6 Diseño de la investigación	26
5.7 Cronograma	28
6. Resultados	29
7. Discusión	37
8. Conclusiones	39
9. Bibliografía	40
10 Anexos	43
10.1 Aspectos éticos	43
10.2 Aspectos Financieros	49
10,3. Recursos	49
10.4 Materiales	49
10.5 Operalización de las variables	50
10.6 Hoja de consentimiento informado	52
10.7 Hoja de recolección de datos	53

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Distribución por sexo de los pacientes críticamente enfermos con infección por SARS COV 2 con lesión renal aguda.

Figura 2. Supervivencia en pacientes críticamente enfermos con infección por SARS COV 2 con lesión renal aguda y sin lesión renal aguda

Figura 3. Comparación de interleucina 8 en pacientes críticamente enfermos con infección por SARS COV 2 con lesión renal aguda y sin lesión renal aguda.

Figura 4. Comparación de interleucina 6 en pacientes críticamente enfermos con infección por SARS COV 2 con lesión renal aguda y sin lesión renal aguda.

Figura 5. Comparación de interleucina 10 en pacientes críticamente enfermos con infección por SARS COV 2 con lesión renal aguda y sin lesión renal aguda.

Tabla 1. Características basales demográficas y clínicas de sujetos analizados

Tabla 2. Características clínicas de sujetos analizados al ingreso de acuerdo con la presencia de lesión renal aguda.

Tabla 3. Características de laboratorio de los sujetos analizados de acuerdo con la presencia de lesión renal aguda al ingreso a UCI.

Tabla 4. Comparación de las concentraciones séricas de citocinas en sujetos analizados de acuerdo a la presencia de lesión renal aguda al ingreso a UCI.

ABREVIATURAS

COVID-19: coronavirus 2019

SARS-CoV-2: coronavirus de tipo 2 causante del síndrome respiratorio agudo severo

MERS: Síndrome respiratorio del medio este

RNA: Ácido ribonucleico

UCI: Unidad de cuidados intensivos

OMS: Organización mundial de la salud

IL-1: Interleucina 1

IL-6: Interleucina 6

IL-8: Interleucina 8

TNF: Factor de necrosis tumoral

KDIGO: Kidney Disease: Improving Global Outcomes

SIRA: Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda

DAMP: Patrones moleculares asociados a daño

PAMP: Patrones moleculares asociados a patógenos

ECA: Enzima convertidora de angiotensina

ATP: Adenosín trifosfato

NAB: Anticuerpos neutralizantes

RIC: Rango Intercuartilar

RR: Riesgo Relativo

SPSS-24: Statistical Package for Social Science versión 24.0

RESUMEN

TITULO: Comparación de la respuesta pro-inflamatoria en pacientes críticos con infección por SARS CoV2 con presencia de lesión renal aguda al ingreso a UCI.

ANTECEDENTES: La infección por SARS CoV2, es una emergencia sanitaria mundial declarada como pandemia por la OMS, con un impacto importante en la sobrevivencia de los pacientes los cuales pueden tener afección de otros órganos o sistemas donde la función renal puede ser una de las afecciones más comunes. Existen diversos mediadores inflamatorios involucrados en la lesión renal en los pacientes con infección por COVID 19 dentro de los cuales la IL 10, IL 8, fueron factores de riesgo para el desarrollo de lesión renal aguda grave.

OBJETIVO: Comparar la respuesta pro-inflamatoria en pacientes críticos con infección por SARS CoV2 con presencia de lesión renal aguda al ingreso a UCI.

MATERIAL Y METODOS: Se realizó un estudio retrospectivo transversal, observacional, descriptivo, en la terapia intensiva del Hospital de Especialidades de CMN Siglo XXI, con los pacientes en estado crítico y ventilación mecánica que ingresaron al área COVID a cargo de UCI. Durante el periodo comprendido de 1ro de mayo a 31 julio 2020.

RESULTADOS: Se reunieron un total de 30 sujetos, de los sujetos analizados el 70% fueron hombres (n=21) y el 30% fueron mujeres (n=9). El 77.8% de los sujetos del sexo masculino (n=7) y el 22.2% de los sujetos del sexo femenino (n=2) presentaron lesión renal aguda a su ingreso a unidad de cuidados intensivos. La mortalidad global fue del 60% y del 100% en el grupo con LRA. Las determinaciones de las citocinas IL-1B, IL6, IL8, no

mostraron diferencias, La concentración sérica de IL-10 fue la única que mostró un incremento significativo en los sujetos con LRA 28.02 pg/ml IC 95% (21.95-41.63) vs 12.94 pg/ml IC 95% (5.87-23.82) $p=0.007$.

CONCLUSIÓN: La respuesta anti-inflamatoria mediada por IL-10 fue mayor en los sujetos con lesión renal aguda y con mayor mortalidad. No se observó diferencia en las citocinas proinflamatorias en estos pacientes.

ABSTRACT

TITLE: Comparison of the pro-inflammatory response in critical patients with SARS CoV2 infection with the presence of acute kidney injury on admission to the ICU.

BACKGROUND: The SARS CoV2 infection is a global health emergency declared a pandemic by the WHO, with a significant impact on the survival of patients who may have other organs or systems where kidney function may be one of the conditions more common. There are some inflammatory mediators involved in kidney injury in patients with COVID 19 infection, among which IL 10, IL 8, were risk factors for the development of severe acute kidney injury.

OBJECTIVE: To compare the pro-inflammatory response in critical patients with SARS CoV2 infection with the presence of acute kidney injury on admission to the ICU.

MATERIAL AND METHODS: A retrospective, cross-sectional, observational, descriptive study was carried out in the intensive care unit of the Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI, with patients in critical condition and mechanical ventilation who were admitted to the COVID area under the care of the ICU. During the months of May 1 to July 31, 2020.

RESULTS: A total of 30 subjects were gathered, of the analyzed subjects 70% were men (n = 21) and 30% were women (n = 9). 77.8% of the male subjects (n = 7) and 22.2% of the female subjects (n = 2) presented acute kidney injury upon admission to the intensive care unit. Overall mortality was 60% and 100% in the AKI group. The determinations of the

cytokines IL-1B, IL6, IL8, did not show differences, the serum concentration of IL-10 was the only one that showed a significant increase in subjects with AKI 28.02 pg / ml 95% CI (21.95-41.63) vs. 12.94 pg / ml 95% CI (5.87-23.82) $p = 0.007$.

CONCLUSION: The anti-inflammatory response mediated by IL-10 was higher in subjects with acute kidney injury and with higher mortality. No difference in pro-inflammatory cytokines was observed in these patients.

INTRODUCCIÓN

Marco teórico

La enfermedad por COVID-19 (coronavirus 2019) es ocasionada por el virus SARS-CoV-2 (1). Los coronavirus, están ampliamente distribuidos entre los humanos y otras especies animales, como mamíferos y aves, causando diferentes manifestaciones como enfermedades, respiratorias, entéricas, hepáticas y alteraciones neurológicas. (1, 2). Algunos de estos virus, han causado brotes con altas tasas de mortalidad en diferentes partes del mundo, como es el caso del SARS-CoV en China en los años 2002 y 2003, y el MERS (Síndrome Respiratorio del Medio Este) en Oriente Medio (2).

En el mes de diciembre del 2019, se identificaron en China los primeros casos de un brote de pacientes con neumonía de etiología desconocida en el mercado de Wuhan, provincia de Hubein, China. El agente causal aislado fue un nuevo coronavirus llamado SARS-CoV2, encasillado en el subgénero de los sarbecovirus y la familia de los Ortocoronavirinae (1). El material genético de este virus, como el de la familia al que pertenece es del tipo RNA (1, 2). La secuencia genómica del virus se logra establecer en enero del 2020 y el 11 de febrero se establece como oficial la nomenclatura del SARS-CoV2 para el nuevo coronavirus como agente causa de la enfermedad COVID -19 (3, 4).

Posteriormente el número de casos por SARS-CoV2 se incrementó de forma importante por lo que fue declarado como pandemia por la Organización Mundial de la Salud (OMS) el 11 de marzo del 2020, ha representado un gran reto para los diversos sistemas de salud y gobiernos de todo el mundo (5). En México se identifico el primer caso el 28 de febrero del 2020 y no es sino hasta el 30 de marzo del 2020, que el gobierno de México declara la emergencia sanitaria por causa de fuerza mayor, a la epidemia de enfermedad generada por el virus SARS-CoV2 (COVID-19), la cual se mantiene vigente hasta la fecha (6).

A nivel mundial, se han reportado en la primera quincena de mayo del 2021, un total de 164 423903 casos acumulados, con un total de 3408431 muertes por SARS CoV2 (5,7). De acuerdo con las cifras de la Secretaria de Salud de México, al 18 de mayo de 2021, se han

reportado 239 millones de casos positivos para SARS-CoV2, de los cuales 1910000 son personas recuperadas y 221000 personas fallecidas por esta enfermedad (7-8).

La enfermedad por SARS CoV-2, tiene un amplio espectro, la cual puede cursar desde los pacientes asintomáticos a enfermedad leve a moderada (80-85%) y los que presentan la manifestación más severa como es la enfermedad grave y el estado crítico (5-7%). Este último segmento, tiene como característica la presentación como el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA) (9-10).

Además de la afección respiratoria, los pacientes con COVID pueden tener afección de otros órganos o sistemas, como ocurre en una amplia gama de pacientes en estado crítico, donde la función renal puede ser una de las más involucradas.

En una tesis realizada previamente en la unidad, se identificó que, en un grupo de pacientes de 175 sujetos, la prevalencia de lesión renal aguda al ingreso a terapia intensiva con ventilación mecánica fue del 47.4%. La mortalidad en el grupo de pacientes con lesión renal aguda fue de 57.3%. y el grado más prevalente fue el estadio III de AKIN (11).

La lesión renal aguda es una afección que puede poner en riesgo la vida del paciente que la desarrolla o debuta con ella y es una complicación que ocurre con una frecuencia entre el 25-50 % de los ingresos a UCIs, la cual se asocia con resultados adversos a corto y largo plazo (12).

La lesión renal aguda se define como un síndrome caracterizado por la disminución brusca y sostenida de la función renal debido a la retención de compuestos nitrogenados (urea y creatinina) y no nitrogenados en respuesta a una agresión, manifestado por aumento de creatinina sérica o disminución en la producción de orina, en la unidad de cuidados intensivos el choque séptico es la principal causa del desarrollo de las mismas, presentándose hasta en 50 % de los casos, y se relaciona con falla orgánica múltiple, pero existen otras causas capaces de provocar la misma como postoperatorios de pacientes graves, enfermedad traumática o agentes nefrotóxicos (13).

FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN RENAL

La fisiopatología de la lesión renal aguda es compleja y multifactorial, se ha considerado puede ser prerrenal, posrenal o intrínseca y producirse por varias causas que van desde el descenso de la perfusión renal sin lesión celular, isquemia renal que constituye hasta el 85 % de los casos, agentes nefrotóxicos, lesión obstructiva del túbulo renal, un proceso tubulointersticial con inflamación y edema o una reducción primaria de la capacidad de filtración de los glomérulos (14). La lesión inicia con un desprendimiento del borde en cepillo a nivel del túbulo proximal, pérdida de polaridad, mala localización de las moléculas de adhesión y otras proteínas de la membrana como Na⁺ / K⁺ -ATPasa y β-integrinas, así como apoptosis y necrosis. Las células se descaman obstruyendo regiones donde la membrana basal permanece como la única barrera entre el filtrado y el intersticio peritubular (15). Los mecanismos propuestos en la disminución de la filtración glomerular (TFG) observada en lesión renal aguda originada por sepsis comprenden la dilatación de la arteriola eferente dominante (en comparación con la arteriola aferente) y la posterior disminución de la presión de filtración glomerular (hipotensión intraglomerular), alteraciones en la hemodinámica renal, activación inflamatoria excesiva o cualquier combinación de los factores anteriores (16).

Durante la sepsis, los mediadores inflamatorios derivados de patógenos y células inmunes activadas (es decir, LPS, citocinas, también conocidos como patrones moleculares asociados a daños o DAMP / PAMP) preparan, señalan, alertan y guían al sistema inmunológico para combatir infecciones y mediar en la lesión celular del huésped. Estos mediadores pueden ejercer sus efectos sobre las células tubulares renales a través de la microcirculación peritubular (17). El parénquima renal es especialmente vulnerable a la respuesta proinflamatoria, a la infección y al daño subsiguiente del tejido renal porque recibe aproximadamente del 20% al 25% del gasto cardíaco (18). Durante la lesión los TLR (familia de receptores de reconocimiento de daño y patrones) detectan patógenos y material

del huésped liberado que son importantes para la activación de la inmunidad innata que promueven la secreción de citocinas, quimiocinas y otros mediadores inflamatorios(19). El riñón sufre principalmente infiltración de macrófagos proinflamatorios, estos a su vez liberan grandes cantidades de TNF- α , IL 6 e IL 10 perpetuando así la lesión a nivel de capilares peritubulares (20). La lesión endotelial y el desprendimiento del glucocáliz causado por mediadores inflamatorios ayuda al rodamiento y la adhesión de leucocitos y plaquetas con una reducción concomitante de la velocidad del flujo sanguíneo. Las posibles consecuencias son una mayor susceptibilidad a la formación de micro-trombos y la oclusión de los capilares generando una disfunción de la microcirculación (21).

RESPUESTA INFLAMATORIA EN INFECCIÓN POR VIRUS SARS COV 2

El primer paso en la infección es la unión del virus a una célula huésped a través de su receptor objetivo en este caso receptor diana de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2), esto provocara una reducción en la expresión de ACE2 en las células pulmonares lo que resulta en una disfunción del sistema-renina-angiotensina lo que influye en el aumento de la inflamación y aumento de la permeabilidad capilar (22).

La respuesta inflamatoria mediadas por el SARS-CoV 2 se puede dividir en: respuesta primaria y respuesta secundaria. Las respuestas inflamatorias primarias pueden conducir a una mayor producción de citocinas, quimiocinas y daño celular a través de la apoptosis y piroptosis. Las respuestas inflamatorias secundarias comienzan con la generación de inmunidad adaptativa y la aparición de anticuerpo neutralizantes (NAb) que disminuyen aún más la replicación viral. Sin embargo, la aparición de NAb también puede desencadenar respuesta inflamatoria grave (23). En ambas respuestas la activación de la caspasa 1 genera la liberación de patrones moleculares asociados con daño, incluidos ATP, ácidos nucleicos. A su vez, estos son reconocidos por las células epiteliales vecinas, células endoteliales y macrófagos alveolares, lo que desencadena la generación de citocinas y

quimiocinas proinflamatorias (incluidas IL-6, IP-10, MIP1 α , MIP1 β y MCP1). Estas proteínas atraen monocitos, macrófagos y células T al sitio de la infección, promoviendo mayor inflamación estableciendo un circuito de retroalimentación proinflamatoria (24).

En un meta-análisis de 16 artículos, que incluyeron pacientes chinos, para probar la evidencia de que los niveles de IL-6 se correlacionan con la gravedad de COVID-19. Todos los pacientes con COVID-19 tenían niveles aumentados de IL-6 en suero, pero era 2,9 veces mayor en pacientes con COVID-19 grave (25).

MECANISMOS DE LESION RENAL EN INFECCIÓN POR VIRUS DE SARS COV2

La ECA-2 también se localiza en la superficie de las células tubulares renales, y su infección puede empeorar la respuesta inflamatoria local y, en consecuencia, la incidencia y la duración de lesión renal aguda (26). La infección por SARS-CoV-2 a través de ACE2 provoca cambios fisiopatológicos locales y sistémicos, que incluyen trastorno inmunitario celular, tormenta de citocinas, depósito de compuestos inmunitarios, lesión de las células endoteliales, formación de trombos, trastorno del metabolismo de la glucosa y los lípidos e hipoxia, que generan daño a nivel del sistema renal (27). Hay evidencia de elevación de IL6 en pacientes críticamente enfermos con COVID 19. El papel perjudicial de la IL-6 se ha demostrado en diferentes modelos de lesión renal aguda, incluyendo isquémico, inducido por nefrotoxinas e inducido por sepsis. La IL-6 también induce un aumento de la permeabilidad vascular renal, la secreción de citocinas/quimiocinas proinflamatorias por las células endoteliales renales (IL-6, IL-8 y MCP-1), y puede participar en la disfunción microcirculatoria (28).

Un estudio observacional retrospectivo en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Tongji, con un total de 119 pacientes con COVID-19 demostró la interleucina-8 sérica alta (OR: 4,21; IC 95%) la interleucina-10 (OR: 3,32; IC 95%) y el receptor de interleucina-2

(OR: 4,50; IC 95%) fueron factores de riesgo para el desarrollo grave de lesión renal aguda (29).

JUSTIFICACIÓN

La infección por SARS-CoV2 es un problema de salud muy relevante en la actualidad, ya que representa la condición sanitaria más importante de las últimas década, generando un gran número de casos, con una mortalidad importante, generando un impacto no solo sanitario, sino económico y social. Hasta el 5-10% de los casos evolución con la manifestación más grave de la enfermedad, desarrollando el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA) el cual amerita manejo con ventilación mecánica y atención por parte de la UCI. Dentro de las complicaciones que desarrollan estos pacientes la presencia de lesión renal aguda es muy prevalente como lo demostramos en una tesis previa realizada en nuestra unidad.

Una de las características de la enfermedad por SARS-CoV2, es la presencia de diferentes alteraciones pro y anti inflamatorias, las cuales pueden incidir el desarrollo o no de complicación así como incidir en el curso clínico y el desenlace que puedan tener los pacientes.

Con este antecedente nosotros planeamos describir las diferencias en la respuesta pro-inflamatoria en un grupo de pacientes que se realizó determinación de citocinas y que presentaron o no lesión renal aguda al ingreso, lo que nos podrá aportar información sobre la fisiopatología de esta condición.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La pandemia por SARS-CoV2 ha representado un reto a nivel mundial, desde la perspectiva de prevención, diagnóstico, tratamiento y control de las complicaciones. En una proporción de los pacientes con infección por SARS-CoV2, la severidad de la enfermedad hace que requieran atención dentro de las unidades de cuidados intensivos, donde se brinda el soporte necesario para solventar las disfunciones orgánicas que se pueden presentar. Estas disfunciones orgánicas pueden ser resultado de la respuesta inflamatoria que presentan los pacientes y su intensidad y evolución podría influir en el pronóstico y desenlace clínico de los pacientes críticos con SARS-CoV2. Dentro de las principales disfunciones orgánicas que se desarrollan en el paciente crítico encontramos a la lesión renal aguda, la cual puede tener por si sola un impacto importante en la evolución de los pacientes.

Nuestra unidad hospitalaria ha tenido un importante número de pacientes en estado crítico con infección por SARS-CoV2 y en un estudio previo se ha determinado que la prevalencia de la misma es alta, por lo que sería importante definir cuál sería la manifestación inicial de la respuesta pro-inflamatoria y compararla entre los pacientes con y sin lesión renal aguda e infección grave por SARS-CoV2.

PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

¿Existen diferencias en la respuesta pro-inflamatoria en pacientes críticos con infección por SARS CoV2 con presencia o no de lesión renal aguda al ingreso a UCI?

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

OBJETIVO GENERAL:

- Comparar la respuesta pro-inflamatoria en los pacientes críticos con infección por SARS CoV2 y lesión renal aguda en comparación a los que no tienen lesión renal aguda.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Describir los aspectos sociodemográficos de los pacientes con diagnóstico de neumonía por SARS-Cov2 en la unidad de cuidados intensivos.
- Establecer la frecuencia del diagnóstico de lesión renal aguda en los pacientes con infección por SARS-Cov2 en estado crítico al ingreso a UCI.
- Determinar las concentraciones séricas de las citocinas proinflamatorias IL-1, IL-6 e IL-8 en los pacientes con diagnóstico de neumonía grave por SARS-Cov2 a la unidad de cuidados intensivos con lesión renal aguda al ingreso a UCI.
- Determinar las concentraciones séricas de las citocinas proinflamatorias IL-1, IL-6 e IL-8 en los pacientes con diagnóstico de neumonía grave por SARS-Cov2 a la unidad de cuidados intensivos que no presentaron lesión renal aguda al ingreso a UCI.
- Determinar la mortalidad de pacientes con diagnóstico de neumonía grave por SARS-Cov2 a la unidad de cuidados intensivos en los pacientes con y sin lesión renal aguda.

METODOLOGÍA DE INVESTIGACIÓN

Ubicación temporal y espacial:

Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” Centro Médico Nacional Siglo XXI

- Nivel de atención: tercero
- Área de influencia:
- Forma en que los pacientes acuden a la unidad: espontánea, referencia de segundo nivel de atención de unidades médicas adscritas.

Periodo de tiempo: 1ro de mayo al 31 de diciembre del año 2020.

Diseño

1. Área de estudio:

Clínica

2. Fuente de datos:

Primaria

3. Recolección de la información:

Prospectiva

4. Medición del fenómeno en el tiempo

Prospectivo

5. Control de las variables

Observacional

6. Fin o propósito

Analítico

7. Tipo de estudio

Retrospectivo

UNIVERSO DE TRABAJO

Pacientes con neumonía por SARS-Cov2 ingresados al Hospital “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” que se les tomó determinación de citocinas pro – inflamatorias.

1. Tamaño de la muestra

Por conveniencia

2. Técnica de muestreo.

Se realizará por muestreo simple y se considerarán todos los pacientes que ingresaron a cargo de la unidad de cuidados intensivos y que se realizó la determinación de citocinas proinflamatorias.

3. Criterios de selección

a. Inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años con neumonía por SARS-Cov2

b. Exclusión:

- Pacientes que no tengan completas la determinaciones de citocinas pro-inflamatorias y niveles séricos de creatinina al ingreso a UCI
- Pacientes con enfermedades inmunosupresoras, principalmente cáncer e infección por VIH o pacientes que reciben terapia inmunosupresora
- Pacientes embarazadas.
- Pacientes que ya estuvieron en la unidad de cuidados intensivos y desarrollaron sepsis secundaria.

c. Eliminación:

- Ninguno.

POBLACIÓN Y MUESTRA

Por conveniencia

DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Se realizó la presente tesis en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” con base en el protocolo de estudio aprobado por el Comité de Ética en Investigación y Comité de Investigación en Salud: Análisis de la respuesta inflamatoria y del desarrollo de inmunidad humoral y celular en pacientes con COVID-19 Folio: R 2020-3601-043. Se tomaron los datos en relación a las concentraciones séricas de las citocinas IL-1, IL-6 e IL -8 obtenidos en el periodo comprendido de 1ro de mayo a 31 de julio 2021. Con respecto a los aspectos clínicos, se registraron a partir del expediente clínico y electrónico de cada paciente. Se registró fecha de inicio de síntomas, fecha de ingreso a hospital, fecha de ingreso a terapia intensiva, las variables demográficas, comorbilidades Se revisaron los laboratorios de las primeras 24 horas y se buscaron de manera intencionada las concentraciones séricas de creatinina para determinar el diagnóstico de lesión renal aguda por la clasificación KDIGO. Se registró la presencia de estado de choque, necesidad de ventilación mecánica y terapia de reemplazo renal al ingreso a UCI. Finalmente se registró la fecha de egreso de terapia intensiva punto donde concluye el seguimiento de los pacientes.

Para el análisis de los datos se utilizó estadística descriptiva para la presentación de los datos. Las variables nominales y/o categóricas se expresaron como porcentajes. Las variables continuas fueron expresadas como promedio \pm desviación estándar para los datos paramétricos y como medianas con rango intercuartilar (RIC) para los no paramétricos. Se determinó la normalidad de los datos mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnof. Se utilizó la prueba T de Student para la comparación de los datos paramétricos y la prueba U de Mann-Whitney para comparar los no paramétricos y se utilizará la prueba Chi^2 para comparar las variables categóricas. En todos los casos, un valor de $p < 0.05$ fue considerado estadísticamente significativo.

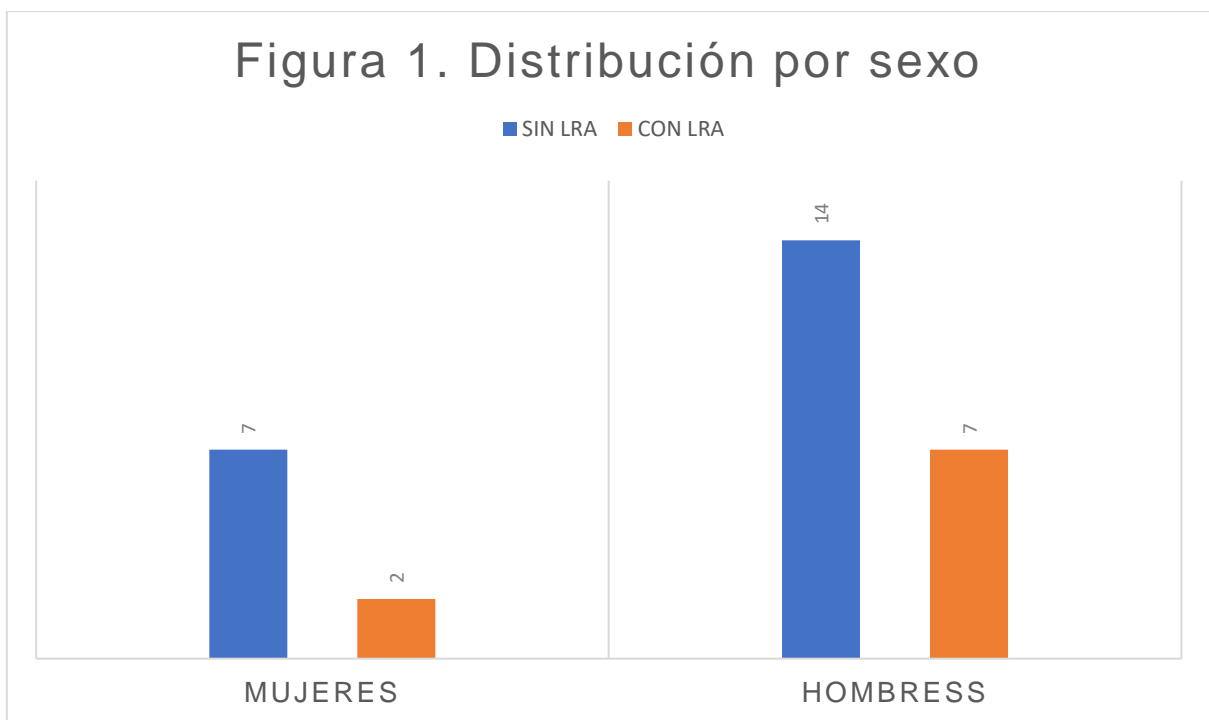
El análisis de los datos se realizó utilizando el Statistical Package for Social Science versión 24.0 para Windows (IBM SPSS Statistics v.20.0 para Windows, Armonk, NY).

CRONOGRAMA

	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb
CONCEPCIÓN DE LA IDEA	X										
REVISIÓN BIBLIOGRAFICA	X										
ELABORACIÓN DEL PROTOCOLO		X									
PRESENTACION ANTE EL COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD 1401			X								
AUTORIZACIÓN POR EL COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN Y ÉTICA				X							
RECOLECCIÓN DE DATOS					X	X					
ANÁLISIS DE LOS DATOS						X	X				
REALIZACIÓN DE CONCLUSIONES							X	X			
ESCRITURA DE TESIS							X	X	X	X	

RESULTADOS

Se reunió un total de 30 sujetos durante el periodo de evaluación establecido. El análisis de los datos incluyeron a los 30 sujetos ya que contaban con los datos completos. De los sujetos analizados el 70% fueron hombres (n=21) y el 30% fueron mujeres (n=9). El 77.8% de los sujetos del sexo masculino (n=7) y el 22.2% de los sujetos del sexo femenino (n=2) presentaron lesión renal aguda a su ingreso a unidad de cuidados intensivos. La distribución se presenta en la figura 1.



La edad promedio de los sujetos que no presentaron lesión renal aguda fue de 62 años en comparación con los que presentaba lesión renal aguda la cual fue de 66 años. De las comorbilidades con mayor ocurrencia se encontro que la hipertensión arterial sistémica fue la más frecuente con un 52.4% (n=11) en pacientes con infección por sars cov 2 sin presencia de lesión renal aguda y un 77.8% (n=7) en

pacientes con infección por sars cov 2 que presentaban lesión renal aguda, seguida de diabetes mellitus 23.5% (n=5) en sujetos sin lesión renal aguda y 44.4% (n=4) en sujetos con lesión renal aguda. Los resultados se presentan en la tabla 1.

Tabla 1. Características basales demográficas y clínicas de sujetos analizados			
	Sin LRA	Con LRA	p
n (%)	21	9	
Sexo			
Hombre n (%)	14 (66.7)	7 (77.8)	0.68
Mujeres n (%)	7 (33.3)	2 (22.2)	
Edad (años)	62 (50-68)	66 (54-73)	0.34
Peso (Kg)	80 (76-95)	83 (77-90)	1
Talla (cm)	165 (153-170)	160 (153-170)	0.66
IMC	29.66 (26.60-35.51)	30.07 (27.39-36.05)	0.69
Hipertensión arterial sistémica n (%)	11 (52.4)	7 (77.8)	0.25
Diabetes mellitus n (%)	5 (23.8)	4 (44.4)	0.38
Cardiopatía isquémica n (%)	0	1 (11.1)	0.3
Insuficiencia cardíaca crónica n (%)	1 (4.8)	0	1
EPOC n (%)	3 (14.3)	0	0.53
Dislipidemia	1 (4.8)	1 (11.1)	0.52
Úlcera gastroduodenal	1 (4.8)	0	1
Inmunosupresión	1 (4.8)	0	1
RCP previo	0	1 (11.1)	0.33
Tabaquismo activo n (%)	3 (14.3)	1 (11.1)	1
Índice de Charlson (puntaje)	0.5 (0-1)	0 (0-1.5)	0.62
Días de inicio de síntomas y acudir a Triage	8 (7-11)	8 (6.5-9.5)	0.79
Días de inicio de síntomas e ingreso a UCI	11 (8-12)	12 (9.5-13.5)	0.62

n : número; Kg kilogramo; cm: centímetro; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; RCP: Reanimación cardiopulmonar; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos. * Chi cuadrada; + Exacta de Fisher ° U de Mann Whitney.

La mediana del inicio de los síntomas y el ingreso a terapia intensiva fue 11 días con rango intercuartilar (RIC de 8-12 días) en sujetos sin lesión renal aguda y mediana de 12 días (RIC 9.5-13.5 días) en los sujetos con presencia de lesión renal aguda. Mientras que la mediana del tiempo en estancia en unidad de cuidados

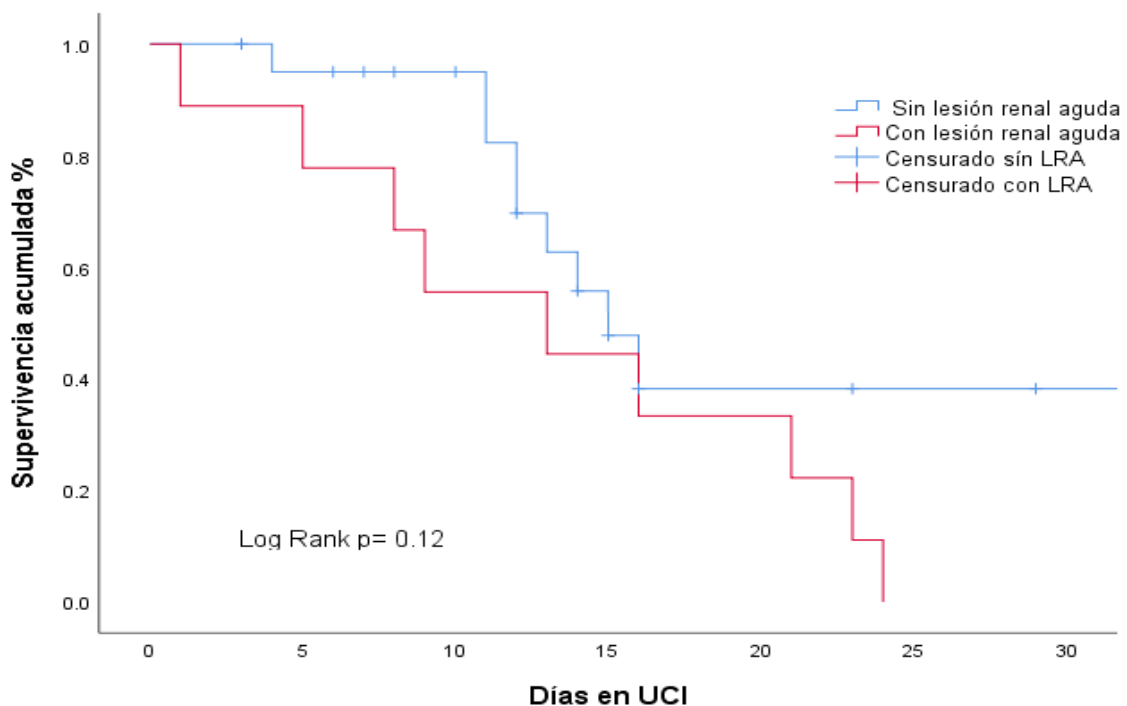
intensivos (UCI) fue de 13.5 (RIC 12-16 días) en sujetos sin lesión renal aguda con una mínima diferencia de días de estancia de 13 días (RIC 6.5 -18.5) en aquellos sujetos que no presentaba lesión renal aguda..Con relación a la escala de severidad y falla orgánica APACHE no existio ninguna diferencia en ambos grupos. Los resultados se presentan en la tabla 2.

Tabla 2. Características clínicas de sujetos analizados al ingreso de acuerdo con la presencia de lesión renal aguda			
	Sin LRA	Con LRA	p
n (%)	21	9	
Recibio tratamiento en casa n (%)	17 (81)	9 (100)	0.28
Uso de oxígeno prehospitalario n (%)	9 (42.9)	3 (33.3)	0.7
Uso de esteroide prehospitalario n (%)	8 (38.1)	5 (55.6)	0.44
Uso de antibióticos prehospitalarios n (%)	15 (71.4)	7 (77.8)	1
Uso de vasopresor al ingreso n (%)	15 (71.4)	8 (88.9)	0.39
Estado de choque al ingreso n (%)	14 (66.7)	9 (100)	0.07
kirby inicial	104 (75-124.5)	70.5 (63-84)	0.07
Peor Kirby a las 24 hrs	106 (79.5-149.5)	93.5 (78.5-153.5)	0.56
Puntaje de APACHE II	17 (9-19)	17 (16-24)	0.13
Puntaje SOFA	7 (6-10.5)	9 (6-14)	0.53
Coinfección bacteriana durante hospitalización n (%)	16 (76.2)	6 (66.7)	0.66
germen Aislado positivo n (%)	16 (76.2)	6 (66.7)	0.66
Infección por Acinetobacter n (%)	11 (52.4)	4 (44.9)	1
Días de ventilación mecánica	12 (7-14)	10 (9-16)	0.92
PEEP mas alto en 24 hrs iniciales	12 (10-12)	11 (10-12)	0.75
FiO2 más alto en 24 hrs iniciales	80 (57.5-92.5)	60 (60-80)	0.69
Éxito en la Extubación n (%)	11 (61.1)	0	0.007
Realización de traqueostomía n (%)	3 (15)	1 (12.5)	1
Días de estancia en UCI	13.5 (12-16)	13 (6.5-18.5)	0.96
Mortalidad en UCI	9 (42.9)	9 (100)	0.004
Adulto mayor (>65 años)	8 (38.1)	5 (55.6)	0.44
Ventilación mecánica prolongada (>10 días)	14 (66.7)	6 (66.7)	1

n : número; Kg kilogramo; cm: centímetro; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; RCP: Reanimación cardiopulmonar; hrs: horas; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos. * Chi cuadrada; + Exacta de Fisher ° U de Mann Whitney.

Se realizó una comparación de sobrevida mediante el método Log rank test encontrando que los pacientes que presentaban lesión renal aguda tuvieron menor sobrevida que el otro grupo que no presentaba lesión renal aguda con una p significativa de 0.12. La comparación de la supervivencia de representa en la figura 2.

Figura 2. Supervivencia en pacientes críticamente enfermos con infección por SARS COV 2 con lesión renal aguda y sin lesión renal aguda



Posteriormente se analizaron las características de laboratorio al ingreso a la UCI en relación a los sujetos que presentaba lesión renal aguda y los que se encontraba libres de esta condición clínica. En donde observamos existió diferencias significativas entre la cantidad de leucocitos al ingreso siendo mayores en el grupo de sujetos con presencia de lesión renal aguda 19.89 (RIC 9.85- 35.33) con una p significativa de 0.02. Dentro de los subtipos hubo diferencias también entre la

cantidad de neutrófilos totales, siendo mayores en los sujetos con lesión renal aguda 17.70 (RIC 9.09 -31.98) con una $p= 0.01$.

La proteína C reactiva presentó una diferencia significativa en los resultados medidos, en el grupo de sujetos con sin lesión renal aguda se encontró una medición de 6.75 mg/L (RIC 2.52-15.85) en comparación con el grupo de sujetos con lesión renal aguda en el cual fue mayor, 13.89 mg/L (8.14- 15.01).

Hubó otra diferencia estadísticamente significativa en relación a las cifras de glucosa medidas, encontrando que fueron mayores en los sujetos con lesión renal aguda con una mediana de 213.5 mg/dL (RIC 151 -324.5) en sujetos con lesión renal aguda en comparación con aquellos que no presentaban lesión renal aguda y en la cual esta cifra fue menor con una mediana de 139 mg/dL (RIC 124.5 -195.5).

Los resultados completos se presentan en la tabla 3.

Tabla 3. Características de laboratorio de los sujetos analizados de acuerdo con la presencia de lesión renal aguda al ingreso a UCI			
	Sin LRA	Con LRA	p
n (%)	21	9	
Glucosa (mg/dL)	139 (124.5-195.5)	213.5 (151-324.5)	0.05
Urea (mg/dL)	45.5 (37.25-58.5)	64 (47.95-93.05)	0.04
Creatinina (mg/dL)	0.77 (0.65-0.92)	1.46 (1.31-2.33)	0.001
BUN (mg/dL)	20.5 (17.5-28)	32.5 (24.95-43.5)	0.02
Bilirrubina total (mg/dL)	0.44 (0.34-0.79)	0.59 (0.43-1.81)	0.66
Albúmina (mg/dL)	2.8 (2.65-3.2)	2.7 (2.6-2.8)	0.96
LDH (mg/dL)	441.5 (351-636)	466 (301-575)	0.3
Triglicéridos (mg/dL)	216 (157.5-273.5)	215 (195-348.5)	0.34
Colesterol (mg/dL)	168.5 (153.5-227)	139 (114-173.5)	0.15
Sodio mEq/L	139 (137-143)	139 (133-141.5)	0.56
Potasio mEq/L	4.4 (4.05-4.85)	4.85 (4.4-5.75)	0.09
Cloro mEq/L	105 (103-108)	107.5 (103-108)	0.82
Leucocitos (10³/L)	15.35 (9.36-17.19)	19.89 (9.85-35.33)	0.02
Hemoglobina (g/dL)	14.85 (13.80-15.64)	16.45 (13.65-17.40)	0.56
Hematocrito (%)	46.25 (41.55-49.70)	47.55 (39.75-52.80)	0.75

VCM (fL)	91.90 (87.25-94.45)	87.85 (85.85-90.25)	0.93
HCM (pg)	29.5 (29.1-31)	30.15 (28.55-37.5)	0.22
CMHC (g/dL)	32.75 (32.3-33.75)	33.45 (32.55-34.65)	0.42
Plaquetas (10⁹/μL)	302.5 (246-514)	297.5 (175.5-425.5)	0.5
RDW (%)	13.25 (13.05-14.40)	13.2 (12.2-13.9)	0.75
VPM (fl)	10.4 (9.85-10.75)	10.15 (9.75-11.05)	0.26
Neutrófilos (103/μL)	14.06 (7.95-15.15)	17.70 (9.09-31.98)	0.01
Linfocitos (103/μL)	0.73 (0.41-1.05)	0.51 (0.46-0.64)	0.89
Monocitos (103/μL)	0.42 (0.30-0.85)	0.78 (0.17-1.36)	0.45
INR	1.14 (1.11-1.27)	1.24 (1.07-1.32)	0.11
Dímero D (μg/mL)	1.69 (0.85-5.60)	0.83 (0.42-1.56)	0.56
Fibrinógeno (mg/dL)	646.5 (562.5-814.5)	733.5 (684-791.5)	0.59
TTP (segundos)	28.7 (25.5-32.3)	30.8 (29.4-31.5)	0.34
TP (segundos)	14.8 (14.15-16.65)	15.7 (14.05-16.1)	0.59
Ferritina (ng/mL)	1166 (638.5-1335)	1257 (540-1789.5)	0.38
Proteína C reactiva (mg/L)	6.75 (2.52-15.85)	13.89 (8.14-15.01)	0.69
pH peor valor 24 hrs iniciales	7.37 (7.32-7.38)	7.29 (7.25-7.31)	0.03
PaO2 (mmHg) 24 hrs iniciales	65 (56.1-70.05)	63 (61-72)	0.89
PaCO2 (mmHg) 24 hrs iniciales	43 (42-51.4)	53 (42-62)	0.32
Gradiente A-aO2 24 hrs iniciales	330.8 (258.55-430)	276.8 (261.6-357)	0.56
n : número; Kg kilogramo; cm: centímetro; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; RCP: Reanimación cardiopulmonar; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos, VCM: Volumen Corpuscular Medio, HCM: Hemoglobina Corpuscular Media, CMHC: Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media, RDW: Ancho de Distribución Eritrocitaria, VPM: Volumen Plaquetario Medio, pO2: presión parcial de Oxígeno. * Chi cuadrada; + Exacta de Fisher ° U de Mann Whitney			

Se realizó una comparación de concentraciones séricas de citocinas en sujetos analizados de acuerdo a la presencia de lesión renal aguda al ingreso a unidad de cuidados intensivos. La comparación de las concentraciones de citocinas séricas se muestran en la tabla 4.

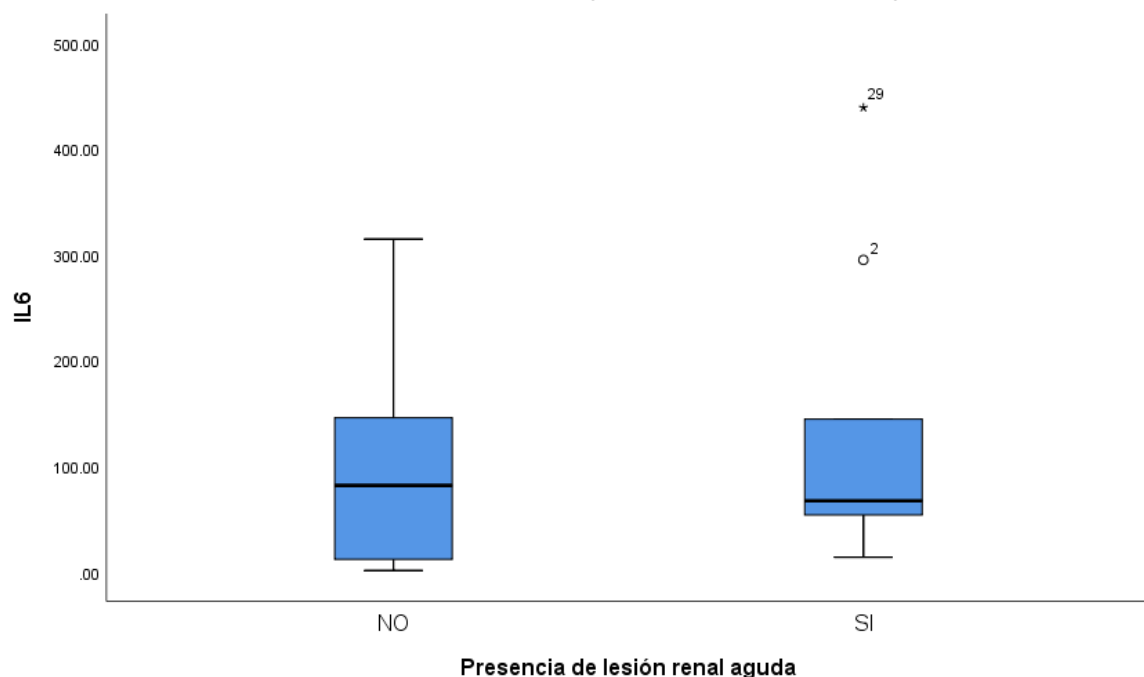
La interleucina 8 en sujetos sin lesión renal aguda mostró una mediana de 45.69 pg/ml (RIC 31.15-61.33) en comparación con una mediana de 45.69 pg/ml (RIC 31.15-61.33) en sujetos libres de lesión renal aguda (p= 0.38).

Figura 3. Comparación de interleucina 8 en pacientes críticamente enfermos con infección por SARS COV 2 con lesión renal aguda y sin lesión renal aguda.



La interleucina 6 en sujetos sin lesión renal aguda mostró una mediana de 81.74 pg/ml (RIC 11.93-145.69), en comparación con una mediana de 81.74 pg/ml (RIC 11.93-145.69) en sujetos libres de lesión renal aguda ($p= 0.34$).

Figura 4. Comparación de interleucina 6 pacientes críticamente enfermos con infección por SARS COV 2 con lesión renal aguda y sin lesión renal aguda.



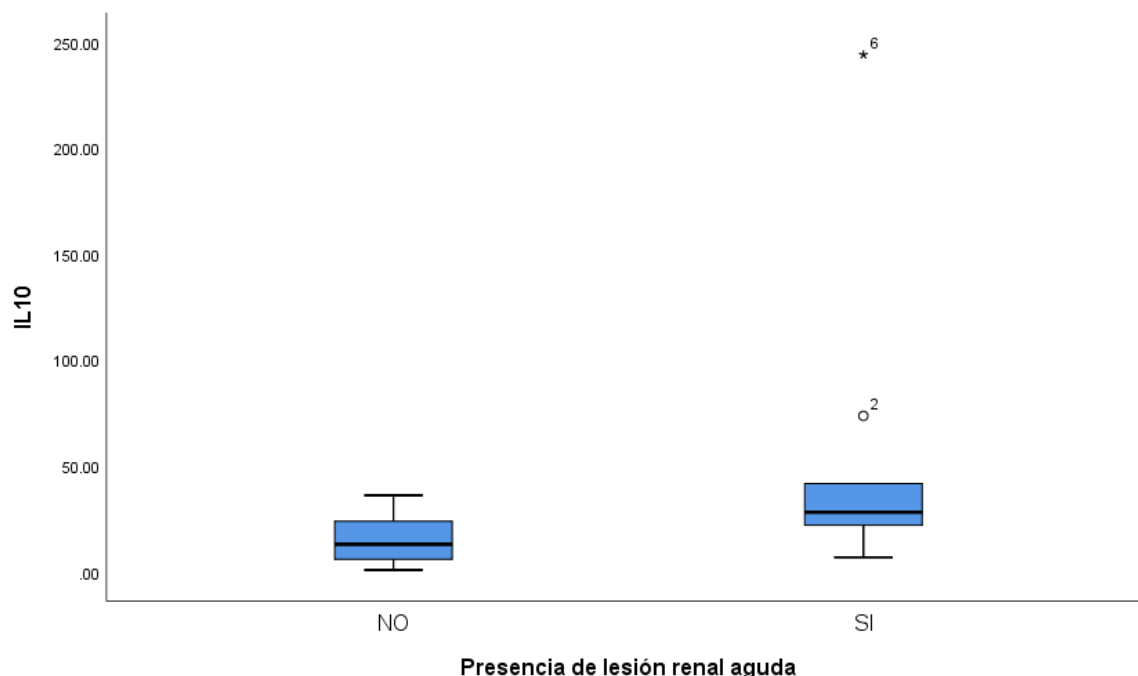
La interleucina 1B en sujetos sin lesión renal aguda mostró una mediana de 6.9 pg/ml (RIC 6.9-6.9), en comparación con una mediana de 6.9 pg/ml (RIC 6.9-6.9) en sujetos libres de lesión renal aguda ($p= 0.83$). El factor de necrosis tumoral alfa tampoco presentó diferencia significativa en ambos grupos, se resgistró una

mediana de 3.32 pg/ml (RIC 3.32 -3.32), en comparación con una mediana de 3.32 pg/ml (RIC 3.32-3.32) en sujetos libres de lesión renal aguda (p= 1).

Tabla 4. Comparación de concentraciones sericas de citocinas en sujetos analizados de acuerdo a la presencia de lesión renal aguda al ingreso a UCI			
	Sin LRA	Con LRA	p
n	21	9	
IL8	45.69 (31.15-61.33)	46.82 (38.80-86.28)	0.38
IL-1B	6.9 (6.9-6.9)	6.9 (6.9-6.9)	0.83
IL6	81.74 (11-93-145.69)	67.21 (53.78-144.93)	0.34
IL10	12.94 (5.87-23.82)	28.02 (21.95-41.63)	0.007
TNF-a	3.32 (3.32-3.32)	3.32 (3.32-3.32)	1
IL: Interleucina; TNF Factor de necrosis tumoral; UCI Unidad de Cuidados Intensivos			

La concentración sérica de IL-10 fue la única que mostró un incremento significativo en los sujetos con LRA 28.02 pg/ml IC 95% (21.95-41.63) vs 12.94 pg/ml IC 95% (5.87-23.82) p=0.007.

Figura 5. Comparación de interleucina 10 en pacientes críticamente enfermos con infección por SARS COV 2 con lesión renal aguda y sin lesión renal aguda



DISCUSIÓN

Al final de la recopilación de datos de los 30 sujetos incluidos en el estudio, nuestros resultados indicaron que las elevaciones séricas de IL 6, IL 8, IL 1B, FNT-a no tenían diferencia tanto en pacientes con lesión renal aguda como en los sujetos que no presentaban esta complicación clínica pero si indicó una relación de las concentraciones elevadas de IL 10 en sujetos con lesión renal aguda en comparación de quienes no desarrollaban daño renal. Por otra parte como resultados de este trabajo se encontró también que los pacientes libres de lesión renal aguda tuvieron mayor sobrevida en comparación con el otro grupo.

Diversos investigadores han identificado que el aumento de las citocinas podría ser un predictor del desarrollo grave de lesión renal aguda en pacientes críticamente enfermos con

COVID-19. La acumulación de evidencia sugiere que el síndrome de liberación de citoquinas juega un papel en COVID-19 grave.

Cheng y colaboradores analizaron los datos de pacientes atendidos en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Tongji, al que el gobierno de Wuhan asignó la responsabilidad del tratamiento de pacientes graves con COVID-19 para identificar los factores de riesgo en pacientes críticamente enfermos con infección por SARS COV 2 que presentaban lesión renal aguda, encontraron niveles altos de IL8, IL10 y que estos se asociaron con un alto riesgo de desarrollo grave de lesión renal aguda en pacientes críticamente enfermos con COVID-19, en nuestro estudio se observó niveles mayores de interleucina 10 en sujetos con lesión renal aguda. Por otro lado en este estudio se encontró que la mediana de duración de la estancia hospitalaria fue de 22 días, en nuestro estudio la duración de la estancia hospitalaria fue de 13 días.²⁹

Chaolin y colaboradores evaluaron a 41 pacientes en Wuhan, China, en donde encontraron que los pacientes críticamente enfermos tenían niveles plasmáticos más altos de IL2, IL7, IL10 lo que sugiere que la tormenta de citoquinas se asoció con la gravedad de la enfermedad.³⁰

Dentro de las limitaciones de este trabajo, se puede señalar que solo se realizó en un solo centro hospitalario, el cual tiene la característica de ser un centro hospitalario de referencia y de alta especialidad, generando una limitación de validez externa de nuestros datos. Otra limitante es que solo se incluyó pacientes con ventilación mecánica, por lo que nuestras conclusiones solo serían aplicables a una población con estas características.

CONCLUSIÓN

No se observó diferencia en las concentraciones séricas de citocinas proinflamatorias en pacientes críticos con infección por sars cov 2 con presencia de lesión renal aguda al ingreso a UCI.

La respuesta anti-inflamatoria mediada por IL-10 fue mayor en los pacientes críticos con infección por sars cov 2 con presencia de lesión renal aguda al ingreso a UCI.

La mortalidad fue mayor en los pacientes críticos con infección por sars cov 2 con presencia de lesión renal aguda.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang Bo Song J et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in Chin 2019. N Engl J Med 2020; 382: 727-33.

2. Hu B, Guo H, Zhou P, Li Shi Z. Characteristics of SARS CoV2 and COVID 19. Nature Rev 2021; 19: 141-154.
3. Coronaviridae Study Group of the International Committee on Taxonomy of Viruses. The species severe acute respiratory syndrome- related coronavirus: classifying 2019-nCoV and naming it SARS- CoV-2. Nat. Microbiol 2020; 5: 536–544.
4. Wu, C. et al. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with Coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China. JAMA Intern. Med. 180, 934–943 (2020).
5. World Health Organization. Coronavirus disease 2019 (COVID-19). Situation report – 51 2020. https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200311-sitrep-51-covid-19.pdf?sfvrsn=1ba62e57_10
6. Diario Oficial de la Federación Lunes 30 de marzo de 2020 Edición vespertina. Poder Ejecutivo Consejo De Salubridad General.
7. <https://www.arcgis.com/apps/dashboards/bda7594740fd40299423467b48e9ecf6> (consulta realizada el 19/mayo/2021).
8. <https://datos.gob.mx/busca/dataset/informacion-referente-a-casos-covid-19-en-mexico> (consulta realizada el 19/mayo/2021)
9. Liu, Y. et al. Association between age and clinical characteristics and outcomes of COVID-19. Eur. Respir. J. 55, 2001112 (2020).
10. Tian, J. et al. Clinical characteristics and risk factors associated with COVID-19 disease severity in patients with cancer in Wuhan, China: a multicentre, retrospective, cohort study. Lancet Oncol. 21, 893–903 (2020).
11. López-Gallegos B. Prevalencia de lesión renal aguda en pacientes con infección por SARS-Cov 2 en la Unidad De Cuidados Intensivos Del Hospital De Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI. Tesis para obtener el grado de Especialista en Medicina Crítica UNAM 2020.

12. Srisawat N, Sileanu FE, Murugan R, Bellomo R, Calzavacca P, Cartin-Ceba R, et al. Variation in Risk and Mortality of Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients: A Multicenter Study. *American Journal of Nephrology*. 2015;41(1):81-8.
13. Singbartl K, Kellum JA. AKI in the ICU: definition, epidemiology, risk stratification, and outcomes. *Kidney International*. mayo de 2012;81(9):819-25.
14. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. 2004;8(4):9. 1.
15. Ronco C, Bellomo R, McCullough PA (eds): *Cardiorenal Syndromes in Critical Care*. *Contrib Nephrol*. Basel, Karger, 2010, vol 165, pp 9–17
16. Bellomo R. Kellum J. Ronco C. Wald R. Martensson J. Maiden M. Bagshaw S. Glassford N. Lankadeva Y. Vaara S. Schneider A. Acute kidney injury in sepsis. *Intensive Care Med*. 2017 Jun;43(6):816-828.
17. Basile D. Anderson M. Sutton T. Pathophysiology of acute kidney injury. *Compr Physiol*. 2012 Apr;2(2):1303-53.
18. Zaher A. Radi. "Immunopathogenesis of Acute Kidney Injury." *Toxicologic Pathology*, vol. 46, no. 8, Dec. 2018, pp. 930–943.
19. Kinsey G. Li L. Okusa M. Inflammation in acute kidney injury. *Nephron Exp Nephrol*. 2008;109(4):e102-7.
20. Ludes P. de Roquetaillade C. Chousterman B. Pottecher J. Mebazaa A. Role of Damage-Associated Molecular Patterns in Septic Acute Kidney Injury, From Injury to Recovery. *Front Immunol*. 2021 Mar 1;12:606622
21. Peerapornratana S. Manrique-Caballero C. Gómez H. Kellum J. Acute kidney injury from sepsis: current concepts, epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment. *Kidney Int*. 2019 Nov;96(5):1083-1099.

22. Tay M. Poh C. Rénia L. MacAry P. The trinity of COVID-19: immunity, inflammation and intervention. *Nat Rev Immunol.* 2020 Jun;20(6):363-374.
23. Fu Y. Cheng Y. Wu Y. Understanding SARS-CoV-2-Mediated Inflammatory Responses: From Mechanisms to Potential Therapeutic Tools. *Virologia Sin.* 2020 Jun;35(3):266-271.
24. López P. Ramírez S. Torres A. Pathophysiology of multiorgan damage in SARS-CoV-2 infection. *Acta Pediatr Mex.* 2020;41(Suppl: 1):27-41.
25. García L. Immune Response, Inflammation, and the Clinical Spectrum of COVID-19. *Front Immunol.* 2020 Jun 16;11:1441.
26. Fanelli V. Fiorentino M, Cantaluppi V. Gesualdo L. Stallone G. Ronco C. Castellano G. Acute kidney injury in SARS-CoV-2 infected patients. *Crit Care.* 2020 Apr 16;24(1):155.
27. Wang M. Xiong H. Chen H. Li Q. Ruan X. Renal Injury by SARS-CoV-2 Infection: A Systematic Review. *Kidney Dis (Basel).* 2021 Mar;7(2):100-110.
28. Gabarre P. Dumas G. Dupont T. Darmon M. Azoulay E. Zafrani L. Acute kidney injury in critically ill patients with COVID-19. *Intensive Care Med.* 2020 Jul;46(7):1339-1348.
29. Cheng Y. Zhang N. Luo R. Zhang M. Wang Z. Dong L. Li J. Zeng R. Yao Y. Ge S. Xu G. Risk Factors and Outcomes of Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients with Coronavirus Disease 2019. *Kidney Dis (Basel).* 2021 Mar;7(2):111-119.
30. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, Zhang L, Fan G, Xu J, Gu X, Cheng Z, Yu T, Xia J, Wei Y, Wu W, Xie X, Yin W, Li H, Liu M, Xiao Y, Gao H, Guo L, Xie J, Wang G, Jiang R, Gao Z, Jin Q, Wang J, Cao B. Características clínicas de pacientes infectados con el nuevo coronavirus de 2019 en Wuhan, China. 2020 Feb 15;395(10223):497-506.

ASPECTOS ÉTICOS

Este protocolo de investigación se realizará con la previa aprobación del Comité Local de Ética e Investigación del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” CMN siglo XXI, con el propósito de generar conocimiento que nos permita realizar estrategias en el manejo de los pacientes con covid-19 críticamente enfermos con riesgo de desarrollar lesión renal aguda y así prevenir esta patología y contribuir a una planeación que nos permita disminuir el consumo de recursos materiales.

De acuerdo a la **Declaración de Helsinki** de 1975, promulgada por la Asociación Médica Mundial, cuyos principios éticos, tal como el respeto por el individuo citado en el Artículo 8, su derecho a la autodeterminación y el derecho a tomar decisiones informadas (Artículos 20, 21 y 22) incluyendo la participación en la investigación, tanto al inicio como durante el curso de la investigación, haciendo hincapié en el deber del investigador hacia el paciente, como lo estipula el Artículo 4, el bienestar del sujeto debe ser siempre precedente sobre los intereses de la ciencia o de la sociedad dispuesto en el Artículo 5, y las consideraciones éticas estipuladas en el Artículo 9, es deber del médico proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en investigación.¹⁶

Conforme a normas éticas, basadas en el trabajo de la Comisión Nacional para la Protección de los Sujetos Humanos ante la Investigación Biomédica y de Comportamiento (1974-1978) que el Departamento de Salud, Educación y Bienestar de los Estados Unidos de Norteamérica publica en 1978 bajo el nombre de **Informe Belmont: "Principios éticos y pautas para la protección de los seres humanos en la investigación"**, el cual explica y unifica los principios éticos básicos que se detallan a continuación:

1. **Respeto a la Autonomía**; el cual permitirá que los sujetos que ingresen al estudio lo hagan de forma voluntaria y con información adecuada, sin repudiar sus juicios, ni negarle la libertad de actuar sobre la base de estos, con contribución en el estudio, en caso de así solicitarlo, recalcando la confidencialidad de la información proporcionada.
2. **No maleficencia**: se realizará un análisis riesgo/beneficio ante el riesgo de daño moral no contemplado que eventualmente pudieran perjudicar directa o indirectamente al paciente participante durante o posterior a la realización de la encuesta.
3. **Beneficencia**: todo participante será tratada éticamente respetando sus condiciones, haciendo esfuerzos para asegurar su bienestar, defendiendo sus derechos.
4. **Justicia**: con procedimientos razonables y bien considerados para asegurarse que se realizan las evaluaciones correctamente a los participantes, en igualdad de condiciones, evitando bajo toda circunstancia, procedimientos de riesgo, por motivos de raza, sexo, estado de salud mental, equidad de género con oportunidades de mejora de forma equitativa. ¹⁷

Según el Reglamento de la **Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud**, última reforma DOF 02-04.2014. TITULO SEGUNDO De los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos, CAPITULO I el cual establece Disposiciones Comunes conforme a los siguientes artículos:

- Artículo 13.- Que toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio deberá prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.
- En el Artículo 14.- Que expone las bases en las que deberá desarrollarse la investigación, adaptándose a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, con su posible contribución a la solución de problemas de salud y al desarrollo de nuevos campos de la ciencia médica; realizándose sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro medio idóneo, contando con el consentimiento informado del sujeto en quien se realizará la investigación, o de su representante legal, y ser realizada por profesionales con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad del ser humano, bajo la responsabilidad de una institución de atención a la salud y la supervisión de las autoridades sanitarias competentes, que cuente con los recursos humanos y materiales necesarios, que garanticen el bienestar del sujeto de investigación, previo dictamen favorable de los Comités de Investigación, de Ética en Investigación y de Bioseguridad, en los casos que corresponda.
- El Artículo 17, enfatiza, como riesgo de la investigación la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio, acorde al diseño del protocolo, corresponde a un estudio sin riesgo, debido a que es un estudio retrospectivo en el que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio. Un estudio sin riesgo de acuerdo a la ley general de salud no amerita el uso de consentimiento informado sin embargo se

decide realizar con el objetivo académico para la formación en investigación del alumno.

- Artículo 20, el cual especifica, la realización del estudio de investigación siempre y cuando exista el consentimiento informado, autorizando su participación en la investigación, con pleno conocimiento de la naturaleza de los procedimientos y riesgos a los que se someterá, con la capacidad de libre elección y sin coacción alguna.
- Artículo 21. Que para que el consentimiento informado se considere existente, el sujeto de investigación o, en su caso, su representante legal deberá recibir una explicación clara y completa, de tal forma que pueda comprenderla.
- Y conforme al Artículo 22, que establece los requisitos para el consentimiento informado, el cual debe ser elaborado por el investigador principal, señalando la información a que se refiere el artículo anterior y atendiendo a las demás disposiciones jurídicas aplicables; revisado y, en su caso, aprobado por el Comité de Ética en Investigación de la institución de atención a la salud; indicando los nombres y direcciones de dos testigos y la relación que éstos tengan con el sujeto de investigación; en caso de que el sujeto de investigación no supiere firmar, imprimirá su huella digital y a su nombre firmará otra persona que él designe, y se extenderá por duplicado, quedando un ejemplar en poder del sujeto de investigación o de su representante legal. ¹⁸

Basado en la **NOM-012-SSA2-2012, *Criterios para la Ejecución de Proyectos de Investigación para la Salud en Seres Humanos***, norma que es de observancia

obligatoria que establece los criterios normativos de carácter administrativo, ético y metodológico, que en correspondencia con la Ley General de Salud y el Reglamento en materia de investigación para la salud, establecen los requerimientos mínimos para investigación y realización de protocolos de investigación. La misma refiere como requisitos la Autorización de una investigación para la salud en seres humanos por la institución, contar con Carta de consentimiento informado en materia de investigación, la aprobación por los comités en materia de investigación para la salud, garantizar que no expone al sujeto de investigación a riesgos innecesarios y que los beneficios esperados son mayores que los riesgos predecibles, inherentes a la maniobra experimental. Además, establece que en todo protocolo se debe estimar su duración, por lo que es necesario que se anoten las fechas tentativas de inicio y término, así como el periodo calculado para su desarrollo; la justificación para la realización de protocolos debe incluir la información y elementos técnicos suficientes para suponer, que los conocimientos que se pretenden adquirir, no es posible obtenerlos por otro medio, haciendo necesaria la investigación. ¹⁹

Conforme a la **Ley General de Transparencia y Acceso a la Información Pública** título primero en donde se establecen las disposiciones generales en el Capítulo I, que tiene como Objeto de la Ley establecer los principios, bases generales y procedimientos para garantizar el derecho de acceso a la información en posesión de cualquier autoridad, entidad, órgano y organismo de los poderes Legislativo, Ejecutivo y Judicial, órganos autónomos, partidos políticos, fideicomisos y fondos públicos, así como de cualquier persona física, moral o sindicato que reciba y ejerza recursos públicos o realice actos de autoridad de la Federación, las Entidades federativas y los municipios. ²⁰

ASPECTOS FINANCIEROS

RECURSOS FÍSICOS

El Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” y la unidad de cuidados intensivos cuenta con los equipos necesarios que se requieren para la realización de este proyecto.

RECURSOS

RECURSOS HUMANOS.

El investigador responsable, los investigadores asociados, los colaboradores y los estudiantes que participan en este proyecto tienen experiencia en el manejo con los pacientes críticos.

MATERIALES

Contamos con acceso a los expedientes y bases de datos que nos permitirán obtener la información necesaria para la realización del estudio.

OPERALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE DEPENDIENTE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDICION
Lesión renal aguda	Disminución de la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos	Disminución de la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos	Dependiente	Cualitativa Dicotomica	Si o no

	nitrogenados de desecho, instaurada en horas a días, determinado por el incremento en el valor sérico de azoados o disminución de uresis	nitrogenados de desecho, instaurada en horas a días, determinado por el incremento en el valor sérico de azoados o disminución de uresis			
Grado de Lesión renal aguda	Estratificación de la lesión de acuerdo a la clasificación AKIn	1: Aumento de la CrS >0.3 mg/dL, aumento de 1.5 a 2 veces la creatinina basal, o gasto urinario < 0.5 ml/kg/hora por 6-12 horas. 2: Aumento de la CrS > 2-3 veces con respecto a la creatinina basal, o gasto urinario < 0.5 ml/kg/hora por > 12 horas. 3: Aumento de la CrS > 3 veces con respecto a la creatinina basal, incremento de < 4 mg/dL con incremento agudo o gasto urinario < 0.3 ml/kg/hora por > 24 horas. Con necesidad de terapia de reemplazo renal	Dependiente	Cualitativa Ordinal	Grado I Grado II Grado III No tiene
VARIABLE INDEPENDIENTE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDICION
IL-10	Cantidad de la citocina IL-10 detectable en el suero	Cuantificación del analito mediante inmunoensayo con una curva de referencia de concentración conocida	Independiente	Cuantitativa	pg/mL
IL-6	Cantidad de la citocina IL-6 detectable en el suero	Cuantificación del analito mediante inmunoensayo con una curva de referencia de concentración conocida	Independiente	Cuantitativa	pg/mL
IL-8	Cantidad de la citocina IL-8 detectable en el suero	Cuantificación del analito mediante inmunoensayo con una curva de referencia de concentración conocida	Independiente	Cuantitativa	pg/mL
Factor necrosis tumoral Alfa (FNT)	Cantidad del FNT Alfa detectable en el suero	Cuantificación del analito mediante inmunoensayo con una curva de referencia de concentración conocida	Independiente	Cuantitativa	pg/mL

VARIABLES SECUNDARIAS Y CONFUSORAS.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDICION
Sexo	Conjunto de características diferenciadas que se asignan a hombre o mujer	Conjunto de características diferenciadas que se asignan a hombre o mujer	Demográfica	Cualitativa dicotómica	Femenino Masculino
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo	Demografica	Cuantitativa	Años
Peso	Medida resultante de la acción que ejerce la gravedad terrestre sobre un cuerpo	Medición en kg del paciente a su ingreso a UCI	Demográfica	Cuantitativa	Kg
Talla	Medida de la estatura del cuerpo humano	Medición en cm del paciente a su ingreso a UCI	Demográfica	Cuantitativa	cm

Comorbilidades	Enfermedades coexistentes adicionales al motivo de ingreso a la UCI	Presencia de cualquier condición de enfermedad conocida al momento de ingreso a la UCI, diferente del diagnóstico de ingreso	Confusora	Cualitativa dicotómico	Si, No
Comorbilidades Índice de Charlson	La presencia de enfermedades coexistentes o adicionales con referencia a un diagnóstico inicial	Registro de enfermedades consideradas limitantes en la escala funcional	Confusora	Cuantitativa Discreta	Números enteros
Gravedad de la enfermedad	Grado en que la enfermedad pone en riesgo la vida del enfermo	Grado de gravedad de la enfermedad, medido mediante la escala APACHE-II	Confusora	Cuantitativa	Puntos
Disfunción orgánica	Función anormal de los órganos corporales	Presencia de alteraciones de la función de los órganos corporales, medida mediante la escala SOFA	Confusora	Cuantitativa	Puntos
Días de estancia hospitalaria	Días de internamiento de un paciente	Días de estancia en Hospitalización	Confusora	Cuantitativa Discreta	Números enteros
Días de estancia en la UCI	Días de internamiento de un paciente en la UCI	Días de estancia hospitalizado en la UCI	Confusora	Cuantitativa Discreta	Números enteros
Lesión renal aguda	Disminución de la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, instaurada en horas a días, determinado por el incremento en el valor sérico de azoados o disminución de uresis	Disminución de la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, instaurada en horas a días, determinado por el incremento en el valor sérico de azoados o disminución de uresis	Confusora	Cualitativa dicotómico	Si, No
Falla orgánica múltiple	Disminución potencialmente reversible en la función de uno o más órganos, que son incapaces de mantener la homeostasis sin un soporte terapéutico.	Alteración en la función de dos o más sistemas orgánicos que no pueden mantenerse por sí solos	Confusora	Cualitativa dicotómica	SI, no.
Sobreinfección bacteriana	Presencia o sospecha de infección bacteriana agregada al proceso infeccioso viral	Presencia o sospecha de infección bacteriana agregada al proceso infeccioso viral	Confusora	Cualitativa dicotómica	SI, no.
Condición clínica de egreso	Estado clínico de egreso de la terapia intensiva	Estado clínico de egreso de la terapia intensiva	Dependiente	Cualitativa	Vivo, muerto

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO
SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN,
INVESTIGACIÓN
Y POLITICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN
EN SALUD**

**CARTA DE CONSENTIMIENTO
INFORMADO
(ADULTOS)**

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:	COMPARACIÓN DE LA RESPUESTA PRO-INFLAMATORIA EN PACIENTES CRÍTICOS CON INFECCIÓN POR SARS COV2 CON PRESENCIA DE LESIÓN RENAL AGUDA AL INGRESO A UCI
Patrocinador externo (si aplica):	
Lugar y fecha:	Avenida Cuauhtémoc No. 330 Colonia Doctores Alcaldía Cuauhtémoc, Ciudad de México, 2020.
Número de registro:	
Justificación y objetivo del estudio:	Los pacientes graves con infección por el nuevo coronavirus 19 (2019-nCoV) progresaron rápidamente a insuficiencia respiratoria aguda, con requerimiento de ventilación mecánica y una mortalidad hospitalaria muy alta según los reportes de otros países. Además de la afección respiratoria, pueden desarrollar otras lesiones orgánicas, como es la lesión renal aguda. Por lo que es importante evaluar la forma en que se manifiesta la inflamación en este grupo de pacientes. incidencia de estas complicaciones en nuestro país, ante esta nueva enfermedad.
Procedimientos:	A partir de muestras sanguíneas que se tomaron para un protocolo de inflamación realizado previamente en el hospital se analizaran de manera retrospectiva los datos.
Posibles riesgos y molestias:	Ninguno
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	Establecer el pronóstico de la enfermedad con el resultado.
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	Se le hará llegar los resultados en forma personalizada a cada uno de los pacientes en el estudio y/o a su representante legal.
Participación o retiro:	Los pacientes o representantes legales serán libres de decidir participar o no en el estudio, previa autorización de consentimiento informado.
Privacidad y confidencialidad:	No se darán a conocer nombres, resultados, ni personas a las que se les evaluó.
En caso de colección de material biológico (si aplica):	

No autoriza que se tome la muestra.

Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.

Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.

Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):

Beneficios al término del estudio:

Retroalimentación, seguimiento y pautas para el diagnóstico y tratamiento de delirium que serán acciones favorables para la institución.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador Responsable:

MALDONADO GALEANA ZULEIMA, RESIDENTE DE SEGUNDO AÑO DE LA ESPECIALIDAD MEDICINA CRITICA.
Matricula: 97371430 Teléfono: 5530325662 Correo guerrero_juan@live.com.mx
DR. SALVADOR CALLEJA ALARCON
MÉDICO TITULAR A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ" CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI IMSS.
Matricula Teléfono 5548003391 Correo electrónico dr.scalleja@gmail.com
DR. JESUS MANUEL PONCE SANCHEZ MÉDICO TITULAR A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ" CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI IMSS.
Matricula 98386628 Teléfono 5560727687 Correo electrónico jm_p53@live.com

Colaboradores:

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx

Nombre y firma del sujeto

Testigo 1

Nombre, dirección, relación y firma

**Zuleima Berenice
Maldonado Galeana**
Nombre y firma de quien
obtiene el
consentimiento

Testigo 2

Nombre, dirección,
relación y firma

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio

Clave: 2810-009-013

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

COMPARACIÓN DE LA RESPUESTA PRO-INFLAMATORIA EN PACIENTES CRÍTICOS CON INFECCIÓN POR SARS COV2 CON PRESENCIA DE LESIÓN RENAL AGUDA AL INGRESO A UCI					
ID:	EXPEDIENTE:		Iniciales:		
Fecha de ingreso a hospital:			Fecha de ingreso a UCI:		
EDAD:			(1) Hombre	(2) Mujer	
Peso (Kg):	Estimado ()	Medido ()	Talla (cm):	Estimado ()	Medido ()
Comorbilidades (Carlzon)					
Diabetes	Si (1)	No (0)	Hipertensión Arterial	Si (1)	No (0)
Complicación crónica de DM	Si (1)	No (0)	Dislipidemia	Si (1)	No (0)
Enfermedad arterial periférica	Si (1)	No (0)	Insuficiencia cardiaca IV	Si (1)	No (0)
Enfermedad vascular cerebral	Si (1)	No (0)	Cardiopatía isquémica /IAM	Si (1)	No (0)
Demencia	Si (1)	No (0)	Insuficiencia renal crónica	Si (1)	No (0)
Epilepsia	Si (1)	No (0)	Insuficiencia hepática aguda	Si (1)	No (0)
Enf. Tejido conectivo	Si (1)	No (0)	Cirrosis hepática	Si (1)	No (0)
Hipotiroidismo	Si (1)	No (0)	Lupus	Si (1)	No (0)
inmunosupresión	Si (1)	No (0)	infección VIH /SIDA	Si (1)	No (0)
RCP previo a ingreso	Si (1)	No (0)	Tumor solido /metástasis.	Si (1)	No (0)
Linfoma	Si (1)	No (0)	Leucemia	Si (1)	No (0)
Enf. Respiratoria crónica	Si (1)	No (0)	Úlcera gastroduodenal	Si (1)	No (0)
Condiciones clínicas presente al ingreso a un área crítica.					
Lesión renal aguda (AKIN)			Si (1)	No (0)	
Estadio de la lesión renal en caso de estar presente:					
Uso de ventilación mecánica			Si (1)	No (0)	
Falla orgánica múltiple			Si (1)	No (0)	

Severidad de la enfermedad al ingreso a UCI					
APACHE II			MexSOFA		
SOFA					
Valores de laboratorio al ingreso a UCI					
Leucocitos totales		() No tiene	TP		() No tiene
Hemoglobina		() No tiene	TTP		() No tiene
Hematocrito		() No tiene	INR		() No tiene
Vol. corpuscular medio		() No tiene	Fibrinógeno		() No tiene
CMH		() No tiene	Dímero D		() No tiene
Ancho de distribución eritrocitaria		() No tiene	Creatinina sérica mg/dL		() No tiene
Plaquetas		() No tiene	Urea mg/dL		() No tiene
Volumen plaquetario medio		() No tiene	Glucosa mg/dL		() No tiene
Neutrófilos totales		() No tiene	Potasio mEq		() No tiene
Linfocitos totales		() No tiene	Sodio mEq		() No tiene
Monocitos totales		() No tiene	Bilirrubinas totales mg/dL		() No tiene
Eosinófilos totales		() No tiene	IL-1		
Basófilos totales		() No tiene	IL-6		
Lactato al ingreso		() No tiene	IL-10		
Albumina		() No tiene	IL-8		
			FNT-ALFA		
Lesión renal Aguda					
Lesión renal aguda por AKIN			Si (1)	No (0)	
Estadio de la lesión renal.					

Condiciones de egreso		
Condición clínica de egreso de UCI	Vivo (0)	Muerto (1)
Fecha de egreso:		

Condiciones de egreso		
Condición clínica de egreso de UCI	Vivo (0)	Muerto (1)
Fecha de egreso:		
Notas:		