

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN:

NEFROLOGÍA

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

**PREVALENCIA DE AKI EN PACIENTES CON OBESIDAD Y COVID 19 EN
EL SERVICIO DE NEFROLOGÍA, EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO.**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:

ESPECIALISTA EN NEFROLOGÍA

PRESENTA:

DRA. VERÓNICA FLORES RODRÍGUEZ

ASESOR DE TESIS

DR. EN C. FERNANDO ARTURO REYES MARÍN

CIUDAD DE MÉXICO; 2022



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.

AUTORIZACIÓN DE TESIS

Título de tesis:

**"PREVALENCIA DE AKI EN PACIENTES CON OBESIDAD Y COVID 19 EN EL
SERVICIO DE NEFROLOGÍA, EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO"**

Número de registro:

HJM 158/21-R



Dra. Verónica Flores Rodríguez

TESISTA



Dr. Fernando Arturo Reyes Marín

DIRECTOR CLÍNICO DE TESIS



Dra. Erika Gómez Zamora

**SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**



Dr. Erik Efraín Sosa Durán

**JEFE DEL SERVICIO DE POSGRADO
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**

Dedicatoria:

A mis padres, hermanos y sobrina, les agradezco por brindarme su apoyo y estar presentes en todo momento de forma incondicional, a pesar de la distancia, sobre todo cuando el camino parecía ser más difícil, estar ahí para escucharme, alentarme, abrigarme y ser mi mayor soporte para continuar.

Porque su fortaleza y amor, ha sido mi mejor regalo, para superar las dificultades y los obstáculos que se me han presentado y lograr todo aquello que me he propuesto.

Agradecimientos:

Agradezco a mi familia y amigos por apoyarme siempre con un abrazo o una palabra de aliento en los momentos más difíciles. A cada uno de los doctores y enfermeras del servicio, por compartir conmigo su experiencia, enseñanzas y consejos, contribuyendo a mi formación profesional. A mis compañeros por escucharme, aconsejarme y apoyarme durante el transcurso de esta etapa.

Índice

Resumen	8
1. Marco Teórico	9
1.1 Introducción.....	9
1.2 AKI en pacientes con COVID 19	9
1.3 Fisiopatología.....	10
1.4 Presentación clínica.....	11
1.5 Obesidad en pacientes con COVID 19	12
1.6 Prevalencia	12
1.7 Obesidad como factor de riesgo para COVID 19.....	13
1.8 Relación entre Obesidad y COVID 19	14
1.9 Implicaciones	21
2. Planteamiento del problema	22
3. Justificación	23
4. Pregunta de investigación	24
5. Hipótesis	25
6. Objetivos	26
6.1 Objetivo general.....	26
6.2 Objetivos específicos	26

7. Metodología	27
7.1 Diseño de la investigación.....	27
7.2 Tipo de estudio.....	27
7.3 Ubicación espacial y temporal.....	27
7.4 Definición de la población.....	27
7.5 Criterios de inclusión	27
7.6 Criterios de Exclusión	28
7.7 Criterios de Eliminación	28
7.8 Tamaño de muestra y muestreo.....	28
7.9 Variables.....	28
7.10 Técnicas, instrumentos y procedimientos de recolección de información	33
8. Análisis estadístico e interpretación de los resultados	34
9. Recursos.....	35
9.1. Humanos.....	35
9.2. Materiales.....	35
9.3. Financieros.....	35
10. Aspectos éticos.....	36
11. Aspectos de bioseguridad	37
12. Cronograma de actividades	38

13. Resultados.....	39
14. Discusión.....	61
15. Conclusiones.....	67
16. Bibliografía	68
17. ANEXOS.....	72

Resumen

Introducción. –La pandemia de COVID-19 ha ocurrido en un momento en que la prevalencia de personas con sobrepeso y obesidad está aumentando. Casi todos los países tienen hoy una prevalencia de individuos con sobrepeso y obesidad mayor de 20%. Estudios previos han implicado a la obesidad como factor de riesgo en resultados graves de COVID-19. Muchos estudios informaron hospitalizaciones por COVID-19; sin embargo existe información limitada en cuanto a la prevalencia de AKI asociada a la obesidad en pacientes con COVID 19 en nuestra población.

Objetivo. – El presente estudio tuvo por objetivo establecer la prevalencia de AKI en pacientes adultos con Obesidad y COVID 19 en el servicio de Nefrología, en el Hospital Juárez de México en los periodos entre marzo 2020 - marzo 2021

Métodos. – Se hizo un estudio transversal, retrospectivo, descriptivo, monocéntrico de 82 pacientes hospitalizados en el Hospital Juárez de México en el periodo de marzo 2020 a marzo 2021, con diagnóstico de Obesidad y COVID 19 que desarrollaron AKI.

Resultados. – Se analizaron en total 82 pacientes que cumplieron los criterios de selección, de los cuales 60 son del sexo masculino (73.2%). En cuanto a la edad, de forma general se obtuvo media de 53.5 años, con desviación estándar 12.8, valor mínimo 24 y valor máximo 81 años. La prevalencia de lesión renal aguda en los pacientes con COVID-19 y obesidad fue 37.8%. Por grados, la prevalencia de lesión renal aguda fue AKIN 1 de 38.7%, AKIN 2 de 16.1% y AKIN 3 de 45.2%. De los 31 pacientes que desarrollaron lesión renal aguda, se reportó que 18 fallecieron (58.1%).

Conclusiones. – La prevalencia de lesión renal aguda en los pacientes con COVID-19 y obesidad fue 37.8%, desglosado por grados, en 38.7% fue AKIN 1, 16.1% AKIN 2 y 45.2% AKIN 3. La mortalidad específica en los pacientes con COVID-19, lesión renal aguda y obesidad fue 58.1%, y desglosado por grados se observó defunción en 16.1% de AKIN 1, 3.2% AKIN 2 y 38.7% AKIN 3.

1. Marco Teórico

1.1 Introducción

En diciembre de 2019 en la ciudad de Wuhan de la provincia Hubei, China presentó una serie de casos de falla respiratoria aguda de origen desconocido que inicialmente se nombró síndrome respiratorio agudo severo por coronavirus 2 (SARS-CoV-2) por el agente etiológico que lo causa. En febrero de 2020 la Organización Mundial de la Salud cambió oficialmente el nombre de la enfermedad causada por SARS-CoV-2 a enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19). La enfermedad rápidamente se extendió a zonas adyacentes a la ciudad de Wuhan y más tarde a otras ciudades y países.¹

Reportándose el primer caso en la Ciudad de México el 29 de febrero de 2020. Para el día 22 de abril de 2020 en la Ciudad de México se contaban 64,431 casos confirmados, 13,882 casos sospechosos y 8,364 defunciones.¹

1.2 AKI en pacientes con COVID 19

A pesar de que el daño pulmonar agudo es la principal manifestación de la enfermedad provocada por el COVID-19, se debe estudiar el daño a otros órganos. Se ha reportado que de 6.7 a 25% de los pacientes con SARS-CoV-2 detectado en sangre desarrollan AKI (Acute Kidney Injury) y la mortalidad se eleva hasta 91.7%.¹

Al igual que con todos los casos de AKI en el contexto de insuficiencia multiorgánica que requiere ingreso en la UCI, la mortalidad entre pacientes ingresados en UCI con COVID-19 y AKI que requiere TRR (Terapia de Reemplazo Renal) es especialmente alta.²

La mayoría de los pacientes con COVID-19 tienen disnea como principal manifestación clínica, y algunos casos pueden complicarse a daño en corazón, riñón, sistema circulatorio, hígado, nervios y otras lesiones multisistémicas. Estos pacientes pueden morir eventualmente de lesión alveolar difusa e insuficiencia

respiratoria progresiva. El síndrome de tormenta de citoquinas está involucrado en la patogenia del síndrome de dificultad respiratoria aguda y la falla orgánica durante la infección de SARS-CoV2 parece estar relacionada con una reacción de inflamación masiva. La replicación viral en órganos diana, incluyendo los riñones, induce sepsis viral sistémica. Además, la insuficiencia renal en pacientes con COVID-19 puede ocurrir debido a rabdomiólisis, hipoxemia, deshidratación, presencia de enfermedades subyacentes y administración inadecuada de drogas antiinflamatorias no esteroideas.³

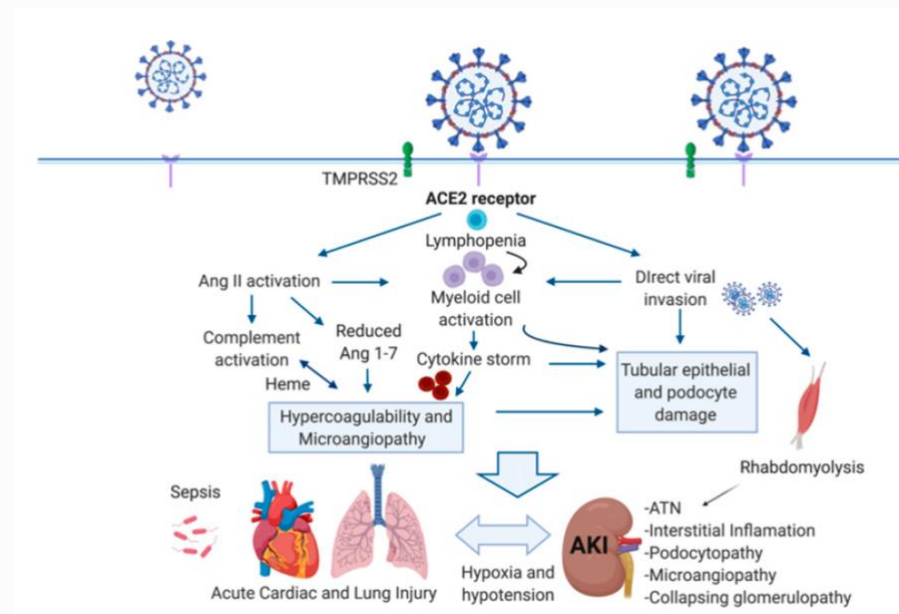
1.3 Fisiopatología

Se cree que la fisiopatología de AKI por COVID-19 involucra respuestas inflamatorias e inmunológicas locales y sistémicas como lesión endotelial y activación de vías de la coagulación y el sistema renina-angiotensina. La infección viral directa con tropismo renal del virus también se ha propuesto, pero sigue siendo controvertido.⁴

La inmunidad innata y las vías de coagulación están intrincadamente vinculadas. El COVID-19 está asociado a la activación de macrófagos, hiperferritinemia, tormenta de citocinas y liberación de patógenos asociados a patrones moleculares de daño que puede resultar en la liberación de factor tisular y activación de factores de coagulación que crea una predisposición a la hipercoagulabilidad. El SARS-CoV-2 también puede dirigirse a los linfocitos, ya que expresan enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2), que conduce a la activación de linfocitos y, en consecuencia, inducción de muerte celular que puede resultar en linfopenia de ambas células T CD41 y CD81. Además, las vías de procoagulación y los sistemas de complemento se pueden activar mutuamente.⁴

La selección de ECA2 por el SARS-CoV-2 da como resultado una desregulación de la angiotensina, la activación de la vía innata y adaptativa, e hipercoagulación que da como resultado una lesión de órganos y AKI asociado con COVID-19. La relación entre órganos lesionados, pulmones, corazón y riñón puede propagar aún

más la lesión. Las células T CD81 y las células asesinas naturales pueden restringir la activación de macrófagos y son objetivos potenciales para el SARS-CoV-2.⁴



Cualquier efecto de proteinuria, hiperinflamación, o expresión tubular de ECA 2 en la lesión tubular proximal o la entrada viral de SARS COV-2 se desconoce actualmente. La replicación viral en podocitos y el daño resultante podría, en teoría, explicar la proteinuria que se ha informado en pacientes con COVID-19. Además, la microangiopatía también podría causar AKI y daño de podocitos. Casos descritos de COVID-19 también se han asociado a glomerulopatía colapsante.⁵

1.4 Presentación clínica

Los primeros informes de AKI por COVID-19 señalaron la presencia de hematuria y/o proteinuria. En un estudio de cohorte de 701 pacientes con COVID-19, 44% y 26% de los pacientes que presentaron proteinuria y hematuria, respectivamente; la gravedad de la hematuria o proteinuria (2-3+ en tira reactiva) se asoció con el riesgo de mortalidad hospitalaria de manera escalonada.^{6,7}

La proteinuria detectada en pacientes con AKI y COVID-19 es de bajo peso molecular en lugar de albuminuria, sugiriendo un origen tubular en lugar de lesión

glomerular, y se puede utilizar para identificar pacientes con AKI en etapa temprana.⁸

1.5 Obesidad en pacientes con COVID 19

Los primeros estudios han arrojado luz sobre los factores de riesgo que podrían impulsar la enfermedad y poner en peligro la vida. Pacientes que son mayores y tienen condiciones médicas crónicas preexistentes, incluida la obesidad, enfermedades cardiovasculares, diabetes, cánceres y enfermedades respiratorias crónicas y renales se descubrió que eran vulnerables a COVID-19 grave.⁹

Es preocupante que la mayoría de las afecciones médicas crónicas a menudo coexistan con obesidad incluso en pacientes menores de 60 años. Además, gran parte de la investigación clínica de diferentes países y áreas sugiere una fuerte relación entre el índice de masa corporal (IMC) que definió como obesidad y un mayor riesgo de dar positivo en la prueba SARS-CoV-2, así como un mayor riesgo de enfermedad grave entre los pacientes con COVID-19.¹⁰

1.6 Prevalencia

La pandemia de COVID-19 ha ocurrido en un momento en que la prevalencia de personas con sobrepeso y obesidad está aumentando prácticamente en todos los países del mundo. De hecho, casi todos los países tienen hoy una prevalencia de individuos con sobrepeso y obesidad mayor de 20%. Esto es cierto no solo en países de ingresos más altos, sino también en países de ingresos bajos y medios con altos niveles de desnutrición que conducen a la doble carga de malnutrición. Pocos países de ingresos más altos tienen poblaciones adultas con una prevalencia de sobrepeso y obesidad menos del 70%. Esta prevalencia no está disminuyendo en ningún país.¹¹

Ser una persona con obesidad aumenta las probabilidades de contraer COVID-19 en pacientes hospitalizados. Entre los pacientes diagnosticados con COVID-19, la prevalencia de individuos con obesidad en pacientes hospitalizados fue mucho

mayor que en pacientes no hospitalizados. Por ejemplo, un informe que incluyó 5700 pacientes con obesidad en la ciudad de Nueva York demostró que el 41,7% de los pacientes hospitalizados por COVID-19 eran personas con obesidad, considerando que la prevalencia promedio de individuos con obesidad en la Ciudad de Nueva York fue 22,0%. Muchos estudios informaron hospitalizaciones por COVID-19, pero solo unos pocos informaron la relación entre individuos con obesidad y hospitalización.¹²

En un estudio de cohorte prospectivo de 233 pacientes hospitalizados con COVID-19 en Italia, los pacientes con obesidad tenían 3 veces mayor riesgo de muerte en comparación con aquellos con un IMC $<30 \text{ kg/m}^2$. Entre 200 pacientes con COVID-19 en el distrito de Bronx de Ciudad de Nueva York, se asoció obesidad severa (definida como IMC $\geq 35 \text{ kg/m}^2$) con una mayor mortalidad intrahospitalaria independiente de otros factores relevantes.^{13,14}

1.7 Obesidad como factor de riesgo para COVID 19

Los factores metabólicos e inflamatorios subyacentes de los individuos con obesidad también juegan un papel considerable en la manifestación de enfermedades pulmonares graves. La susceptibilidad a síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) la dificultad respiratoria aguda, la causa principal de mortalidad por COVID-19, es significativamente mayor entre las personas con obesidad. Es importante destacar que al ser un individuo con obesidad aumenta de forma independiente el riesgo de morbilidad y mortalidad de influenza, muy probablemente a través de deficiencias en las respuestas inmunitarias innatas y adaptativas. Potencialmente, las vacunas desarrolladas para abordar COVID-19 serán menos efectivas para las personas con obesidad debido a una respuesta inmune debilitada.¹⁵

Ser un individuo con obesidad está asociado con numerosos factores de riesgo de COVID-19, que incluyen hipertensión, dislipidemia, diabetes tipo 2 y enfermedad renal o hepática crónica. La pandemia de influenza de 2009, causada por un brote

del virus de influenza A H1N1 de las vías respiratorias superiores, identifico personas con obesidad como factor de riesgo independiente de influenza grave, morbilidad y mortalidad. Posteriormente, la aparición de Coronavirus causante del Síndrome Respiratorio de Oriente Medio (MERS-CoV por sus siglas en inglés) en 2012 mostró una alta prevalencia entre las personas con obesidad. La creciente evidencia detallada anteriormente demuestra que la obesidad aumenta los riesgos de hospitalización, gravedad y, en algunos casos, muerte con infecciones respiratorias virales, aumentando la probabilidad de que la obesidad también aumente de forma independiente el riesgo de COVID-19, otra enfermedad viral del sistema respiratorio. Es importante destacar que los mecanismos responsables de una mayor gravedad de COVID-19 en individuos con obesidad sigue siendo desconocido. Sin embargo, los conocimientos de otras infecciones virales, como influenza, y la evidencia epidemiológica ofrecen comprender de cómo ser un individuo con obesidad aumenta el riesgo de gravedad de COVID-19.¹⁶

1.8 Relación entre Obesidad y COVID 19

La obesidad es inherentemente una enfermedad metabólica caracterizada por alteraciones en el sistema metabólico, incluida la resistencia a la insulina, glucosa sérica elevada, adipocinas alteradas (por ejemplo, aumento de leptina y disminución de adiponectina) e inflamación crónica de bajo grado. Evidencia sólida demuestra cómo la desregulación de hormonas y nutrientes en personas con obesidad puede alterar la respuesta a la infección.¹⁷

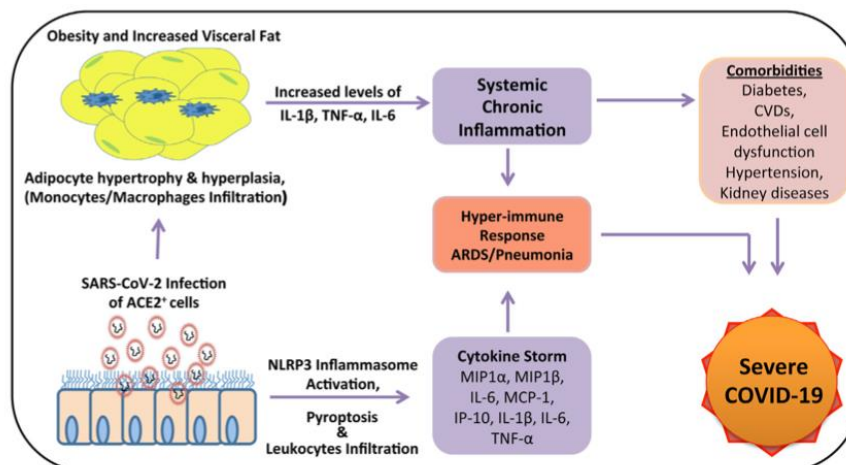
La prevalencia de la obesidad ha ido en continuo aumento a nivel mundial y, dado su impacto en las enfermedades respiratorias, se vuelve fundamental subrayar los efectos que puede tener sobre COVID-19. Simonnet et al., (2020) realizaron un estudio de cohorte retrospectivo para determinar el requisito de soporte de ventilación mecánica por parte de los pacientes hospitalizados con COVID-19 en función de su IMC. Se informó que el requerimiento de soporte de ventilación mecánica aumentó paralelamente con el aumento del IMC de los pacientes con COVID-19, lo que indica una fuerte correlación de la gravedad de la enfermedad

con la obesidad. Caussy et al., (2020) también analizaron la prevalencia de obesidad entre pacientes graves y críticos con o sin COVID-19 en una UCI, quienes informaron un aumento del 2,8% en la prevalencia de obesidad en aquellos con COVID-19. Desde que se sabe que la obesidad altera la homeostasis de los pulmones y afecta la salud respiratoria a través de diferentes mecanismos, los datos emergentes de su prevalencia como comorbilidad en casos hospitalizados de COVID-19 resaltan su importancia como un factor que vale la pena considerar para la hospitalización temprana y el cuidado de los pacientes obesos con Covid 19.¹⁸

Varias de las células que residen en el tejido adiposo, como los adipocitos, las células del estroma, las células endoteliales y los macrófagos, son blanco de diferentes virus como el H1N1, los adenovirus o la influenza tipo A. Además, dado que estas células también expresan receptores de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA-2), se podría especular que los pacientes obesos pueden tener una carga viral más alta para el SARS-CoV-2. Se informa que varios virus de ARN, pueden activar el inflamasoma NLRP3 a través de la salida de iones de potasio y promover la secreción de IL-1. Dado que el SARS-CoV-2 es un virus ARN, sería racional contemplar que después de infectar las células huésped, su ARN puede interactuar con el receptor tipo toll 7/8. Después de esto, podría haber un cebado y activación del inflamasoma NLRP3 que finalmente puede conducir a la secreción de IL-1. Por lo tanto, la infección por SARS-CoV-2 de los pacientes obesos podría agravar aún más la condición al inducir una respuesta inmune innata alterada que implica la activación del inflamasoma y contemplar el papel de los jugadores moleculares como el inflamasoma NLRP3 puede aportar más claridad para comprender las patologías inflamatorias menos estudiadas en muchos pacientes con COVID-19.¹⁸

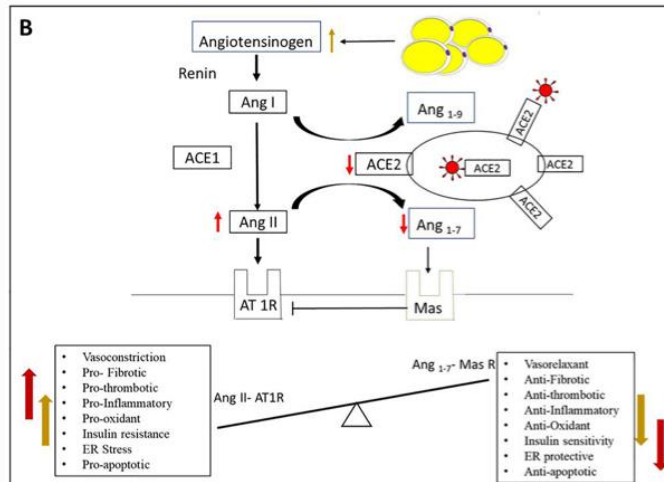
Con los adipocitos ya infiltrados con los macrófagos y debido a la evidencia del tropismo del SARS-CoV-2 hacia el tejido adiposo, la activación del inflamasoma NLRP3 y la liberación sucesiva de IL-1 pueden ayudar a la tormenta de citocinas. La inflamación sistémica crónica de bajo grado en los obesos está implicada en la disfunción endotelial, que se considera una característica común de las

comorbilidades asociadas, como hipertensión, diabetes tipo 2 y dislipidemia. Dado que las células endoteliales expresan receptores ACE-2, un sitio para la entrada e infección del SARS-CoV-2, demuestran inflamación endotelial en los casos confirmados de laboratorio de COVID-19. Además, también se sabe que la inflamación crónica de bajo grado activa la señalización protrombótica en las células del endotelio vascular en los obesos. Aparte de eso, los adipocitos de las personas obesas pueden infectarse con SARS-CoV-2 y sufrir una muerte celular necrótica liberando ácidos grasos libres en el intersticio adiposo, lo que puede predisponer aún más a los pacientes obesos con COVID-19 al síndrome de embolia grasa. Por lo tanto, el reclutamiento directo de SARS-CoV-2 al endotelio o los adipocitos, así como la inflamación crónica sistémica preexistente en los obesos, pueden conducir a una forma grave de COVID-19.¹⁸



La complicación más común de COVID-19 es la función respiratoria alterada asociada con la infección del pulmón que progresa a SARS. La obesidad puede aumentar el riesgo de desarrollar disfunción respiratoria por diferentes mecanismos, incluida la restricción pulmonar y el desequilibrio entre la ventilación y la perfusión. La grasa acumulada dentro del tórax y la cavidad abdominal puede afectar mecánicamente la distensibilidad tanto de la pared torácica como de los pulmones. La restricción de la movilidad diafragmática y del movimiento de la pared torácica reduce la capacidad residual funcional. Una de las principales vías moleculares que

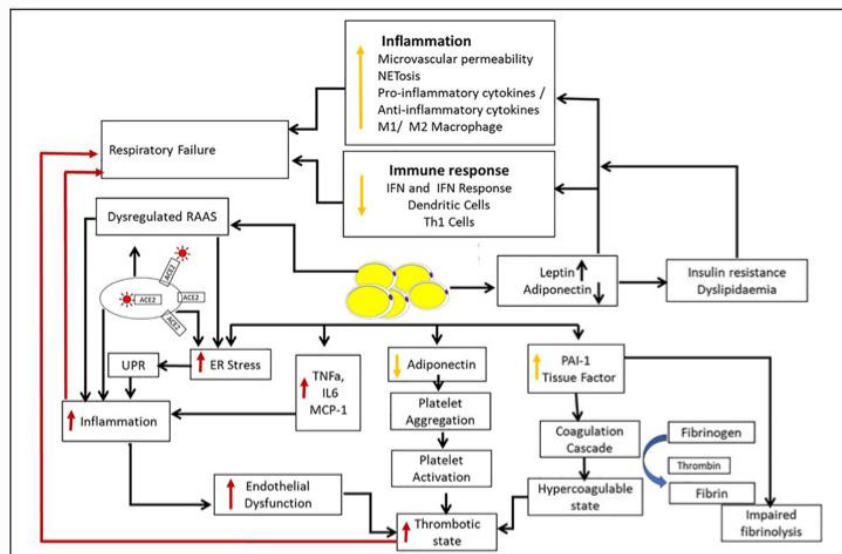
regulan la función pulmonar es el sistema renina-angiotensina (SRA), que es fundamental para el mantenimiento de la presión arterial, el equilibrio de electrolitos y líquidos y afecta las funciones de varios órganos, incluidos el corazón, los pulmones, los riñones y el hígado. , vasos sanguíneos y tejido adiposo. Como ECA2 es una molécula multifuncional que participa activamente en vías críticas para la homeostasis celular, el secuestro de esta molécula huésped por parte del SARS-CoV2 puede afectar negativamente la función de la célula huésped. Los niveles significativamente elevados de angiotensinógeno en sujetos obesos introducen más cantidades de Ang-II en la vía SRA y se acumulará si no hay suficiente ECA2 disponible como sucede en la infección por SARS-CoV y SARS-CoV2. Los niveles séricos de Ang-II se elevan en pacientes con COVID-19 y se relacionan positivamente con la carga viral y la lesión pulmonar, lo que indica disfunción/acción reducida de ECA2. Una disminución de ECA2 puede afectar el equilibrio entre la Ang-II proinflamatoria y Ang antiinflamatorio (1–7). La acumulación de Ang-II desencadena la vía JAK-STAT mediada por el receptor, mientras que la disminución de Ang(1–7) apaga la señalización del receptor Mas, lo que provoca una regulación al alza de los factores proinflamatorios y una regulación a la baja de los factores antiinflamatorios. La disminución de ECA2 y la consiguiente acumulación de ANG-II en la infección por SARS-COV2 en sujetos obesos puede tener efectos más allá de la vía RAS y contribuir aún más a la vasculopatía pulmonar. Por ejemplo, la acumulación de ANG-II puede aumentar la activación de la vía mTOR/S6K y afectar aún más la respuesta a la insulina y causar disfunción endotelial.¹⁹



Los virus parecen haber desarrollado estrategias adecuadas para reprogramar el metabolismo de la célula huésped en su beneficio para la replicación y la supervivencia; Las vías metabólicas específicas de la célula huésped de carbohidratos, lípidos, aminoácidos y nucleótidos se ven afectadas de manera diferente por la infección viral. La infección por SARS-CoV2 conduce a la estimulación de la glucólisis junto con un aumento en la capacidad glucolítica en los monocitos, y la inhibición de la glucólisis resultó en una reducción de la replicación viral y la producción de citocinas, lo que sugiere que se requiere glucólisis para mantener la infección por CO V2 en los monocitos.¹⁹

La obesidad y la diabetes mellitus se caracterizan por resistencia a la insulina y control glucémico defectuoso, que se asocian con peor pronóstico en pacientes con COVID-19. Algunos datos mostraron que la infección por el virus de la influenza causaba resistencia a la insulina en el músculo esquelético en sujetos por lo demás sanos sin hiperglucemia, mientras que los pacientes con obesidad y diabetes tenían un mayor riesgo de pérdida del control glucémico. SARS-CoV2 también parece afectar el metabolismo de la glucosa. Los pacientes con COVID-19 no diabéticos desarrollaron hiperglucemia, y los pacientes con COVID-19 grave tendían a tener niveles de glucosa en plasma más altos. Además, en base a un estudio de cohortes retrospectivo observacional en España, se concluyó que la hiperglucemia al ingreso es un predictor de mortalidad en pacientes hospitalizados con COVID-19

independientemente del estado diabético. En apoyo de los datos clínicos que indican alteración de la homeostasis de la glucosa, los datos experimentales in vivo y ex vivo mostraron que el SARS-CoV2 infecta las células del páncreas exocrino y endocrino a través de ACE2; causó una reducción en el número de células β y una secreción alterada de insulina estimulada por la glucosa, lo que confirma el tropismo de las células β . Como se explicó en estudios anteriores sobre la disfunción vascular pulmonar en el síndrome metabólico, la obesidad y la hiperglucemia puede aumentar la permeabilidad vascular pulmonar y la inflamación empeorando aún más la inflamación en la infección por SARS-CoV2.¹⁹



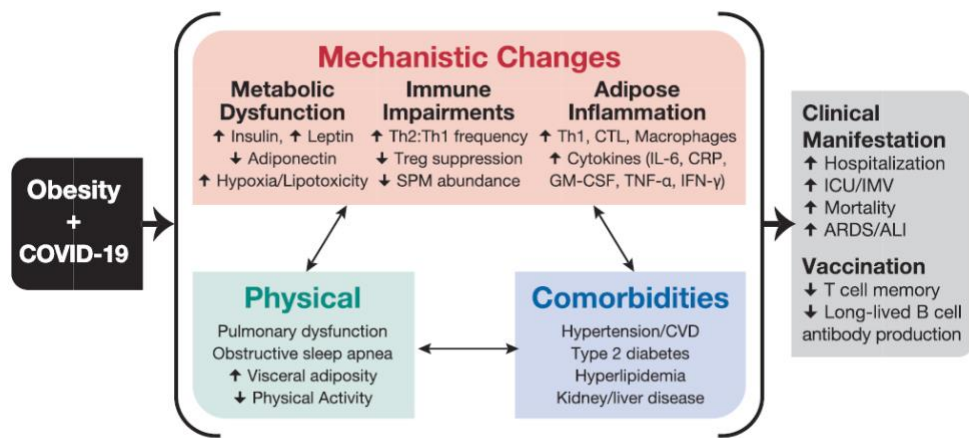
La hiperglucemia, una característica clave de la diabetes tipo 2, está muy asociada con individuos con obesidad. Es importante destacar que la glucosa sérica no controlada ha demostrado que aumenta significativamente la mortalidad por COVID-19. Durante la infección, la glucosa sérica no controlada puede afectar a la función de las células inmunitarias de forma directa o indirectamente a través de la generación de oxidantes y productos de glicación. De manera similar, tanto la señalización de la insulina como la leptina es crítico en la respuesta efectora inflamatoria de las células T regulando al alza la glucólisis celular, favoreciendo la producción de citocinas efectoras tales como IFN- γ y TNF- α . Estos factores

metabólicos se combinan para influir en el metabolismo de las células inmunitarias, que dictan la respuesta funcional a patógenos, como SARS-CoV-2.²⁰

El consumo dietético de ácidos grasos también puede influir en la respuesta inflamatoria. Las prostaglandinas, derivadas de ácidos grasos de cadena larga, son pirógenos de fase aguda que inician la respuesta inflamatoria local durante la infección. Los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 pueden inducir respuestas antiinflamatorias a través de la actividad de la ciclooxigenasa (COX), mientras que los ácidos grasos omega-6 median la actividad proinflamatoria de producción de prostaglandinas por COX. Las ingestas dietéticas actuales favorecen los ácidos grasos omega-6 sobre los omega-3.²¹

Otros ácidos grasos, como el colesterol, son esenciales en la propagación de virus ARN envueltos, como los virus respiratorios sincitiales y la influenza. El SARS-CoV, el pariente más cercano al SARS-CoV-2, usa colesterol para facilitar la gemación viral después de la unión a la proteína S ligada a los receptores celulares de ECA2, lo que permite la propagación a las células vecinas. La reducción del colesterol en las células que expresan ECA2 da como resultado una reducción marcada de la unión viral a la proteína S.²²

Es probable que las características físicas de las personas con obesidad también aumenten la severidad y riesgo de COVID-19. La apnea obstructiva del sueño y otras disfunciones respiratorias en las personas con obesidad a menudo aumentan el riesgo de neumonía asociada a hipoventilación, hipertensión pulmonar y estrés cardíaco. La amplia circunferencia de cintura y mayor masa corporal aumenta la dificultad de la atención en entornos hospitalarios para terapias de apoyo, como intubación, ventilación con mascarilla y posición boca abajo para ayudar a reducir la tensión abdominal y aumentar la capacidad del diafragma. Por lo tanto, el pronóstico de los pacientes con COVID-19 con obesidad puede complicarse por el aumento de la carga de atención clínica entre este grupo ya vulnerable.²³



El SDRA y la lesión pulmonar aguda (LPA) son dos de las principales causas de morbilidad y mortalidad entre adultos infectados con SARS-CoV-2. La presentación de SDRA y LPA se caracteriza por insuficiencia respiratoria debido a la producción excesiva de citocinas proinflamatorias. Este estado inflamatorio conduce a un extenso daño pulmonar, insuficiencia respiratoria hipoxémica independientemente de la administración de oxígeno y edema pulmonar no causada por insuficiencia cardíaca congestiva. Actualmente, los adultos con obesidad infectados con SARS-CoV-2 tienen mayores cargas de terapias de apoyo mecánico ventilatorio y desarrollo de SDRA.²⁴

1.9 Implicaciones

Las medidas adoptadas para frenar al virus, como el confinamiento prolongado, los retrasos de las intervenciones quirúrgicas y consultas no urgentes y la suspensión temporal de programas e intervenciones, van a afectar tanto a los pacientes con obesidad como a las personas en riesgo de padecerla. Las condiciones de confinamiento prologado están siendo muy efectivas para detener la propagación del virus. Sin embargo, estas medidas podrían complicar la adherencia a una dieta saludable y reducir los niveles de actividad física, ambos factores muy importantes para prevenir y controlar la obesidad. Conscientes de este peligro, los expertos de la Sociedad Española de Obesidad (SEEDO) han publicado una guía para una rutina saludable en confinamiento.²⁵

2. Planteamiento del problema

Los pacientes mayores de 60 años y que tienen afecciones médicas crónicas preexistentes: Obesidad, enfermedades cardiovasculares, diabetes, cáncer, enfermedades respiratorias crónicas y enfermedades renales, son vulnerables al COVID-19 grave. Es preocupante que la mayoría de las afecciones médicas crónicas coexistan a menudo con la obesidad incluso en pacientes menores de 60 años. Como epidemia de salud pública, la obesidad afecta a más de 650 millones de adultos (alrededor del 13% de la población adulta mundial) y 124 millones de niños y adolescentes en todo el mundo. Además, gran parte de la investigación clínica de diferentes países y áreas afectadas sugiere una fuerte relación entre la obesidad y SARS-CoV-2, así como un mayor riesgo de enfermedad grave entre los pacientes con COVID-19.

Las manifestaciones pulmonares de COVID-19 son las más prominentes, pero la presencia de AKI (Acute Kidney Injury) también se reconoce como una complicación común de la enfermedad. La mortalidad entre los pacientes hospitalizados con AKI asociada a COVID-19 es mayor que en aquellos sin afectación renal. La incidencia de AKI en personas con COVID-19 ha variado del 5% al 30% con una variación sustancial entre los centros, posiblemente debido a diferencias en la demografía de la población y factores de riesgo.

Debido a que no existe un estudio que determine la prevalencia de AKI en nuestra población considerando que la obesidad es un factor de riesgo en la mayoría de los mexicanos; la problemática radica en conocer su prevalencia y efecto relevante en la gravedad y mortalidad en la enfermedad por COVID 19 asociado con la presencia de AKI como complicación extrapulmonar en estos pacientes.

3. Justificación

En México más del 50% de la población adulta tiene exceso de peso, es el segundo lugar de prevalencia de obesidad en la población adulta y el cuarto lugar en la población infantil, se reconoce como uno de los retos más importantes de la salud pública por la magnitud y rapidez de su incremento, es indispensable conocer la prevalencia y el impacto negativo de la obesidad en la gravedad de la enfermedad en pacientes que cursaron con COVID 19 y desarrollo de AKI como complicación extrapulmonar, evento que condiciona mayor mortalidad; debido a que no hay estudios documentados en nuestro país donde se evidencie la prevalencia de estas dos condiciones, es necesario para lograr implementar estrategias multisectoriales y eficientes en el Hospital Juárez de México, que permitan potenciar los factores de protección hacia la salud, así como líneas de acción costo efectivas, dirigidas a la prevención y control de la obesidad, para evitar complicaciones renales durante la pandemia de COVID 19 y con ello la mortalidad y secuelas relacionadas, que sumado a la inversión de infraestructura y recursos utilizados en el tratamiento de esta entidad de manera conservadora, y en los casos más graves Terapia de Reemplazo Renal, involucran un costo aún mayor en nuestra unidad hospitalaria a corto, mediano y largo plazo.

4. Pregunta de investigación

¿Cuál es la prevalencia de AKI en pacientes adultos con Obesidad y COVID 19 en el servicio de Nefrología, en el Hospital Juárez de México en los periodos entre marzo 2020 - marzo 2021?

5. Hipótesis

No requiere por ser estudio descriptivo.

6. Objetivos

6.1 Objetivo general

Establecer la prevalencia de AKI en pacientes adultos con Obesidad y COVID 19 en el servicio de Nefrología, en el Hospital Juárez de México en los periodos entre marzo 2020 - marzo 2021

6.2 Objetivos específicos

- Clasificar los grados de obesidad en pacientes con obesidad y COVID 19 que desarrollaron AKI.
- Definir los grados de AKI que desarrollaron los pacientes con obesidad y COVID 19.
- Determinar las características demográficas de los pacientes infectados por COVID 19 y que desarrollaron algún grado de AKI.
- Describir otras comorbilidades crónicas- degenerativas asociadas.
- Mencionar las características terapéuticas de los pacientes infectados por COVID 19 y que desarrollaron algún grado de AKI.
- Analizar la supervivencia y mortalidad de los pacientes que desarrollaron AKI.

7. Metodología

7.1 Diseño de la investigación

Estudio transversal, retrospectivo, descriptivo, monocéntrico en el cual se obtiene información de los expedientes de pacientes hospitalizados en el Hospital Juárez de México en el periodo de marzo 2020 a marzo 2021, con diagnóstico de Obesidad y COVID 19 que desarrollaron AKI.

7.2 Tipo de estudio

- Transversal
- Descriptivo
- Observacional
- Retrospectivo

7.3 Ubicación espacial y temporal

- Hospital Juárez de México en el periodo de marzo de 2020 a marzo de 2021 (periodo de 12 meses).

7.4 Definición de la población

Pacientes mayores de 18 años con prueba confirmatoria positiva para SARS COV 2 y diagnóstico de Obesidad que desarrollaron AKI en el periodo de marzo 2020 a marzo 2021.

7.5 Criterios de inclusión

- Pacientes mayores a 18 años
- Ambos sexos
- Diagnóstico de Obesidad (IMC $>30\text{kg}/\text{m}^2$)
- Diagnóstico de COVID-19 mediante RT-PCR para SARS-COV-2 y/o clínica, hallazgos tomográficos compatibles con infección de SARS-COV-2
- Química sanguínea y electrolitos séricos a su ingreso
- Ferritina, PCR, VSG y procalcitonina durante la hospitalización

7.6 Criterios de Exclusión

- Pacientes menores de 18 años
- Embarazadas
- IMC <30kg/m²
- Antecedente de Enfermedad Renal Crónica y/o Terapia de Reemplazo Renal al momento del ingreso
- Pacientes con cáncer
- Pacientes con desnutrición severa

7.7 Criterios de Eliminación

- PCR negativa
- Expedientes incompletos o con laboratorios faltantes

7.8 Tamaño de muestra y muestreo.

Se asumió un valor alfa del 5%, una potencia del 80%, una prevalencia reportada en estudios de obesidad en Covid del 80% y de AKI del 20-30%, se utilizó la fórmula de una proporción al reemplazar los datos obtuvimos una n=80 pacientes.

$$N = Z_{\alpha}^2 \frac{P(I-P)}{I^2}$$

N=Tamaño de muestra.
Z_α=Nivel de confianza.
P=Proporción poblacional.
I=Precisión de la estimación.

7.9 Variables

- **Variables cualitativas**
 1. Sexo
 2. Reporte de PCR
 3. Obesidad
 4. Comorbilidades
 5. Tipo de terapéutica utilizada
 6. Tipo de apoyo ventilatorio
 7. Tipo de apoyo vasopresor
 8. Tipo de Terapia de Reemplazo Renal
 9. Mortalidad

- **Variables cuantitativas**

1. Edad
2. Índice de Masa Corporal (IMC)
3. Grado de AKI
4. Días de estancia intrahospitalaria
5. Tasa de Filtración Glomerular por CKD – EPI
6. Niveles séricos de Azoados (Creatinina, Nitrógeno ureico, Urea, Ácido Úrico)
7. Niveles de electrolitos séricos (K+, Na+, Cl-, Ca++, Mg++)
8. Niveles séricos de Ferritina, PCR, VSG y procalcitonina
9. Pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo

- **Definición de variables**

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medida	Valores / Unidad de Medida
Edad	Tiempo de años transcurrido de vida.	Tiempo de años transcurrido de vida.	Cuantitativa	De razón	Años
Género	Género al que pertenece el paciente	Asignado al momento de nacimiento	Cualitativa	Nominal	Masculino/ Femenino
Índice de masa corporal (IMC)	Relación numérica resultante de dividir peso entre la talla al cuadrado, clasificando los resultados en bajo peso, peso ideal, sobrepeso, obesidad grado I, II y III.	Peso/ talla al cuadrado	Cuantitativa	Continúa	Kg/m2
Diabetes mellitus 2	Trastorno del metabolismo de la glucosa cuyo sustrato etiopatogénico es el hiperinsulinismo, resistencia a la insulina e hiperglucemia	Criterios diagnósticos ADA 20201 Antecedentes de diagnóstico ya establecido y uso de medicación para el tratamiento.	Cualitativa	Nominal	Sí/No
Hipertensión arterial sistémica	Trastorno de la regulación de cifras tensionales definido por niveles de Tensión arterial mayores = o > 140/90mmHg en dos o más tomas consecutivas y que amerite medicación para su control.	Se recabará en el expediente la información de antecedentes de la misma, o si el paciente es debutante al inicio de la hospitalización definido como TA= ó >140/90mmHg en dos o más tomas.	Cualitativa	Nominal	Sí/No
Peso ideal	Peso recomendado para el tipo de población, sexo, talla y edad. Se calcula a través del índice de masas corporal.	IMC = 18-24.9	Cualitativa	Nominal	Sí /No
Sobrepeso	Peso que excede recomendado para el tipo de población,	IMC = 25-29.5	Cualitativa	Nominal	Sí /No

	sexo, talla y edad, el cual aumenta riesgo de enfermedad cardiovascular. Se calcula a través del índice de masas corporal.				
Obesidad	Peso que excede recomendado para el tipo de población, sexo, talla y edad, el cual aumenta riesgo de enfermedad cardiovascular. Se calcula a través del índice de masas corporal.	IMC >30	Cualitativa	Nominal	Sí /No
Sodio sérico (Na+)	Electrolito de distribución universal en el cuerpo, categorizado como catión.	Na+ sérico	Cuantitativa	Continua	meq/dL
Potasio sérico (K+)	Electrolito de distribución universal en el cuerpo, categorizado como catión	K+ sérico	Cuantitativa	Continua	meq/dL
Cloro sérico (Cl-)	Electrolito de distribución universal en el cuerpo, categorizado como anión	Cl- sérico	Cuantitativa	Continua	meq/dL
Calcio sérico (Ca++)	Electrolito de distribución universal en el cuerpo, categorizado como catión, se expresa tanto en su forma ionizada como unida a proteínas.	Ca++ sérico	Cuantitativa	Continua	meq/dl o mmol/L
Magnesio sérico (Mg++)	Electrolito de distribución universal en el cuerpo, categorizado como catión	Mg++ sérico	Cuantitativa	Continua	meq/dL
Creatinina sérica (Cr_s)	Metabolito resultante del metabolismo de la creatina muscular, cuya eliminación mediante filtrado glomerular llega a ser del 80 al 85% y su aumento en sangre suele asociarse al grado de daño renal.	Se mide por cromatografía en una muestra de sangre, y se expresa en mg/dl; sus niveles normales se ven influenciados por la masa muscular, sin embargo, de manera general se toma como definición de LRA un cambio mayor a 0.3mg/dl con respecto al nivel basal o una Cr _s > 1,6mg/dl	Cuantitativa	Continua	mg/dL
Nitrógeno Ureico sérico	Metabolito resultante del metabolismo de bases nitrogenadas como proteínas, el cual se detecta en sangre. Su excreción es por filtrado y secreción tubular, no es un buen	Son muy dependientes del estado catabólico proteico sin embargo para fines de esta tesis se tomarán como anormales niveles arriba de	Cuantitativa	Continua	mg/dl

	indicador de la función renal sin embargo su elevación se asocia a un deterioro en dicha función	40mg/dl en asociación a otros parámetros de disfunción renal (Cr _s , Uresis, trastornos hidroelectrolíticos).			
Tasa de Filtrado Glomerular estimada (TFGe)	Medición indirecta de la filtración glomerular (estimada) a través de fórmulas basadas en nivel de Creatinina sérica, edad, sexo y raza. Para fines de esta tesis se utilizará la fórmula CKD-EPI	Cálculo con fórmula CKD-EPI a través de aplicación MediCalc® 9	Cuantitativa	Continua	Mililitros/minuto (ml/min)
PCR para SARS COV 2	Reacción en cadena de polimerasa para la detección cualitativa de ARN de SARS COV 2 en muestra de hisopado nasal.	Toma de hisopado nasal.	Cualitativo	Nominal	PCR positiva para SARS COV2 PCR negativa para SARS COV2
Ventilación mecánica invasiva (VMI)	Método de soporte ventilatorio invasivo	Registro en el expediente. Para fines de esta tesis todos los pacientes tendrán VMI al inicio del registro	Cualitativa	Nominal	Sí/No
Lesión renal aguda	Deterioro de la función renal de manera aguda (duración menor a 3 meses) secundario a un agente lesivo el cual si se retira hay recuperación de dicha función.	Se medirá en base a uresis, nivel de creatinina o necesidad de terapia de reemplazo renal según las definiciones de ACUTE KIDNEY INJURY NETWORK (AKIN)	Cualitativa	Ordinal	AKIN 1: Uresis menor a 0.5ml x kg x hr x 6 horas O aumento de Cr _s > o = 0.3mg/dl con respecto a la basal, o más de 1.5 a 2 veces el valor de Cr _s basal. AKIN 2: disminución de uresis menor a 0.5mlxkgxhr por más de 12 horas, o un aumento en Cr _s 2 a 3 veces el valor basal. AKIN 3: disminución de uresis a menos de 0.3mlxkgxhr por más de 24 horas o anuria por 12 horas, o Cr _s ≥ a 4mg/dl_o necesidad de TRR
Terapia de reemplazo renal (TRR)	Terapia de eliminación de solutos y líquido utilizada con fin de reemplazar la pérdida transitoria de la función renal por LRA. Para fines de esta tesis se analizan: Hemodiálisis	Uso de hemodiálisis intermitente o terapia lenta continua, registrado en el expediente.	Cualitativa	Nominal	Hemodiálisis Terapia lenta continua (PRISMAFLEX)

	y terapia lenta continua (PRISMAFLEX) por disposición en el Hospital.				
Tiempo desde el ingreso hasta la muerte	Tiempo transcurrido desde el ingreso hospitalario hasta la muerte	Registro en el expediente	Cuantitativa	Continua	Días

7.10 Técnicas, instrumentos y procedimientos de recolección de información

- Una vez aprobado el presente protocolo por los comités de ética y de investigación, se identificó y se recopiló la información a través de los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de Obesidad y COVID 19 que desarrollaron AKI durante su estancia intrahospitalaria.
- Se recolectó el reporte de estudios de imagen y de laboratorio realizados.
- Se registraron las variables ya descritas en hoja de registro de datos en hoja de cálculo de programa electrónico Excel.

8. Análisis estadístico e interpretación de los resultados

Para las variables cuantitativas se utilizaron pruebas de tendencia central: promedio de desviación estándar, para las variables cualitativas se utilizaron porcentajes. Para el cálculo de la prevalencia se utilizó la fórmula de una proporción igual a número de casos de obesidad con AKI entre la población total de los pacientes con COVID, para el análisis de la supervivencia se utilizó la prueba de Kaplan Mayer, valores de $P < 0.05$, fueron considerados estadísticamente significativos.

Para las variables cuantitativas y numéricas utilizaré promedio y desviación estándar, como en la tabla demográfica, edad, número de días de hospitalización, etc. Para variables como género, obesidad, diagnóstico de Covid se utilizarán porcentajes: Ej. Sexo masculino 60%, sexo femenino 40%, Obesidad Mórbida 30%, Obesidad no mórbida 40%, etc. Para calcular la prevalencia en los pacientes estudiados se usará la fórmula ya descrita para describir cuantos pacientes obesos con Covid e Insuficiencia renal aguda (AKI) tuvimos.

Se calculo la prevalencia de AKI en obesidad y Covid en el numerador el numero de pacientes con AKI y obesidad en Covid, y en el denominador entre el total de pacientes con Covid, el cual se expreso en porcentaje.

El análisis de supervivencia (Kaplan-Meier) me permitirá valorar la mortalidad en los pacientes que tuvieron Obesidad, Covid e Insuficiencia renal aguda (AKI) y ver cuanto tiempo de sobrevivencia y/o mortalidad tuvieron los pacientes descritos.

9. Recursos

9.1. Humanos

- Equipo Médico de Investigadores:
 - Médico Residente de Nefrología Verónica Flores Rodríguez
 - Asesor principal. Dr. En C. Fernando Arturo Reyes Marín.
- Pacientes del Hospital Juárez de México con diagnóstico de Obesidad y COVID 19 que desarrollaron AKI

9.2. Materiales

- Equipo de cómputo con programa Office
- Internet
- Impresora
- Expedientes clínicos y expedientes electrónicos de los pacientes (censos y notas)

9.3. Financieros

No se requieren recursos adicionales a los ya disponibles por el hospital.

10. Aspectos éticos

El presente protocolo se realizará de acuerdo con lo dispuesto en la Ley General de Salud, cuya última reforma fue publicada en el Diario Oficial de la Federación el 18 de diciembre de 2007, así como con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación en Salud, cuya última reforma fue publicada en el Diario Oficial de la Federación el 6 de enero de 1987. Además, el estudio se apega a los principios de la Asamblea Médica Mundial para la investigación en seres humanos, establecidos en la Declaración de Helsinki en 1964 y sus diferentes revisiones, siendo la última la de Fortaleza, Brasil en 2014. El presente trabajo de acuerdo a la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, Título Segundo sobre Los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos, Capítulo I, Artículo 17, Sección I, se categorizó como una investigación sin riesgo debido a que no se realizará ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos.

11. Aspectos de bioseguridad

Durante la realización del presente proyecto de investigación no existirá riesgo biológico ya que no habrá exposición a agentes infecciosos, ni a sangre, ni fluidos corporales por lo que no se requiere de medidas de aislamiento o preventivas.

12. Cronograma de actividades

Presentación del protocolo: septiembre 2021

Inició del protocolo: septiembre 2021

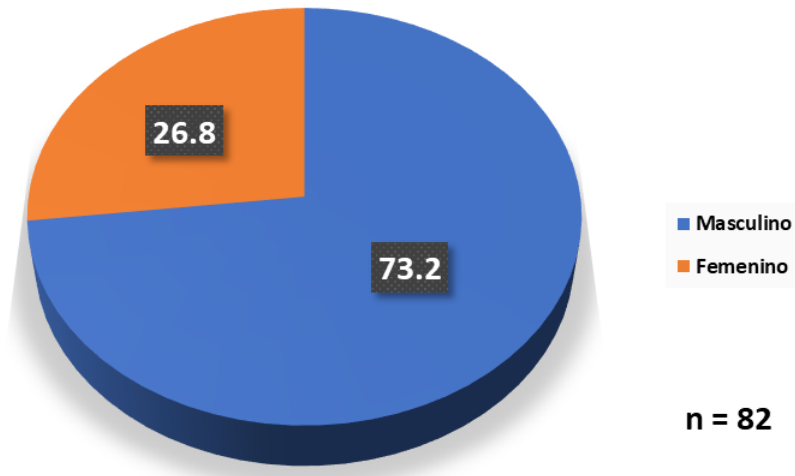
Finalización: septiembre 2022

Mes	Diseño y aprobación de protocolo en el HJM	Recopilación de información	Análisis de resultados	Resultados con gráficas y tablas	Estructura de publicación
Septiembre 2021 a Octubre 2021					
Noviembre 2021 a Febrero 2022					
Marzo 2022 a Mayo 2022					
Junio 2022 a Julio 2022					
Agosto 2022 a Septiembre 2022					

13. Resultados

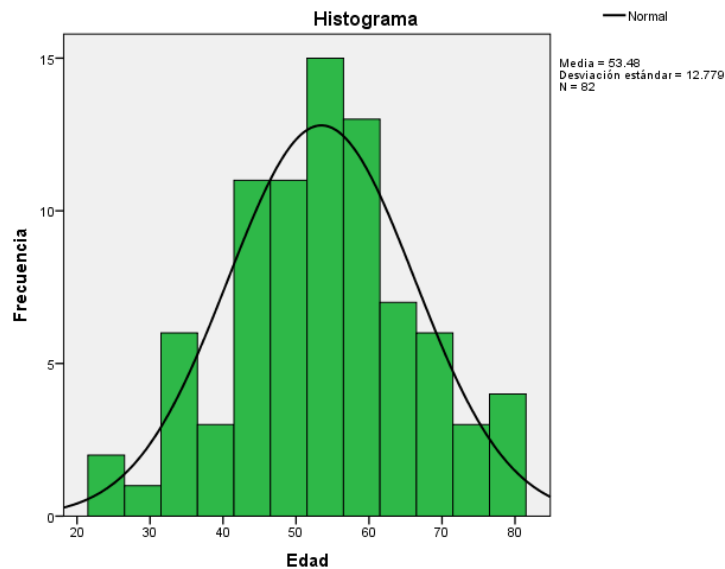
Se analizaron en total de 82 pacientes que cumplieron los criterios de selección, de los cuales 60 son del sexo masculino (73.2%). **(Gráfico 1).**

Gráfico 1. Distribución de los pacientes de acuerdo al sexo



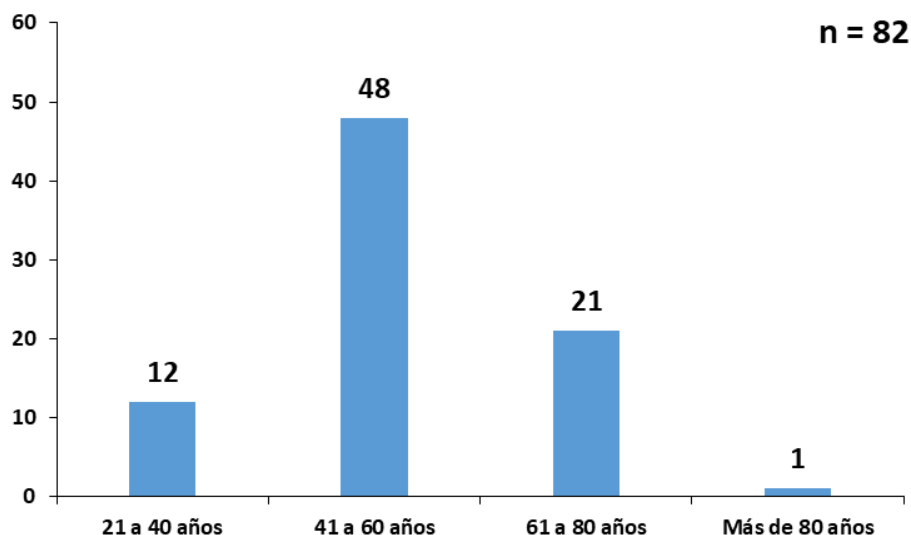
En cuanto a la edad, de forma general se obtuvo media de 53.5 ± 12.8 años. **(Gráfico 2).**

Gráfico 2. Histograma de distribución de la edad de los pacientes



Desglosado por grupos de edad, se observó que predominó el grupo de 41 a 60 años con 48 pacientes (58.5%), seguido de 61 a 80 años con 21 pacientes (25.6%), 21 a 40 años con 12 (14.6%) y solamente 1 paciente tenía más de 80 años (1.2%). **(Gráfico 3).**

Gráfico 3. Distribución de los pacientes por grupos de edad



En torno al índice de masa corporal calculado con base en los pacientes, se observó media $34.15 \text{ kg/m}^2 \pm 5.68$, valor mínimo 30.04 y valor máximo 66.59.

Dentro del análisis de las comorbilidades, tenían diabetes mellitus 27 pacientes (32.9%), hipertensión arterial 34 pacientes (41.5%), obesidad grado I en 58 (70.7%), obesidad grado II en 12 (14.6%), obesidad grado III en 12 (14.6%), enfermedad pulmonar obstructiva crónica en 4 pacientes (4.9%), cardiopatía en 5 (6.1%), cáncer en 1 (1.2%), inmunosupresión en 1 paciente solamente (1.2%) y otra comorbilidad en 7 pacientes (8.5%). **(Tabla 1).**

Con respecto a los días de estancia hospitalaria, se obtuvo media de 16.8 ± 11.6 días, valor mínimo 4 y valor máximo 65 días, y desglosado 32 pacientes (39%) cursaron de 0 a 10 días de estancia, 25 pacientes (30.5%) de 11 a 20 días, 15

(18.3%) de 21 a 30 días y 10 pacientes (12.2%) más de 30 días de estancia hospitalaria. **(Tabla 1).**

Tabla 1. Antecedente de comorbilidades en los pacientes

Comorbilidad	No.	%
	82	100.0
Diabetes mellitus		
Sí	27	32.9
No	55	67.1
Hipertensión arterial sistémica		
Sí	34	41.5
No	48	58.5
Obesidad		
Grado I	58	70.7
Grado II	12	14.6
Grado III	12	14.6
EPOC		
Sí	4	4.9
No	78	95.1
Cardiopatía		
Sí	5	6.1
No	77	93.9
Cáncer		
Sí	1	1.2
No	81	98.8
Inmunosupresión		
Sí	1	1.2
No	81	98.8
Otra comorbilidad		
Sí	7	8.5
No	75	91.5
Días de estancia hospitalaria		
0 a 10 días	32	39.0
11 a 20 días	25	30.5
21 a 30 días	15	18.3
Más de 30 días	10	12.2

Con respecto a las características clínicas observadas en los pacientes, de forma general se reportó principalmente tos en 75 pacientes (91.5%), fiebre en 54 (65.9%), cefalea en 71 (86.6%) y disnea en 78 (95.1%). Entre los síntomas reportados con menor frecuencia se encuentran diarrea en 9 pacientes (11%), disgeusia en 4 (4.9%) y anosmia en 3 (3.7%). Asimismo, se reportó oliguria en 12 pacientes (14.6%) y anuria en 7 (8.5%). Se reportó SIRA severo en 47 pacientes (57.3%), la

saturación de oxígeno fue menor a 80% en 46 pacientes (56.1%), de 80 a 89% en 28 (34.1%) y solamente en 8 pacientes (9.8%) se reportó mayor o igual a 90%. (Tabla 2).

Tabla 2. Características clínicas identificadas en los pacientes

Características clínicas	No.	%
	82	100.0
Tos		
Sí	75	91.5
No	7	8.5
Fiebre		
Sí	54	65.9
No	28	34.1
Cefalea		
Sí	71	86.6
No	11	13.4
Diarrea		
Sí	9	11.0
No	73	89.0
Disgeusia		
Sí	4	4.9
No	78	95.1
Anosmia		
Sí	3	3.7
No	79	96.3
Disnea		
Sí	78	95.1
No	4	4.9
SIRA severo		
Sí	47	57.3
No	35	42.7
Saturación de oxígeno		
Menor a 80%	46	56.1
80 a 89%	28	34.1
Mayor o igual a 90%	8	9.8
Oliguria		
Sí	12	14.6
No	70	85.4
Anuria		
Sí	7	8.5
No	75	91.5

Con base en la evolución del cuadro respiratorio, se determinó que 80 de los pacientes (97.6%) fueron clasificados como CORADS 5, y 2 (2.4%) como CORADS 4. El tipo de apoyo para aporte de oxígeno principalmente fue mediante ventilación

mecánica invasiva en 42 pacientes (51.2%), puntas nasales en 21 (25.6%), mascarilla reservorio en 13 (15.9%) y puntas de alto flujo en 6 (7.3%); de forma que en cuanto a la ventilación mecánica no invasiva utilizada en 40 pacientes (48.8%), esta fue utilizada por un tiempo menor a 10 días en la mayoría de los casos (70%); mientras que con respecto a la ventilación mecánica invasiva utilizada en los 42 pacientes restantes (51.2%), fue utilizada por un tiempo mayor a 10 días en la mayoría de los casos (61.9%). **(Tabla 3).**

Tabla 3. Tratamiento instalado en los pacientes para aporte de oxígeno

Tratamiento instalado	No.	%
	82	100.0
CORADS		
CORADS 4	2	2.4
CORADS 5	80	97.6
Tipo de apoyo O2		
Puntas nasales	21	25.6
Mascarilla reservorio	13	15.9
Puntas de alto flujo	6	7.3
Apoyo mecánico ventilatorio	42	51.2
Ventilación no invasiva		
Sí	40	48.8
No	42	51.2
Días con ventilación no invasiva (n=40)		
0 a 10 días	28	70.0
Más de 10 días	12	30.0
Ventilación invasiva		
Sí	42	51.2
No	40	48.8
Días con ventilación invasiva (n=42)		
0 a 10 días	16	38.1
Más de 10 días	26	61.9

En el análisis cuantitativo de los días con ventilación invasiva y no invasiva en los pacientes, se observó mayor cantidad de días en los pacientes con ventilación invasiva, lo cual representa un mayor factor de riesgo para desarrollo de complicaciones y mortalidad en los pacientes. **(Tabla 4).**

Tabla 4. Descripción cuantitativa de los días con ventilación invasiva y no invasiva

Tipo de ventilación	Días
Ventilación no invasiva	9.4 ± 6.5
Ventilación invasiva	14.2 ± 8.9

En cuanto a los valores de laboratorio reportados en el expediente de los pacientes, los parámetros en donde se observaron valores anormales en los pacientes principalmente fueron hemoglobina en 48 pacientes (48.8%), hematocrito en 35 (42.7%), leucocitos en 43 (52.4%), neutrófilos en 56 (68.3%), linfocitos en 75 (91.5%), calcio en 44 (53.7%), lactato deshidrogenasa en 25 (30.5%), creatinina en 12 (14.6%), BUN en 40 (48.8%), albúmina en 61 (74.4%), ferritina sérica en 64 (78%), proteína C reactiva en 33 (40.2%), velocidad de sedimentación globular en 61 (74.4%) y procalcitonina en 33 (40.2%). **(Tabla 5 y 6).**

Tabla 5. Descripción cuantitativa de los parámetros de laboratorio reportados

Parámetro de laboratorio	Valor obtenido
Hemoglobina (g/dl)	15.6 ± 2.0
Hematocrito (%)	47.6 ± 7.8
Plaquetas (mil/mm ³)	276000 ± 114000
Leucocitos (mil/mm ³)	10700 ± 4500
Neutrófilos (mil/mm ³)	9400 ± 4300
Linfocitos (mil/mm ³)	902 ± 1245
Sodio (mEq/L)	138.5 ± 4.34
Potasio (mEq/L)	4.1 ± 0.6
Cloro (mEq/L)	104.9 ± 4.1
Calcio (mg/dL)	8.3 ± 0.6
Magnesio (mg/dL)	2.4 ± 0.6
DHL (U/L)	483 ± 213
Creatinina (mg/dL)	0.96 ± 0.47
BUN (mg/dL)	23.9 ± 13.5
Albumina (g/dL)	3.09 ± 0.53
Ácido úrico (mg/dL)	4.4 ± 2.2
Ferritina sérica (ng/ml)	822 ± 581
PCR (mg/L)	9.84 ± 8.83
VSG (mm/h)	38.9 ± 10.3
Procalcitonina (ng/ml)	2.65 ± 11.71
Lactato (mmol/L)	1.54 ± 1.18

Tabla 6. Valores anormales observados en los parámetros de laboratorio

Marcador de laboratorio	Valor anormal			
	Sí		No	
	No.	%	No.	%
Hemoglobina	40	48.8	42	51.2
Hematocrito	35	42.7	47	57.3
Plaquetas	21	25.6	61	74.4
Leucocitos	43	52.4	39	47.6
Neutrófilos	56	68.3	26	31.7
Linfocitos	75	91.5	7	8.5
Sodio	13	15.9	69	84.1
Potasio	13	15.9	69	84.1
Cloro	10	12.2	72	87.8
Calcio	44	53.7	38	46.3
Magnesio	26	31.7	56	68.3
DHL	25	30.5	57	69.5
Creatinina	12	14.6	70	85.4
BUN	40	48.8	42	51.2
Albumina	61	74.4	21	25.6
Ácido úrico	29	35.4	53	64.6
Ferritina sérica	64	78.0	18	22.0
PCR	33	40.2	49	59.8
VSG	61	74.4	21	25.6
Procalcitonina	33	40.2	49	59.8
Lactato	13	15.9	69	84.1

En la gasometría arterial, se observó principalmente alcalosis respiratoria en 45 pacientes (54.9%) con alteración predominante, trastornos mixtos en 19 pacientes (23.2%) y normal en 13 (15.9%). **(Tabla 7).**

Tabla 7. Alteración observada en la gasometría arterial de los pacientes

Gasometría arterial	No.	%
	82	100.0
Acidosis metabólica	3	3.7
Alcalosis metabólica	2	2.4
Acidosis respiratoria	0	0.0
Alcalosis respiratoria	45	54.9
Normal	13	15.9
Trastornos mixtos	19	23.2

En cuanto al tratamiento instalado en los pacientes, se emplearon vasopresores en 34 pacientes (41.5%), en los cuales se utilizó norepinefrina en monoterapia en 23 (67.6%) y en combinación con vasopresina en los 11 pacientes restantes (32.4%); se prescribió antibiótico en 74 pacientes (90.2%), en monoterapia en 29 pacientes (39.2%), combinación de 2 antimicrobianos en 14 (18.9%), 3 antibióticos en 8 (10.8%) y más de 3 en 23 pacientes (31.1%); se utilizaron antivirales en 13 pacientes (15.9%), el cual fue oseltamivir en todos los pacientes; uso de esteroides en 60 pacientes (73.2%), de los cuales el principal fue dexametasona en 53 (88.3%) y metilprednisolona en 6 (10%); en todos los pacientes se indicó trombotilaxis, principalmente con enoxaparina en 50 pacientes (61%) y heparina no fraccionada en 27 (32.9%); se empleó nefrotóxico en la mitad de los pacientes, de los cuales en su mayoría fue antibiótico (58.5%), AINEs (12.2%), ARA II (9.8%) e IECA (2.4%). **(Tabla 8).**

Además, se identificó coinfección en 22 pacientes (26.8%), en los cuales fue identificado solamente un microorganismo en 18 (81.8%), mientras que en los 4 pacientes restantes se identificaron 2 microorganismos (18.2%). **(Tabla 8).**

Desglosando los microorganismos identificados, se identificó *Acinetobacter baumannii* en 19 pacientes (23.2%), *Pseudomonas aeruginosa* en 4 (4.9%), *Klebsiella pneumoniae* en 1 (1.2%), *Escherichia coli* en 1 (1.2%) y *S. anginosus* en 1 (1.2%). **(Tabla 9).**

Tabla 8. Tratamiento instalado en los pacientes

Tratamiento	No.	%
	82	100.0
Uso de vasopresores		
Sí	34	41.5
No	48	58.5
Tipo de vasopresor (n=34)		
Norepinefrina	23	67.6
Norepinefrina y vasopresina	11	32.4
Uso de antibiótico		
Sí	74	90.2
No	8	9.8
No. de antibióticos utilizados (n=74)		
1	29	39.2
2	14	18.9
3	8	10.8
Más de 3	23	31.1
Uso de antivirales		
Sí	13	15.9
No	69	84.1
Tipo de antiviral (n=13)		
Oseltamivir	12	92.3
Lopinavir-Ritonavir y Oseltamivir	1	7.7
Uso de esteroides		
Sí	60	73.2
No	22	26.8
Tipo de esteroide (n=60)		
Dexametasona	53	88.3
Metilprednisolona	6	10.0
Prednisona	1	1.7
Tromboprofilaxis		
Sí	82	100.0
No	0	0.0
Tipo de anticoagulante (n=82)		
Acenocumarina	1	1.2
Enoxaparina	50	61.0
Heparina no fraccionada	27	32.9
Rivaroxaban	4	4.9
Uso de nefrotóxico		
Sí	41	50.0
No	41	50.0
Tipo de nefrotóxico (n=41)		
AINE	5	12.2
ARA II	4	9.8
IECA	1	2.4
Antibiótico	24	58.5
AINE y antibiótico	6	14.6
ARA II, IECA y antibiótico	1	2.4
Coinfección		
Sí	22	26.8
No	60	73.2
No. de microorganismos identificados (n=22)		
1	18	81.8
2	4	18.2

Tabla 9. Microorganismos identificados en los pacientes con coinfección

Microorganismos identificados	Sí		No	
	No.	%	No.	%
A. baumannii	19	23.2	63	76.8
P. aeruginosa	4	4.9	78	95.1
K. pneumoniae	1	1.2	81	98.8
E. coli	1	1.2	81	98.8
S. anginosus	1	1.2	81	98.8

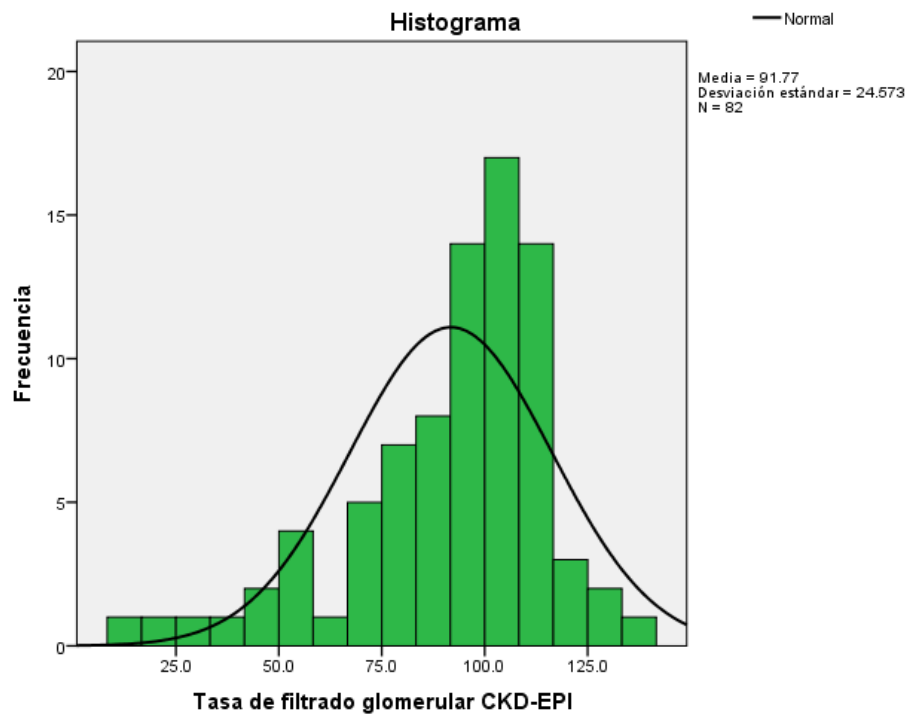
Con respecto a los antibióticos utilizados, principalmente se observó prescripción de ceftriaxona en 34 pacientes (41.5%), levofloxacino en 40 (48.8%), claritromicina en 18 (22%), meropenem en 20 (24.4%), colistimetato en 21 (25.6%), piperacilina-tazobactam en 13 (15.9%), vancomina en 12 (14.6%) y tigeciclina en 13 (15.9%). **(Tabla 10).**

Tabla 10. Medicamentos utilizados en los pacientes

Medicamento	Sí		No	
	No.	%	No.	%
Ceftriaxona	34	41.5	48	58.5
Azitromicina	5	6.1	77	93.9
Piperacilina-Tazobactam	13	15.9	69	84.1
Levofloxacino	40	48.8	42	51.2
Vancomicina	12	14.6	70	85.4
Linezolid	2	2.4	80	97.6
Cefepime	6	7.3	76	92.7
Clindamicina	1	1.2	81	98.8
Claritromicina	18	22.0	64	78.0
Cefuroxima	2	2.4	80	97.6
Ceftazidima	4	4.9	78	95.1
Meropenem	20	24.4	62	75.6
Cilastatina	4	4.9	78	95.1
Imipenem	4	4.9	78	95.1
Tigeciclina	13	15.9	69	84.1
Colistimetato	21	25.6	61	74.4
Fluconazol	6	7.3	76	92.7

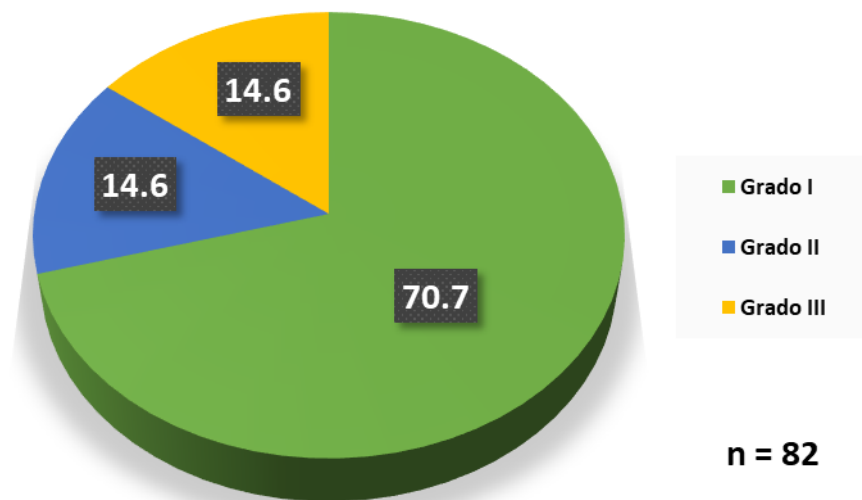
En la descripción de la tasa de filtrado glomerular, se observó media 91.77 ± 24.57 , valor mínimo 15.0 y valor máximo 140.7. **(Gráfico 4).**

Gráfico 4. Histograma de distribución de la tasa de filtrado glomerular



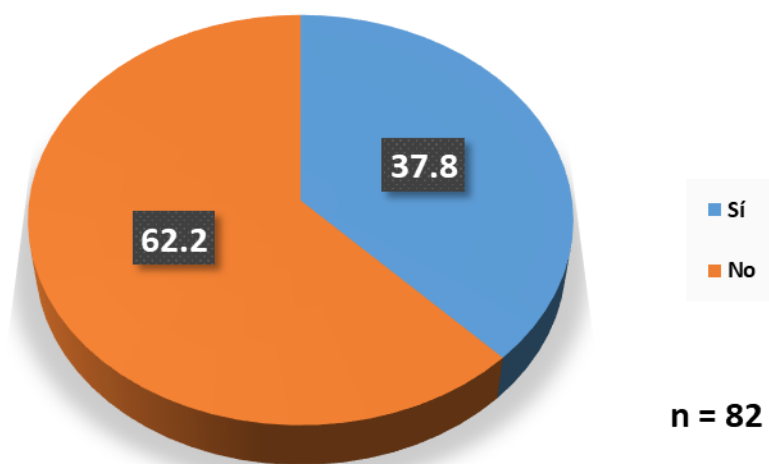
La prevalencia de obesidad grado I obtenida fue 70.7%, de grado II y grado III fue 14.6% respectivamente. **(Gráfico 5).**

Gráfico 5. Prevalencia global de obesidad en los pacientes, dividida por grados



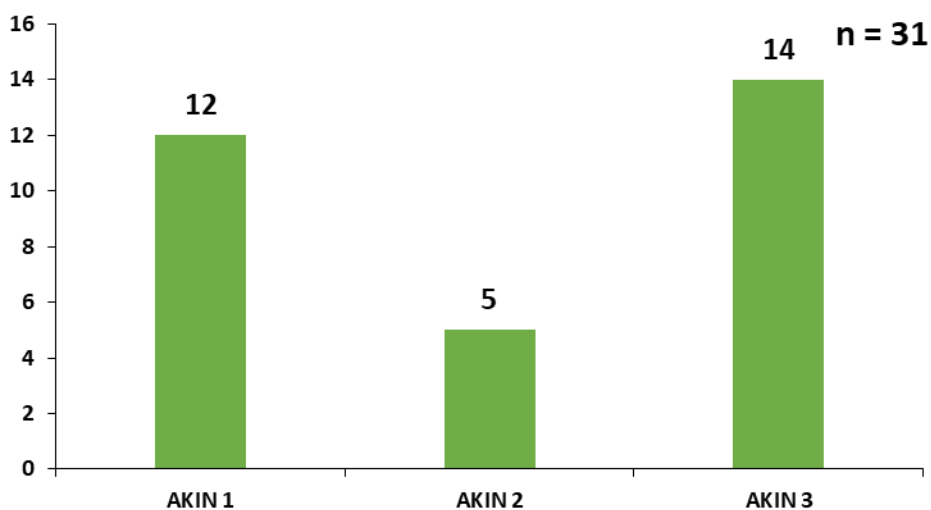
Asimismo, la prevalencia de lesión renal aguda en los pacientes con COVID-19 y obesidad fue 37.8%. **(Gráfico 6).**

Gráfico 6. Prevalencia de lesión renal aguda en pacientes con COVID-19 y obesidad



Desglosado por grados, la prevalencia de lesión AKIN 1 fue 38.7%, AKIN 2 de 16.1% y AKIN 3 de 45.2%. **(Gráfico 7).**

Gráfico 7. Prevalencia de lesión renal aguda, dividido por grados

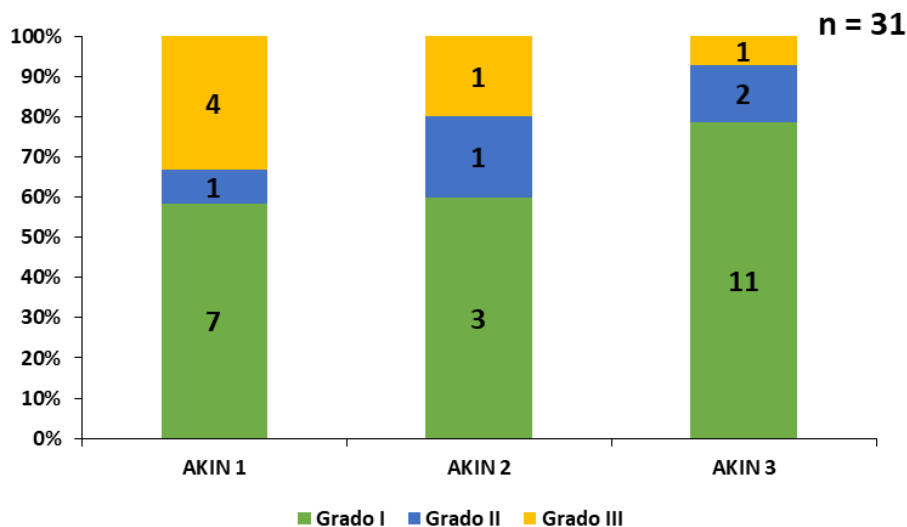


Relacionando los grados de obesidad con los grados de lesión renal aguda, se observó que la obesidad grado I predominó en los 3 grados de AKIN (22.6, 9.7 y 35.5% respectivamente por grado), seguida de la obesidad grado II en 3.2, 3.2 y 6.5% para cada grado, mientras que la obesidad grado III se observó en 12.9% de pacientes con AKIN 1 y solamente en 1 paciente respectivamente para AKIN 2 y 3. (Tabla 11 y Gráfico 8).

Tabla 11. Relación de los grados de obesidad y lesión renal aguda observada

Grado de obesidad	Lesión renal aguda							
	AKIN 1		AKIN 2		AKIN 3		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Grado I	7	22.6	3	9.7	11	35.5	21	67.7
Grado II	1	3.2	1	3.2	2	6.5	4	12.9
Grado III	4	12.9	1	3.2	1	3.2	6	19.4
Total	12	38.7	5	16.1	14	45.2	31	100.0

Gráfico 8. Distribución de los pacientes con lesión renal aguda, dividido por grados de obesidad



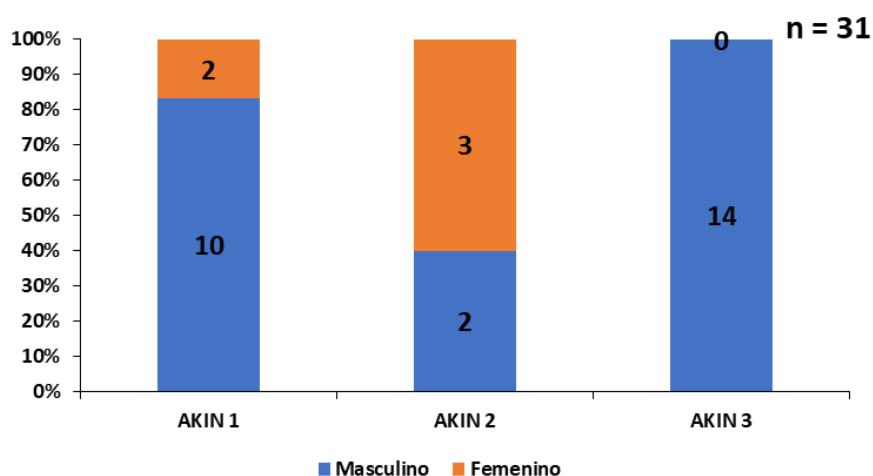
Con relación a algunas variables sociodemográficas como el sexo y la edad, se observó predominio del sexo masculino en todos los grados de lesión renal aguda; con mayor cantidad de hombres afectados y clasificados como AKIN 3 (45.2%), seguido de AKIN 1 (32.3%) y AKIN 2 en menor frecuencia (6.5%); sin embargo,

mientras que las mujeres que presentaron lesión renal aguda (16.1%), fueron clasificadas como AKIN 2 (9.7%) y AKIN 1 (6.5%). (Tabla 12 y Gráfico 9).

Tabla 12. Relación del sexo de los pacientes con la lesión renal aguda observada

Sexo	Lesión renal aguda							
	AKIN 1		AKIN 2		AKIN 3		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Masculino	10	32.3	2	6.5	14	45.2	26	83.9
Femenino	2	6.5	3	9.7	0	0.0	5	16.1
Total	12	38.7	5	16.1	14	45.2	31	100.0

Gráfico 9. Distribución de los pacientes con lesión renal aguda, dividido por sexo

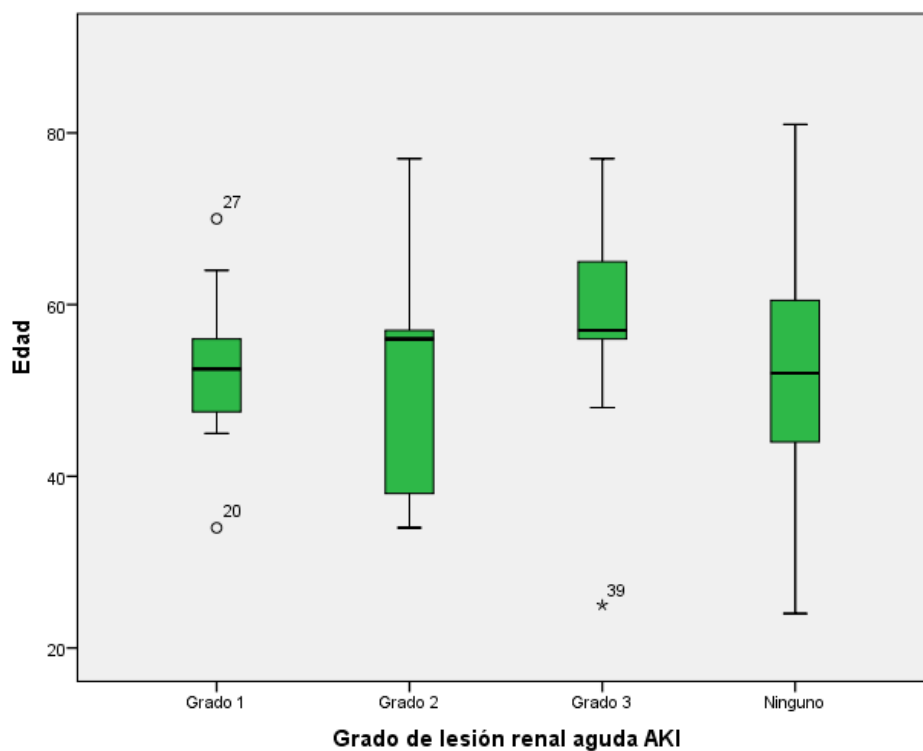


Con base en la edad de los pacientes, las distribuciones fueron similares entre los pacientes con respecto a su media, desviación estándar, valor mínimo y valor máximo. (Tabla 13 y Gráfico 10).

Tabla 13. Descripción cuantitativa de la edad de los pacientes por grado de lesión renal aguda

Grado de lesión renal aguda	Edad (años)
AKIN 1	52.5 ± 10
AKIN 2	56 ± 31
AKIN 3	57 ± 10
Sin lesión	52 ± 17

Gráfico 10. Distribución de la edad de los pacientes por lesión renal aguda

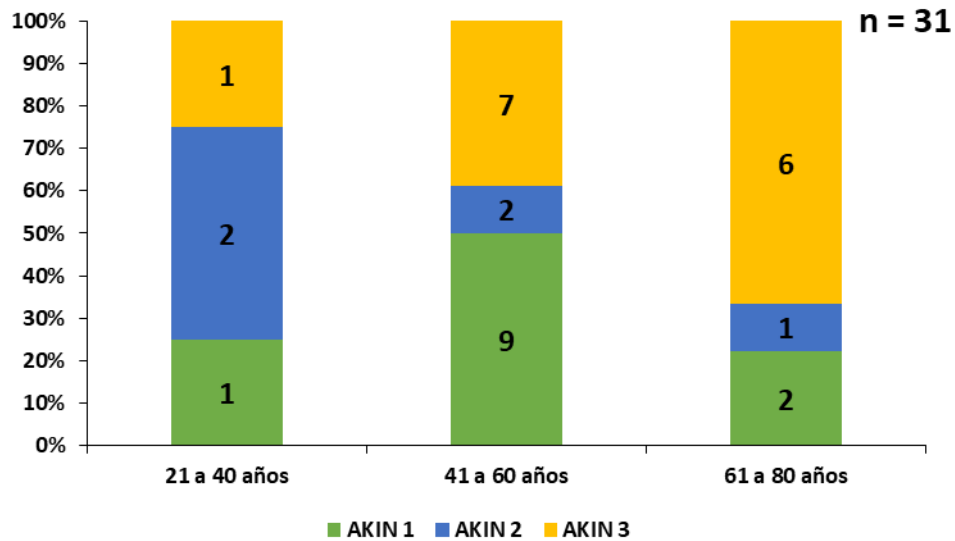


Y desglosado por grupos de edad, la mayoría de los pacientes de 21 a 40 años tuvo lesión renal aguda AKIN 2 (6.5%), en los de 41 a 60 años AKIN 1 principalmente (29%) y AKIN 3 (22.6%) y en los mayores de 60 años se detectó predominantemente AKIN 3 (19.4%). **(Tabla 14 y Gráfico 11).**

Tabla 14. Relación del grupo de edad de los pacientes con la lesión renal aguda observada

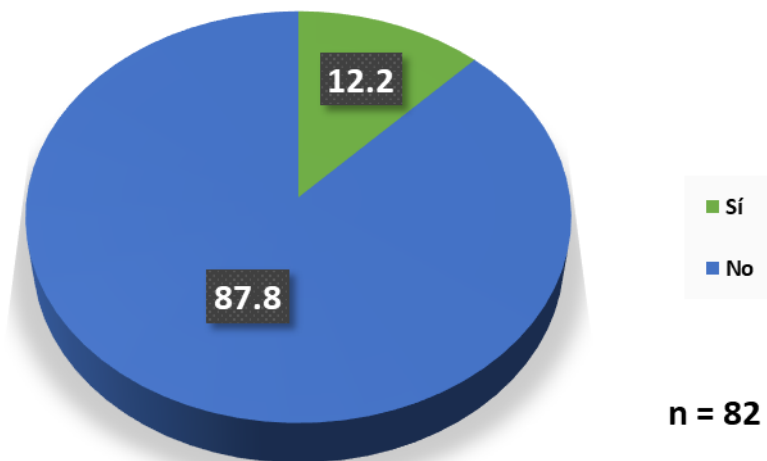
Grupo de edad	Lesión renal aguda							
	AKIN 1		AKIN 2		AKIN 3		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
21 a 40 años	1	3.2	2	6.5	1	3.2	4	12.9
41 a 60 años	9	29.0	2	6.5	7	22.6	18	58.1
61 a 80 años	2	6.5	1	3.2	6	19.4	9	29.0
Más de 80 años	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
Total	12	38.7	5	16.1	14	45.2	31	100.0

Gráfico 11. Distribución de los pacientes con lesión renal aguda, dividido por grupos de edad



En los 82 pacientes analizados, se utilizó terapia de reemplazo renal en 10 de ellos (12.2%) de tipo hemodiálisis intermitente en todos y se encontraban clasificados como AKIN 3 el 100%. **(Gráfico 12).**

Gráfico 12. Uso de terapia de reemplazo renal en los pacientes



En cuanto a las comorbilidades observadas en los pacientes con lesión renal aguda, se identificó antecedente de diabetes mellitus en 16.1% de los pacientes con AKIN

1, en 6.5% de AKIN 2 y 12.9% en AKIN 3 respectivamente; antecedente de hipertensión arterial sistémica en 25.8, 3.2 y 16.1% respectivamente; EPOC en 3.2% de pacientes AKIN 1, en el resto de los grados no se observó esta patología; cardiopatía en 1 paciente en cada grado de AKIN, mientras que cáncer e inmunosupresión se identificó como antecedente únicamente en pacientes sin lesión renal aguda. **(Tabla 15).**

Tabla 15. Relación de las comorbilidades de los pacientes con la lesión renal aguda observada

Comorbilidad	Lesión renal aguda					
	AKIN 1		AKIN 2		AKIN 3	
	No.	%	No.	%	No.	%
Diabetes Mellitus						
Sí	5	16.1	2	6.5	4	12.9
No	7	22.6	3	9.7	10	32.3
Hipertensión Arterial						
Sí	8	25.8	1	3.2	5	16.1
No	4	12.9	4	12.9	9	29.0
EPOC						
Sí	1	3.2	0	0.0	0	0.0
No	11	35.5	5	16.1	14	45.2
Cardiopatía						
Sí	1	3.2	1	3.2	1	3.2
No	11	35.5	4	12.9	13	41.9
Cáncer						
Sí	0	0.0	0	0.0	0	0.0
No	12	38.7	5	16.1	14	45.2
Inmunosupresión						
Sí	0	0.0	0	0.0	0	0.0
No	12	38.7	5	16.1	14	45.2

Tomando en cuenta las principales características clínicas reportadas, tenían SIRA severo 25.8% de los pacientes con AKIN 1, 6.5% de AKIN 2 y 45.2% de AKIN 3 respectivamente; saturación de oxígeno menor a 80% en 19.4, 6.5 y 41.9% respectivamente por cada grado de AKIN; uso predominante de ventilación invasiva en 25.8, 6.5 y 45.2%; oliguria en 6.5, 3.2 y 29%, anuria identificada en 7 pacientes (22.6%) con AKIN 3; desarrollo de coinfección en 4 pacientes AKIN 1 (12.9%), en

3.2% de AKIN 2 y en 19.4% de AKIN 3; y en cuanto al número de microorganismos identificados, se observó en 1 microorganismo en 36.4% de AKIN 1, 9.1% de AKIN 2 y 45.5% de AKIN 3, mientras que el desarrollo de 2 microorganismos solo se identificó en 1 paciente AKIN 3. **(Tabla 16).**

Tabla 16. Relación de las características clínicas de los pacientes con la lesión renal aguda observada

Variable	Lesión renal aguda					
	AKIN 1		AKIN 2		AKIN 3	
	No.	%	No.	%	No.	%
SIRA severo						
Sí	8	25.8	2	6.5	14	45.2
No	4	12.9	3	9.7	0	0.0
Saturación de oxígeno						
Menor de 80%	6	19.4	2	6.5	13	41.9
80 a 89%	4	12.9	3	9.7	1	3.2
Mayor o igual a 90%	2	6.5	0	0.0	0	0.0
Ventilación						
No invasiva	4	12.9	3	9.7	0	0.0
Invasiva	8	25.8	2	6.5	14	45.2
Oliguria						
Sí	2	6.5	1	3.2	9	29.0
No	10	32.3	4	12.9	5	16.1
Anuria						
Sí	0	0.0	0	0.0	7	22.6
No	12	38.7	5	16.1	7	22.6
Coinfección						
Sí	4	12.9	1	3.2	6	19.4
No	8	25.8	4	12.9	8	25.8
No. de microorganismos identificados						
1	4	36.4	1	9.1	5	45.5
2	0	0.0	0	0.0	1	9.1

En cuanto al uso de medicamentos en los pacientes con lesión renal aguda, se emplearon antibióticos en 32.3% de pacientes AKIN 1, en 12.9% AKIN 2 y 45.2% de AKIN 3, respectivamente. De los 10 pacientes que tuvieron AKIN 1, se empleó combinación de 3 antibióticos en 4 (14.3%), misma situación observada en AKIN 2 (7.1% con más de 3 antibióticos); mientras que en los 14 pacientes AKIN 3, en 6 de ellos (21.4%) se utilizaron más de 3 antimicrobianos, en 5 (17.9%) antibiótico en

monoterapia, en 2 (7.1%) combinación de 2 medicamentos y en 1 paciente (3.6%) combinación de 3 antibióticos. Con respecto al uso de nefrotóxicos, se identificó en 25.8% de pacientes con AKIN 1, en 9.7% de AKIN 2 y en 35.5% de AKIN 3, siendo en su mayoría de tipo antibiótico, seguido de uso de AINEs y antihipertensivos tipo IECA. **(Tabla 17).**

Tabla 17. Relación de los medicamentos utilizados con la lesión renal aguda observada

Uso de medicamentos	Lesión renal aguda					
	AKIN 1		AKIN 2		AKIN 3	
	No.	%	No.	%	No.	%
Uso de antibióticos						
Sí	10	32.3	4	12.9	14	45.2
No	2	6.5	1	3.2	0	0.0
No. de antibióticos utilizados						
1	2	7.1	2	7.1	5	17.9
2	2	7.1	0	0.0	2	7.1
3	2	7.1	0	0.0	1	3.6
Más de 3	4	14.3	2	7.1	6	21.4
Uso de nefrotóxico						
Sí	8	25.8	3	9.7	11	35.5
No	4	12.9	2	6.5	3	9.7
Tipo de nefrotóxico						
AINE	1	4.5	0	0.0	1	4.5
ARA II	0	0.0	1	4.5	0	0.0
IECA	1	4.5	0	0.0	0	0.0
Antibióticos	4	18.2	2	9.1	9	40.9
AINE y antibiótico	1	4.5	0	0.0	1	4.5
IECA, ARA II, antibiótico	1	4.5	0	0.0	0	0.0

Por último, con respecto al análisis de la mortalidad observada, se reportó defunción en 25 pacientes de los 82 totales (30.5%); en los cuales la principal causa fue SDRA en 14 pacientes (56%) y en los 11 restantes (44%) fue choque séptico de origen pulmonar. **(Gráfico 13 y 14).**

Gráfico 13. Frecuencia de defunción observada en los pacientes

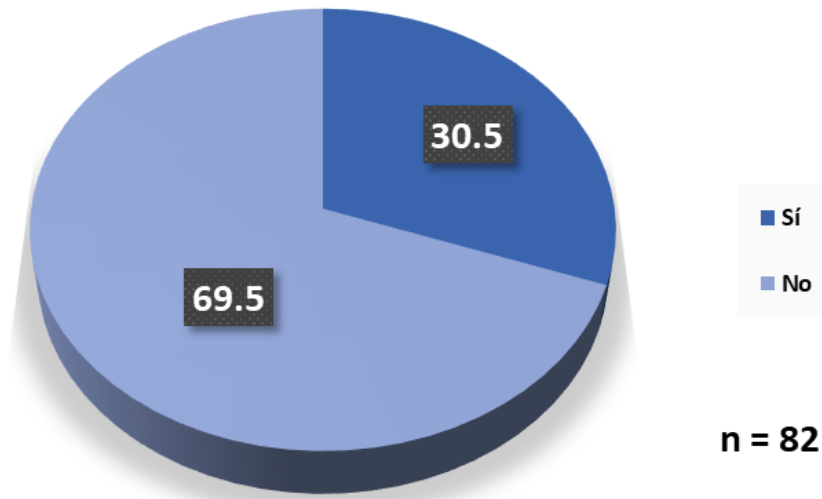
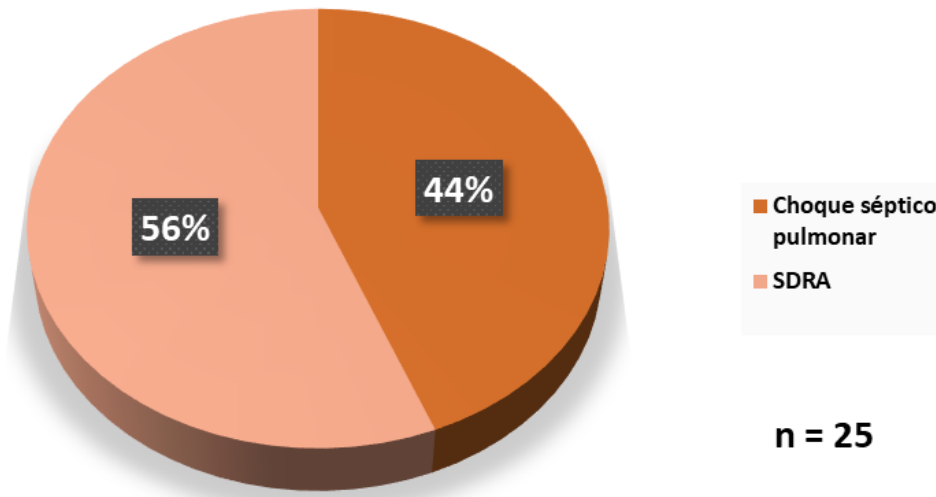


Gráfico 14. Causa de defunción reportada en los pacientes

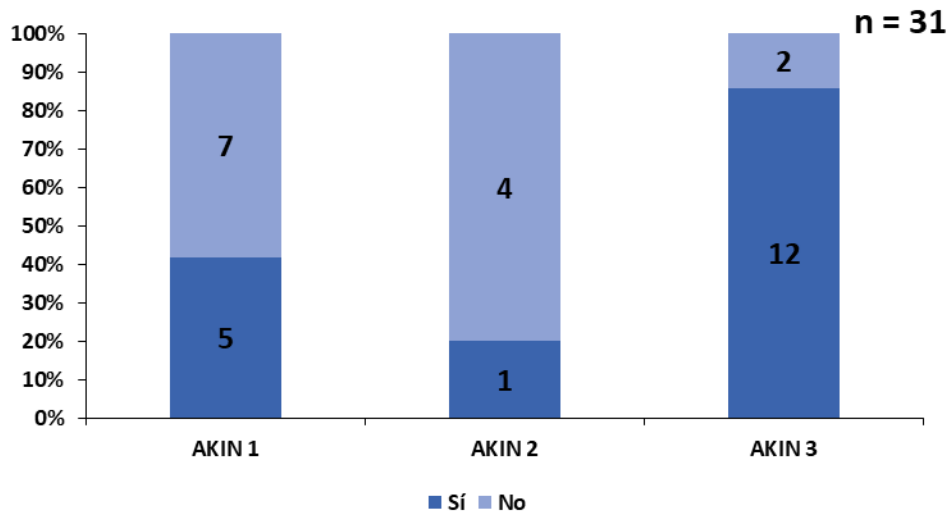


Y considerando específicamente a los 31 pacientes que desarrollaron lesión renal aguda, se reportó que 18 fallecieron (58.1%). Desglosado por grados, se reportó defunción en 5 pacientes con AKIN 1 (16.1%), 1 con AKIN 2 (3.2%) y 12 con AKIN 3 (38.7%). **(Tabla 17 y Gráfico 15).**

Tabla 17. Relación de la defunción de los pacientes con la lesión renal aguda observada

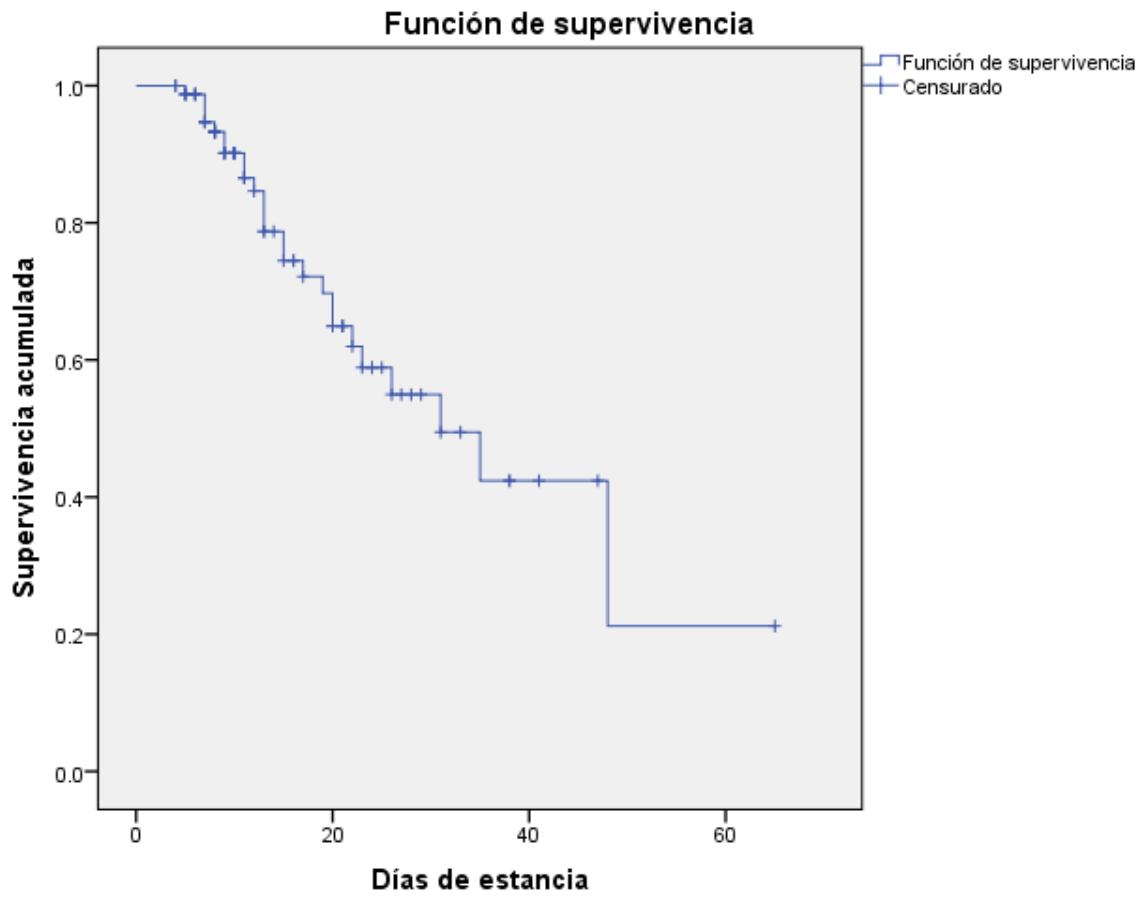
Defunción	Lesión renal aguda							
	Grado 1		Grado 2		Grado 3		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Sí	5	16.1	1	3.2	12	38.7	18	58.1
No	7	22.6	4	12.9	2	6.5	13	41.9
Total	12	38.7	5	16.1	14	45.2	31	100.0

Gráfico 15. Defunción en los pacientes por grados de lesión renal aguda



Y con base en lo anterior, en el análisis de supervivencia, dividido por días de estancia y considerando un valor mínimo de estancia hospitalaria de 4 días y máximo 65 días; se puede visualizar que la mayoría de las defunciones se presentaron en los primeros 30 días; de forma que la probabilidad de supervivencia en pacientes con COVID-19, obesidad y lesión renal aguda, fue de 85% a los 10 días de estancia, la cual decrece a 60% a los 20 días de estancia, a 48% a los 30 días, a 42% a los 40 días, y a 21% a los 50-65 días de estancia. **(Gráfico 16).**

Gráfico 16. Análisis de supervivencia mediante método Kaplan-Meier en los pacientes con COVID-19, obesidad y lesión renal aguda



14. Discusión

La pandemia por COVID-19 se ha convertido en un grave problema de salud pública, dada su elevada morbilidad y mortalidad en los pacientes afectados, por lo que se han evaluado múltiples factores de riesgo que contribuyen a este panorama, ya que aunque el SARS-CoV-2 principalmente causa enfermedad respiratoria aguda, con neumonía intersticial y alveolar, también puede afectar a múltiples órganos y sistemas, incluido el sistema cardiovascular, tracto gastrointestinal, sistema nervioso y riñones.²⁵

Enfatizando en la parte renal, se ha determinado que la incidencia de lesión renal aguda (LRA) en pacientes con COVID-19 es muy variable dependiendo de la población estudiada; siendo relativamente baja (3-9%) en publicaciones iniciales, hasta 20-40% en publicaciones más recientes, considerándose un marcador de gravedad de la enfermedad y un factor pronóstico negativo para la supervivencia. En el estudio de Hirsh y colaboradores, con 5,449 pacientes ingresados con COVID-19, se identificó LRA en 1,993 (36.6%) y fueron clasificados como grado 1 en 46.5%, grado 2 en 22.4% y grado 3 en 31.1%. De estos, el 14.3% requirió tratamiento de sustitución renal.²⁶ En nuestro estudio, la prevalencia de lesión renal aguda en los pacientes fue de 37.8%, lo cual es consistente con estos últimos estudios reportados.

Cheng y colaboradores, en un estudio retrospectivo de 1,392 pacientes encontraron que aproximadamente el 7% de los pacientes desarrollaron LRA, de los cuales el 3%, 2% y 3% fue en etapas 1, 2 y 3 de LRA, respectivamente. La mayoría presentaban datos de gravedad y el 15% recibió diálisis como terapia de reemplazo renal.²⁷ De igual forma, en un estudio realizado en Nueva York con 1,150 adultos de media de edad 62 años, hospitalizados, con 257 (22%) en estado crítico, el 29% de estos (75/257) requirieron tratamiento sustitutivo de la función renal.²⁸ Por otra parte, en 11 centros de Unidades de Cuidados Intensivos de diversos países, reportaron incidencia de LRA grado 2-3 del 33% en Pittsburgh y 35% en Londres, pero varió de 8% en Montreal a 72% en Gante. El uso de tratamiento renal

sustitutivo varió del 0% al 37% y algunos centros, especialmente en el Reino Unido, tenían de 25% a 30% de pacientes con diálisis.²⁹ En nuestro estudio, la prevalencia de LRA por grados fue 38.7% para AKIN 1, 16.1% AKIN 2 y 45.2% AKIN 3, de los cuales el 12.2% requirió terapia de reemplazo renal de tipo hemodiálisis intermitente, todos clasificados con AKIN 3.

En un estudio realizado por Chang y colaboradores, la LRA se asoció con una mortalidad hospitalaria del 45% en comparación con una mortalidad del 7% entre los que no tenían dicha lesión.³⁰ En nuestro estudio la mortalidad general fue 30.5% y la mortalidad específica en los pacientes con COVID-19, lesión renal aguda y obesidad fue 58.1%, y desglosado por grados se observó defunción en 16.1% de AKIN 1, 3.2% AKIN 2 y 38.7% AKIN 3, demostrando el incremento en la mortalidad con la presencia de LRA comparado con no tener dicha lesión, siendo consistente con los estudios reportados.

En el estudio de Hirsh y colaboradores, la LRA se observó principalmente en pacientes con insuficiencia respiratoria, ya que 89.7% de los pacientes con ventilación mecánica desarrollaron LRA en comparación con el 21.7% de los pacientes sin ventilación invasiva. Derivado de esto, demostraron que la LRA está fuertemente asociada a la insuficiencia respiratoria y raramente es grave en aquellos que no precisan ventilación asistida.³¹ En nuestro estudio, considerando los datos clínicos, 45.2% de los pacientes con SIRA severo fueron clasificados como AKIN 3. Los pacientes AKIN 1 y 2 en su mayoría fueron tratados con ventilación no invasiva, mientras que 45.2% de los pacientes AKIN 3 con ventilación mecánica invasiva, lo cual es consistente con lo reportado y denota un factor de mal pronóstico en la supervivencia de los pacientes.

En cuanto a factores sociodemográficos y comorbilidades, un estudio realizado por la Sociedad Española de Nefrología en 300 pacientes, reporta que en los pacientes con LRA, existe predominio del sexo masculino (69.9%), con media de edad 69 años, se encontró antecedente de hipertensión arterial (71%), diabetes

mellitus (36%), enfermedad cardiovascular (31%) y enfermedad renal crónica (31%). En los parámetros inflamatorios se reportó que estaban significativamente más elevados y la linfopenia era más marcada en los pacientes críticos, sugiriendo todo ello una mayor gravedad de la infección por SARS-CoV-2.³²

En nuestro estudio, contrastando los factores sociodemográficos relacionados con los grados de lesión renal aguda, se observó predominio del sexo masculino con 32.3, 6.5 y 45.2% para cada grado de AKIN, con una distribución similar entre los diferentes grados en cuanto a la edad. Las comorbilidades más observadas entre los pacientes con lesión renal aguda fueron hipertensión arterial sistémica en 25.8, 3.2 y 16.1% respectivamente para cada grado, y diabetes mellitus en 16.1, 6.5 y 12.9%; además, la prevalencia en general de obesidad grado I fue 70.7%, y de grado II y III fue 14.6% respectivamente, y enfocado a LRA, el grado de obesidad que predominó en los 3 grados de AKIN (22.6, 9.7 y 35.5% respectivamente) fue el grado I, mientras que los grados II y III se observaron con menor frecuencia.

En términos generales, la infección por COVID-19 tiene fundamentalmente cuatro aspectos que en conjunto determinan la fisiopatología y son: la infección pulmonar con alveolitis predominantemente, el daño endotelial generalizado con presencia de microtrombos, la hipercoagulabilidad con fenómenos tromboembólicos y la respuesta hiperinflamatoria citocínica. La lesión renal por SARS-CoV2 tiene múltiples causas y expresiones, puede relacionarse con agresión directa del virus o por las consecuencias de la hiperinflamación y daño vascular. El ACE2 humano se expresa altamente en múltiples órganos, incluido el riñón, específicamente en túbulos en lugar de glomérulos, lo que sugiere una lesión tubular como la principal consecuencia de la infección por COVID-19 en el riñón, aunque se han identificado también partículas virales en los podocitos.^{33,34}

Además de esta lesión directa del virus, la lesión renal puede resultar de la respuesta a la infección o al daño multiorgánico, expresándose como LRA, mediante mecanismos asociados, dentro de los cuales se encuentran la hipovolemia, el daño

viral directo, la respuesta inflamatoria excesiva, la hipoxia y la ventilación mecánica, daño endotelial, microtrombos y medicación nefrotóxica.^{33,34}

En cuanto a los factores sociodemográficos como sexo y edad, los resultados obtenidos de predominio del sexo masculino y grupos de edad de 41 a 60 años y 61 a 80 años, se explican por las diferencias en la respuesta biológica de hombres y mujeres ante la enfermedad, ya que se ha observado mayor dificultad en la activación de la respuesta inmune de células T en los hombres principalmente, pero también se han descrito diferencias centradas en aspectos hormonales, receptores celulares y genética vinculada al cromosoma X.³⁵ Con respecto a la edad, se ha planteado que la edad avanzada se relaciona con defectos en la función de las células T y células B, con elevados marcadores de inflamación, además de producción de anticuerpos erróneos que bloquean la respuesta inmune,³⁶ y por ende, determinados grupos de edad han sido los más afectados por esta enfermedad.

Con respecto a las comorbilidades identificadas con mayor frecuencia, la explicación radica en que la presencia de diabetes, hipertensión y obesidad son promotores de morbilidad y mortalidad en pacientes con COVID-19 y algunos de los mecanismos que podrían contribuir con este aumento en la susceptibilidad de COVID-19 en pacientes con diabetes son: a) unión celular de mayor afinidad y entrada de virus eficiente, b) eliminación viral disminuida, c) disminución de la función de las células T, d) aumento de la susceptibilidad a la hiperinflamación y el síndrome de tormenta de citosinas, e) presencia de enfermedad cardiovascular,^{37,38} f) desequilibrio entre la coagulación y la fibrinólisis, g) resistencia a la insulina asociada con la disfunción endotelial y con el aumento en la agregación y activación de las plaquetas,³⁹ y h) inmunidad innata comprometida en periodos de hiperglucemia en pacientes con diabetes descontrolada, lo que permite la proliferación del patógeno en el huésped.⁴⁰

Con respecto a hipertensión un posible nexo causal sería el daño y la disfunción miocárdica producidos por el SARS-CoV-2, evidenciado en los frecuentes hallazgos de elevación de la troponina y anomalías electrocardiográficas; además del efecto deletéreo de los inhibidores de la enzima convertidora y los bloqueadores del receptor de angiotensina 2 en esta patología. Y con respecto a obesidad, COVID-19 puede exacerbar aún más la inflamación, con exposición a niveles más altos de moléculas inflamatorias circulantes, que puede producir una disfunción metabólica; asimismo, en la obesidad existe deficiencia de vitamina D, que aumenta el riesgo de infecciones sistémicas y perjudica la respuesta inmune.⁴¹

Aunado a todo lo anterior, es importante también mencionar que en nuestro país se reportan año con año prevalencias elevadas en determinadas comorbilidades como diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y obesidad, lo que aunado a que la población predominante se encuentra en edades productivas (entre 40 y 60 años), y considerando las características fisiopatológicas de COVID-19, crean el ambiente idóneo para el desarrollo de complicaciones pulmonares y sistémicas, que incrementan el riesgo de fallecer en los pacientes; por lo cual es importante el realizar una adecuada valoración de los pacientes afectados, sobre todo los que evolucionan a formas graves de la enfermedad, incrementando la probabilidad de complicaciones.⁴¹

Además, los pacientes con comorbilidades también se caracterizaron por tener valores más altos de marcadores de inflamación y coagulación, hallazgo consistente en nuestro estudio en donde la mayoría de los marcadores se detectaron elevados de forma considerable, incrementando la probabilidad de defunción comparado con quienes reflejaron un valor en parámetros normales.⁴²

Por otra parte, también se ha encontrado que la obesidad se asocia con formas más severas de COVID-19, aún en pacientes jóvenes: en un estudio realizado en la ciudad de Nueva York, pacientes menores de 60 años con un índice de masa corporal entre 30 y 34 kg/m² tuvieron dos veces más riesgo de requerir atención

médica en la unidad de cuidados intensivos por COVID-19 y fallecer, en comparación con pacientes con un índice de masa corporal menor a 30 kg/m².^{41,43}

Esto se debe a que la obesidad es un factor de riesgo para la morbilidad y la mortalidad prematura y las consecuencias de la obesidad para la salud y la calidad de vida de las personas que la padecen son múltiples y la enfermedad por COVID-19 no ha sido la excepción, ya que la obesidad es un factor de riesgo para la hospitalización, el ingreso en terapia intensiva y el desarrollo de consecuencias graves que llevan a la muerte.⁴³

En general, si además en los pacientes dadas las múltiples alteraciones, se agregan factores como la estancia hospitalaria, el uso de dispositivos invasivos, el múltiple uso de antimicrobianos sin justificación en etapas tempranas de la infección por COVID-19, la edad, el descontrol de patologías, se incrementa la predisposición a la adquisición de múltiples infecciones de curso prolongado derivado de los mecanismos anteriormente comentados, entre ellas el desarrollo de neumonía bacteriana, la cual el curso clínico depende de una serie de factores, siendo preponderante el tipo de microorganismo aislado en el cultivo, así como el perfil de sensibilidad y resistencia, ya que en este último caso, de presentar resistencia antimicrobiana, se reducen las posibilidades terapéuticas.⁴³

Dentro de las fortalezas de este estudio, es que se presenta información muy variada y detallada, respecto a las diversas variables estudiadas, lo que otorga una amplia información enfocada no solo al aspecto del compromiso respiratorio en COVID-19, sino considerando también otro tipo de complicaciones de interés como el desarrollo de lesión renal aguda, con la finalidad de conocer los antecedentes más importantes, así como los factores más relacionados con el incremento en la mortalidad en los pacientes con COVID-19, que fueron consistentes con lo descrito en la literatura.

15. Conclusiones

- La prevalencia en general de obesidad grado I fue 70.7%, y de grado II y III fue 14.6% respectivamente.
- La prevalencia de lesión renal aguda en los pacientes con COVID-19 y obesidad fue 37.8%, desglosado por grados, en 38.7% fue AKIN 1, 16.1% AKIN 2 y 45.2% AKIN 3.
- El grado de obesidad que predominó en los 3 grados de AKIN (22.6, 9.7 y 35.5% respectivamente) fue el grado I, mientras que los grados II y III se observaron con menor frecuencia.
- En cuanto a los factores sociodemográficos relacionados con los grados de lesión renal aguda, se observó predominio del sexo masculino con 32.3, 6.5 y 45.2% para cada grado de AKIN, con una distribución similar entre los diferentes grados en cuanto a la edad.
- Se empleó terapia de reemplazo renal en 12.2% de los pacientes, de tipo hemodiálisis intermitente, todos clasificados con AKIN 3.
- Las comorbilidades más observadas entre los pacientes con lesión renal aguda fueron hipertensión arterial sistémica en 25.8, 3.2 y 16.1% respectivamente para cada grado, y diabetes mellitus en 16.1, 6.5 y 12.9%.
- La mortalidad general fue 30.5% y la mortalidad específica en los pacientes con COVID-19, lesión renal aguda y obesidad fue 58.1%, y desglosado por grados se observó defunción en 16.1% de AKIN 1, 3.2% AKIN 2 y 38.7% AKIN 3.
- La mayoría de las defunciones se presentaron en los primeros 30 días de estancia hospitalaria y la probabilidad de supervivencia fue 85% a los 10 días de estancia, la cual decreció proporcional al tiempo transcurrido a 60% a los 20 días, 48% a los 30, 42% a los 40, y 21% a los 50-65 días de estancia.

16. Bibliografía

1. Martínez MI, Ochoa SH, Enríquez BA, Teniza FE, Vargas GK, Padilla PFJ, et al. Lesión renal aguda en pacientes con COVID-19 en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Pedregal. *Acta Med Grupo Angeles* 2021;19: 229-235.
2. Legran M, Bell S, Forni L, et al. Pathophysiology of COVID-19- associated acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol* 2021;17: 751–764.
3. Lin L, Wang C, Ren X, et al. Risk factors and prognosis for COVID-19-induced acute kidney injury: a meta-analysis. *BMJ Open* 2020;10: e042573.
4. Battle D, Soler MJ, Sparks MA, Hiremath S. Acute Kidney Injury in COVID-19: Emerging Evidence of a Distinct Pathophysiology. *JASN* 2020;31: 1380–1383.
5. Larsen CP, Bourne TD, Wilson JD, Saqqa O, Sharshir MA. Collapsing glomerulopathy in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Kidney Int Rep* 2020;5: 935-939.
6. Battle D, et al. Acute kidney injury in COVID-19: emerging evidence of a distinct pathophysiology. *J Am Soc Nephrol* 2020;31: 1380–1383.
7. Pei, G, et al. Renal involvement and early prognosis in patients with COVID-19 pneumonia. *J Am Soc Nephrol* 2020;31: 1157–1165.
8. Werion, A, et al. SARS- CoV-2 causes a specific dysfunction of the kidney proximal tubule. *Kidney Int* 2020;98: 1296–1307.
9. Y. Huang, Y. Lu, Y.-M. Huang, et al. Obesity in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Metabolism Clinical and Experimental* 2020;113: 154378.
10. Berlin DA, Gulick RM, Martinez FJ. Severe Covid-19. *N Engl J Med* 2020;383: 2451-2460.
11. Lighter J, Phillips M, Hochman S, et al. Obesity in patients younger than 60 years is a risk factor for Covid-19 hospital admission. *Clin Infect Dis.* 2020;71: 896-897.

12. Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, et al. Presenting characteristics, comorbidities, and outcomes among 5700 patients hospitalized with COVID-19 in the New York City area. *JAMA*. 2020;323: 2052–2059.
13. Giacomelli A, Ridolfo AL, Milazzo L, Oreni L, Bernacchia D, Siano M, et al. 30-day mortality in patients hospitalized with COVID-19 during the first wave of the Italian epidemic: a prospective cohort study. *Pharmacol Res* 2020;158: 104931.
14. Palaiodimos L, Kokkinidis DG, Li W, Karamanis D, Ognibene J, Arora S, et al. Severe obesity, increasing age and male sex are independently associated with worse in-hospital outcomes, and higher in-hospital mortality, in a cohort of patients with COVID-19 in the Bronx. *New York Metabolism* 2020;108: 154262.
15. Gong MN, Bajwa EK, Thompson BT, Christiani DC. Body mass index is associated with the development of acute respiratory distress syndrome. *Thorax* 2010;65: 44-50.
16. Tay MZ, Poh CM, Rénia L, MacAry PA, Ng LFP. The trinity of COVID-19: immunity, inflammation and intervention. *Nat Rev Immunol*. 2020;20: 363-374.
17. Singla P, Bardoloi A, Parkash A. Metabolic effects of obesity: a review. *World J Diabetes* 2010;1: 76-88.
18. Sharma JR, Yadav UCS. COVID-19 severity in obese patients: Potential mechanisms and molecular targets for clinical intervention. *Obes Res Clin Pract*. 2021; 15: 163-171.
19. Sudhakar M, Winfred SB, Meiyazhagan G, Venkatachalam DP. Mechanisms contributing to adverse outcomes of COVID-19 in obesity. *Mol Cell Biochem*. 2022;477(4): 1155-1193.
20. Zhu L, She Z-G, Cheng X, et al. Association of blood glucose control and outcomes in patients with COVID-19 and pre-existing type 2 diabetes. *Cell Metab* 2020;31: 1068-77.e3.
21. Calder PC. N-3 polyunsaturated fatty acids, inflammation, and inflammatory diseases. *Am J Clin Nutr* 2006;83: 1505s-1519s.
22. Glende J, Schwegmann-Wessels C, Al-Falah M, et al. Importance of cholesterol-rich membrane microdomains in the interaction of the S protein of SARS-coronavirus with the cellular receptor angiotensin converting enzyme 2. *Virology* 2008;381: 215-221.

23. Sattar N, McInnes IB, McMurray JJV. Obesity is a risk factor for severe COVID-19 infection: multiple potential mechanisms. *Circulation* 2020;142: 4-6.
24. Simonnet A, Chetboun M, Poissy J, et al. High prevalence of obesity in severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2) requiring invasive mechanical ventilation. *Obesity* 2020;28: 1195-1199.
25. Petrova D, Salamanca E, et al. La obesidad como factor de riesgo en personas con COVID-19: posibles mecanismos e implicaciones. *Aten Primaria* 2020;52: 496-500.
26. Del Pino MD, Salgueira M, Sanchez JE. Registro de la Sociedad Española de Nefrología sobre IRA en Covid-19. [Actualizado 2022, Consultado Jul 2022]. Disponible en: <https://mailchi.mp/senefro/registro-epidemiologico-vhc-vhb-vih-1314774>
27. Cheng Y, Luo R, Xu W, Kun W, Nanhui Z, Meng Z, et al. The incidence, risk factors, and prognosis of acute kidney injury in adult patients with COVID-19. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2020;15: 1394-1402.
28. Cummings M J, Baldwin, MR, Abrams D. Epidemiology, clinical course, and outcomes of critically ill adults with COVID-19 in New York City: a prospective cohort study. *The Lancet*. 2020;395: 1763-1770.
29. Hirsch JS, Ng JH, Ross DW. Acute kidney injury in patients hospitalized with COVID-19. *Kidney Int*. 2020;98: 209-218.
30. Chan L, Chaudhary K, Saha A. Acute Kidney Injury in Hospitalized Patients with COVID-19. *JASN*. 2020;31: 1-10.
31. Hirsch JS, Ng JH, Ross DW. Acute kidney injury in patients hospitalized with COVID-19. *Kidney Int*. 2020;98: 209-218.
32. Del Pino MD, Salgueira M, Sanchez JE. Registro de la Sociedad Española de Nefrología sobre IRA en Covid-19. [Actualizado 2022, Consultado Jul 2022]. Disponible en: <https://mailchi.mp/senefro/registro-epidemiologico-vhc-vhb-vih-1314774>

33. Farkash EA, Wilson AM, Jentzen JM. Ultrastructural evidence for direct renal infection with SARS-CoV-2. *J Am Soc Nephrol.* 2020;2: 1-6.
34. Couturier A, Ferlicot S, Chevalier K. Indirect effects of SARS-CoV-2 on the kidney in COVID19 patients. *Clin Kidney J.* 2020;13: 347–353.
35. Juárez-Hernández F, García-Benítez MP, Hurtado-Duarte AM, Rojas-Varela R, Farías-Contreras JP, Pensado-Piedra LE, et al. CT findings in COVID-19 lung disease, initial experience at Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México. *Neumol Cir Torax.* 2020;79(2): 71-77.
36. Li B, Yang J, Zhao F, Zhi L, Wang X, Liu L et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clin Res Cardiol.* 2020;109(5): 531-538.
37. Muniyappa R, Gubbi S. COVID-19 pandemic, coronaviruses, and diabetes mellitus. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2020;318(5): 736-741.
38. Bellido V, Pérez A. Consequences of COVID-19 on people with diabetes. *Endocrinol Diabetes Nutr.* 2020;67(6): 355-356.
39. Bikdeli B, Madhavan MV, Jimenez D, Chuich T, Dreyfus I, Driggin E, et al. COVID-19 and thrombotic or thromboembolic disease: implications for prevention, antithrombotic therapy, and follow-up. *J Am Coll Cardiol.* 2020;1(2): 1-6.
40. Hussain A, Bhowmik B, do Vale Moreira NC. CO-VID-19 and diabetes: Knowledge in progress. *Diabetes Res Clin Pract.* 2020;162: 108142.
41. Salazar M, Barochiner J, Espeche W, Ennis I. COVID-19, hipertensión y enfermedad cardiovascular. *Hipertens Riesgo Vasc.* 2020;37(4): 176-180.
42. Lozano-Zalce H, Chávez-Alanís AN, Álvarez-Valero IG, Ochoa-Morales X, Rodríguez-Sandoval R, Escamilla-Llano P. Clinical-radiological diagnosis of pneumonia by COVID-19 (SARS-CoV-2) at Hospital Ángeles Lomas. *Acta Médica Grupo Ángeles.* 2020;18(2): 224-228.
43. Guan W-J, Ni Z-Y, Hu Y, Liang W-H, Ou C-Q, He J-X, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med.* *N Engl J Med* 2020;382: 1708-1720.

17. ANEXOS

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS N.º EXPEDIENTE:

I.- DATOS DE PACIENTE

1.- Nombre y Apellido: 2.- Edad: 3.- Sexo: ...

4.- Fecha de nacimiento:/...../..... 5.días de estancia: 6.Peso:____ 7.Talla:____ 8. IMC:_____

II.- CUADRO CLINICO 5.- COMORBILIDADES:

<input type="checkbox"/>	OBESIDAD
<input type="checkbox"/>	DM2
<input type="checkbox"/>	HAS
<input type="checkbox"/>	CARDIOPATIA

<input type="checkbox"/>	ERC
<input type="checkbox"/>	OTROS
<input type="checkbox"/>	CÁNCER
<input type="checkbox"/>	EPOC

6.- Medicamentosos recibidos durante su estancia intrahospitalaria:

- Antibióticos:
- Corticoesteroides:
- Tromboprofilaxis:
- Vasopresores:
- Nefrotóxicos:

7. Coinfección de agente intrahospitalario:

- Sí:
- No:
- Agente:

8. Tipo de apoyo respiratorio:

9. Días de apoyo respiratorio:

III.-LABORATORIO:

PRUEBA COVID-19 RT-PCR: POSITIVO NEGATIVO

TAC PULMONAR: CORADS:

Hb	Hto	GB	Neut	Linf	Mon
Plaq:	DHL	Ferritina	VSG	PCR	Procalcitonina
Creat	BUN	Na	Cl	K	Ca
Mg	PH	CO2	HCO3	PO2	Lactato

EVOLUCION DEL PACIENTE: Alta: _____ Fallecido: _____



Lista de Cotejo de Validación de Tesis de Especialidades Médicas

Fecha	22	Julio	2022
	día	mes	año

INFORMACIÓN GENERAL (Para ser llenada por el área de Posgrado)					
No. de Registro del área de protocolos	Si	x	No	Número de Registro	HJM158/21-R
Título del Proyecto PREVALENCIA DE AKI EN PACIENTES CON OBESIDAD Y COVID19 EN EL SERVICIO DE NEFROLOGÍA EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO					
Nombre Residente	VERÓNICA FLORES RODRÍGUEZ				
Director de tesis	FERNANDO ARTURO REYES MARÍN				
Director metodológico					
Ciclo escolar que pertenece	2021-2022	ESPECIALIDAD		NEFROLOGIA	
INFORMACIÓN SOBRE PROTOCOLO/TESIS (Para ser validado por la División de Investigación/SURPROTEM)					
VERIFICACIÓN DE ORIGINALIDAD	HERRAMIENTA	PLAGSCAN	PORCENTAJE	2%	
COINCIDE TÍTULO DE PROYECTO CON TESIS	SI	X	NO		
COINCIDEN OBJETIVOS PLANTEADOS CON LOS REALIZADOS	SI	X	NO		
RESPONDE PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	SI	X	NO		
RESULTADOS DE ACUERDO A ANÁLISIS PLANTEADO	SI	X	NO		
CONCLUSIONES RESPONDEN PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	SI	X	NO		
PRETENDE PUBLICAR SUS RESULTADOS	SI		NO		
VALIDACIÓN (Para ser llenada por el área de Posgrado)					
Si	X	Comentarios SE DESCONOCE SI PRETENDE PUBLICAR			
No					

VoBo. SURPROTEM/DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN