



# **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN GENERAL DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS  
"ISMAEL COSÍO VILLEGAS"**

**" MORTALIDAD Y LESIÓN RENAL AGUDA EN UNA COHORTE  
DE PACIENTES CON NEUMONÍA GRAVE POR INFLUENZA  
A H1N1: FACTORES DE RIESGO "**

**TESIS DE POSTGRADO**

Para obtener el título en la especialidad de

**NEUMOLOGÍA**

PRESENTA

**MARÍA ISABEL LEÓN RODRÍGUEZ**

**TUTOR Y ASESOR**

Dr. Rafael de Jesús Hernández Zenteno  
Adscrito al Servicio Clínico 5 del INER

**CO-TUTORES**

Dr. Gustavo A. Casas Aparicio  
Dr. Manuel Castillejos López

**México, D.F., Noviembre 2015**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

---

**SECRETARIA DE SALUD  
DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA  
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS  
“ISMAEL COSÍO VILLEGAS”  
NEUMOLOGÍA**

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

---

**DR. JUAN CARLOS VÁZQUEZ GARCÍA**  
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

---

**DRA. MARGARITA FERNÁNDEZ VEGA**  
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA

---

**DRA. MARÍA DEL CARMEN CANO SALAS**  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE POSGRADO

---

**DR. RAFAEL DE JESÚS HERNÁNDEZ ZENTENO**  
ASESOR Y TUTOR DE TESIS DE TITULACIÓN EN NEUMOLOGÍA  
MÉDICO ADSCRITO AL PABELLÓN 5 DEL INER

---

## **DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS:**

- A Dios, por las continuas bendiciones que trae a mi vida, por la fuerza que me da para vencer los obstáculos y momentos difíciles.
- A mis Padres por alentarme a ser una mejor mujer, guiar mis decisiones y el apoyo brindado en éste camino, todo mi amor a los dos.
- Al hombre que conoce mis sueños, debilidades y fortalezas. A ti que eres el amor de mi vida.
- A mi familia, por su apoyo, amistad, el camino recorrido juntos, y por el inmenso amor que siempre he recibido de su parte.

**¡A ustedes mi agradecimiento será eterno!**

## ÍNDICE

<b>1. Introducción.</b>	<b>5</b>
<b>2. Planteamiento del Problema.</b>	<b>8</b>
<b>3. Justificación.</b>	<b>8</b>
<b>4. Pregunta de Investigación.</b>	<b>9</b>
<b>5. Hipótesis.</b>	<b>9</b>
<b>6. Objetivos.</b>	<b>10</b>
<b>7. Materiales y Métodos.</b>	
<b>a. Diseño del estudio.</b>	<b>11</b>
<b>b. Lugar del estudio.</b>	<b>11</b>
<b>c. Población en estudio.</b>	<b>11</b>
<b>d. Metodología.</b>	<b>12</b>
<b>e. Procesamiento y análisis estadístico.</b>	<b>13</b>
<b>8. Definición de Variables.</b>	<b>14</b>
<b>9. Consideraciones Éticas.</b>	<b>18</b>
<b>10. Resultados.</b>	<b>19</b>
<b>11. Discusión.</b>	<b>30</b>
<b>12. Conclusiones.</b>	<b>33</b>
<b>13. Referencias Bibliográficas.</b>	<b>34</b>
<b>14. Anexos.</b>	<b>36</b>

# 1. INTRODUCCIÓN

En el año 2009 se encontró una nueva cepa pandémica de Influenza A (H1N1), la cuál tuvo su aparición inicial en México y en Estados Unidos<sup>1,2</sup>. Siendo declarada por la Organización Mundial de la Salud el 11 de Junio del 2009 pandemia, con nivel de alerta en fase 6, lo que indica propagación de la enfermedad en la comunidad, en al menos dos continentes. Se declaró fin de la pandemia en Agosto del 2010.<sup>12,13</sup>

Ésta pandemia fue responsable de miles de hospitalizaciones, admisiones a Unidades de Terapia Intensiva, así como de muertes alrededor del mundo. A partir del 21 de Marzo del 2010, más de 213 países reportaron casos confirmados por laboratorio de Influenza pandémica A H1N1. El análisis genómico de éste nuevo virus, indicó la presencia de un redistribución génica de tres de las cepas endémicas en Europa y Asia; formadas por especies aviarias, porcinas y de humanos.<sup>11</sup>

Una cohorte de Canadá reportó 8678 hospitalizaciones, de los cuales 1473 (17%), requirió de manejo en Terapia Intensiva a la admisión.<sup>10</sup> Así pues, una de las preocupaciones principales entre los pacientes con infección por Influenza A H1N1, es el alto riesgo de ingresar a Terapia Intensiva por falla respiratoria, que requiera de ventilación mecánica. Se han escrito varios estudios de su impacto. Sin embargo, pocos estudios se han enfocado en la disfunción orgánica no pulmonar, específicamente: Lesión Renal Aguda y sus implicaciones, entre ellas: riesgo incrementado de muerte, estancia prolongada en hospitalización y desarrollo de enfermedad renal crónica entre los sobrevivientes.<sup>10</sup> Entre los pacientes críticamente enfermos, un porcentaje desarrolló Lesión Renal Aguda (LRA); la cuál complicó su curso clínico.<sup>3</sup>

Algunas series reportaron una incidencia de hasta 53% de LRA en pacientes con neumonía por Influenza A H1N1. Factores asociados al desarrollado de LRA fueron; el uso de vasopresores, la ventilación mecánica, puntuaciones elevadas de APACHE II al ingreso y acidosis metabólica grave al

momento de su admisión a la terapia intensiva, lo anterior con una mortalidad del 20 al 25 % entre los pacientes con desarrollo de LRA. <sup>3</sup>

Una cohorte de 48 pacientes críticamente enfermos con neumonía por influenza A H1N1 realizada de Julio a Noviembre del 2009 en El Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER), 69% desarrolló Lesión Renal Aguda (LRA). Un 23% requirió de Terapia de Reemplazo Renal (TRR), la mortalidad en la cohorte estudiada fue del 6.7% y el único factor predictor de muerte fue LRA ( $p= 0.21$ ).<sup>4</sup>

Una cohorte prospectiva de 100 pacientes, analizada en una Unidad de Cuidos Intensivos Respiratorios en Fortaleza, Brasil, analizó factores de riesgo para desarrollo de LRA y la mortalidad en un grupo de pacientes con enfermedades pulmonares. La incidencia de LRA fue mayor en pacientes con  $paO_2/FiO_2$  menor de 200 mm/Hg (54% Vs. 23.7 %;  $p= 0.02$ ). La frecuencia de mortalidad, en el grupo con LRA fue mayor (62.8% Vs. 27.6%;  $p= 0.01$ ). Los factores independientes, que se asociaron con LRA fueron:  $paO_2/FiO_2$  menor de 200 mm/Hg;  $p= 0.01$ , factores de riesgo para muerte independientes fueron: PEEP mayor de 10 a su ingreso, (OR: 3.6; 95% IC: 1.3-9.6;  $p= 0.009$ ) y requerimiento de hemodiálisis (OR: 7.9; 95% IC: 2.2-28.3;  $p= 0.001$ ).<sup>5</sup>

El Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA), contribuye al desarrollo de LRA y viceversa. El balance positivo de líquidos es un predictor significativo de muerte en pacientes con SIRA y LRA. Bouchard y Cols; demostraron que un incremento del peso corporal relativo al basal de 10%, predijo una mayor mortalidad a 60 días en el subgrupo de pacientes dializados y no dializados. Los pacientes con sobrecarga de líquidos al diagnóstico de LRA, tuvieron menor recuperación de la función renal.<sup>6</sup>

La ventilación mecánica, se asocia con alteraciones de perfusión renal.<sup>7</sup> La ventilación con presión positiva altera el retorno venoso, la precarga, la resistencia vascular pulmonar y la postcarga. Una disminución en algunos parámetros de la función renal, observados durante el uso de ventilación mecánica con presión positiva; incluyen: la tasa de filtrado glomerular, flujo sanguíneo renal, y la

depuración de agua libre.<sup>7</sup> En un modelo canino anestesiado, al que se le manejó con altos niveles de PEEP, presentó una disminución muy importante de flujo urinario, excreción de sodio urinario, y de la depuración de creatinina.<sup>8</sup> El PEEP ocasiona alteraciones neurohormonales, como activación del sistema simpático, del sistema renina angiotensina y la supresión de la liberación del péptido natriurético atrial, que pueden inducir a retención de líquidos y disminución del flujo sanguíneo renal.<sup>9</sup>

Estudios epidemiológicos recientes han demostrado la amplia variación en la etiología y factores de riesgo para Lesión Renal Aguda. La LRA ocurre en aproximadamente 19% de los pacientes con sepsis, 23% de los pacientes con sepsis grave y 51% de los pacientes con choque séptico. Los pacientes con LRA asociada a sepsis, presentan mayor mortalidad en comparación con los pacientes con LRA que no tienen sepsis. Ostermann et al. Recientemente demostraron que el riesgo de muerte es mayor en los pacientes con mayor grado de LRA, y solamente la LRA AKIN III fue independientemente asociada con mortalidad en Terapia Intensiva. La mortalidad en pacientes con infección por Influenza A H1N1 y LRA, en pacientes manejados en UCI ha demostrado tener un impacto negativo en la mortalidad hospitalaria de los pacientes con sepsis, comparados con pacientes sin LRA, los pacientes con LRA tuvieron un 25.3% de probabilidad incrementada de muerte. La relación causa y efecto entre la infección viral por Influenza A H1N1 y la lesión renal no está clara. Se sugiere un posible mecanismo: depósito glomerular de antígenos virales, probablemente secundario a depósito de complejos inmunes, que genera expresión anormal y desequilibrio de diversas citocinas, lo anterior, asociada con infección viral grave podría contribuir a lesión renal. <sup>14</sup>

## **2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La Mortalidad en neumonía grave por Influenza A H1N1 ha sido reportada entre 10 y 40%, es bien sabido que ésta, se incrementa cuando está asociada a Lesión Renal Aguda, siendo su incidencia elevada.

Se han descrito múltiples mecanismos, para el desarrollo de LRA por virus Influenza A H1N1. Entre ellos rhabdomiolisis, efecto citotóxico del virus en el riñón, hipoperfusión, vasoconstricción renal. Ningún estudio ha sido concluyente.

El presente estudio, plantea desarrollar estrategias para identificar causas de LRA en pacientes con Neumonía Grave por Influenza A H1N1. Es necesario identificar factores asociados al desarrollo de LRA en éstos pacientes y así crear estrategias para mejorar el manejo médico.

## **3. JUSTIFICACIÓN**

La Neumonía grave por Influenza A H1N1 tiene una elevada mortalidad, como ha sido demostrado por diversos estudios clínicos. Esta condición es agravada en los pacientes que desarrollan Lesión Renal Aguda (LRA); la LRA condiciona mayor mortalidad, más días de necesidad de ventilación mecánica, aumento en la tasa de infecciones hospitalarias y eleva los costos de estancia intrahospitalaria. Son necesarios más estudios clínicos para poder identificar los factores de riesgo asociados a LRA, y así poder disminuir su incidencia, tanto como modificar su curso clínico.

El diseño del presente estudio, identificará los factores de riesgo asociados al desarrollo de LRA. Con lo que plantearemos estrategias más adecuadas para la prevención, diagnóstico y manejo oportuno de los pacientes con Neumonía grave por Influenza A H1N1 y LRA.

#### **4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuáles son los factores de riesgo que aumentan la Mortalidad y el desarrollo de Lesión Renal Aguda, en pacientes con Neumonía Grave por Influenza A H1N1?

#### **5. HIPÓTESIS**

H0: No existe diferencia en cuanto a la mortalidad ni factores de riesgo (clínicos, parámetros de ventilación mecánica, uso de fármacos nefrotóxicos) en pacientes que desarrollan lesión renal aguda entre pacientes críticamente enfermos con Neumonía Grave por Influenza A H1N1.

H1: Existe diferencia en mortalidad y factores de riesgo (clínicos, parámetros de ventilación mecánica, uso de fármacos nefrotóxicos) en pacientes que desarrollan lesión renal aguda entre pacientes críticamente enfermos con Neumonía Grave por Influenza A H1N1.

## **6. OBJETIVOS**

### **Objetivo Primario:**

- Analizar el porcentaje de mortalidad entre los pacientes críticamente enfermos con Neumonía Grave por Influenza A H1N1 entre los grupos con y sin LRA.

### **Objetivo Secundario:**

- Identificar la frecuencia de LRA en pacientes críticamente enfermos con Neumonía Grave por Influenza A H1N1.
- Identificar los factores de riesgo (Clínicos, paraclínicos, uso de agentes nefrotóxicos, parámetros del ventilador) para el desarrollo de LRA en pacientes críticamente enfermos con Neumonía por Influenza A H1N1.

## **7. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **a. Diseño del Estudio**

Cohorte Retrospectiva de pacientes con diagnóstico de Neumonía Grave por Influenza A H1N1 comprobada por PCR durante el período comprendido entre Noviembre 2013 a Mayo 2014.

### **b. Lugar del Estudio**

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, “Ismael Cosío Villegas” México, Distrito Federal.

### **c. Población de Estudio**

#### **Criterios de Inclusión:**

- Pacientes mayores de 18 años de edad.
- Cuenten con expediente completo en nuestro Instituto para obtener la información clínica.
- Diagnóstico comprobado de Neumonía por Influenza A H1N1 por análisis de PCR.

- Neumonía Grave, con Presión arterial de oxígeno/ Fracción inspirada de oxígeno (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>) < 200 mm/Hg, al ingreso.

### **Criterios de exclusión:**

- Mujeres embarazadas.
- Diagnóstico diferente de Influenza A H1N1.

### **f. Metodología**

Revisamos la base de datos del departamento de Unidad de Vigilancia Epidemiológica del INER, realizando una búsqueda exhaustiva de pacientes con diagnóstico confirmado por PCR de Neumonía por Influenza A H1N1.

Solicitamos los expedientes en el archivo clínico. La información fue recabada en la hoja de base de datos, la cual consta de 180 variables entre las que se incluyen: datos demográficos, clínicos, comorbilidades, datos del padecimiento, manejo hospitalario, estudios de laboratorio basales, al evento del AKI y al egreso.

Seleccionamos los expedientes de aquellos pacientes que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión. Una vez obtenidos los datos de aquellos pacientes con diagnóstico de Neumonía Grave por influenza A H1N1; capturamos los datos en la hoja de recolección, posteriormente toda la información necesaria es registrada en Excel y finalmente en el programa SPSSv20 para su posterior análisis.

## **g. Procesamiento, Presentación y Análisis Estadístico**

Se realizará un análisis descriptivo de todos los datos demográficos y clínicos de los pacientes.

Se realizarán pruebas comparativas entre los datos basales, al momento de diagnóstico de lesión renal aguda y posterior al evento de AKIN. Se aplicarán las prueba de Ji cuadrada, para variables dicotómicas y la “t” de Student o U de Mann-Whitney, para variables cuantitativas según corresponda. Se utilizará la razón de Momios (OR) para determinar la probabilidad de desarrollo del evento en base a las variables clínicas. Usaremos Kaplan y Meyer para análisis de sobrevida, entre los grupos con y sin LRA

## 8. DEFINICIÓN DE VARIABLES

### **Neumonía Grave por Influenza A H1N1:**

Al paciente que a su ingreso, presente datos en la radiografía con infiltrados y/o imágenes radiopacas compatibles con neumonía, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 200 mm/Hg. Además del diagnóstico confirmado de Influenza A H1N1 en hisopado nasofaríngeo analizado por PCR.

### **Lesión Renal Aguda (LRA):**

Los pacientes serán clasificados de acuerdo a los criterios de Acute Kidney Injury Network (AKIN), basado en la creatinina sérica (CrS) y el volumen urinario.

1. Lesión renal Aguda AKIN 1: incremento de la creatinina sérica  $\geq 0.3$  mg/dl o incremento de  $\geq 150\%$ – $200\%$  del basal en 48 horas. Flujo urinario < 0.5 ml/kg/hora en > 6 horas.
2. Lesión renal Aguda AKIN 2: Incremento de la creatinina sérica > 200%–300% del basal. Flujo urinario < 0.5 ml/kg/hora en > 12 horas.
3. Lesión Renal Aguda AKIN 3: Incremento de la creatinina sérica > 300% del basal o creatinina sérica  $\geq 4.0$  mg/dl. Flujo urinario < 0.3 ml/kg/hora por > 24 horas o anuria.

**Anuria:**

Al volumen urinario menor de 150ml en 24 horas, registrado en la hoja de enfermería.

**Oliguria:**

Al volumen urinario menor de 400 ml en 24 horas, registrado en la hoja de enfermería.

**Tasa de Filtrado Glomerular (TFG):**

Al resultado calculado ya sea por la fórmula de Cockcroft-Gault o CKDEPI, ya estandarizadas ambas.

**Creatinina Sérica Basal:**

CrS al ingreso o la registrada más baja en internamientos previos, de acuerdo a los resultados del laboratorio clínico.

### **Uso de Coloides:**

A la Administración de soluciones del tipo voluven e hidroxietil-almidón antes del evento de Lesión Renal Aguda (mayor de 500 ml en 24 horas), registrado en la hoja de enfermería.

### **Bolos de soluciones parenterales:**

A la administración de soluciones parenterales en un volumen mayor de 500 ml administradas en bolo en un período de tiempo menor de 2 horas, registrado en la hoja de enfermería.

### **Hipotensión Arterial:**

Al registro de la presión arterial media menor de 65 mm/Hg, registrado en la hoja de enfermería.

### **Balance global de líquidos:**

Al cálculo realizado a través de la suma de los balances parciales desde el momento del ingreso hasta el evento de Lesión Renal Aguda, ya sea por elevación de creatinina sérica o , registrado en la hoja de enfermería.

### **Balance Parcial de líquido:**

Al cálculo realizado por suma de los ingresos y egresos registrados en la hoja de enfermería en un período de 24 horas.

### **Uso de Aminas Vasopresoras:**

Al requerimiento de norepinefrina, vasopresina, dopamina o dobutamina, previos al evento de Lesión Renal Aguda, con la finalidad de mantener cifras de tensión arterial media arriba de 65 mm/Hg, registrado en la hoja de enfermería.

### **Uso de Medicamentos Nefrotóxicos:**

A la administración de cualquier medicamento que ocasione toxicidad tubular o en la hemodinámica renal, del tipo AINEs, Aminoglucósidos, Vancomicina, Colistina, Anfotericina B, etc.

## **9. CONSIDERACIONES ÉTICAS**

Al ser un estudio de cohorte retrospectivo y debido a que no realizaremos una maniobra en cualquiera de los grupos solo será un análisis observacional no infringiremos en consideraciones éticas.

Todo el material de investigación generado por el estudio será confidencial y los resultados serán reportados sin información personal que permita la identificación.

## 10. RESULTADOS

Se revisaron un total de 184 expedientes de pacientes con diagnóstico de Neumonía Grave por Influenza A H1N1 en el período comprendido entre Noviembre del 2014 a Mayo 2015. De los expedientes antes mencionados, se eliminaron 124 debido a que no cumplieron con los criterios de inclusión (8 pacientes pediátricos, 10 expedientes incompletos, 9 tuvieron diagnóstico distinto de Influenza A H1N1, 12 no se lograron encontrar y 85  $paO_2/FiO_2 > 200$  y/o no tenían prueba confirmatoria de Influenza A H1N1). Finalmente se incluyeron los 60 pacientes restantes, de los cuales 39 (65%) eran hombres, 21 (35%) mujeres. La edad media de presentación fue de 47.5 años (IC 44.2-50.9). Tabla 1.

<b>Tabla 1. Muestra el porcentaje de hombres y mujeres del estudio</b>		
<b>VARIABLE GÉNERO</b>	<b>n=60</b>	<b>(%)</b>
Masculino	39	(65)
Femenino	21	(35)

En relación a las características basales, la comorbilidad más asociada a los pacientes con diagnóstico de Neumonía Grave por Influenza A H1N1 fue Obesidad con (56.7%), seguida por Hipertensión Arterial Sistémica con (21.7%), Diabetes Mellitus tipo 2 (8.3%) y Neumopatías (6.7%): Asma. EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica), FPI (Fibrosis Pulmonar Idiopática) y Bronquiectasias, etc. (Tabla 2).

**Tabla 2. Comorbilidades de los Pacientes del Estudio al Ingreso**

<b>COMORBILIDADES</b>	<b>n= 60</b>	<b>(%)</b>
<b>Diabetes Mellitus 2</b>	5	8.3
<b>Hipertensión Arterial Sistémica</b>	13	21.7
<b>Cardiopatía No Especificada</b>	3	5
<b>Obesidad</b>	34	56.7
<b>Neumopatías</b>	4	6.7

Tabaquismo activo (38.3%), previo al ingreso a nuestro Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER), 49 pacientes (81.7%) habían recibido antibióticos (Cefalosporinas, penicilinas, aminoglucósidos, fluoroquinolonas, macrólidos etc), recibieron vacuna contra Influenza A H1N1 (1.7%), un (10%) de los pacientes con registro en el INER. (Tabla 3).

**Tabla 3. Características Generales De los Pacientes en Estudio**

<b>CARACTERÍSTICAS GENERALES</b>	<b>n= 60</b>	<b>(%)</b>
<b>Tabaquismo Activo</b>	<b>23</b>	<b>38.3</b>
<b>Tabaquismo Pasivo</b>	1	1.7
<b>Antibioticoterapia Previa</b>	<b>49</b>	<b>81.7</b>
<b>Vacuna contra Influenza</b>	1	1.7
<b>Paciente INER</b>	<b>6</b>	<b>10</b>

Clínicamente, el inicio fue súbito (72 horas previas) en el (63.3%) de los casos, tos (95%), disnea (95%), hipoxemia al ingreso ( $paO_2 < 60$  mm/Hg) en (91.7%), fiebre (48 h previas) en el (90%) de los casos, taquipnea al ingreso (90%), taquicardia al ingreso (88.3%), mialgias/artralgias (81.7%), cefalea (71.7%), rinorrea (55%), expectoración purulenta (50%), hipotensión al ingreso (25%). (Tabla 4).

**Tabla 4. Características Clínicas de los Pacientes en Estudio al Ingreso**

<b>SIGNOS Y SÍNTOMAS</b>	<b>n= 60</b>	<b>(%)</b>
<b>Inicio súbito</b>	38	63.3
<b>Tos</b>	57	95
<b>Disnea</b>	57	95
<b>Expectoración Purulenta</b>	30	50
<b>Mialgias/ Artralgias</b>	49	81.7
<b>Dolor Ocular</b>	7	11.7
<b>Rinorrea</b>	33	55
<b>Cefalea</b>	43	71.7
<b>Cianosis</b>	13	21.7
<b>Sibilancias</b>	8	13.3
<b>Dolor Torácico</b>	13	21.7
<b>Hemoptoicos</b>	20	33.3
<b>Fiebre 48 hrs previas al ingreso (&gt; 38 C)</b>	54	90
<b>Hipotensión</b>	15	25
<b>Taquipnea</b>	54	90

**Tabla 4. Continuación de las Características Clínicas de los Pacientes en Estudio al Ingreso**

<b>SIGNOS Y SÍNTOMAS AL INGRESO</b>	<b>n= 60</b>	<b>(%)</b>
<b>Taquicardia</b>	53	88.3
<b>Hipotermia o Hipertermia</b>	10	16.7
<b>Confusión/ Desorientación</b>	10	16.7
<b>Hipoxemia paO2 &lt; 60 mm/Hg</b>	55	91.7

En relación al manejo de los pacientes, requirieron de Ventilación Mecánica No Invasiva al ingreso el (63.3%) y de Ventilación Mecánica Invasiva en (88.3%) de los casos. (Tabla 5).

**Tabla 5. Tipo Ventilación Mecánica**

	<b>n= 60</b>	<b>(%)</b>
<b>Ventilación Mecánica No Invasiva</b>	38	63.3
<b>Ventilación Mecánica Invasiva</b>	53	88.3

Respecto a las escalas de gravedad medidas al ingreso, el (16.7%) fue CURB 0, (40%) CURB 1, (28.3%) CURB 2, (13.3%) CURB 3 y (1.7%) CURB 4. Por Índice de Severidad de Neumonía (PSI), Clase 1 (10%), Clase 2 (25%), Clase 3 (28.3%), Clase 4 (28.3%), Clase 5 (8.3%). La mediana por puntuación APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II) fue de 13.5 (9.25- 17), y la mediana de Puntuación SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) 6.5 (4-9.5). (Tabla 6).

**Tabla 6. Escalas de Gravedad Medidas al Ingreso**

<b>Escalas de Gravedad</b>	<b>n= 60</b>	<b>(%)</b>
<b>CURB-65</b>		
<b>CURB 0</b>	10	16.7
<b>CURB 1</b>	24	40
<b>CURB 2</b>	17	28.3
<b>CURB 3</b>	8	13.3
<b>CURB 4</b>	1	1.7
<b>Índice de Severidad de Neumonía</b>		
<b>PSI CLASE 1</b>	6	10
<b>PSI CLASE 2</b>	15	25
<b>PSI CLASE 3</b>	17	28.3
<b>PSI CLASE 4</b>	17	28.3
<b>PSI CLASE 5</b>	5	8.3

Las características basales de los pacientes en relación a variables gasométricas, laboratoriales y de función renal, a la admisión se describen en la (Tabla 7).

**Tabla 7. Características Basales Gasométricas, Laboratoriales y de Función Renal al Ingreso**

<b>VARIABLE</b>	<b>VALOR</b>
<b>pH</b>	7.43 (7.41-7.47)
<b>PaO2</b>	38.20 mm/Hg (30.60-49.87)
<b>PCO2</b>	33.05 mm/Hg (28.10-40.07)
<b>HCO3</b>	22.67 mEq/l (21.4 – 23.8)
<b>Sat O2</b>	68.70 % (55.6 - 84.3)
<b>PaO2/FiO2</b>	143 (97 - 175)
<b>FiO2</b>	21% (21 - 44)
<b>Leucocitos</b>	7650 mm <sup>3</sup> (5650 - 12400)
<b>Hemoglobina</b>	15.3 g/ dl (14.1 -16.5)
<b>Linfocitos Totales</b>	790 mm <sup>3</sup> (500 – 1277.5)
<b>Neutrófilos Totales</b>	5950 mm <sup>3</sup> (4700 – 9742.5)
<b>Plaquetas</b>	180000 mm <sup>3</sup> (142000-246250)

**Tabla 7. Continuación de las Características Basales Gasométricas, Laboratoriales y de Función Renal al Ingreso**

<b>VARIABLE</b>	<b>VALOR</b>
<b>BUN</b>	18.8 mg/dl (12-27.7)
<b>CrS</b>	1.09 mg/dl (0.85 - 1.56)
<b>Glucosa</b>	141 mg/dl (109-178.7)
<b>Sodio</b>	139.2 mmol/L (137.2- 141.1)
<b>Potasio</b>	3.9 mmol/L (3.8-4.11)
<b>Cloro</b>	106 mmol/L (104 - 107.9)
<b>DHL</b>	627.5 UI/L (355.7 - 987.7)
<b>CPK</b>	213.5 UI/L (117.7 – 545.2)
<b>TGO</b>	74 UI/L (45- 117)
<b>TGP</b>	48.5 UI/L (35.5 - 68)
<b>Albúmina</b>	2.71 g/dl (2.35 - 3)
<b>Procalcitonina</b>	0.69 ng/ml (0.34- 2.27)
<b>PCR</b>	14.23 mg/L (6.7 - 21.7)
<b>TFG Cockcroft</b>	93.4 ml/min/1.73 m <sup>2</sup> (60.5 -118.7)
<b>TFG CKDEPI</b>	73.1 ml/min/1.73 m <sup>2</sup> (65- 81.2)

Nuestro estudio dividió a los pacientes con diagnóstico de Neumonía Grave por Influenza A H1N1 en aquellos que desarrollaron Lesión Renal Aguda (Casos = 43) y los que NO desarrollaron Lesión Renal Aguda (Controles = 17), posteriormente analizamos diversos factores de riesgo, los estadísticamente significativos para presentar Lesión Renal Aguda, son los siguientes: Hombres: 24 (55.8%), p 0.019, OR 0.16, IC (0.03-0.082); Fiebre 48 horas previas al ingreso: 41 (95.3%), p 0.048, OR 6.30, IC (1.03-38.48). Defunción: 17 (39.5%), p 0.037,

OR 4.9, IC (0.99-24.2). Uso de Vancomicina: 34 (79.1%), p 0.001, OR 6.9, IC (2.2-3.85). Uso de Nefrotóxicos: 25 (58.1%), p 0.016, OR 4.51, IC (1.26- 16.13). El resto de los factores de riesgo se muestran en la Tabla 8.

**Tabla 8. Factores de Riesgo para LRA en pacientes con Neumonía Grave por Influenza A H1N1**

<b>FACTOR DE RIESGO</b>	<b>AKI n (%)</b>	<b>NO-AKI n (%)</b>	<b>P</b>	<b>OR (IC)</b>
<b>Género</b>				
Masculino	24 (55.8)	15 (88.2)	0.019	0.16 (.03-0.82)
Femenino	19 (44.2)	2 (11.8)		
<b>Diabetes Mellitus 2</b>				
Si	5 (11.6)	0 (0)	0.309	1.44(1.2-1.72)
No	38 (88.4)	17 (100)		
<b>Hipertensión Arterial Sistémica</b>				
Si	12 (27.9)	1 (5.9)	0.086	6.19 (0.73-51.9)
No	31 (72.1)	16 (26.7)		
<b>Cardiopatía</b>				
Si	3 (7)	0 (0)	0.551	1.42 (1.2-1.68)
No	40 (93)	17 (100)		
<b>Inmunosupresión</b>				
Si	2 (4.7)	0 (0)	1.0	1.41 (1.1-1.6)
No	41 (95.3)	17 (100)		
<b>Obesidad</b>				
Si	27 (62.8)	7 (41.2)	0.128	2.41 (0.76-7.5)
No	16 (37.2)	10 (58.8)		
<b>EPOC</b>				
Si	1 (2.3)	0 (0)	1.0	1.40 (1.19-1.65)
No	42 (97.7)	17 (100)		
<b>Asma</b>				
Si	1 (2.3)	1 (5.9)	0.49	0.381 (0.22-6.46)
No	42 (97.7)	16 (94.1)		
<b>Fiebre 48 h previas ingreso</b>				
Si	41 (95.3)	13 (76.5)	0.048	6.30 (1.03-38.48)
No	2 (4.7)	4 (23.5)		
<b>Tabaquismo Activo</b>				
Si	29 (67.4)	8 (47.1)	0.143	2.33 (0.741-7.33)
No	14 (32.6)	16 (37.2)		
<b>Vacuna Influenza</b>				
Si	1 (2.3)	0 (0)	1.0	1.40 (1.19-1.65)
No	42 (97.7)	17 (100)		

**Tabla 8. Factores de Riesgo para LRA en pacientes con Neumonía Grave por Influenza A H1N1**

<b>Antibioticoterapia Previa</b>				
Si	37 (86)	12 (70.6)		
No	6 (14)	5 (29.4)	0.265	2.56 (0.66-9.94)
<b>Hipotensión</b>				
Si	10(23.3)	5 (29.4)		
No	33(76.7)	12 (70.6)	0.74	0.72 (0.20-2.56)
<b>Taquipnea</b>				
Si	38 (88.4)	16 (94.1)		
No	5 (11.6)	1 (5.9)	0.66	0.47 (0.51-4.39)
<b>Taquicardia</b>				
Si	40 (93)	13 (76.5)		
No	3 (7)	4 (23.5)	0.092	4.10 (0.81-20.7)
<b>Hipoxemia</b>				
Si	39 (90.7)	16 (94.1)		
No	4 (9.3)	1 (5.9)	1	0.60 (0.06-5.88)
<b>Ventilación Mecánica No Invasiva</b>				
Si	27 (62.8)	11 (64.7)		
No	16 (37.2)	6 (35.3)	0.89	0.92 (0.28-2.96)
<b>Ventilación Mecánica Invasiva</b>				
Si	40 (93)	13 (76.5)		
No	3 (7)	4 (23.5)	0.09	4.10 (0.81-20.78)
<b>Defunción</b>				
Si	17 (39.5)	2 (11.8)		
No	26 (60.5)	15 (88.2)	0.037	4.9 (0.99-24.2)
<b>Uso de Vancomicina</b>				
Si	34 (79.1)	6 (35.3)		
No	9 (20.9)	11 (64.7)	0.001	6.9 (2.2-3.85)
<b>Nefrotóxicos</b>				
Si	25 (58.1)	4 (23.5)		
No	18 (41.9)	13 (76.5)	0.016	4.51 (1.26-16.13)
<b>Bolos de Líquidos Intravenosos</b>				
Si	41 (95.3)	15 (88.2)		
No	2 (41.9)	2 (41.9)	0.31	2.73 (0.35-21.17)

El análisis de Mortalidad, en relación a los pacientes con Neumonía Grave por Influenza A H1N1 se muestran en la Tabla 9.

**Tabla 9. Mortalidad en pacientes con Neumonía Grave por Influenza A H1N1**

FACTOR DE RIESGO	DEFUNCIÓN		P
	SI	NO	
Edad (años)	54 (45-63)	43 (37-54.5)	0.009
Peso (Kg)	80 (70-90)	86.5 (74-94.2)	0.33
IMC	30.10 (25.8-37.8)	31 (26.75-34.85)	0.79
Índice Tabáquico (paq-a)	3.5 (0.22-6.9)	6.68 (1.79-11.56)	0.19
APACHE II Puntos Ingreso	16.21 (14.15-18.27)	12.44 (10.93-13.94)	0.004
Índice Severidad de Neumonía Puntos al ingreso	112 (72-128)	76 (62.5-91.5)	0.008
SOFA Puntos al ingreso	8.95 (7.08 – 10.81)	6.05 (5.14 – 6.96)	0.006
pH ingreso	7.38 (7.30- 7.46)	7.43 (7.41- 7.45)	0.44
paO2 mm/Hg ingreso	44.3 (33.8 – 54.2)	36.9 (30.2- 47.3)	0.04
pCO2 mm/Hg ingreso	34.5 (29.0 – 40)	35.83 (32.8 – 38.7)	0.19
HCO3 mEq/L ingreso	20.8 (16.3- 24.5)	24 (19.5- 26.35)	0.06
paO2/FiO2 ingreso	125 (99.6- 150.5)	139.3 (126.3- 152.3)	0.36
FiO2 (%) ingreso	48.6 (32.2- 65)	29.9 (25.2- 34.7)	0.10
Leucocitos mm <sup>3</sup> ingreso	8621 (5975- 11267)	9534 (8017- 11051)	0.36
Hemoglobina g/dl ingreso	15.27 (14.19- 16.35)	14.96 (14.24- 15.68)	0.65
BUN mg/dl Ingreso	27.64 (17.11- 38.16)	20.99 (17.45- 24.5)	0.63
Creatinina Sérica mg/dl Ingreso	1.30 (0.85- 1.74)	1.30 (1.1- 1.49)	0.37
Albúmina mg/ dl Ingreso	2.58 (2.38- 2.79)	2.84 (2.66- 3.01)	0.11
Procalcitonina ng/ml Ingreso	2.88 (0.32- 6)	1.85 (0.56- 3.13)	0.64

**Tabla 9. Continuación Mortalidad en pacientes con Neumonía Grave por Influenza A H1N1**

<b>Proteína C Reactiva Ingreso</b>	12.2 (10.3- 13.5)	8.9 (3.97- 28.1)	0.78
<b>Glucosa mg/dl Ingreso</b>	182.8 (142.5- 223.2)	143.6 (126.9- 160.3)	0.053
<b>TFG Cockcroft Ingreso</b>	93.89 (65.99- 121.79)	97.43 (82.2- 112.62)	0.58
<b>TFG CKDEPI Ingreso</b>	71 (42- 90)	75 (50- 102.5)	0.49
<b>Al evento de AKIN:</b>			
<b>pH</b>	7.29 (7.18- 7.41)	7.41 (7.33- 7.46)	0.004
<b>paO2 mm/Hg</b>	60.8 (54.35- 83.3)	69.25 (60.1- 92.1)	0.168
<b>pCO2 mm/Hg</b>	52.03 (42.6- 61.41)	39.01 (35.6- 42.43)	0.020
<b>HCO3 mEq/L</b>	20.11 (15.82- 24.39)	14.16 (10.52- 17.8)	0.143
<b>Saturación Oxígeno (%)</b>	78.05 (64.31- 91.8)	57.27 (43.1- 71.45)	0.760
<b>paO2/FiO2</b>	84.5 (63.08- 105.91)	145 (109.6- 180.40)	0.009

## 11. DISCUSIÓN

Nuestro estudio es una Cohorte Retrospectiva, de pacientes con diagnóstico de Neumonía Grave por Influenza A H1N1, donde analizamos la mortalidad y factores de riesgo para desarrollar Lesión Renal Aguda. El estudio fue realizado con pacientes del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER).

De los pacientes incluidos en nuestro estudio, el 65% fueron hombres, lo que es concordante con otros estudios. En cuanto a las comorbilidades, la que observamos con más frecuencia fue obesidad con 56.7%, seguida de Hipertensión Arterial Sistémica (21.7%), mientras que las neumopatías sólo ocuparon el (6.7%), englobando en éste rubro EPOC, FPI, Asma, Bronquiectasias; cabe resaltar que a pesar de que el lugar donde se realizó el estudio es un Instituto de Enfermedades Respiratorias, éstas comorbilidades se presentaron en un porcentaje pequeño, en comparación a las otras mencionadas, además sólo el (10%) del total de los pacientes tenían registro previo en el INER, por lo que el (90%) de los ingresos fueron pacientes nuevos, y en nuestro contexto graves, de los cuáles el (81.7%) antes de tener un diagnóstico definitivo, recibieron antibioticoterapia previa diversa (penicilinas, cefalosporinas, macrólidos, fluoroquinolonas, etc), lo que en un momento determinado podría dar origen a resistencias bacterianas.

De todos pacientes del estudio, sólo el (1.7%) había previamente recibido vacunación contra Influenza A H1N1, lo que resulta paradójico, después de la pandemia del 2009 en nuestro país. A la fecha del 2015, los esfuerzos en campañas de vacunación parecen ser aún deficientes.

En cuanto a la presentación de signos y síntomas, tuvieron inicio súbito en (63.3%), siendo los más frecuentes tos y disnea con (95%), seguido de hipoxemia <60 mm/ Hg (91.7%), fiebre de > 38 grados en las 48 h previas a su ingreso y taquipnea en (90%), taquicardia en (88.3%). Entre otros menos frecuentes, mialgias y artralgias (81.7%), cefalea (71.1%), hipotensión (25%). Al ingreso (63.3%) de los pacientes requirió de ventilación mecánica no invasiva, después del tiempo de prueba determinado para valorar el retiro o la necesidad de ventilación mecánica invasiva, el (88.3%) de los mismos requirió manejo avanzado de la vía aérea. Por lo que serán necesarios más estudios que nos ayuden a determinar, que pacientes realmente se beneficiarían de manejo con ventilación mecánica no invasiva.

En lo referente a las escalas de gravedad utilizadas para neumonía adquirida en la comunidad (dónde se ha demostrado su eficacia), valoramos al ingreso CURB 65 y PSI. De acuerdo con CURB 65, el (56.7%) se catalogaron como CURB 0 y 1, que por su estratificación de riesgo, no requerirían de manejo intrahospitalario, sin embargo, en nuestro estudio observamos que probablemente su utilidad se vea limitada, al tratarse de una comorbilidad con fisiopatología distinta y más agresiva. Mientras que la escala índice de severidad de neumonía (PSI), sólo el (35%) de los pacientes se encontraron en las clases que teóricamente se manejarían de forma ambulatoria, de igual forma sigue siendo un porcentaje no despreciable.

En las características basales gasométricas, laboratoriales y de función renal al ingreso, descata lo siguiente: tendencia a la alcalosis pH 7.43 (7.41-7.47), Hipoventilación 33.05 mm/Hg (28.10-40.07), PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> bajos 143 mm/Hg (97-175), Linfopenia 790 mm<sup>3</sup> (500-1277.5), CrS 1.09 mg/dl (0.85-1.56), elevación de DHL 627.5 UI/L (355.7-987.7), Hipoalbuminemia 2.71 g/dl (2.35-3), procalcitonina elevada 0.69 ng/ml (0.34-2.27), PCR elevadas de 14.23 mg/L (6.7-21.7), Tasa de Filtrado Glomerular (TFG) Cockcroft de 93.4 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> (60.5-118.7) y TFG CKDEPI 73.1 ml/min/ 1.73 m<sup>2</sup> (65-81.2).

Con la confirmación diagnóstica de Neumonía Grave por Influenza A H1N1, dividimos a los pacientes (60 en total) en 2 grupos. Los Casos (43), conformados por el grupo que desarrolló LRA y Controles (17) aquellos que no desarrollaron LRA, después analizamos distintas variables para determinar cuáles factores pudieran favorecer o no la presencia de LRA. Encontramos que fue más probable el desarrollo de LRA en las siguientes condiciones: ser hombre 24 (55.8%), p 0.019, OR 0.16, IC (0.03-0.082). Haber tenido fiebre en las últimas 48 horas antes del ingreso, p 0.048, OR 6.30, IC (1.03-38.48). Uso de vancomicina, p 0.001, OR 6.9, IC (2.2-3.85). Uso de nefrotóxicos, p 0.016, OR 4.51, IC (1.26-16.13). De las variables que presentaron tendencia para desarrollar LRA fueron: Hipertensión Arterial Sistémica, p 0.08, OR 6.19, IC (0.73-51.9), Taquicardia p 0.09, OR 4.10 (0.81-20.7), Requerimiento de ventilación mecánica invasiva, p 0.09, OR 4.10, IC (0.81-20.78).

Finalmente analizamos la variable Mortalidad en los pacientes con Neumonía Grave por Influenza A H1N1. Encontramos riesgo incrementado de muerte en las siguientes condiciones: edades mayores, 54 (45-63), p 0.009. Puntuación elevada de APACHE II, SOFA y PSI al ingreso 16.21 (14.15-18.27), p 0.004. 8.95 (7.08-10.81), p 0.006 y 112 (72-128), p 0.008, respectivamente. Así como, paO<sub>2</sub> menores 44.3 mm/Hg (33.8-54.2) p 0.04. Glucosas elevadas, 182.8 mg/dl (142.5-223.2), p 0.053. Acidosis respiratoria al evento de AKIN 7.29 (7.18-7.41), retención de CO<sub>2</sub> al evento del AKIN 52.03 mm/Hg (42.6-61.41), paO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> bajos al evento de AKIN, 84.5 (63.08-105).

Limitaciones de nuestro estudio: tamaño de la población estudiada, aunque es un número relativamente grande respecto de algunas series, el número de participantes podría no reflejar de manera precisa el comportamiento de la enfermedad. La muestra pudiera no ser representativa, ya que los pacientes fueron tomados de un sólo instituto.

## 12. CONCLUSIONES

Con éste estudio concluimos que el desarrollo de Lesión Renal Aguda en los pacientes con diagnóstico de Neumonía Grave por Influenza A H1N1, es más frecuente en el género masculino, en los pacientes que presentaron fiebre previo a su ingreso, en los pacientes que fallecieron y utilizaron medicamentos como vancomicina u otro nefrotóxico. Los factores que contribuyeron a incrementar la mortalidad fue edad mayor, puntuación al ingreso elevada de APACHE II, SOFA y PSI. Así como, acidosis respiratoria y  $paO_2/FiO_2$  bajo al momento del AKIN.

### 13. REFERENCIAS

1. Pérez-Padilla R, de la Rosa-Zamboni D, de León SP, Hernández M, Quiñones-Falconi F, Bautista E, Ramírez-Venegas A, Rojas-Serrano J, Ormsby CE, Corrales A, Higuera A, Mondragon E, Córdova-Villalobos JA: for the INER Working Group on Influenza. Pneumonia and respiratory failure from swine-origin influenza A (H1N1) in México. *N Engl J Med* 361: 680–689, 2009.
2. Louie JK, Acosta M, Winter K, et al. Factors associated with death or hospitalization due to pandemic 2009 influenza A(H1N1) infection in California. *JAMA*. 2009; 302(17):1896-1902.
3. Regina C.R.M. Abdulkader, Yeh Li Ho, Characteristics of Acute Kidney Injury in Patients Infected with the 2009 Influenza A (H1N1) Virus. *Clin J Am Sos Nephrol* 5:1916-1921, 2010.
4. Casas Aparicio Gustavo, Pérez-Padilla R. Acute Kidney Injury in Critically ill Patients during Pandemia with H1N1 Influenza Virus in Mexico. Trabajo en Poster # SA 120 1105 Presentado en el Congreso Mundial de Nefrología 2011 Vancouver, Canadá.
5. Krasnalhia Livia Soares de Abreu, Geraldo Bezerra da Silva Junior. Acute kidney injury in critically ill patients with lung disease: kidney-lung crosstalk. *Rev. Bras Ter Intensiva*. 2013; 25 (2): 130-136.
6. Bouchard J, Soroko Sb, et al; Program to Improve Care in Acute Renal Disease (PICARD) study group. Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury. *Kedney Int* 2009; 76: 422-427.

7. Kuiper JW, Slutsky AS. Mechanical Ventilation and Acute renal Failure. Crit care Med 2005; 33: 1408-1415.
8. Hall SV, Johnson EE. Renal hemodynamics and function with continuous positive-presurre ventilation in dogs. Anesthesiology 1974; 41: 452-461.
9. Annat G, Viale JP, Bui Xuan B, et al. Effect of PEEP ventilation on renal function, plasma renin, aldosterone, neurophysins and urinary ADH, and prostaglandins. Anesthesiology 1983; 58: 136-141.
10. Bagshaw et al.: Acute kidney injury among critically ill patients with pandemic H1N1 influenza A in Canada: cohort study. BMC Nephrology 2013 14:123.
11. VB Kute, HL Trivedi. High Mortality in Critically ill Patients Infected with 2009 Pandemic Influenza A H1N1 with Pneumonia and Acute Kidney Injury. Saudi J Kidney Dis Transplant 2011; 221:83-89.
12. World Health Organization. World now at the start of 2009 influenza pandemic.[http://www.who.int/mediacentre/news/statements/2009/h1n1\\_pandemic\\_phase6\\_20090611/en/index.html](http://www.who.int/mediacentre/news/statements/2009/h1n1_pandemic_phase6_20090611/en/index.html)
13. World Health Organization. In focus: H1N1 now in the post-pandemic period. August 10, 2010. <http://www.who.int/csr/disease/swineflu/en/index.html>.
14. Martin-Loeches et al.: Acute kidney injury in critical ill patients affected by influenza A (H1N1) virus infection. Critical Care 2011 15:R66.
15. Manish M. Sood, MD, FRCPC. Anand Kumar, MD, FRCPC. Acute Kidney Injury in Critically ill Patients Infected With 2009 Pandemic Influenza A (H1N1): Report From a Canadian Province. American Journal of Kidney Diseases, Vol 55, No 5 (May), 2010: pp 848-855.

# 14. ANEXOS

## HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

REGISTRO DE CASOS DE NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

**Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias**  
Ismael Cosío Villegas

PRESENTE:       AUSENTE:       SE DESCONOCE: ?

EXPEDIENTE:       NUMERO DE FOLIO

NOMBRE       FECHA DE INGRESO URGENCIAS

EDAD       GENERO       OCUPACIÓN       ESCOLARIDAD

DIRECCION - CELULAR

DM  HTA  CARDIOPATIA  HEPATOPATIA  EVC  INSUF RENAL  CANCER  INMUNOSUPRESION  ASILO

OBESIDAD  EPOC  ASMA  FIBROSIS PULMONAR  BRONQUIECTASIAS  OTRAS ENF

TABAQUISMO ACTIVO  PASIVO  INDICE TABAQUICO  TUVO CONTACTO CON SOSPECHOSO DE INFLUENZA?

TUVO HOSPITALICION PREVIA EN LOS ULTIMOS 3 MESES?  HA RECIBIDO QUIMIOTERAPIA IV EN LOS ULTIMOS 30 DIAS?

HA RECIBIDO ANTIBIOTICO EN LOS ULTIMOS 3 MESES?  QUE ANTIBIOTICOS HA RECIBIDO?

TIENE LA VACUNA DE INFLUENZA?  TIENE LA VACUNA DE NEUMOCOCO?  ES PACIENTE INER?

PA: INICIO DE SINTOMAS  SÍNTOMAS: TOS  EXPECTORACION PURULENTO  DISNEA  FIEBRE

DOLOR TORACICO  HEMOPTISIS  SIBILANCIAS  CIANOSIS  NAUSEAS/VOMITO  DESHIDRATACION

SINTOMAS DE INFLUENZA: FIEBRE EN LAS ULTIMAS 48 HORAS  INICIO SUBITO  CEFALEA INTENSA  RINORREA

MIALGIAS/ARTRALGIAS  ODINOFAGIA  POSTRACION  DOLOR OCULAR  DOLOR DE CUELLO/ESPALDA

HABIA ACUDIDO AL INER EN DIAS PREVIOS POR LA MISMA SINTOMATOLOGIA?  PESO  TALLA  IMC

TA  FR  FC  TEMPERATURA  IRRITABLE/CONFUSION/DESORIENTACION

SpO2 AIRE AMBIENTE  SpO2 CON CANULA NASAL  SpO2 CON PURITAN/BOLSA RESERVORIO

VENTILACION NO INVASIVA  VENTILACION MECANICA INVASIVA  FECHA INICIO

GA: Fio2  PH  PaO2  Pco2  HCO3  SpO2  PaO2/FIO2

LEUCOCITOS  HB  HTO  LINFOCITOS T  NEUTROFILOS T

PLAQUETAS  BUN  UREA  CREATININA  GLUCOSA  NA  K  CL

DHL  CPK  TGO  ALBUMINA  PROTEINAS T  PCT AL INGRESO  PCR

RX TORAX: CONSOLIDACION LOBAR /SEGMENTARIA  MULTILOBAR/MULTISEGMENTARIA

DERRAME/%  INTERSTICIAL  VIDRIO  ATELECTASIA  CAVITACION

TAC: CONSOLIDACION LOBAR/SEGMENTARIA  MULTILOBAR/MULTISEGMENTARIA  VIDRIO MULTIFOCAL

DERRAME  NODULAR (MILIAR)  CRAZY-PAVING  OTROS

CURB-65:  INDICE DE SEVERIDAD DE LA NEUMONIA: PUNTOS  CLASE:

HORAS O DIAS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS INER  DX DE URGENCIAS



ANTIBIOTICOS EN URGENCIAS

FECHA DE INGRESO A HOSPITALIZACION O UCI  SERVICIO  CAMA

DX INGRESO DEL SERVICIO

PROCALCITONINA A LOS 3DIAS  PCR A LOS 3 DIAS  PROCALCITONINA A LOS 5DIAS  PCR A LOS 5 DIAS

GRAM +/-  BACILOSCOPIA  CULTIVO DE EXPECTORACION

PRUEBA DE SENSIBILIDAD

HEMOCULTIVO

PRUEBA DE SENSIBILIDAD

PCR NASOFARINGEO PARA VIRUS (INFLUENZA)/BACTERIAS ATIPICAS

PRUEBA PARA ANTIGENO DE LEGIONELLA Y NEUMOCOCO EN ORINA

TIPO Y DIAS DE ANTIBIOTICOS EN LA UCI

TIPO Y DIAS DE ANTIBIOTICOS EN HOSPITALIZACION

HUBO TERAPIA SWITCH?  ANTIBIOTICO EN LA TERAPIA SWITCH

DIAGNOSTICO FINAL

ANTIBIOTICO FINAL A SU EGRESO

FECHA DE EGRESO HOSPITAL  FUE DEFUNCION?

DIAS EN HOSPITALIZACION  EN LA UCI  DIAS TOTALES EN EL INER

COCKCROFT Y CKDEPI  VOLUMEN URINARIO DÍA 1

USO DE VASOPRESORES PREVIOS AL AKI  VOLUMEN URINARIO EL DÍA PREVIO AL AKI

USO DE ALMIDONES PREVIOS AL AKI  USO DE VANCOMICINA  FECHA DE INICIO  DIAS

NEFROTÓXICOS PREVIOS AL AKI

FECHA AKI  BALANCE GLOBAL AL AKI  VOLUMEN URINARIO FECHA DE AKI

FUROSEMIDE AL AKI  CrS AKI  CRS MÁXIMA  **AL EVENTO DE AKI:**

pH  PO2  PCO2  HCO3  SATO2  FIO2  EB  LACTATO

PA/FIO2  ALBÚMINA AKI  NA AKI  CL AKI  K AKI  CPK AKI

MODULO VENTILATORIO  PEEP  FIO2  APRV

LEUCOS  PLAQUETAS  CR ALTA  FECHA DE INICIO HD  HD SI-NO

PUERTE  AMINAS  CULTIVOS  CR FINAL  FECHA FIN HD  FECHA EXTUBACIÓN O FIN DE VMNI

FECHA DE REINTUBACIÓN:  BOLOS DE CUALQUIER SOLUCIÓN, AL MENOS UNA > 1000



**INDICE DE SEVERIDAD DE NEUMONIA (PSI)**

CARACTERISTICAS DEL PACIENTE	PUNTAJE	OBTENIDOS
<b>EDAD</b>		
Masculino	Edad (años)	
Femenino	Edad años(-10)	
RESIDENTE DE ASILO	+10	
<b>COMORBILIDAD</b>		
Enfermedad neoplásica	+30	
Enfermedad hepática	+20	
Insuficiencia cardiaca congestiva	+10	
Enfermedad cerebral vascular	+10	
Insuficiencia renal	+10	
<b>EXPLORACION FISICA</b>		
Alteración del estado mental	+20	
Frecuencia respiratoria $\geq 30$	+20	
Presión sistólica $< 90$ mmHg	+20	
Temperatura $< 35^{\circ} C$ o $\geq 40^{\circ} C$	+15	
Pulso $\geq 125$ min	+10	
<b>LABORATORIO Y RADIOGRAFIA DE TORAX</b>		
pH arterial $< 7.35$	+30	
BUN $\geq 30$ mg	+20	
Sodio $< 130$ Meq	+20	
Glucosa $\geq 250$	+10	
Hematocrito $< 30\%$	+10	
PaO <sub>2</sub> $< 60$ mmHg o SpO <sub>2</sub> $< 90\%$	+10	
Derrame pleural	+10	

**CRITERIOS DE NEUMONIA GRAVE**

**Criterios menores**

- FR  $\geq 30$  min
- Aparición de confusión/desorientación
- Trombocitopenia  $\leq 100$  mil
- Relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>  $\leq 250$
- Uremia (BUN  $\geq 20$ mg)
- Hipotermia  $< 36^{\circ} C$
- Opacidades multilobares en la radiografía de tórax
- Leucopenia  $< 4$  mil
- Presión arterial sistólica  $\leq 90$  que requiere líquidos

**Criterios mayores**

- Necesidad de ventilación mecánica invasiva
- Choque séptico

Nota: Dos criterios menores o un criterio mayor sugieren la necesidad de Ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos

**ESTRATIFICACION DEL RIESGO**

$< 90$  Puntos manejo ambulatorio

$\geq 90$  Puntos hospitalización

**CURB 65**

Edad	$\geq 65$ años	
Confusión	$\leq 8$ puntos	
BUN	$\geq 20$ mg	
Frec Resp	$\geq 30$ min	
Presión Arterial	PS $< 90$ mmHg y/o PD $\leq 60$ mmHg	

RIESGO	CLASE DE RIESGO	PUNTAJE
BAJO	I	0
BAJO	II	$< 70$
BAJO	III	71 a 90
MODERADO	IV	91 a 130
ALTO	V	$> 131$

ESTADIO AKI	CRITERIO CREATININA	CRITERIO FLUJO URINARIO
AKI I	Incremento de la creatinina sérica por $\geq 0.3$ mg/dl o incremento de $\geq 150\%$ - $200\%$ del basal en 48 horas.	Flujo urinario $< 0.5$ ml/kg/hora por $> 6$ horas.
AKI II	Incremento de la creatinina sérica $> 200\%$ - $300\%$ del basal.	Flujo urinario $< 0.5$ ml/kg/hora por $> 12$ horas.