



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACIÓN PONIENTE DEL ESTADO DE MEXICO  
HOSPITAL GENERAL ZONA 194 IMSS.**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA**

***“INCIDENCIA DE PACIENTES QUE PRESENTAN LESIÓN RENAL AGUDA EN EL  
SERVICIO DE URGENCIAS EN EL HGZ 194”***

**TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA DE URGENCIAS**

**TESISTA  
DRA. MAYEN MARTINEZ MAYELA  
99161846  
mgehirn\_99@hotmail.com  
HG.Z 194 URGENCIAS  
Tel. 53593011**

**ASESOR  
DR EDUARDO GARCIA REYES.  
alogarcia2@hotmail.com  
HG.Z 194 URGENCIAS  
Tel. 53593011**

**NAUCALPAN, EDO DE MEXICO FEBRERO 2016**



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.



## INDICE

I. ANTECEDENTES.....	7
II. OBJETIVOS DEL ESTUDIO.....	19
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	19
IV. JUSTIFICACION.....	19
V. HIPOTESIS.....	19
VI. MATERIAL Y METODOS.....	20
➤ Lugar dónde se realizará el estudio	
➤ Diseño del estudio.	
➤ Tipo de estudio	
➤ Grupo de estudio	
• Criterios Inclusión	
• Criterios de exclusión	
• Criterios de no inclusión	
➤ Tamaño de la muestra	
➤ Definición de las Variables	
• Dependiente	
• Independiente	
• Operacionalización de variables	
➤ Descripción general del estudio	
VII. FACTIBILIDAD E IMPLICACIONES ETICAS.....	22
➤ Ley General de Salud	
➤ Declaración de Helsinki	
VIII. PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO.....	21
➤ Recursos humanos	
➤ Recursos Físicos	
➤ Recursos Financieros	

IX. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	28
X. ANALISIS DE RESULTADOS.....	29
XI. CONCLUSIONES.....	30
XII. DISCUSION.....	31
XIII. PROPUESTAS.....	32
XIV. ANEXOS.....	33
➤ Instrumento de trabajo	
➤ Cuadros y gráficas de protocolo de investigación	
➤ Carta de consentimiento informado	
XV. BIBLIOGRAFIA.....	45

**FIRMAS DE AUTORIZACION**

**DRA. MARIA DE LOS ANGELES DICHÍ ROMERO  
DIRECTORA DEL HGZ 194 IMSS**

**DRA. HAYDEE MENDOZA ESPINOSA  
COORDINADOR CLINICO DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD DEL HGZ  
194 IMSS**

**DR. EDUARDO GARCIA REYES  
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS**

## AGRADECIMIENTO

En primer lugar quiero agradecer a mi familia: por su amor y apoyo, por ser mi fortaleza en los momentos de mayor debilidad y por haber creído en mí. En especial a mis padres por la vida, de forma particular a mi madre por el apoyo incondicional que me han dado durante toda mi vida académica, a mi padre por la disciplina inculcada, a mis hermanos por ser mis mejores amigos y compañeros de vida, a mis sobrinos por ser parte de mi inspiración.

Quiero agradecer a mis profesores que siempre han sido guía fundamental de mi formación académica, quienes me han apoyado con su sabiduría y conocimientos, por su confianza y apoyo, a mis amigos quienes siempre se han hecho presentes.

A todos los compañeros de trabajo que siempre he encontrado en todos lugares en donde quiera que haya tenido que ir, por su amistad, paciencia, apoyo y comprensión, por todas sus aportaciones que han mejorado incalculablemente mi aprendizaje y conocimientos

Agradezco a Dios por la vida llena de experiencias y aprendizaje que me ha otorgado, por ser guía de mis decisiones y otorgarme la suficiente energía y paciencia para terminar este proyecto, esperando pronto demostrar lo mejor de lo aprendido en este camino.

A todos muchas gracias.

## I. ANTECEDENTES

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome que se caracteriza por disminución abrupta (horas a días) de la filtración glomerular, que resulta en la incapacidad del riñón para excretar productos nitrogenados y para mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos. Esta alteración en la función renal ocurre con lesión renal en los tubulos, vasos, intersticio y glomérulos y excepcionalmente sin lesión demostrable o puede ser producto de la exacerbación en un paciente con enfermedad renal previa. La manifestación clínica primaria de la insuficiencia renal primaria es la de la causa desencadenante y posteriormente por la acumulación de productos nitrogenados, principalmente urea y creatinina. Además se caracteriza por alteraciones del flujo urinario que cuando es menor a 400ml en 24 horas se le denomina insuficiencia renal aguda clásica, oligúrica o anúrica, cuando es mayor a 400 ml en 24 horas se le llama no oligúrica, no clásica o de gasto alto y los volúmenes pueden ser hasta de más de 2000 ml en 24 horas. Los pacientes con IRA no oligúrica tienen mejor pronóstico que aquellos con IRA oligúrica. Otra forma de definir a la IRA es cuando existe aumento en 24 horas de 0.5 mg/dl de creatinina o reducción de la depuración de creatinina endógena del 50%, según la clasificación de RIFLE; pero esta da falsos positivos o negativos.<sup>1</sup>

La lesión renal aguda se asocia con resultados adversos a corto y largo plazo: la enfermedad renal crónica terminal se reconoce como una de las principales complicaciones que enfrentan quienes la padecen.<sup>2</sup>

La disfunción renal es un complejo síndrome que incluye severos y diferentes cuadros clínicos y etiologías.<sup>3</sup> La enfermedad renal puede ser causada por cualquier proceso que interfiere con cualquiera de las estructuras o etapas implicadas en este proceso. Por otra parte, este tipo de insultos pueden ser en el contexto de una lesión renal aguda (IRA), que conduce a una rápida disminución de la función renal, o pueden ser el resultado de la enfermedad renal crónica (ERC) y ser progresiva durante meses o años. El término "lesión renal aguda" en muchas ocasiones es subestimado y en otras, no del todo entendido por parte de médicos e investigadores; a su vez, es escasamente entendido por la población general. Es posible que esta falta de comprensión y de enfoque haya contribuido a la limitada evolución en su diagnóstico y tratamiento a lo largo de muchos años. El uso de otros términos, como "enfermedad renal aguda", "falla renal aguda", "necrosis tubular aguda" o "insuficiencia renal aguda" tienen características y deficiencias similares. Sin embargo, el efecto final de todas es el daño estructural o funcional agudo. Por esta razón es que recientemente se ha creado el término de lesión renal aguda y ha reemplazado el término insuficiencia renal aguda y las definiciones convencionales han cambiado.<sup>4</sup>

## ASPECTOS HISTORICOS

En 1827, Bright publicó la descripción de la glomerulonefritis, término acuñado por Edwin Klebs en 1875 y utilizado como sinónimo de "enfermedad de Bright" desde que F. Volhard y T. Fahr en 1914 lo introdujeron en su clasificación de las enfermedades renales. En su trabajo titulado Reports of medical cases, ilustrado por él mismo, describe las observaciones realizadas en pacientes que presentaron edema y albuminuria tras padecer escarlatina. Desde la antigüedad se había relacionado esta sintomatología con las enfermedades renales y así aparece en el Corpus Hippocraticum, en Galeno y en los tratadistas medievales. En 1770, el anatomista Domenico Cotugno descubrió en la orina de un enfermo con edema, "una sustancia coagulable con el fuego". Bright fue el primero en relacionar la presencia simultánea de albuminuria, edema y lesión del parénquima

renal y así identificar un nuevo tipo de enfermedad, que unía signos clínicos a alteraciones químicas y cambios estructurales. La observación clínica se relacionaba con pruebas de laboratorio, al examinar químicamente la orina, estudios realizados en colaboración con el químico Bostock. La necropsia, por último, permitía evidenciar las alteraciones estructurales del riñón, según el criterio anatomoclínico que Bright llevó a un nuevo escenario, el de la enfermedad renal. Las primeras descripciones de la insuficiencia renal aguda en el siglo XX fueron durante el terremoto de Messina, Italia en 1908 y La falla renal causada por necrosis tubular aguda se identificó durante la segunda guerra mundial, durante los bombardeos sufridos por Inglaterra por parte de la fuerza aérea alemana, donde las víctimas de aplastamiento presentaban necrosis renal tubular aguda seguida de la pérdida aguda de la función renal.<sup>1</sup>

En 2004 el grupo ADQI publicó su definición de consenso para la IRA, la clasificación de riesgo-Injury-Fracaso-Loss-etapa final de la enfermedad renal (RIFLE). Siendo una definición, RIFLE tiene por objeto establecer la presencia o ausencia del síndrome clínico de AKI en un paciente o situación determinada, y para describir la gravedad de este síndrome. La clasificación no fue diseñada para predecir la mortalidad o resultados adversos, aunque es lógico suponer que la enfermedad más severa debe dar lugar a una peor evolución<sup>5</sup>.

RIFLE utiliza dos criterios: el cambio de la creatinina en la sangre o la tasa de filtración glomerular (TFG) de un valor de referencia, y las tasas de flujo de la orina por el peso corporal durante un período de tiempo especificado. Los pacientes se clasifican sobre la base del criterio de que los coloca en la categoría de peor. El riesgo es la categoría menos severa de AKI, seguido por lesiones, y el fracaso es la categoría más severa. RIFLE tanto, también es capaz de describir el cambio o tendencia en severidad AKI con el tiempo.<sup>6</sup>

Los criterios RIFLE han sido validados con respecto a la mortalidad en numerosos estudios con aumento progresivo del riesgo paralelo a la escalada en el grado de LRA. Sin embargo, presentan importantes limitaciones como son la necesidad de disponer de una determinación previa de Crs para poder valorar el cambio, la falta de correspondencia entre la cifra de creatinina sérica y el filtrado glomerular por la relación hiperbólica abierta entre estas 2 variables y el retraso temporal en el incremento de Crs con la consiguiente posibilidad de clasificación errónea en los estratos de la escala RIFLE y sobre todo la ausencia de equivalencia en términos de pronóstico vital de los 2 componentes de la definición con igual ponderación (de los que solo se ha de cumplir uno de ellos para ser asignado al estrato), ya que mientras que el criterio de Crs es un marcador potente de mortalidad en UCI no ocurre lo mismo con el criterio de volumen de la diuresis. Por estas limitaciones, se propuso por el grupo Acute Kidney Injury Network (AKIN) en el año 2007 una revisión de los criterios diagnósticos y de la clasificación de severidad basada en una modificación de los criterios RIFLE para la insuficiencia renal aguda, además de modificar su denominación a disfunción renal aguda. Los criterios diagnósticos incluyen un perfil temporal (50%) y de disminución del volumen de diuresis (0,3 mg/dl, ya que estudios epidemiológicos han demostrado que incrementos tan pequeños en la cifra de Crs son predictores independientes de mortalidad, estancia media hospitalaria y coste.<sup>7</sup>

Los criterios AKIN han abordado parcialmente algunos problemas con el rifle. En primer lugar, como se mencionó, la eliminación del criterio TFG reduce la variación en el uso de los criterios. En segundo lugar, el valor pronóstico negativo de los cambios más pequeños en la creatinina ha sido reconocida [37]. En tercer lugar, aunque la clasificación aún no

define la naturaleza de la lesión renal, algún intento se ha hecho para excluir causas fácilmente reversibles de azotemia (por ejemplo, de la depleción de volumen o la obstrucción urinaria) de ser clasificado como AKI.<sup>7</sup>

Otras limitaciones similares a RIFLE siguen siendo, sin embargo: el hecho de que un diagnóstico de AKI en base a parámetros clínicos se puede considerar patofisiológicamente tarde, y cuestiones relacionadas con el criterio de la producción de orina, entre otros. Además de éstos, los usuarios de la definición pueden ser confundidos sobre el uso correcto de la creatinina de referencia, el plazo de 48 horas (para el diagnóstico AKI) y el plazo de 1 semana (por AKI puesta en escena) . Puede haber dificultades para la aplicación de estos criterios a los pacientes sin diarios (o por lo menos cada dos días) mediciones de creatinina, o para los que están ingresados con una elevación de creatinina que luego disminuye.<sup>7</sup>

## **EPIDEMIOLOGIA**

La incidencia de IRA está aumentando con el tiempo, debido a los cambios en la población (envejecimiento / comorbilidad), el cambio de comportamientos de salud (aumento del uso de fármacos potencialmente nefrotóxicos, medios de contraste, las intervenciones de alto riesgo), y un mayor reconocimiento. LRA afecta a 22.7% de los pacientes hospitalizados. Los pacientes mayores y gravemente enfermos están en riesgo particular. Una gran meta-análisis multinacional identificó 154 cohortes publicados entre 2004 y 2012, incluyendo 3,4 millones de adultos hospitalizados que permitieron clasificación según criterios KDIGO.<sup>8,9</sup>

La incidencia combinada del LRA fue del 22%. Las probabilidades de muerte en los 2,2 millones de pacientes en los que se disponía de datos fue cinco veces mayor para aquellos con LRA que sin él. La incidencia anual de la comunidad puede ser tan alta como 1% 0. La carga financiera de la LRA es enorme, ya que aumenta en gran medida la duración y los costos de la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y en hospitalización.<sup>10</sup> El costo de la atención hospitalaria relacionada con LRA en México no se conoce, sin embargo en países como Inglaterra consume 1% de todo el presupuesto de la salud, y se estima que es tan alto como el de los cuatro tipos de cáncer más comunes combinados.<sup>10</sup>

En el análisis de 19,982 admisiones consecutivas en un solo centro médico en Boston, Massachusetts, de Estados Unidos, la lesión renal aguda se asoció, significativamente, con mayor mortalidad, estancia intrahospitalaria y costos de atención médica. Ese estudio pone de manifiesto la elevación de la creatinina sérica como común denominador coexistente en 13% de los pacientes, y que incluso las relativamente modestas elevaciones de la creatinina sérica se asociaron con resultados adversos.<sup>1</sup> Las deficiencias en el tratamiento de la lesión renal aguda se pusieron de manifiesto en una encuesta realizada por el gobierno del Reino Unido, donde se consideró el cuidado de la lesión renal aguda como inadecuado en 33% de los casos, destacó el escaso reconocimiento de factores de riesgo, como la sepsis e hipovolemia.<sup>2</sup> Este patrón y la carga de lesión renal aguda parecen ser particularmente importantes para los países emergentes. La mortalidad de la lesión renal aguda sigue siendo inaceptablemente elevada. Es posible que, inclusive un breve episodio de lesión renal aguda pueda contribuir, a largo plazo, a la disfunción orgánica permanente, y a mayor morbilidad y mortalidad en estos pacientes. Por lo tanto, este complejo síndrome debe prevenirse, tratarse intensamente y nunca pasar por alto, ni siquiera en sus formas más “leves”.<sup>2</sup>

Entre 1985 y 2006 se publicaron 18 trabajos sobre IRA en México, de los cuales sólo dos reportaron mortalidad. Piñón y su grupo, durante 2004 reportaron una mortalidad de 52%; sin embargo, es importante enfatizar que no menciona si la mortalidad corresponde a la IRA como falla única o a la complicada con falla orgánica múltiple. Manzo en un estudio de 1989 reportó una mortalidad de 22.7% en pacientes con rhabdomiólisis secundaria a oclusión arterial infrarrenal revascularizados. En el 2009, Carrillo y Castro utilizando la escala de RIFLE fundamentan el impacto en el diagnóstico, pronóstico y manejo de la lesión renal; sin embargo, podemos concluir que esto no indica que los pacientes tuvieran insuficiencia renal aguda (IRA), porque lesión no es sinónimo de IRA, sino que es un diagnóstico histológico que se efectúa con biopsias renales en pacientes que se sospecha que tienen IRA. Chávez y Sánchez en el 2010 con esta misma clasificación, diagnosticaron 4,888 pacientes con IRA; sin embargo, hay divergencia en sus resultados, porque 602 tuvieron riesgo y 768 tuvieron lesión y sólo confirman que 3,518 tenían IRA. Por lo anterior se debe entender que riesgo, injuria, lesión y falla no son sinónimos de IRA, porque esto puede provocar diagnósticos falsos positivos o negativos y retardo en la terapia de reemplazo renal.<sup>11</sup>

## DEFINICION

El término de lesión renal aguda es fácil de entender si lo definimos como la pérdida de la función renal, medida por la disminución de la tasa de filtrado glomerular (TFG), que se presenta en un periodo de horas a días y que se manifiesta por la retención en sangre de productos de desecho metabólico como la creatinina y la urea que normalmente se eliminan por el riñón. La magnitud del incremento de estos solutos es dependiente de múltiples factores como la tasa metabólica, su volumen de distribución y el uso de ciertos medicamentos (diuréticos, esteroides), factores que a su vez se modifican por la LRA y no sólo dependen del grado de disfunción renal. Además, ni la creatinina, ni el nitrógeno de urea, ni el volumen urinario proporcionan información acerca de la naturaleza y sitio de la lesión renal, por lo que se desarrolló una nueva definición y criterios diagnósticos para la LRA tomando en cuenta que incluso incrementos pequeños en la creatinina sérica están asociados con riesgo de mortalidad.<sup>12</sup>

## CLASIFICACION

La clasificación RIFLE (Cuadro 1), acrónimo de: R: risk (riesgo), I: injury (lesión), F: failure (insuficiencia), L: loss (pérdida) y E: end stage kidney disease (enfermedad renal en etapa terminal), toma en cuenta el incremento de las concentraciones de creatinina sérica, descenso en la tasa de filtración glomerular y volumen urinario, con alta sensibilidad para las primeras tres etapas y alta especificidad para las últimas dos. La tasa de filtración glomerular se estimó mediante la fórmula MDRD (Modification of Diet in Renal Disease).<sup>2</sup>

Cuadro 1. Clasificación de RIFLE

Categoría	Criterios de filtración glomerular (FG)	Criterios de flujo urinario (FU)
<b>Riesgo</b>	Creatinina incrementada x1.5 o FG disminuido > 25%	FU < 0.5 mL/kg/h x 6 h Alta sensibilidad
<b>Lesión</b>	Creatinina incrementada x2 o FG disminuida > 50%	FU < 0.5 mL/kg/h x 12 h Alta especificidad
<b>Insuficiencia</b>	Creatinina incrementada x3 o FG	FU < 0.3 mL/kg/h x 24 h o

	disminuida > 75%	anuria x 12 h
<b>Pérdida</b>	Insuficiencia renal aguda persistente = pérdida completa de la función renal > 4 semanas	
<b>Enfermedad renal en etapa terminal (insuficiencia renal crónica)</b>	Insuficiencia renal en estadio terminal (> 3 meses)	

Una de las tareas de la clasificación AKIN fue hacer más clara la definición de lesión renal aguda, y se realizaron 4 modificaciones en cuanto a RIFLE, como son:

1. Las etapas riesgo, lesión e insuficiencia se reemplazaron por las etapas 1, 2 y 3, respectivamente.
2. Se añadió un aumento absoluto de creatinina de al menos 0.3 mg/dL a la etapa 1.
3. Los pacientes que inician terapia de reemplazo renal automáticamente se clasifican como etapa 3, independientemente de la creatinina y el gasto urinario. (cuadro 2)

Limitantes de la clasificación AKIN. Los criterios AKIN abordan parcialmente algunas de las debilidades de la clasificación RIFLE.<sup>13</sup> En primer lugar, la eliminación del criterio de la tasa de filtración glomerular reduce la variación en el uso de los criterios. En segundo lugar, se reconoció el valor pronóstico negativo de cambios más pequeños en la creatinina. Tercero, aunque la clasificación aún no define la naturaleza de la lesión renal, se han hecho intentos por excluir causas fácilmente reversibles de azoemia (por ejemplo, de eliminación de volumen o la obstrucción urinaria) para clasificarla como lesión renal aguda. Sigue habiendo limitaciones similares a las de la clasificación RIFLE, como el hecho de que el diagnóstico de lesión renal aguda se basa en parámetros clínicos tardíos, que se manifiestan incluso después de 48 horas de la aparición de la lesión.<sup>2</sup>

Cuadro 2. Clasificación AKIN

<b>ESTADIO/CRITERIO</b>	<b>INCREMENTO DE CREATININA (CR)</b>	<b>DIURESIS</b>
<b>I</b>	Cr x 1.5 o $\Delta$ Cr $\geq$ 0.3 mg/dL	< 0.5 mL/kg/h durante 6 horas
<b>II</b>	Cr x 2	< 0.5 mL/kg/h durante 12 horas
<b>III</b>	Cr x 3 o Cr $\geq$ 4 mg/ dL con aumento $\geq$ 0.5 mg/dL o con TRS	< 0.3 mL/kg/h durante 24 horas o anuria en 12 horas

## **BIOMARCADORES DE LA LESION RENAL AGUDA**

La lesión renal aguda afecta de 1 a 25% de los pacientes internados en una unidad de cuidados intensivos con mortalidad que varía de 15 a 60%.<sup>4</sup> Para valorar la lesión renal aguda se utilizan diversos biomarcadores encontrados en el suero y la orina. El término biomarcador fue utilizado por primera vez en 1989 y hace referencia a un indicador medible de una condición biológica y un proceso de enfermedad específico.<sup>3</sup> En el año 2001 se estandarizó la definición de biomarcador, para convertirse en una característica medible que evalúa un proceso biológico normal y uno patológico y la respuesta farmacológica de una intervención terapéutica. La FDA utiliza el término biomarcador para

describir un indicador diagnóstico que se puede medir y se utiliza para evaluar cualquier riesgo de enfermedad.<sup>5</sup> Quizá un biomarcador renal ideal no exista; sin embargo, éste debería cumplir ciertas características: barato, preciso, accesible, lo suficientemente sensible para detectar lesiones subclínicas de manera temprana, cuyo resultado correlacione con el pronóstico y la gravedad de la lesión inicial, y ser sensible a la recuperación y respuesta al tratamiento. En numerosos estudios para la evaluación de la función renal se han publicado diversos biomarcadores, aquí se incluyen los más frecuentes: creatinina, cistatina C, interleucina-18 (IL-18), molécula-1 de lesión renal (kidney injury molecule-1: KIM-1), N-acetil-b-Dglucosaminidasa (NAG), isoforma-3 del intercambiador de sodio-hidrógeno (sodium–hydrogen exchanger isoform-3: NHE-3) y lipocalina asociada con la gelatinasa de neutrófilos (neutrophil gelatinase associated lipocalin: NGAL).<sup>14</sup>

Un biomarcador es un parámetro biológico medible y cuantificable, que sirven como índice para la salud, incluido el riesgo de enfermedades. En términos generales, un biomarcador es un indicador medible de un estado biológico específico o una característica que es objetivamente medida y evaluada como un indicador de procesos biológicos normales, procesos patogénicos o respuestas farmacológicas a una intervención terapéutica. La Food and Drug Administration (FDA) utiliza el término biomarcador para describir cualquier indicador medible de diagnóstico que se utiliza para evaluar el riesgo o la existencia de enfermedad.<sup>2</sup>

**Creatinina.** Sérica, como marcador de lesión renal aguda, tiene limitaciones porque se eleva tardíamente, de 48 a 72 horas posterior al inicio de la lesión, lo que lleva a perder oportunidades terapéuticas tempranas. Por lo tanto, se considera que la creatinina sérica (CrS) es un marcador inespecífico para el diagnóstico de lesión renal aguda y que puede modificarse por diferentes variables, como: edad, sexo, masa muscular y estado nutricional. Ante esta evidencia se requieren biomarcadores que permitan el diagnóstico oportuno de lesión renal aguda, predigan la gravedad de la lesión y ayuden a la toma temprana de decisiones.<sup>16</sup> Los marcadores de lesión renal aguda pueden ser componentes de suero u orina, estudios de imagen o cualquier otro parámetro cuantificable. Los marcadores urinarios y séricos son los más prometedores para la detección temprana de la lesión renal aguda y para la identificación del mecanismo de lesión, la evaluación del sitio y la gravedad de la lesión.<sup>2</sup>

**Cistatina C** Es una proteína de bajo peso molecular, inhibidora de protein-cinasas,<sup>3</sup> producida por todas las células nucleadas del cuerpo y secretada por el túbulo renal proximal, que debido a su mecanismo de transporte, relacionado con la tasa de filtración, disminuye directamente con el decremento de la misma. La concentración sérica de cistatina se correlaciona con el aclaramiento de creatinina, método sujeto a las imprecisiones de la recolección de orina de 24 horas e interferencias analíticas, por lo que en los últimos años se ha valorado este nuevo marcador renal. La medición urinaria de cistatina C ha demostrado predecir la necesidad de terapia renal sustitutiva en pacientes con insuficiencia renal aguda establecida 24 horas previas; en comparación con la creatinina sérica, en unidades de cuidados intensivos, un incremento de 50% de la cistatina sérica predice insuficiencia renal aguda 1 a 2 días antes de lo que lo haría la creatinina sérica. En casos de insuficiencia renal aguda postquirúrgica, la proteína ligada a la gelatinasa de neutrófilos NGAL sérico se eleva a las dos horas después de la cirugía, mientras que la cistatina C se eleva pasadas 12 horas.<sup>14</sup>

**Interleucina-18 (IL-18)** Es una citocina proinflamatoria, de la super familia de las IL-1; se encuentra en monocitos, fibroblastos y células tubulares renales proximales epiteliales. La capacidad de la IL-18 en orina para mediar lesión isquémica proximal tubular proinflamatoria en ratones y las respuestas a través de sus acciones sobre el receptor de tipo Toll 4 ha proporcionado un argumento suficientemente válido para su uso como un biomarcador humano en casos de lesión renal aguda. Al inicio, la necesidad de examinar el papel que desempeña la IL-18 en AKI surgió al observar que las caspasas juegan un papel decisivo en la mediación de daño renal. La caspasa-1, antes conocida como enzima convertidora IL-1b, precursora de la forma inactiva de IL-18, su forma madura activa con alta especificidad. Los primeros estudios en deficiencia de caspasa-1 demostraron que la producción de IL-18 era defectuosa en presencia de lipopolisacáridos y que los ratones eran resistentes a los efectos de la endotoxemia. Un estudio de seguimiento encontró que estos ratones también experimentaron menos lesión renal grave, definida por aumento del nitrógeno ureico en sangre (BUN) o creatinina (Cr). La administración de antisueros de conejo neutralizante de IL-18 en ratones fue protectora de isquemia. Estos estudios han establecido que la IL-18 no sólo es un marcador de lesión renal aguda sino que también desempeña un papel patogénico en la lesión renal aguda. La IL-18 se encontró significativamente elevada en los animales expuestos a lesión renal aguda isquémica, en comparación con concentraciones casi indetectables en los controles, por lo que se sugirió a la IL-18 como un potencial biomarcador de lesión renal aguda. Aunque estos datos clínicos iniciales son compatibles con IL-18 como un biomarcador útil en humanos aún persisten varias limitaciones. En contraste con las primeras pruebas en modelos animales, la medición de IL-18 en seres humanos se realiza mediante ELISA. Aunque los equipos de ensayo se encuentran en el comercio, son de trabajo intensivo y su respuesta es tardada; por tanto, son útiles sólo para fines de investigación. Diversos estudios han explorado a la IL-18 en orina como predictora de lesión renal aguda en niños sometidos a cirugía cardíaca y adultos postrasplantados de riñón; sin embargo, estudios más recientes han demostrado de igual forma que las concentraciones de IL-18 en orina pueden proporcionar información importante y pronóstica para los pacientes con lesión renal aguda después de una cirugía cardíaca. Además, aunque los estudios de poblaciones de pacientes no graves han sugerido valores incluso de 0.90 para el diagnóstico de lesión renal aguda, los estudios más recientes sugieren que las características de diagnóstico con IL-18 pueden ser menores en poblaciones heterogéneas. Es indudable que hacen falta más estudios que realmente demuestren la repercusión potencial de confusión de la inflamación generalizada en UIL-18 niveles. Además, como no existen umbrales de consenso, para la estratificación del riesgo se han definido con puntos de corte que van de 100 a 500 pg/mg.<sup>14</sup>

**Molécula-1 de lesión renal (KIM-1)** Es una proteína transmembrana que se expresa altamente en las células del túbulo proximal, sólo después de someter al riñón a isquemia o daño por nefrotoxicidad (modelos animales). KIM-1 representa un biomarcador prometedor para el diagnóstico temprano de lesión renal aguda. En un pequeño estudio aleatorizado, realizado en humanos, KIM-1 se encontró marcadamente expresado en los túbulos proximales de riñones con insuficiencia renal aguda establecida (isquemia) y el KIM-1 urinario permitió distinguir la insuficiencia renal aguda por isquemia, de azoemia prerrenal y enfermedad clínica. No se eleva en la insuficiencia renal aguda inducida por contraste. En otro estudio las concentraciones urinarias de KIM-1 predijeron resultados clínicos adversos, como la necesidad de diálisis y mortalidad en sujetos a quienes se aplicó un bypass cardiopulmonar que resultaron con insuficiencia renal aguda 259 días después de la cirugía (las concentraciones de KIM-1 aumentaron significativamente en un lapso de 12 horas posteriores a la cirugía). Una ventaja de KIM-1 sobre NGAL es que

tiene mayor especificidad para daño renal nefrotóxico o isquémico y no se afecta significativamente por enfermedad renal crónica o infección de vías urinarias, y su reciente disponibilidad de una prueba de orina con tira reactiva rápida para KIM1 facilitará su evaluación, pero los datos publicados en humanos son escasos hasta la fecha.<sup>14</sup>

**N-acetil-b-D-glucosaminidasa (NAG)** Es una enzima lisosomal que se localiza en los túbulos renales; debido a su alto peso molecular no se excreta de manera regular, por eso las altas concentraciones urinarias tienen un origen tubular que sugiere daño celular o mayor actividad lisosomal. Se ha encontrado que aumenta posterior a la exposición a varias sustancias tóxicas, como plomo y cadmio, disolventes, medios de contraste, antibióticos aminoglucósidos y fármacos nefrotóxicos indicados para tratar el cáncer y varias enfermedades glomerulares en humanos, incluida la nefropatía diabética. En las enfermedades glomerulares, el análisis de isoenzimas de NAG ha demostrado que la excreción urinaria aumentada de esta enzima se debe al incremento de la liberación por las células tubulares renales y no a la filtración aumentada a través de la pared capilar glomerular dañada.<sup>14</sup>

**NGAL** Es una proteína de la familia de las lipocaínas ligada a la gelatinasa de neutrófilos, en específico de los granulocitos. La liberan, principalmente, los neutrófilos activados en el sitio de infección, y también tiene funciones como marcador de inflamación aguda. Se expresa en epitelios donde se asocia con una barrera inmunitaria, como: riñón, pulmón, estómago y colon. En el riñón, el ARN mensajero de NGAL se libera con pocas horas de isquemia o daño tubular tóxico, por tanto, la medición en orina de NGAL puede servir como marcador de lesión renal aguda. Las concentraciones de NGAL parecen ser más sensibles y específicas en la predicción de lesión renal aguda en estudios de pacientes homogéneos con una lesión única, aguda y de fácil detección, como el bypass cardiopulmonar o contraste intravenoso (que es de donde se originaron los primeros estudios); sin embargo, no es igual de sensible en cohortes con causas multifactoriales. Tampoco está claro si las concentraciones de NGAL pueden diferenciar las causas potencialmente reversibles de lesión renal aguda, como azoemia prerrenal de las que cursan con daño renal grave. Además, las concentraciones de NGAL parecen predecir con mejor precisión la lesión renal aguda en los niños que en los adultos, que constituyen la gran mayoría de los pacientes. Otra limitación es que en la mayor parte de los estudios clínicos de NGAL se excluyó a pacientes con enfermedad renal crónica, que es un factor de riesgo importante de lesión renal aguda.<sup>14</sup>

## **FASES DEL FRACASO RENAL AGUDO**

La forma más severa de FRA es la necrosis tubular aguda (NTA) y se caracteriza por la lesión subletal y letal de las células tubulares, principalmente en las porciones distales del túbulo proximal y en la porción ascendente gruesa del asa de Henle. En la fisiopatología de la isquemia renal aguda están implicados factores hemodinámicos, lesión tubular y procesos inflamatorios. Clásicamente, el FRA isquémico se ha dividido en tres fases: iniciación, mantenimiento y recuperación. Recientemente Sutton et al. han establecido una fase de extensión de vital importancia en la fisiopatología del FRA. Con ello se reconocen cinco estadios fisiopatológicos en el curso de la NTA.<sup>15</sup>

**1. Agresión hemodinámica o tóxica.** Realmente podemos considerar que forma un continuo con la fase de iniciación. Ocurre cuando disminuye el flujo sanguíneo renal, pero se mantiene la integridad celular.

**2. Fase de iniciación.** Aparece cuando el descenso del flujo sanguíneo renal provoca una depleción de ATP. Se produce la lesión de la célula tubular epitelial (pérdida de microvilli, exfoliación, etc.).

**3. Fase de extensión.** Se caracteriza por la persistencia de la hipoxia y la respuesta inflamatoria, ambos eventos más pronunciados en la unión corticomedular. Es en esta fase en la que la disfunción de la célula endotelial desempeña un papel fundamental: alteración de la permeabilidad, estado procoagulante, alteración en la regulación de las células proinflamatorias, liberación de citoquinas, etc. Se produce muerte celular: necrosis y apoptosis.

**4. Fase de mantenimiento.** En ella, las células comienzan a repararse: desdiferenciación, migración, apoptosis, proliferación en un intento de mantener la integridad celular y tubular.

**5. Fase de recuperación.** Se mantiene la diferenciación celular y se restablece la polaridad epitelial.<sup>15</sup>

En la actualidad existe evidencia sustancial para la participación de la inflamación en la patogénesis de la TFG disminuida asociada con lesión isquémica renal aguda. En este sentido, hay evidencia experimental de que iNOS puede contribuir a la lesión tubular durante LRA. La hipoxia en los túbulos proximales aisladas se ha demostrado que aumenta la liberación de ON.<sup>16</sup> En el pasado, la LRA inducida por sepsis fue considerada una enfermedad de la macrocirculación renal resultado de la isquemia global renal, daño celular y necrosis aguda tubular, sin embargo un incremento en las evidencias sugieren que la LRA puede ocurrir en ausencia de hipoperfusión renal.<sup>17</sup> La respuesta inmunológica innata a las infecciones disparan mecanismos adaptativos afectando las funciones tubulares, vasculares y funciones glomerulares. Los patógenos invasores liberan moléculas, por ejemplo lipopolisacáridos, ácido lipoteico, o ADN, conocidos como patrones moleculares de patógenos asociados en la sangre. Adicionalmente al daño y la disrupción celular dispara su contenido el llamado daño asociado al patrón molecular.<sup>18</sup>

## TRATAMIENTO

El uso y la disponibilidad de los biomarcadores en la práctica clínica no está muy extendida, y la mayoría se están estudiando y aún no se han evaluado en pacientes con ERC o las exacerbaciones agudas de la enfermedad renal crónica. Sin embargo, pueden representar el futuro de cómo se podría identificar y evaluar la gravedad de la enfermedad renal. Por lo tanto, a pesar de estas limitaciones, y porque la medición de creatinina urinaria y en sangre, así como el nitrógeno de ureico sérico (BUN) son más fáciles de obtener en la práctica clínica, los médicos de urgencias con más frecuencia dependen de las cifras de BUN y creatinina sérica en el momento de la presentación de la enfermedad y los comparan con los valores de referencia para ayudar a un diagnóstico de guía y tratamiento. Aunque los valores normales pueden variar según el ensayo de laboratorio y de instalación a instalación, los valores de creatinina de 0,7 a 1,2 mg / dl, BUN, de 7 a 20 mg / dl, y una relación BUN / creatinina de 10: 1 generalmente se considera normal.<sup>19</sup>

El tratamiento médico para la IRA, hasta el momento, no existe. Varios medicamentos específicos para LRA se han intentado en los últimos diez años, pero su uso en el campo clínico ha fracasado irremediablemente, hasta ahora. Esta lista frustrante incluye dosis bajas de dopamina, factor recombinante de crecimiento humano similar a la insulina I

(rhIGF-I), proteína humana C recombinante activada (rhAPC) y el péptido natriurético atrial humano (ANP). La razón de tales resultados negativo se encuentra en parte en un bajo poder estadístico, inferior a la eficacia del medicamento se esperaba, los efectos secundarios subestimados, la falta de una definición de consenso de la IRA en los ensayos anteriores, puntos finales impropias, dificultad para administración oportuna del medicamento, los efectos adversos y la heterogeneidad del paciente. Además de la compleja fisiopatología de la LRA.

Los diuréticos, especialmente diuréticos de asa, ejemplifican la medicación sintomática típico de los pacientes críticos con IRA oligúrica. Los diuréticos de asa (furosemida y ácido etacrínico) actúan en el asa ascendente gruesa de Henle para inhibir la bomba de  $\text{Na}^+ / \text{K}^+ / 2\text{Cl}^-$  en la superficie de la membrana celular luminal y reducir la demanda de oxígeno. Función principal de los diuréticos es gestionar la sobrecarga de volumen y optimizar el equilibrio ácido-base y la homeostasis del electrolito. Actualmente, sin embargo, existe controversia en cuanto a si o no los diuréticos pueden realmente reducir y mejorar los resultados clínicos en la LRA. Aunque una sólida justificación para su uso parece existir, la comprensión de cómo y cuándo se deben utilizar diuréticos es limitado. Se sugiere que el beneficio de la furosemida en pacientes críticamente enfermos se deriva de la optimización resultante de la sobrecarga de líquidos.

Podría ser que las nuevas estrategias para tratar o prevenir LRA requerirá compuestos que se dirigen a las vías que son más proximal hasta la aparición o que afectan a múltiples vías en lugar de sólo una. Dos enfoques interesantes, sin embargo, merecen ser mencionados porque van a llegar a una aplicación más amplia clínica en el futuro: renal preconditionamiento isquémico remoto y uso de células madre mesenquimales para el tratamiento de la IRA a nivel histológico. En el primer caso, el preconditionamiento isquémico (IPC) es una estrategia de protección potente en el que la aplicación de un breve episodio de isquemia y reperfusión resultados en una tolerancia a la lesión subsiguiente. El estímulo acondicionado ha demostrado ser eficaz cuando se aplica ya sea para el propio órgano diana o a un órgano o tejido a distancia (remoto IPC, RIPC). IPC fue descubierto originalmente y se practica en el corazón, y se ha reproducido con éxito en una variedad de otros órganos, por ejemplo, el intestino, el cerebro, el hígado y el riñón, obviamente uno de los órganos principales de interés para la aplicación clínica de IPC debido a su particular sensibilidad a la lesión de isquemia-reperfusión.<sup>3</sup>

Los líquidos son un elemento central en la resucitación de los pacientes críticos y la superioridad y la seguridad relativa de las diferentes soluciones de reanimación ha sido el centro de debates. Las soluciones cristaloides son baratas y fácilmente disponibles, mientras que las soluciones coloidales pueden minimizar los volúmenes de reanimación, y pueden mantener el volumen intravascular con mayor duración, sin embargo con resultados contradictorios, que los ensayos clínicos y revisiones sistemáticas no han resuelto, dejando a los médicos la responsabilidad de seleccionar los fluidos para reanimación basados en la evidencia subóptima.<sup>20</sup>

En cuanto a los líquidos, el tipo óptimo de líquidos para la prevención y el manejo de la IRA no se conoce. Sin embargo, cada vez hay más pruebas de que los coloides basados en almidón, pueden causar o empeorar LRA si se administra en grandes volúmenes y se debe evitar en pacientes críticos. El uso de soluciones ricas en cloruro, como la solución salina al 0,9% se asocia a acidosis metabólica hiperclorémica y un mayor riesgo de LRA. Existe alguna evidencia de que las soluciones cristaloides equilibradas tales como Ringer lactato o la solución Hartmann, pueden tener ventajas sobre solución salina.<sup>10</sup>

Clásicamente, en pacientes con depleción de volumen con función tubular intacta, y ávida retención de sodio, es reversible con tratamiento con líquidos y la oliguria mejora. La depleción de volumen prolongada es perjudicial para la función renal; administración de líquidos más allá de la fase de reanimación en los pacientes con IRA no sólo es ineficaz, sino también perjudicial y asociado con posibilidades reducidas de recuperación renal y un aumento de la mortalidad. Los resultados de la sobrecarga de líquidos son el edema tisular, la obstrucción del flujo de sangre capilar y el drenaje linfático, problemas de difusión de oxígeno, y las interacciones celulares perturbadas, pudiendo dar como resultado la disfunción progresiva de órganos. Los efectos se manifiestan en órganos encapsulados tales como los riñones, que no pueden acomodar volumen adicional sin un aumento en la presión intersticial y el flujo sanguíneo del órgano comprometido. Aunque tanto la reanimación con líquidos insuficiente y la excesiva son perjudiciales en LRA, actualmente no existen herramientas fiables para diagnosticar euvolemia. La decisión de cuándo dejar de fluidoterapia se basa principalmente en la evaluación clínica habitual del paciente.<sup>10</sup>

El tratamiento ideal de la IRA es el dialítico y el médico en la actualidad no tiene ninguna aplicación en los países con capacidad científica adecuada. Pero éste se sigue utilizando en los países subdesarrollados que no cuentan con el personal capacitado y con los equipos de diálisis adecuados.<sup>11</sup> El otro problema es el que para establecer la terapia de reemplazo renal tratan de cumplir los criterios de Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) que son los siguientes:

- Oliguria o anuria menor de 200 mL en 12 horas.
- Acidosis metabólica grave, con pH menor de 7.1.
- Hiperazotemia grave con BUN igual o mayor de 80 mg/dL.
- Hipercalemia igual o mayor de 6.5 mEq/L.
- Signos clínicos de toxicidad urémica.
- Hiponatremia o hipernatremia grave con Na menor de 115 o mayor de 160 mEq/L.
- Hipertermia.
- Anasarca o sobrecarga de líquidos importante.
- Insuficiencia orgánica múltiple que incluye la renal.<sup>8,9</sup>

Hay varios tipos básicos de terapias de reemplazo renal, que son: diálisis peritoneal (DP), hemodiálisis intermitente (HI), terapia de reemplazo renal continuo (TRRC) y plasmaféresis (PM).<sup>11</sup>

La hemofiltración (HF) es un proceso que es paralelo a lo que ocurre en el glomérulo humano. La función tubular es imitado por reinfusión de líquidos para compensar, en su totalidad o en parte, por la cantidad de fluido filtrado. La reinfusión garantiza restauración de hematocrito con los valores anteriores y asegura dilución soluto en la sangre.<sup>21</sup>

La terapia de reemplazo renal para ARF generalmente involucra hemodiálisis intermitente (IHD) o la terapia de reemplazo renal continuo (CRRT), por ejemplo, veno-veno-hemofiltración continua (CVVH). Dado que el estrés hemodinámico es menor con CVVH que con la CI, es posible que cualquier hemodinámico adicional o insultos nefrotóxicos, lo que podría prolongar el curso de la IRA y con ello aumentar la mortalidad, podrían ser menos con CRRT. Al igual que con la mayoría de condiciones de enfermedad, cuanto antes una intervención puede ser instituida en la isquemia renal aguda, más favorable será el resultado.<sup>16</sup>

La hemodiálisis se indica cuando la disfunción renal es lo suficientemente grave como para causar daños severos al paciente. Teniendo en cuenta esta consideración, es evidente que el mejor momento para comenzar la hemodiálisis es controvertido y difícil de establecer, en la actualidad no existe una definición estándar de la oportunidad TRR. Una vez TRR se indica, una prescripción de la dosis de diálisis tiene que hacerse y el tratamiento cuidadosamente entregado. La intensidad de un tratamiento de diálisis se podría indicar más o menos por la cantidad de flujo de diálisis / hemofiltración suministrado al paciente. Los estudios recomiendan en un rango del 20-30 ml / kg por h para las terapias continuas y / o tres veces hemodiálisis intermitente semanal. Una producción de orina espontánea > 500 ml / día parece tener la discriminación suficiente para ser utilizado con el propósito de considerar el término de la TRR Además equilibrio de hidroelectrolítico, balance hídrico negativo y estabilidad hemodinámica ha sido parámetros utilizados para este fin.<sup>3</sup>

Más allá de tales cuidados de apoyo, puede ser que será necesaria la terapia combinada para prevenir o atenuar el curso de la LRA. Tal terapia de combinación debe implicar agentes con posibles efectos beneficiosos sobre el tono vascular, obstrucción tubular, y la inflamación. Sin embargo, agentes vasodilatadores, tales como bloqueadores de los canales de calcio y péptidos natriuréticos pueden inducir efectos secundarios no deseados, tales como vasodilatación sistémica e hipotensión, que aumentan el tono simpático y la actividad del sistema renina-angiotensina. Estas respuestas neurohormonales compensatorios soportan la presión arterial, pero causan vasoconstricción renal que puede oscurecer los efectos beneficiosos de los bloqueadores de canales de calcio y los péptidos natriuréticos en el riñón.<sup>16</sup>

Desde una mejora de la TFG de sólo 10 ml / min de cada riñón de un paciente con LRA puede eludir la necesidad de diálisis y potencialmente mejorar la supervivencia, el infusión intrarrenal bilateral de un vasodilatador de acción corta y /o un soluto tal como manitol es un enfoque potencial que es menos invasiva que la hemodiálisis . Otro enfoque consiste en combinar un vasodilatador sistémico tal como un péptido natriurético, con la dopamina o de manitol, que no sólo atenuar los efectos hipotensores sistémicos de la vasodilatación pero también puede aumentar el flujo de soluto tubular y por lo tanto disminuir la obstrucción tubular. Este enfoque terapéutico combinado ha demostrado ser eficaz en la lesión renal aguda en animales de experimentación.<sup>16</sup>

Hasta la fecha, el diagnóstico de LRA se basa en marcadores tradicionales de la función renal y es hasta cierto punto limitado, por lo que es de vital importancia darle seguimiento a los casos detectados para evitar mal diagnóstico y otorgar tratamiento de forma oportuna, evitando complicaciones a corto y largo plazo.

Hasta la fecha, el diagnóstico de AKI se basa en marcadores tradicionales de la función renal. La clasificación KDIGO se basa en los cambios en la creatinina sérica y la producción de orina y proporciona criterios de consenso para la definición de AKI. El desarrollo de nuevas herramientas de diagnóstico, incluidos los biomarcadores y técnicas para medir la TFG en tiempo real, ofrece nuevas oportunidades y la posibilidad de que el diagnóstico de AKI antes y con mayor precisión.<sup>22</sup>

## **II. OBJETIVOS DEL ESTUDIO**

### **Objetivo General**

- Conocer la tasa de incidencia con que se presenta lesión renal aguda en pacientes del servicio de urgencias del HGZ 194.

### **Objetivos específicos**

1. Conocer las patologías asociadas a la Lesión Renal Aguda
2. Valorar la relación de las complicaciones que se dan en este tipo de pacientes al presentar dicho cuadro clínico
3. Conocer el manejo médico que se les da a este tipo de pacientes en el servicio de urgencias
4. Conocer estrategias para evitar mayores complicaciones de las que ya presenta el paciente en el servicio de urgencias.

## **III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

**¿Cuál es la tasa de incidencia de pacientes que presentan lesión renal aguda en el servicio de urgencias del HGZ 194?**

## **IV. JUSTIFICACION**

La lesión renal aguda es una de las complicaciones más frecuentes dadas en los servicios de urgencias de los hospitales de México, muchas veces prevenible si dicha situación es detectada oportunamente, por lo que su pronta identificación ayudaría a prevenir complicaciones mayores de las que ya presenta un paciente en dicho servicio.

## **V. HIPOTESIS**

La tasa de incidencia de pacientes que presentan lesión renal aguda en el servicio de urgencias del HGZ 194 es muy elevada, con diferentes y muy variadas causas así como patologías de base

## VI. MATERIAL Y METODOS

- LUGAR DONDE SE REALIZARA EL ESTUDIO
  - El estudio se realizará en el servicio de urgencias del HGZ 194 del Instituto Mexicano del Seguro Social.
  - En un lapso de Tiempo de agosto del 2013 a noviembre del 2014.
- DISEÑO DEL ESTUDIO: Cuantitativo.
- TIPO DE ESTUDIO: Prospectivo, observacional, Transversal y descriptivo.
- GRUPO DE ESTUDIO
  - Pacientes adultos de ambos sexos que presenten criterios de lesión renal aguda según la clasificación de AKIN.
  - CRITERIOS DE EXCLUSION: Pacientes ambos sexos que no presenten criterios de lesión renal aguda según la clasificación de AKIN.
  - CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN: Pacientes que no presenten criterios de lesión renal aguda según la clasificación de AKIN.  
Pacientes con LRA que no se encuentren el servicio de urgencias del HGZ 194.  
Pacientes que presenten enfermedad renal crónica agudizada
  - CRITERIOS DE ELIMINACIÓN: Pacientes ambos sexos que presenten criterios de lesión renal aguda según la clasificación de AKIN, sin creatinina de control.
- TAMAÑO DE LA MUESTRA:

$$n = \frac{(Z)^2 (P) (Q)}{(\delta)}$$

FORMULA

n= Tamaño de la muestra

Z= 1.96 coeficiente que asegura que estamos dentro de los límites de error en el 95% de los casos y 2.58 cuando es el 99% de los casos.

P= Primera aproximación a la proporción poblacional obtenido de estudios previos. Ejemplo 45%(.45)

Q= Proporción de individuos que no presentan las características del estudio  
(Q=1-P) (Q=1-.45=.55)

δ= Máxima discrepancia entre el valor verdadero de p y el que se obtendrá de la muestra o es el coeficiente de variación. Es el limite de error o diferencia aceptada entre el promedio poblacional y el de la muestra 5%(.05) o 10% (.1).

➤ DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES:

- VARIABLE INDEPENDIENTE: Pacientes con lesión renal aguda
- VARIABLE DEPENDIENTE: Tasa de incidencia de pacientes con lesión renal aguda.
- OPERACIONALIZACION VARIABLES DE ESTUDIO:

**VARIABLE INDEPENDIENTE:** *Lesión renal aguda*

CONCEPTO: La lesión renal aguda es una caída súbita de la función renal (en las primeras 48 horas) con incremento súbito de la creatinina sérica mayor o igual de 0.3 mg/dl (mayor o igual a 26.4  $\mu\text{mol/L}$ ), incremento en la creatinina sérica mayor o igual a 50% (1.5 veces a partir de la creatinina)

**VARIABLE DEPENDIENTE:** Tasa de incidencia

CONCEPTO: Es el número de personas que presentan una enfermedad durante un determinado tiempo por cada 100 hasta 1000 habitantes expuestos al riesgo. La tasa de incidencia y otras tasas de morbilidad varían tan ampliamente que es posible utilizar cualquier constante para expresar la tasa de manera clara desde por "100" hasta por "100.000"

**OPERACIONALIZACION:**

- **Edad:** Tiempo de existencia desde el nacimiento.
- **Sexo:** Condición que distingue el género de una persona.
- **Tiempo de evolución de la enfermedad:** Tiempo que ha transcurrido desde que la enfermedad ha sido confirmada hasta el momento actual.
- **Tratamiento:** Manejo médico que se le está dando a la enfermedad.
- **Complicaciones:** Situaciones que agravan y alargan el curso de una enfermedad y que no es propio de ella.
- **Diálisis en agudo:** Procedimiento dialítico que se requiere su realización de modo urgente para estabilizar las condiciones clínicas del paciente
- **Principales síntomas:** Síntomas que caracterizan a la enfermedad.
- **Control médico:** Medidas que son indicadas por el médico y que el paciente debe aplicar para considerar que pese a su enfermedad, su nivel de glucosa se mantiene estable, así como el acudir a las citas médicas mensuales.

## **DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO:**

El estudio se realizará por medio de recolección de datos con base a un instrumento elaborado por la investigadora, se tomarán casos de pacientes del hospital general de zona 194 que se encuentren hospitalizados en el servicio de urgencias durante los meses de agosto del 2013 al mes de noviembre del 2014, de entre los cuáles se seleccionaran a quienes presenten criterios de lesión renal aguda. Se aplicará el instrumento de trabajo con los datos requeridos de los pacientes participantes. (Ver anexo1)

## **VII. FACTIBILIDAD E IMPLICACIONES ÉTICAS:**

Todas la encuestas e información que de esta se derive, será anónima y confidencial, sin revelar por ninguna circunstancia la identidad de quien en ella participe. La factibilidad del estudio, dependerá de la participación de cada uno de los sujetos en estudio, así como la credibilidad de sus respuestas ya que en este punto no se tienen parámetros objetivamente establecidos, quedando implícito un sesgo de error en los resultados finales por la sinceridad de las respuestas en cada uno de los participantes.

Todos los procedimientos estarán de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.

### **➤ LEY GENERAL DE SALUD**

#### **Artículo 96**

La investigación para la salud comprende el desarrollo de acciones que contribuyan:

- I. Al conocimiento de los procesos biológicos y psicológicos en los seres humanos;
- II. Al conocimiento de los vínculos entre las causas de enfermedad, la práctica médica y la estructura social;
- III. A la prevención y control de los problemas de salud que se consideren prioritarios para la población;
- IV. Al conocimiento y control de los efectos nocivos del ambiente en la salud;
- V. Al estudio de las técnicas y métodos que se recomienden o empleen para la prestación de servicios de salud, y
- VI. A la producción nacional de insumos para la salud.

#### **Artículo 100**

La investigación en seres humanos se desarrollará conforme a las siguientes bases:

- I. Deberá adaptarse a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, especialmente en lo que se refiere a su posible contribución a la solución de problemas de salud y al desarrollo de nuevos campos de la ciencia médica;
- II. Podrá realizarse sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro método idóneo;
- III. Podrá efectuarse sólo cuando exista una razonable seguridad de que no expone a riesgos ni daños innecesarios al sujeto en experimentación;
- IV. Se deberá contar con el consentimiento por escrito del sujeto en quien se realizará la

investigación, o de su representante legal en caso de incapacidad legal de aquél, una vez enterado de los objetivos de la experimentación y de las posibles consecuencias positivas o negativas para su salud;

V. Sólo podrá realizarse por profesionales de la salud en instituciones médicas que actúen bajo la vigilancia de las autoridades sanitarias competentes;

VI. El profesional responsable suspenderá la investigación en cualquier momento, si sobreviene el riesgo de lesiones graves, invalidez o muerte del sujeto en quien se realice la investigación, y

VII. Las demás que establezca la correspondiente reglamentación.

### ➤ **DECLARACION DE HELSINKI**

1. La Asociación Médica Mundial ha promulgado la Declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos que sirvan para orientar a los médicos y a otras personas que realizan investigación médica en seres humanos. La investigación médica en seres humanos incluye la investigación del material humano o de información identificables.

2. El deber del médico es promover y velar por la salud de las personas. Los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber.

3. La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial vincula al médico con la fórmula "velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente", y el Código Internacional de Ética Médica afirma que: "El médico debe actuar solamente en el interés del paciente al proporcionar atención médica que pueda tener el efecto de debilitar la condición mental y física del paciente".

4. El progreso de la medicina se basa en la investigación, la cual, en último término, tiene que recurrir muchas veces a la experimentación en seres humanos.

5. En investigación médica en seres humanos, la preocupación por el bienestar de los seres humanos debe tener siempre primacía sobre los intereses de la ciencia y de la sociedad.

6. El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es mejorar los procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos, y también comprender la etiología y patogenia de las enfermedades. Incluso, los mejores métodos preventivos, diagnósticos y terapéuticos disponibles deben ponerse a prueba continuamente a través de la investigación para que sean eficaces, efectivos, accesibles y de calidad.

7. En la práctica de la medicina y de la investigación médica del presente, la mayoría de los procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos implican algunos riesgos y costos.

8. La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales. Algunas poblaciones sometidas a la investigación son vulnerables y necesitan protección

especial. Se deben reconocer las necesidades particulares de los que tienen desventajas económicas y médicas. También se debe prestar atención especial a los que no pueden otorgar o rechazar el consentimiento por sí mismos, a los que pueden otorgar el consentimiento bajo presión, a los que no se beneficiarán personalmente con la investigación y a los que tienen la investigación combinada con la atención médica.

9. Los investigadores deben conocer los requisitos éticos, legales y jurídicos para la investigación en seres humanos en sus propios países, al igual que los requisitos internacionales vigentes. No se debe permitir que un requisito ético, legal o jurídico disminuya o elimine cualquiera medida de protección para los seres humanos establecida en esta Declaración.

## **B. PRINCIPIOS BASICOS PARA TODA INVESTIGACION MÉDICA**

10. En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la intimidad y la dignidad del ser humano.

11. La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados, y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno.

12. Al investigar, hay que prestar atención adecuada a los factores que puedan perjudicar el medio ambiente. Se debe cuidar también del bienestar de los animales utilizados en los experimentos.

13. El proyecto y el método de todo procedimiento experimental en seres humanos debe formularse claramente en un protocolo experimental. Este debe enviarse, para consideración, comentario, consejo, y cuando sea oportuno, aprobación, a un comité de evaluación ética especialmente designado, que debe ser independiente del investigador, del patrocinador o de cualquier otro tipo de influencia indebida. Se sobreentiende que ese comité independiente debe actuar en conformidad con las leyes y reglamentos vigentes en el país donde se realiza la investigación experimental. El comité tiene el derecho de controlar los ensayos en curso. El investigador tiene la obligación de proporcionar información del control al comité, en especial sobre todo incidente adverso grave. El investigador también debe presentar al comité, para que la revise, la información sobre financiamiento, patrocinadores, afiliaciones institucionales, otros posibles conflictos de interés e incentivos para las personas del estudio.

14. El protocolo de la investigación debe hacer referencia siempre a las consideraciones éticas que fueran del caso, y debe indicar que se han observado los principios enunciados en esta Declaración.

15. La investigación médica en seres humanos debe ser llevada a cabo sólo por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de un médico clínicamente competente. La responsabilidad de los seres humanos debe recaer siempre en una persona con

capacitación médica, y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento.

16. Todo proyecto de investigación médica en seres humanos debe ser precedido de una cuidadosa comparación de los riesgos calculados con los beneficios previsibles para el individuo o para otros. Esto no impide la participación de voluntarios sanos en la investigación médica. El diseño de todos los estudios debe estar disponible para el público.

17. Los médicos deben abstenerse de participar en proyectos de investigación en seres humanos a menos de que estén seguros de que los riesgos inherentes han sido adecuadamente evaluados y de que es posible hacerles frente de manera satisfactoria. Deben suspender el experimento en marcha si observan que los riesgos que implican son más importantes que los beneficios esperados o si existen pruebas concluyentes de resultados positivos o beneficiosos.

18. La investigación médica en seres humanos sólo debe realizarse cuando la importancia de su objetivo es mayor que el riesgo inherente y los costos para el individuo. Esto es especialmente importante cuando los seres humanos son voluntarios sanos.

19. La investigación médica sólo se justifica si existen posibilidades razonables de que la población, sobre la que la investigación se realiza, podrá beneficiarse de sus resultados.

20. Para tomar parte en un proyecto de investigación, los individuos deben ser participantes voluntarios e informados.

21. Siempre debe respetarse el derecho de los participantes en la investigación a proteger su integridad. Deben tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de los individuos, la confidencialidad de la información del paciente y para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física y mental y su personalidad.

22. En toda investigación en seres humanos, cada individuo potencial debe recibir información adecuada, acerca de los objetivos, métodos, fuentes de financiamiento, posibles conflictos de intereses, afiliaciones institucionales del investigador, beneficios calculados, riesgos previsibles e incomodidades derivadas del experimento. La persona debe ser informada del derecho de participar o no en la investigación y de retirar su consentimiento en cualquier momento, sin exponerse a represalias. Después de asegurarse de que el individuo ha comprendido la información, el médico debe obtener entonces, preferiblemente por escrito, el consentimiento informado y voluntario de la persona. Si el consentimiento no se puede obtener por escrito, el proceso para lograrlo debe ser documentado y atestiguado formalmente.

23. Al obtener el consentimiento informado para el proyecto de investigación, el médico debe poner especial cuidado cuando el individuo está vinculado con él por una relación de dependencia o si consiente bajo presión. En un caso así, el consentimiento informado

debe ser obtenido por un médico bien informado que no participe en la investigación y que nada tenga que ver con aquella relación.

24. Cuando la persona sea legalmente incapaz, o inhábil física o mentalmente de otorgar consentimiento, o menor de edad, el investigador debe obtener el consentimiento informado del representante legal y de acuerdo con la ley vigente. Estos grupos no deben ser incluidos en la investigación a menos que ésta sea necesaria para promover la salud de la población representada y esta investigación no pueda realizarse en personas legalmente capaces.

25. Si una persona considerada incompetente por la ley, como es el caso de un menor de edad, es capaz de dar su asentimiento a participar o no en la investigación, el investigador debe obtenerlo, además del consentimiento del representante legal.

26. La investigación en individuos de los que no se puede obtener consentimiento, incluso por representante o con anterioridad, se debe realizar sólo si la condición física/mental que impide obtener el consentimiento informado es una característica necesaria de la población investigada. Las razones específicas por las que se utilizan participantes en la investigación que no pueden otorgar su consentimiento informado deben ser estipuladas en el protocolo experimental que se presenta para consideración y aprobación del comité de evaluación. El protocolo debe establecer que el consentimiento para mantenerse en la investigación debe obtenerse a la brevedad posible del individuo o de un representante legal.

27. Tanto los autores como los editores tienen obligaciones éticas. Al publicar los resultados de su investigación, el investigador está obligado a mantener la exactitud de los datos y resultados. Se deben publicar tanto los resultados negativos como los positivos o de lo contrario deben estar a la disposición del público. En la publicación se debe citar la fuente de financiamiento, afiliaciones institucionales y cualquier posible conflicto de intereses. Los informes sobre investigaciones que no se ciñan a los principios descritos en esta Declaración no deben ser aceptados para su publicación.

### **C. PRINCIPIOS APLICABLES CUANDO LA INVESTIGACION MEDICA SE COMBINA CON LA ATENCION MÉDICA**

28. El médico puede combinar la investigación médica con la atención médica, sólo en la medida en que tal investigación acredite un justificado valor potencial preventivo, diagnóstico o terapéutico. Cuando la investigación médica se combina con la atención médica, las normas adicionales se aplican para proteger a los pacientes que participan en la investigación.

29. Los posibles beneficios, riesgos, costos y eficacia de todo procedimiento nuevo deben ser evaluados mediante su comparación con los mejores métodos preventivos, diagnósticos y terapéuticos existentes. Ello no excluye que pueda usarse un placebo, o ningún tratamiento, en estudios para los que no hay procedimientos preventivos, diagnósticos o terapéuticos probados.

30. Al final de la investigación, todos los pacientes que participan en el estudio deben tener la certeza de que contarán con los mejores métodos preventivos, diagnósticos y terapéuticos probados y existentes, identificados por el estudio.

31. El médico debe informar cabalmente al paciente los aspectos de la atención que tienen relación con la investigación. La negativa del paciente a participar en una investigación nunca debe perturbar la relación médico-paciente.

32. Cuando en la atención de un enfermo los métodos preventivos, diagnósticos o terapéuticos probados han resultado ineficaces o no existen, el médico, con el consentimiento informado del paciente, puede permitirse usar procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos nuevos o no comprobados, si, a su juicio, ello da alguna esperanza de salvar la vida, restituir la salud o aliviar el sufrimiento. Siempre que sea posible, tales medidas deben ser investigadas a fin de evaluar su seguridad y eficacia. En todos los casos, esa información nueva debe ser registrada y, cuando sea oportuno, publicada. Se deben seguir todas las otras normas pertinentes de esta Declaración.

## **VIII. PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO**

### **RECURSOS HUMANOS:**

Pacientes

1 Asesor

1 Residente de medicina de urgencias

### **RECURSOS FISICOS:**

Expedientes clínicos

Computadora personal

Hojas de papel

Plumas

### **FINANCIEROS:**

Los propios del investigador

## IX. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

### ESCALA DE GANTT

**“Tasa de incidencia de pacientes con lesión renal aguda en el servicio de urgencias en el HGZ 194”**

2013

2014

Tiempo Actividad	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV
Delimitación del tema																
Investigación bibliográfica																
Elaboración de marco teórico																
Delimitación de problema e hipótesis																
Revisión de protocolo																
Aprobación de protocolo y registro																
Recopilación de información																
Organización y análisis de resultados																
Presentación estadística de la información																
Elaboración de reporte preliminar																
Elaboración de reporte final y entrega de resultados																
Presentación de trabajo final																

## X. ANALISIS DE RESULTADOS

Durante los meses de agosto del 2013 a noviembre del 2014, se estudiaron 1954 pacientes en el servicio de urgencias del HGZ 194 IMSS, aplicándose un instrumento de recolección de datos a 345 pacientes quienes contaban con diferentes diagnósticos de ingreso, pero con criterios para lesión renal aguda, de estos se excluyeron 39 pacientes debido a su egreso del servicio antes de contar con una cifra de creatinina final. Siendo la tasa de incidencia del 0.15, es decir 150 casos por cada 1000 pacientes.

Este instrumento de trabajo cuenta con 9 ítems (anexo 1) en los que se recolectaron datos clave para la evaluación de este padecimiento, como edad y sexo, cifras de creatinina inicial y final, así como comorbilidades, complicaciones y tratamiento de forma generalizada.

En total el universo de trabajo fue de 306 pacientes, (cuadro No 1) de los cuales 162 fueron del sexo masculino 53% y 144 del sexo femenino 47% (gráfica No 1). Los grupos de edades oscilaron desde los 16 años y hasta más de 50 años, por lo que se organizaron en grupos etarios y por sexo (gráfica 2a), siendo estos 16-20 años 2.5% (7 pacientes), 21-30 años 4% (13 pacientes), 31-40 años 10.5% (32 pacientes), 41-50 años 25% (77 pacientes), y mayores de 50 años 58% (178 pacientes), predominando el sexo masculino después de los 31 años de edad y sobre todo después de los 50 años de edad (gráfica No 2b).

En cuanto al principal diagnóstico de ingreso se encontraron: cetoacidosis 4.5%, 14 pacientes; EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) 2%, 6 pacientes; gastroenteritis aguda 20%, 60 pacientes; IVRB (infección de vías respiratorias bajas) 3%, 9 pacientes; pancreatitis 4%, 13 pacientes; deshidratación 25%, 76 pacientes; insuficiencia cardíaca 2.5%, 8 pacientes, infección de vías urinarias 20%, 59 pacientes; STDA (sangrado de tubo digestivo alto) 4%, 13 pacientes; STDB (sangrado de tubo digestivo bajo) 3%, nueve pacientes; urolitiasis 12%, 38 pacientes. Predominó como diagnóstico causal la deshidratación, la gastroenteritis aguda y la infección de vías urinarias (cuadro No 3). De los cuáles tanto en hombres como en mujeres la deshidratación predominó como causa desencadenante, predominando en mayores de 50 años. (Gráfica No 3).

De los pacientes incluidos en este estudio se cuantificaron cuantos se encontraron en estado de choque (cuadro No 4), siendo el 22% (68 pacientes); de los cuáles 9.5% (29 pacientes), se encontraron en choque séptico, 5.5% (17 pacientes) en choque hipovolémico hemorrágico y 7% (22 pacientes) en choque hipovolémico no hemorrágico, (gráfica No 4), siendo los hombres más afectados por la urolitiasis y las mujeres por la deshidratación.

De las comorbilidades más importantes que presentaron los pacientes estudiados, se encontró que 28% de los pacientes (85) padece diabetes mellitus, el 16.5% (51) es hipertenso, el 47% es diabético e hipertenso (144) y sólo el 8.5% (26) no es diabético ni

hipertenso (Cuadro y gráfica No 5a). Presentando la mayor parte de la población estudiada diabetes mellitus e hipertensión arterial, predominando estas en hombres. (Gráfica 5b).

En cuanto a las horas de estancia en el servicio resultó que 8% de los pacientes (23) tuvieron una estancia promedio de 6-8 hrs, 33.5% (103) de 8-16 hrs, 38.5% (118) de 16-24 hrs y 20% (62) de 24-48 hrs, siendo el promedio de 24 hrs de estancia (Cuadro y gráfica No 6).

En relación a las cifras de creatinina inicial se reportó 43.5% (133) con 1.2-2 mg/dl, 33.5% (102) con 2-2.5 mg/dl, 18.5% (57) con 2.5-3 mg/dl y 4.5% (14) con cifras de creatinina mayores a 3 mg/dl, con predominio de 1.2-2 mg/dl, tanto en hombres como en mujeres (Cuadro y gráfica No 7).

Así mismo en cuanto a las cifras de creatinina final se reportó 67% (105) con creatinina menor a 1 mg/dl, 20% (64) con creatinina 1-1.5 mg/dl, 10% (28) con creatinina 1-5.2 mg/dl y 3% (9) con más de 2 mg/dl. (Cuadro y gráfica No 8).

Finalmente en cuanto a tratamiento: 16.6% (51) fueron tratados con diuréticos de asa, furosemide específicamente; 63% (193) únicamente con soluciones cristaloides; 17.4% (53) con diurético y soluciones cristaloides; y el 3% (9) no recibieron tratamiento alguno (Cuadro y gráfica No 9).

Por lo que la hipótesis planteada es verdadera ya que la tasa de incidencia de la lesión renal aguda en el servicio de urgencias es elevada y está asociada a múltiples comorbilidades favorecida especialmente por factores predisponentes como la diabetes mellitus, hipertensión arterial, y edad avanzada.

## **XI. CONCLUSIONES**

Los pacientes con función renal alterada, ya sea aguda o crónica, con frecuencia se encuentran en el servicio de urgencias, por lo que los médicos de dicho servicio desempeñan un papel importante en la valoración y tratamiento de la enfermedad renal. Algunos de estos pacientes tienen padecimientos principales relacionados directamente con su función renal en su defecto, otros pueden mostrar signos secundarios sutiles, y otros más, pueden no tener signos o síntomas de la enfermedad renal. El reconocimiento precoz, el diagnóstico, la prevención de nuevas lesiones incluidas las iatrogénicas, así como la gestión de la enfermedad renal tienen implicaciones importantes para la morbilidad y mortalidad a largo plazo.

Se concluye que la lesión renal aguda tiene una alta tasa de incidencia en el servicio de urgencias del HGZ 194, siendo esta tratada y resuelta algunas ocasiones de forma indirecta, y la mayor parte de los casos diagnosticada y tratada en forma adecuada ya que es un padecimiento que no se dá de forma solitaria sino que la precede alguna complicación de un padecimiento de base como ya se vio que son la diabetes y la hipertensión ya que por su propia fisiopatología tienden a dañar la microvasculatura renal, causando a largo plazo nefropatías irreversibles.

Si la lesión renal aguda no es tratada de forma adecuada, la evolución de la enfermedad puede progresar a un daño crónico e irreversible en quienes ya presentan los factores de riesgo ya mencionados, esto implica graves riesgos de morbilidad aumentando significativamente los costos de atención en los ámbitos hospitalario y ambulatorio, junto con la pérdida de la productividad de la población afectada.

En un país como el nuestro es de suma importancia la prevención de este y otros padecimientos en población lábil siendo no sólo los adultos mayores sino la población pediátrica también, con programas educativos y de prevención ya que la población de pacientes con factores de riesgo aumenta exponencialmente y por la responsabilidad que representa esto para el sector salud, principalmente para el Instituto Mexicano del Seguro social, quien atiende a la mayor parte de derechohabientes en este país.

El reconocimiento y tratamiento oportuno o de forma temprana contribuye a prevenir y mejorar el diagnóstico oportuno, así como las complicaciones a corto y largo plazo disminuyendo gastos en la atención de dichos pacientes.

## **XII. DISCUSION**

En el presente estudio prospectivo, observacional, transversal y descriptivo y de tipo cuantitativo, se pudo observar que la tasa de incidencia de lesión renal aguda es alta entre los pacientes en el servicio de urgencias del HGZ 194, lo cual se detecta en pocas ocasiones, e incluso pasa desapercibida en otras.

También nos permitió observar que la lesión renal aguda afecta principalmente a personas mayores de 50 años (58% de la población estudiada), sin embargo afecta también en cierta proporción a personas jóvenes, sumando hasta 17% en menores de 40 años de la población en este estudio, no siendo estos necesariamente diabéticos o hipertensos hasta el 8.5% del universo de trabajo.

En cuanto a los diagnósticos de ingreso se encontró que incluso padecimientos que no afectan directamente al riñón se asociaron a la lesión renal aguda como son enfermedad pulmonar obstructiva crónica, infección de vías respiratorias bajas e insuficiencia cardíaca, sumando estos 7.6%.

De los pacientes que presentaron lesión renal aguda secundaria a estado de choque fueron el 22%, y se encontró que principalmente fue causada por choque séptico 9.5%, hipovolémico hemorrágico e hipovolémico no hemorrágico 5.5% y 7%. Respectivamente.

De las comorbilidades estudiadas resalta que la mayoría de los pacientes estudiados son diabéticos e hipertensos hasta en un 47%. En cuanto a las horas de estancia se observó que la mayor parte de los pacientes 38.5%, permanecieron en el servicio de 16 a 24 hrs.

En lo referente a las cifras de creatinina iniciales la mayor parte de los pacientes ingresó con una creatinina promedio de 1.6 mg/dl y la minoría con creatinina mayor de 3mg/dl; presentando en cuanto a las cifras de creatinina final la mayoría de los pacientes presentaron creatinina menor de 1 mg/dl, recuperándose favorablemente hasta el 68% de

los pacientes estudiados, al momento de la revaloración el 30% presentaron cifras de creatinina de 1-2 mg/dl y finalmente sólo el 3% presentó cifras mayores de 2 mg/dl al momento de la revaloración, siendo estos pacientes graves y con complicaciones mayores.

Finalmente en cuanto a tratamiento se observó que el 635 de los pacientes fue tratado con soluciones cristaloides 17% únicamente con diuréticos de asa e igualmente 175 con ambos tratamientos, cuantificándose un 3% de la población estudiada que no recibió tratamiento alguno.

Si bien observamos que los pacientes de mayor riesgo son los mayores de 50 años, quienes presentaron en su mayor proporción padecimientos no necesariamente de gravedad, como son las gastroenteritis, la deshidratación por otras causas, y las infecciones de vías urinarias, sin embargo por la edad y asociación con otros padecimientos principalmente diabetes e hipertensión arterial presentan ya factores de riesgo, siendo de alta importancia las causas de la hospitalización y por ende el apego al tratamiento de los mismos.

### **XIII. PROPUESTAS**

Dados los resultados del presente estudio se propone enfocar y ampliar los programas educativos dirigidos a la población en general especialmente en los extremos de la vida y en quienes padecen alguna enfermedad, especialmente diabéticos e hipertensos.

Así mismo se propone buscar datos de lesión renal aguda en pacientes lábiles que son ingresados al servicio de urgencias, así como mejorar la calidad de los servicios médicos con capacitación y actualización continuas a todo el personal que interviene en la atención de dichos paciente.

Se propone no egresar a los pacientes del servicio de urgencias diagnosticados con lesión renal aguda sin contar con cifra de creatinina de control y haber sido valorados en forma adecuada y suficiente para el egreso.

#### XIV. ANEXOS

##### ➤ INSTRUMENTO DE TRABAJO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACIÓN ESTADO DE MEXICO PONIENTE  
HOSPITAL GENERAL DE ZONA 194

Objetivo General: Conocer con qué frecuencia se encuentran el servicio de urgencias pacientes que presentan lesión renal aguda

INSTRUCCIONES: El instrumento será llenado por el investigador

A continuación marque con una X y escriba en los espacios abiertos la respuesta que considere más adecuada.

#### FORMATO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

##### GENERALIDADES

Sexo

Hombre (            )

Mujer (            )

Edad

16-20 años

21-30 años

31-40 años

41-50 años

+ de 50 años

Diagnóstico de ingreso: \_\_\_\_\_

Estado de choque \_\_\_\_\_

Comorbilidades

Diabetes Mellitus (            )

Hipertensión arterial (            )

Ambas

Ninguna

Horas de estancia en el servicio: \_\_\_\_\_

Cifra de creatinina inicial \_\_\_\_\_

Cifra de creatinina actual \_\_\_\_\_

##### TRATAMIENTO

Reposición de líquidos

Si (            )

No (            )

Uso de diuréticos

Si ( )

No ( )

Tipo de diurético utilizado \_\_\_\_\_

Resultados finales

Creatinina \_\_\_\_\_

Criterios para Lesión Renal Aguda

AKIN \_\_\_\_\_

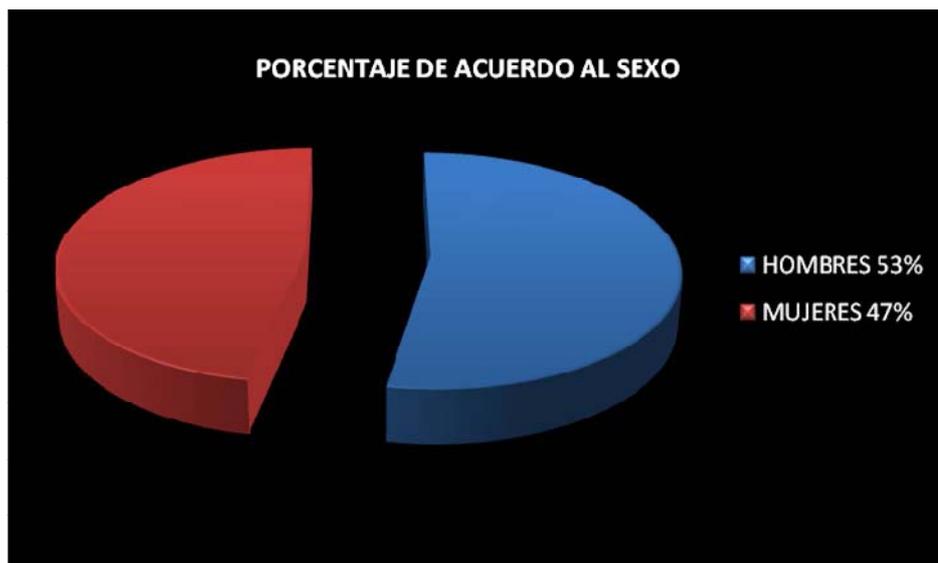
RIFLE \_\_\_\_\_

➤ CUADROS Y GRAFICAS DE PROTOCOLO DE INVESTIGACION

CUADRO No 1

DISTRIBUCION POR SEXO	
HOMBRES	162
MUJERES	144
TOTAL	306

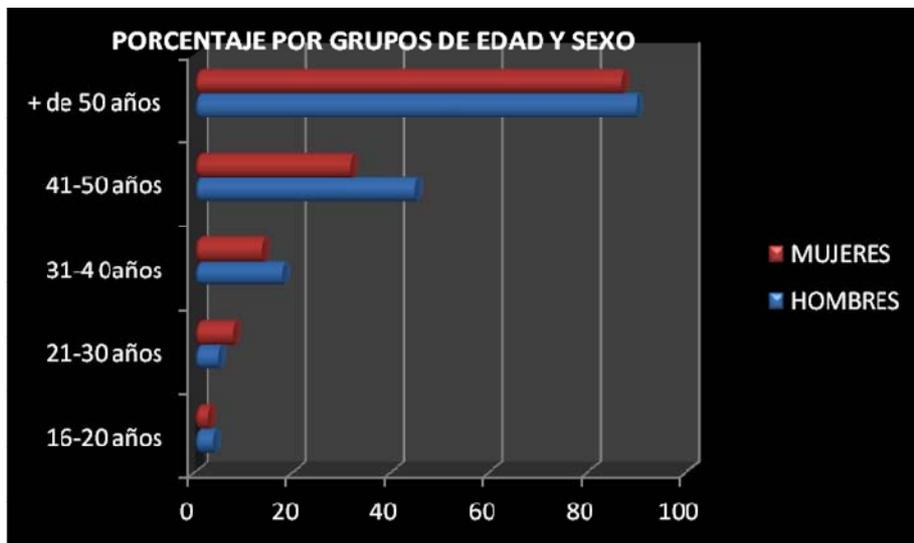
GRAFICA No 1



**CUADRO No 2**

<b>GRUPOS DE EDAD</b>			
<b>EDADES</b>	<b>HOMBRES</b>	<b>MUJERES</b>	<b>TOTAL</b>
<b>16-20 años</b>	4	3	7
<b>21-30 años</b>	5	8	13
<b>31-40 años</b>	18	14	32
<b>41-50 años</b>	45	32	77
<b>+ de 50 años</b>	90	87	178
<b>TOTAL</b>	<b>162</b>	<b>144</b>	<b>306</b>

**GRAFICA No 2 a**



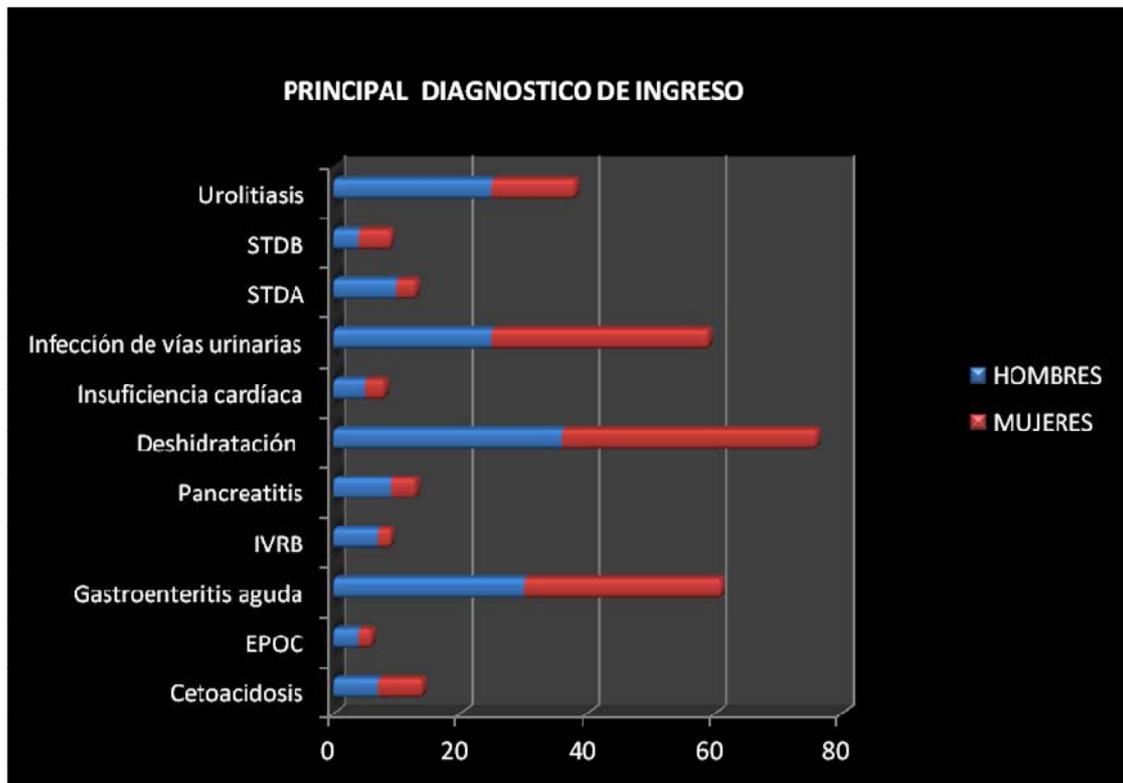
**GRAFICA No 2b**



**CUADRO No 3**

<b>PRINCIPAL DIAGNOSTICO DE INGRESO</b>			
	<b>HOMBRES</b>	<b>MUJERES</b>	<b>TOTAL</b>
<b>Cetoacidosis</b>	7	7	14
<b>EPOC</b>	4	2	6
<b>Gastroenteritis aguda</b>	30	31	61
<b>IVRB</b>	7	2	9
<b>Pancreatitis</b>	9	4	13
<b>Deshidratación</b>	36	40	76
<b>Insuficiencia cardíaca</b>	5	3	8
<b>Infección de vías urinarias</b>	25	34	59
<b>STDA</b>	10	3	13
<b>STDB</b>	4	5	9
<b>Urolitiasis</b>	25	13	38
<b>TOTAL</b>	162	144	306

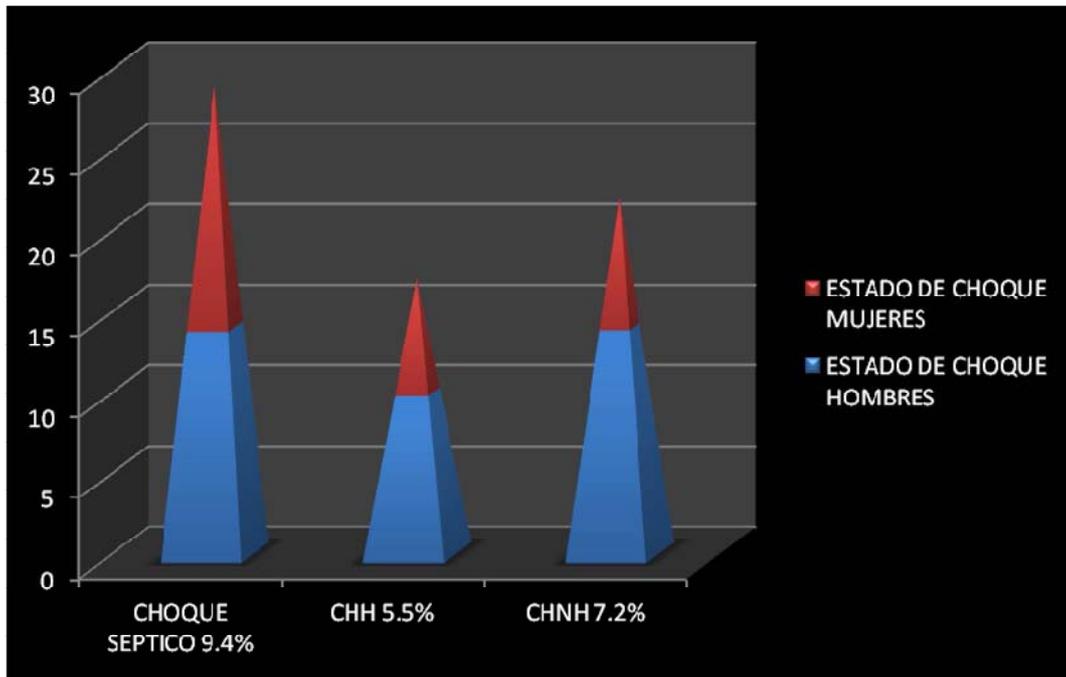
**GRAFICA No 3**



GRAFICA No 4

COMPLICACIONES ASOCIADAS CHOQUE			
	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
Choque séptico	14	15	29
Choque hipovolémico hemorrágico	10	7	17
Choque hipovolémico no hemorrágico	14	8	22
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>30</b>	<b>68</b>

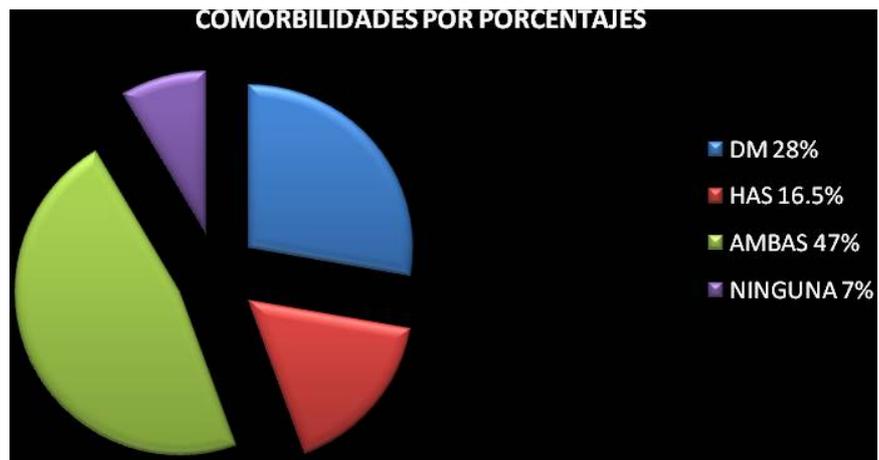
CUADRO No 4



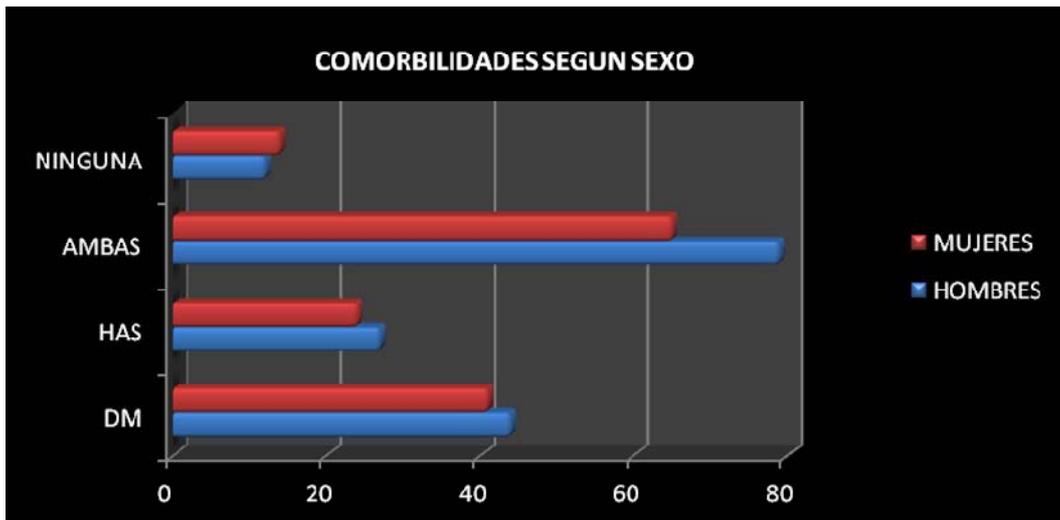
**CUADRO No 5**

<b>COMORBILIDADES</b>			
	<b>HOMBRES</b>	<b>MUJERES</b>	<b>TOTAL</b>
<b>DM</b>	44	41	85
<b>HAS</b>	27	24	51
<b>AMBAS</b>	79	65	144
<b>NINGUNA</b>	12	14	26
<b>TOTAL</b>	162	144	306

**GRAFICA No 5a**



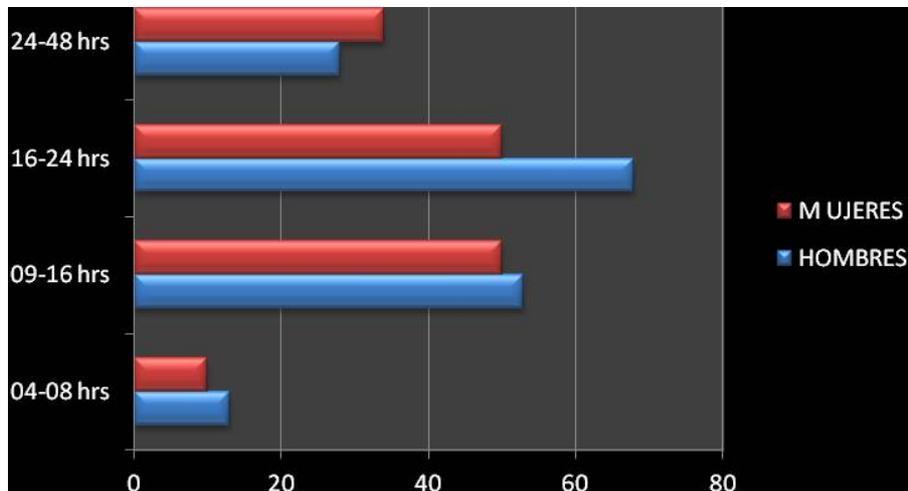
**GRAFICA 5 b**



**CUADRO No 6**

<b>HORAS DE ESTANCIA</b>			
<b>HORAS</b>	<b>HOMBRES</b>	<b>M UJERES</b>	<b>TOTAL</b>
<b>6-8</b>	13	10	23
<b>9-16</b>	53	50	103
<b>16-24</b>	68	50	118
<b>24-48</b>	28	34	62
<b>TOTAL</b>	162	144	306

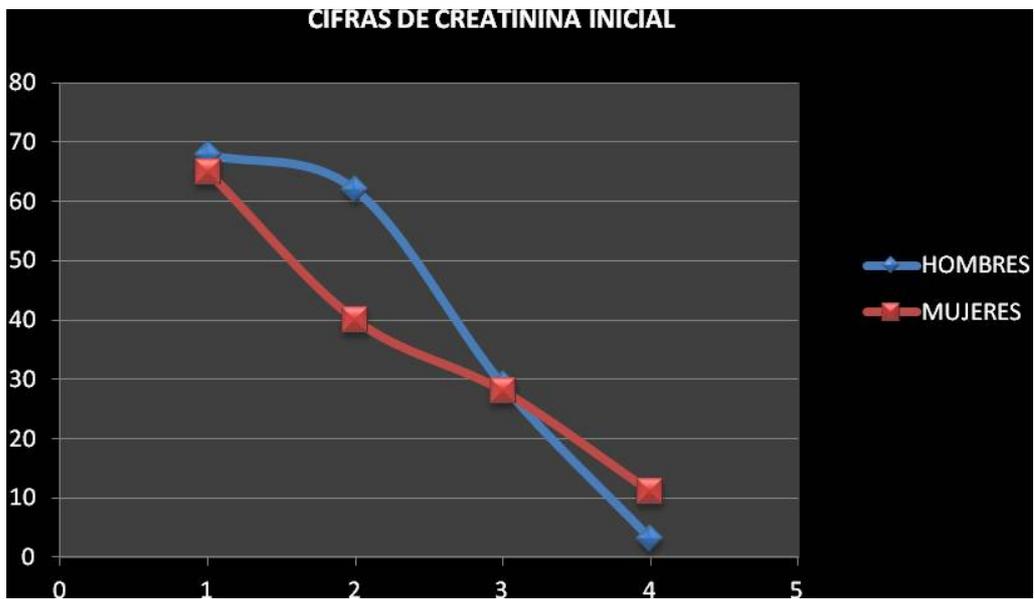
**GRAFICA No 6**



CUADRO No 7

CIFRA DE CREATININA INICIAL				
CREATININA mg/dl		HOMBRES	MUJERES	TOTAL
1.4-1.9	AI	68	65	133
2-2.6	AII	62	40	102
2.7-3.9+	AIII	29	28	57
+3.9	AIII	3	11	14
<b>TOTAL</b>		<b>162</b>	<b>144</b>	<b>306</b>

GRAFICA No 7



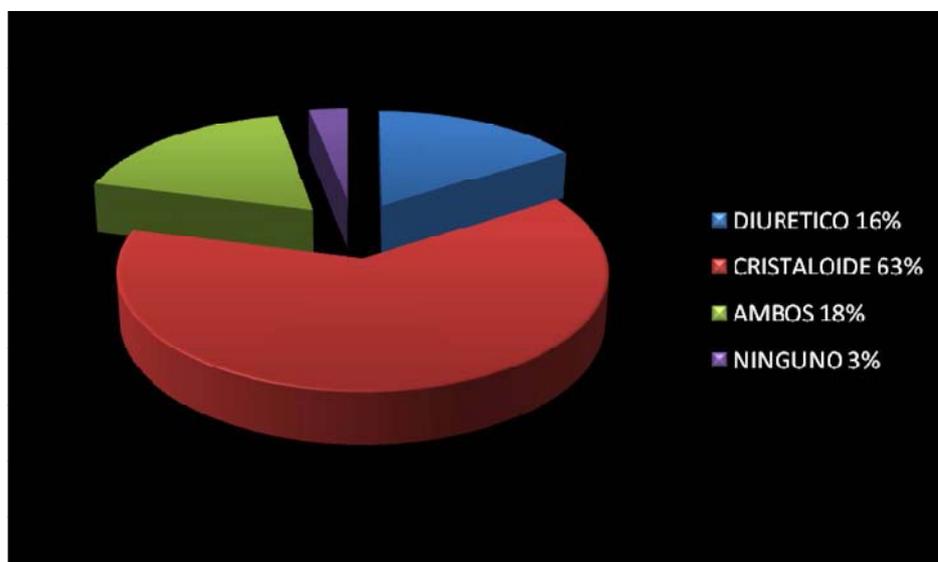
**CUADRO No 8**

<b>CIFRA DE CREATININA FINAL</b>			
<b>CREATININA mg/dl</b>	<b>HOMBRES</b>	<b>MUJERES</b>	<b>TOTAL</b>
<b>-1</b>	113	92	205
<b>1-1.5</b>	30	34	64
<b>1.5-2</b>	15	13	28
<b>+2</b>	4	5	9
<b>TOTAL</b>	162	144	306

**CUADRO No 9**

<b>TRATAMIENTO</b>			
<b>TRATAMIENTO</b>	<b>HOMBRES</b>	<b>MUJERES</b>	<b>TOTAL</b>
<b>DIURETICO</b>	27	24	51
<b>SOL. CRISTALOIDE</b>	103	90	193
<b>AMBOS</b>	29	24	53
<b>NINGUNO</b>	3	6	9
<b>TOTAL</b>	162	144	306

**GRAFICA No 9**



## C. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

<b>INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL</b> <b>UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD</b> <b>COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD</b> <b>CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO</b> <b>(ADULTOS)</b>	
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN	
Nombre del estudio:	Incidencia de pacientes que presentan Lesión Renal Aguda en el Servicio de Urgencias en el HGZ 194
Patrocinador externo (si aplica):	NO APLICA
Lugar y fecha:	Naucalpan,
Número de registro:	1503
Justificación y objetivo del estudio:	<p>Justificación: La lesión renal aguda es una de las complicaciones más frecuentes dadas en los servicios de urgencias de los hospitales de México, muchas veces prevenible si dicha situación es detectada oportunamente, por lo que su pronta identificación</p> <p>Objetivo: Conocer la tasa de incidencia con que se presenta lesión renal aguda en pacientes del servicio de urgencias del HGZ 194.</p>
Procedimientos:	Encuestas realizadas por el investigador
Posibles riesgos y molestias:	Ninguna
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	NO APLICA
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	NO APLICA
Participación o retiro:	NO APLICA
Privacidad y confidencialidad:	NO APLICA
En caso de colección de material biológico (si aplica):	<p>No autoriza que se tome la muestra.</p> <p>Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.</p> <p>Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.</p>
Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):	NO APLICA
Beneficios al término del estudio:	NO APLICA
En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:	
Investigador Responsable:	EDUARDO GARCIA REYES
Colaboradores:	MAYELA MAYEN MARTINEZ
En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: <a href="mailto:comision.etica@imss.gob.mx">comision.etica@imss.gob.mx</a>	
Nombre y firma del sujeto Testigo 1 Nombre, dirección, relación y firma	Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento Testigo 2 Nombre, dirección, relación y firma
Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio	
<b>Clave: 2810-009-013</b>	

## XV. BIBLIOGRAFIA

1. Díaz de León Ponce M. Insuficiencia Renal Aguda. *Insuficiencia Renal Aguda. Nefrología Mexicana.* 1990; 11:63-69
2. Carrillo-Esper R, Vázquez-Rangel A, Merino-López M, Peña-Pérez C, Nava-López J, y col. Actualidades en disfunción renal aguda y terapia de soporte renal. *Med Int Mex* 2013;29:179-191
3. Ricci Z. Acute kidney Injury in ICU. *Trends in Anesthesia and Critical CARE* 3 (2013) 62-67
4. Carrillo-Esper R, Díaz-Carrillo MA, Rosales-Gutiérrez AO, Pérez-Calatayud AA y col. Ataque renal. Propuesta de un nuevo concepto. *Med Int Méx* 2014;30:696-706.
5. Srisawat A, Hoste E, Kellum J. Modern Classification of Acute Kidney Injury. *Blood Purif* 2010;29:300–307
6. Ricci Z., Cruz D., Ronco C. The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: A systematic review. *Kidney Int.* 2008; 73:538-46.
7. V Barrio. Necesidad y utilidad del empleo de criterios estandarizados para el diagnóstico de la disfunción renal aguda en pacientes críticos. *Medicina Intensiva* 2012; 36 (4): 247-249
8. Acute kidney injury. Clinical guideline CG 169 Methods, evidence and recommendations, National Clinical Guideline Centre 2013
9. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Vol 2 ISSUE 1, 2012.
10. Varrier M, Fisher R, Ostermann M. Acute kidney Injury – an Update. *EMJ Nephrol.* 2015;3[1]:75-82
11. Díaz de León Ponce M, Briones J. Insuficiencia Renal Aguda y Terapia de Reemplazo Renal Temprano. *Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2013;27(4) 237-244
12. Claire-D Granado R. Lesión renal aguda; ya no más insuficiencia renal aguda. *El Residente.* Vol. 3 Número 3. Septiembre-Diciembre 2008; 79-85.
13. Bagshaw S, George C, Bellomo R. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant* (2008) 23: 1569–1574.
14. Espinosa-Sevilla A, Amezcua- Macías AI, Ruiz-Palacios PC, Rodríguez-Weber F, Díaz-Greene E. Nuevos marcadores de lesión renal aguda en el enfermo grave. *Med Int Mex* 2013;29:513-517.
15. Tenorio M. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia Renal Aguda. *NefroPlus* 2010;3(2)16-32

16. Schrier R, Wang W, Poole B, Mitra M. Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis, and therapy. : J. Clin. Invest. 114:5–14 (2004) doi:10.1172/JCI200422353.
17. Zarbock A, Gomez H, Kellum A. Sepsis induced acute kidney injury revisited: pathophysiology, prevention and future therapies. *Curr Opin Crit Care* 2014, 20:588-595.
18. Martesson J, Bellomo R. Sepsis Induced Acute Renal Injury. *Crit Care Clin* 2015
19. Hudson B, Sinert R. Renal Failure Emergency Evaluation and Management. *Emerg Med Clin N Am* 29 (2011) 569-585
20. Zarychanski R, Abou-Setta A, Turgeon A, MD, Houston B. Association of Hydroxyethyl Starch Administration With Mortality and Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients Requiring Volume Resuscitation A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*, February 20, 2013—Vol 309, No. 7
21. Ronco C, Ricci Z, De Bakker D. Renal replacement therapy in acute kidney injury: controversy and consensus. *Critical Care* (2015) 19:146.
22. Ostermann M. Diagnosis of acute Kidney Injury: Kidney disease Improving Global Outcomes criteria and beyond. *Critical Care* 2014, 20:581-587.