



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

**Insuficiencia renal aguda como factor de riesgo
independiente para desarrollar enfermedad
renal crónica**

TESIS

Que para obtener el título de
Especialista en Nefrología

PRESENTA

Jorge Anselmo Peña Pérez

TUTOR DE TESIS

Dr. Fernando Arturo Reyes Marín

Facultad de Medicina



Ciudad Universitaria, Cd. Mx., 2018



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.



"Año del Centenario de la Promulgación de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos"

México, Ciudad de México, a 17 de agosto de 2017.

No. De Oficio: CI/126/17.

Asunto: Aceptación de proyecto de tesis.

Presidente
Dr. en C. José Moreno
Rodríguez

Secretario
Dr. en C. Mario Adán Moreno
Eutimio

Mesa de Control
M. en C. Ma. de los Dolores
Delgado Ochoa

Vocales:
M. en C. Jorge Alberto
Castañón González

Dr. en C. Enoc Cortés
Malagón

Dr. en C. Virgilio Lima Gómez

Dra. en C. Emma del Carmen
Macías Cortes

Dr. en C. Julián Ramírez Bello

Dra. en C. Dulce M. Razo
Blanco Hernández

Dr. en C. Fernando A. Reyes
Marín

Dra. en C. Julia D. Toscano
Garibay

M. en C. Olivia Esparza
González

Presidente del Comité de
Ética en Investigación
M. en C. Reynaldo Sánchez
Rodríguez

Presidente del Comité de
Biosseguridad
M. en C. Jaime Sánchez
Navarrete

Dr. Jorge Anselmo Peña Pérez
Medico Residente
Presente

En relación al proyecto de tesis titulado "**Insuficiencia renal aguda como factor de riesgo independiente para desarrollar enfermedad renal crónica**" con número de registro **HJM 0308/17-R** bajo la dirección de la Dr. Fernando Arturo Reyes Marín, fue evaluado por el Comité de Investigación, habiendo dictaminado su aceptación.

A partir de esta fecha se podrá dar inicio al proyecto de tesis.

Le informo también que los pacientes que ingresen al estudio, solamente serán responsables de los costos de los estudios necesarios y habituales para su padecimiento, por lo que cualquier gasto adicional que sea necesario para el desarrollo de su proyecto de tesis deberá contar con los recursos necesarios para cubrir los costos adicionales generados por el mismo.

No omito mencionarle que cualquier enmienda o prórroga deberá ser justificada y solicitada oportunamente ante el Comité de Investigación.

Sin otro particular, reciba un cordial saludo.

Atentamente

Dr. José Moreno Rodríguez
Presidente del Comité de Investigación
Hospital Juárez De México

ccp. Dirección de Investigación y Enseñanza, HJM.- Archivo
ccp. Dr. José Manuel Conde Mercado.- Titular de Enseñanza, HJM

AGRADECIMIENTOS

A mi esposa por su paciencia, comprensión, por sus consejos y motivación.

A mis padres por su apoyo incondicional durante toda mi vida, así como mi formación como médico y como especialista.

A mi hermana por estar conmigo incondicionalmente.

A mi asesor el Dr. Arturo Reyes Marín por su apoyo y enseñanzas durante mi formación como Nefrólogo.

ÍNDICE

I.	RESUMEN	5
II.	MARCO TEORICO	6
	2.1 Introducción	6
	2.2 Definición	6
	2.3 Epidemiología	8
	2.4 Etiología y fisiopatología de AKI	8
	2.5 Diagnóstico	15
	2.6 Tratamiento.....	15
	2.7 Pronóstico	18
	2.8 ERC	18
	2.9 Lesión renal aguda como factor de riesgo para la ERC.....	20
III.	JUSTIFICACIÓN.....	23
IV.	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	23
V.	HIPOTESIS	23
VI.	OBJETIVOS	23
VII.	METODOLOGIA	24
	7.1 Diseño de la investigación	24
	7.2 Definición de la población	24
	7.3 Definición de variables	25
	7.4 Técnicas, instrumentos y procedimientos de recolección de la información	26
VIII.	ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	26
IX.	RECURSOS	27
X.	ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD	27
XI.	RESULTADOS	28
XII.	DISCUSION	35
XIII.	CONCLUSIONES	39
XIV.	BIBLIOGRAFIA	40

XV.	ANEXOS	43
	15.1 Cronograma de actividades	43
	15.2 Cédula de recolección de datos	43
	15.3 Formatos de presentación a comité de ética	44

I. RESUMEN

Introducción. La incidencia de AKI va en aumento, en áreas hospitalarias no críticas va de 0,5% a 13%, en unidades de cuidados intensivos la incidencia varía de 25% a > 45%. Posterior a la resolución incluso se ha encontrado como factor independiente para ERC, con riesgo 13 veces mayor.

Objetivo. Determinar la prevalencia de lesión renal aguda y Conocer la asociación que presenta con el desarrollo de enfermedad renal crónica

Material y métodos. Estudio descriptivo, transversal en el Hospital Juárez de México durante 2017 a 2018. Participantes: Adultos de 18 años de edad o mas hospitalizados y con registro de al menos 2 determinaciones de Crt sérica durante hospitalización, con un total de 160 participantes. Se identificaron a los pacientes con diagnóstico de AKI según la última revisión del grupo de trabajo sobre lesión renal aguda del grupo KDIGO del 2012 y de estos a los pacientes con ERC a los 90 días. Se estudió mediante regresión logística la relación de AKI con el desarrollo de ERC. Se calculo la prevalencia de AKI y la prevalencia de ERC en pacientes con diagnostico de AKI.

Resultados. La prevalencia de AKI fue del 58% y la prevalencia de ERC en pacientes que presentaron AKI fue del 55%. Se obtuvo una asociación significativa entre AKI y el desarrollo posterior de ERC a los 90 días ($\text{TFG} < 60 \text{ ml/min} \times 1.72\text{m}^2$) con un OR de 16.62 (95% IC;5.34 - 34.54) y p de <0.001. Se evaluaron otros factores que impactaban a AKI (DM2, edad, HAS, sepsis, sexo, estancia en UCI) mediante análisis multivariado a través de regresión logística con el software SPSS donde no se apreció una asociación significativa.

Discusión. La ERC puede ser factor de riesgo para AKI y viceversa, el presente estudio muestra una asociación significativa entre un episodio de AKI y el riesgo de desarrollar ERC a los 90 días, lo que es concordante con estudios previos.

Conclusión. Las personas con lesión renal aguda requieren un enfoque diferente por lo que es importante identificarlos y así poder interferir en la progresión a ERC.

II. MARCO TEORICO

2.1 Introducción

La lesión renal aguda (AKI) o insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome clínico caracterizado por una disminución rápida (horas a días) de la función excretora renal, con la acumulación de productos del metabolismo del nitrógeno como la creatinina, la urea y otros productos de desecho clínicamente no medidos.¹

Abarca varias etiologías, incluyendo enfermedades renales específicas (nefritis intersticial aguda, enfermedades glomerulares agudas y vasculitis), condiciones no específicas como (isquemia, tóxicos) y patologías extra-renales (azoemia pre-renal y nefropatía obstructiva aguda).²

2.2 Definición

AKI se define como cualquiera de los siguientes:

- Aumento de creatinina sérica (Scrt) por ≥ 0.3 mg/dl dentro de 48 horas
- Incremento de Scrt ≥ 1.5 veces de la basal, que se sabe o se presume haber ocurrido dentro de los 7 días previos
- Volumen urinario < 0.5 ml/Kg/h por 6 horas

Se clasifica según la última revisión del grupo de trabajo sobre lesión renal aguda del grupo KDIGO del 2012 en 3 estadios que nos da un índice de severidad. (Tabla 1)

Tabla 1. Clasificación AKIN adaptado de *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. "KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury." Kidney Int 2 (2012): 124–138.*

Estadio	Creatinina sérica	Gasto urinario
1	1.5 – 1.9 veces la basal o incremento ≥ 0.3 mg/dl (≥ 25.5 mmol/l)	< 0.5 ml/Kg/h por ≥ 6 horas
2	2.0 – 2.9 veces la basal	< 0.5 ml/Kg/h por ≥ 12 horas
3	3.0 veces la basal o incremento en Crt sérica de ≥ 4.0 mg/dl (≥ 353.μg mmol/l) o inicio de terapia de sustitución renal o en pacientes ≤ 18 año, disminución de TFG < 35ml/min x 1.73 m ²	< 0.3 ml/Kg/h por ≥ 24 horas o anuria por ≥ 12 horas

Por otro lado, la falla renal es definida como tasa de filtración glomerular (TFG) < 15/ml por 1.72m² de área de superficie corporal o requerimiento de terapia de sustitución de la función renal (TSFR). La TFG es el índice de la función renal más útil y aceptado en salud y enfermedad.²

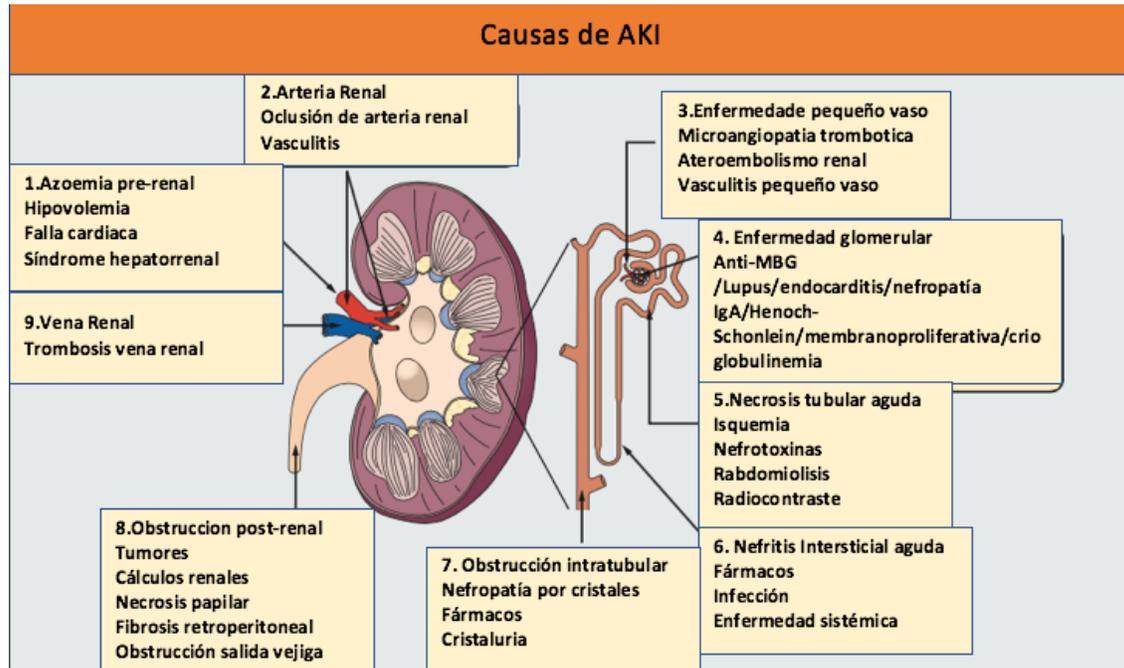
2.3 Epidemiología

La incidencia de lesión renal aguda va en aumento, en áreas no críticas hospitalarias va de 0,5% a 13%, en unidades de cuidados intensivos la incidencia varía de 25% a más de 45%.³ Un estudio con una muestra de 50 pacientes del hospital Juárez de México encontró una prevalencia de lesión renal aguda del 60% en pacientes hospitalizados de áreas no críticas.⁴

2.4 Etiología y fisiopatología de AKI

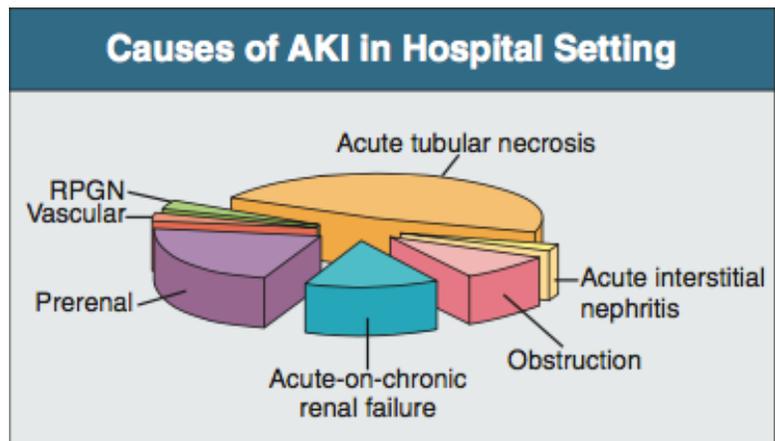
Tradicionalmente AKI se divide en causas pre-renales, renales y post-renales. AKI pre-renal puede deberse a hipovolemia o una disminución del volumen arterial efectivo. (Figura 1)

Figura 1. Causas de AKI adaptado de J. Ashley Jefferson, Joshua M. Thurman, Robert W. Schrier. "Pathophysiology and Etiology of Acute Kidney Injury." Richard J. Johnson, John Feehally, Jürgen Floege. Comprehensive Clinical Nephrology. Philadelphia: Elsevier, 2015. 802-817.



La azoemia pre-renal y la necrosis tubular aguda (NTA) representan la mayoría de los casos de AKI. (Figura 2).³

Figura 2. Tomado de J. Ashley Jefferson, Joshua M. Thurman, Robert W. Schrier. "Pathophysiology and Etiology of Acute Kidney Injury." Richard J. Johnson, John Feehally, Jürgen Floege. Comprehensive Clinical Nephrology. Philadelphia: Elsevier, 2015. 802-817. RPGN: Glomerulonefritis rápidamente progresiva

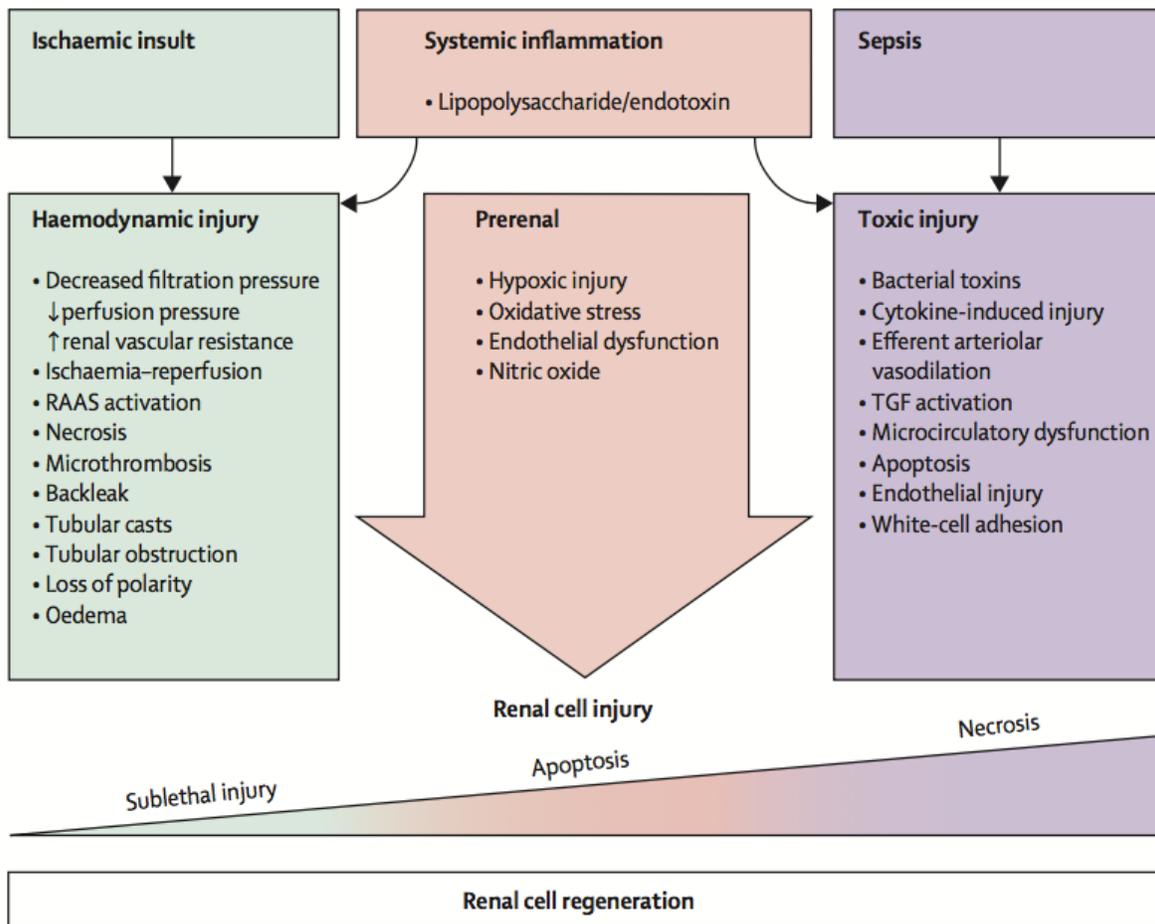


Azoemia pre-renal. Es comúnmente secundaria a la disminución del volumen extracelular por pérdidas gastrointestinales (diarrea, vómitos, drenaje nasogástrico prolongado), pérdidas renales (diuréticos, diuresis osmótica en hiperglucemia), pérdidas dérmicas (quemaduras, sudoración excesiva), secuestro de líquido en el denominado tercer espacio (por ejemplo, pancreatitis aguda, traumatismo muscular). La perfusión renal se encuentra reducida igualmente por disminución del gasto cardíaco (insuficiencia cardíaca) o por vasodilatación arterial sistémica con redistribución del gasto cardíaco a los lechos vasculares extra-renales (por ejemplo, sepsis y cirrosis hepática).³

En la azoemia pre-renal, se encuentra la caída de la presión capilar glomerular, la función tubular es típicamente normal, la reabsorción renal de sodio y agua se incrementa por lo que se observa sodio bajo en la orina (<10 mmol/l) y mayor concentración urinaria (osmolalidad > 500 mOsm / kg). AKI puede ser precipitada por antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) que bloquean la dilatación arteriolar aferente inhibiendo a las prostaglandinas y por inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas de los receptores de angiotensina 2 (IECA/ARA 2) inhiben la vasoconstricción eferente.

Dentro de los mecanismos neuro-humorales que se activan en la lesión renal aguda, están la estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, el sistema simpático renal y el sistema de retroalimentación tubuloglomerular.¹ (figura 3) El aumento en las concentraciones de norepinefrina, renina y angiotensina II contribuyen a la vasoconstricción renal, mecanismo fundamental de la pérdida de función excretora.¹

Figura 3. Tomado de Rinaldo Bellomo, John A Kellum, Claudio Ronco. "Acute kidney injury." *Lancet* 380 (2012): 756–66.



Causas renales intrínsecas. Se deben considerar bajo los diferentes componentes anatómicos del riñón; vascular, glomerular, tubular e intersticial. (Figura 1). El daño de vasos pequeños se observa en vasculitis, microangiopatía trombótica, hipertensión maligna, eclampsia, preeclampsia, coagulación intravascular diseminada y esclerodermia. El daño glomerular puede darse en glomerulonefritis aguda y el intersticio puede dañarse por inflamación aguda del espacio intersticial, por ejemplo, en nefrotoxicidad por fármacos, infecciones, enfermedades autoinmunes, leucemia, linfoma y sarcoidosis.³

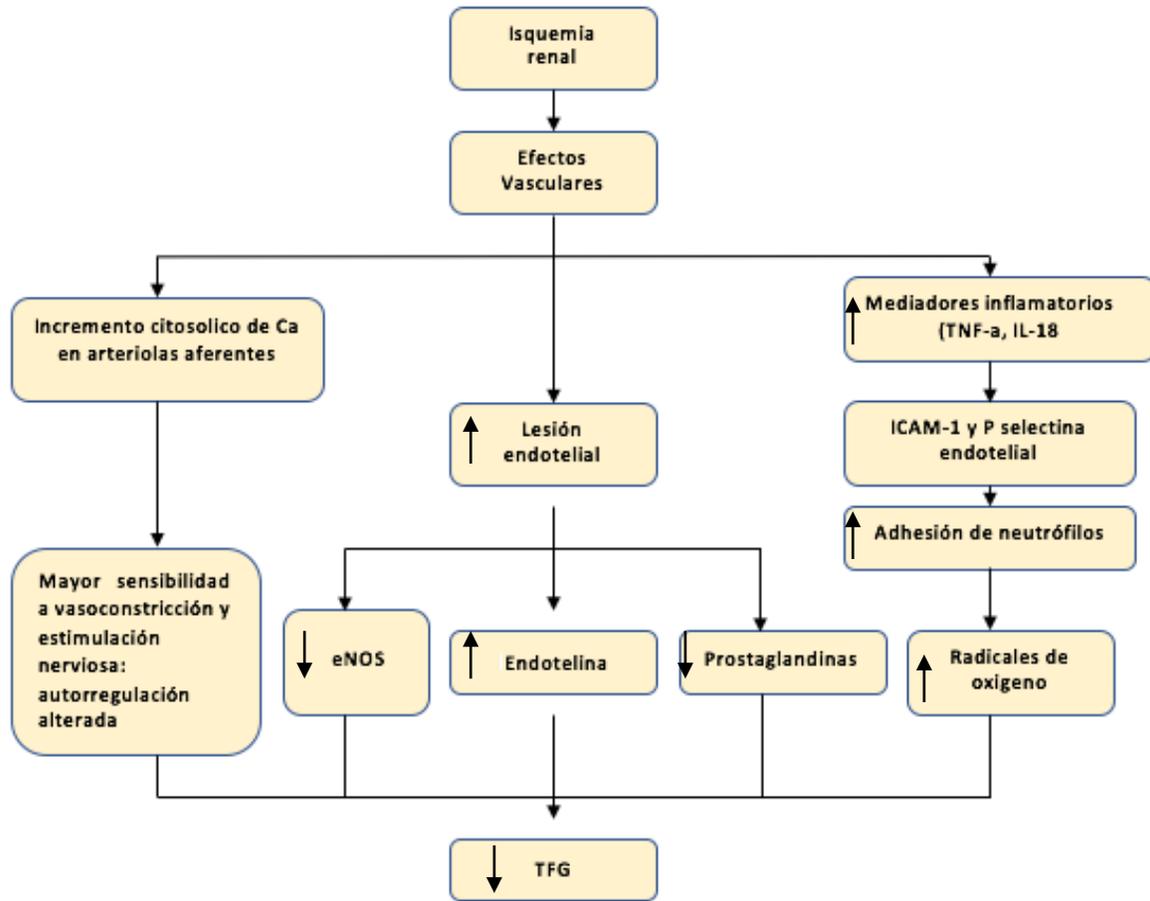
La necrosis tubular aguda, describe una forma de lesión renal aguda intrínseca y generalmente se debe a una lesión isquémica o nefrotóxica. Existe controversia en cuanto al termino "necrosis tubular aguda" dado que puede no ser apropiado dado

que combina un diagnóstico histológico (necrosis tubular) que rara vez se confirma por biopsia y un síndrome clínico complejo donde no necesariamente hay un daño histopatológico presente, sin embargo, el término es ampliamente aceptado por literatura y los clínicos. Actualmente el término es cada vez más cuestionado.¹

Dentro de las causas está la cirugía vascular, cirugía cardíaca, quemaduras graves, pancreatitis, sepsis y enfermedad hepática crónica. El curso típico de NTA es la recuperación en 2 a 3 semanas. En el estudio histopatológico se observa vacuolización y pérdida del borde en cepillo de las células tubulares proximales. Otros factores como vasoconstricción y obstrucción tubular, son importantes en la pérdida de TFG.³

La lesión tubular es consecuencia de la disminución de ATP y daño por nefrotoxinas, el segmento S3 del túbulo proximal y la rama ascendente gruesa del asa de Henle son las porciones más vulnerables, dado que estas células presentan mayor requerimiento energético. El flujo sanguíneo renal se reduce en un 30% a 50% y dentro de los mediadores de vasoconstricción se encuentra la angiotensina II, endotelina 1, adenosina, tromboxano A2, prostaglandina H2, leucotrienos C4 y D4 y estimulación del nervio simpático.³ (figura 4)

Figura 4. Adaptado de J. Ashley Jefferson, Joshua M. Thurman, Robert W. Schrier. "Pathophysiology and Etiology of Acute Kidney Injury." Richard J. Johnson, John Feehally, Jürgen Floege. *Comprehensive Clinical Nephrology*. Philadelphia: Elsevier, 2015. 802-817.



Posterior a la lesión renal isquémica aguda se observa lesión por reperfusión del epitelio tubular, los mediadores de la lesión tubular incluyen especies reactivas de oxígeno (ROS), flujo de calcio intracelular, fosfolipasa A2, óxido nítrico, complemento y citotoxicidad mediada por células. Los factores que alteran la función y estructura tubular son muerte celular, disrupción del citoesqueleto de actina, obstrucción tubular por células tubulares desprendidas unidas a proteínas de Tamm-Horsfall.

Los factores inflamatorios en el desarrollo de NTA son factor de necrosis tumoral α [TNF- α], interleucinas IL-6 e IL-1 β) y quimiocinas (MCP-1, IL-8, RANTES) que promueven la infiltración de leucocitos, activación del complemento. Los neutrófilos y células mononucleares liberan proteasas y ROS que exacerban las lesiones. La recuperación de ATN requiere la restauración del número de células tubulares y

la cobertura de la membrana basal tubular denudada. Después de la proliferación de células epiteliales tubulares, las células desdiferenciadas deben migrar a áreas de membrana basal tubular desnuda, unirse a la membrana basal y diferenciarse en células epiteliales tubulares polares maduras.³

Los fármacos nefrotóxicos son una causa común de AKI dentro de estos con más frecuencia se encuentran los siguientes mostrados en la tabla 2:

Tabla 2. Adaptado de Rinaldo Bellomo, John A Kellum, Claudio Ronco. "Acute kidney injury." Lancet 380 (2012): 756–66.

Fármacos relacionados con AKI		
Agentes de radio-contraste		
Aminoglucocidos		
Amfotericina		
AINE		
Antibióticos	B-lactámicos	(Nefropatía intersticial)
Sulfonamidas		
Aciclovir		
Metotrexate		
Cisplatino		
Ciclosporina		
Tacrolimus		
IECA		
ARA II		

Los agentes de radiocontrasté yodados son una causa importante de lesión renal aguda debido a su uso en angiografía.

Lesión renal aguda post-renal. El mecanismo es una causa obstructiva y generalmente la pronta intervención resulta en mejoría o recuperación de la función renal. Esta se divide en intra-renal (tubular) y extra-renal. La obstrucción tubular puede ser secundaria a cristales insolubles (fosfato, metotrexato, aciclovir, sulfonamidas, indinavir, ácido úrico, triamtereno, ácido oxálico) o proteínas

(hemoglobina, mioglobina, paraproteína) que aumentan la presión intratubular y disminuye la filtración glomerular. En cuanto a la lesión extra-renal, la obstrucción puede encontrarse en el sistema colector extra-renal en cualquier nivel (pelvis renal, uréteres, vejiga y uretra).³

2.5 Diagnóstico

El diagnóstico típicamente ocurre en el contexto de otra enfermedad aguda, cuando se solicita estudios de rutina o se cuantifica la uresis. En la mayoría de los casos, la lesión renal aguda se diagnostica en contextos de alto riesgo (por ejemplo, sepsis, cirugía mayor, sangrado, pérdidas de volumen) mediante pruebas de laboratorio. Se debe sospechar presencia de enfermedad renal crónica previa (creatinina sérica basal elevada antes de AKI) cuando el paciente presente factores de riesgo relevantes, por ejemplo, hipertensión o diabetes, también si el paciente tiene altas concentraciones séricas de creatina o fosfato y anemia normocítica. La TFG se puede estimar mediante la fórmula MDRD.²

2.6 Tratamiento

Fundamentalmente se basa en tratar o eliminar la causa primaria. Debe iniciarse apoyo nutricional, la ruta enteral se prefiere al uso de la nutrición parenteral. Los pacientes con hiperkalemia (concentraciones de potasio > 6 mmol / L) deben recibir insulina 10 UI junto con dextrosa 50 cc al 50% rápidamente, una infusión de bicarbonato (si hay acidosis) o salbutamol nebulizado, o los tres. Si los cambios electrocardiográficos de hiperkalemia están presentes, se indica 10 ml de solución de gluconato de calcio al 10% por vía intravenosa. La anemia puede necesitar corrección. Se debe prevenir la sobrecarga de líquidos. Instituir TSFR en etapa temprana cuando exista oliguria o anuria, azoemia sustancial (urea > 30 mmol/L o creatinina > 300 µmol/L). (Tabla 4) A menos que la recuperación sea inminente o ya esté en curso y se espere un retorno a las concentraciones normales de urea y creatinina en 24-48 h. La hemodiálisis (HD) intermitente, HD lenta de baja eficiencia

y terapia lenta continua son opciones aceptables. La terapia de reemplazo renal lenta continua es el estándar de atención en pacientes hemodinámicamente inestables. La producción espontánea de orina ≥ 500 ml/24h puede servir como índice de cesación de terapia.⁵ (Tabla 3)

Tabla 3. Adaptado de Alistair Connell, Chris Laing. "Acute kidney injury." Clinical Medicine 15.6 (2015): 581–4.

Criterios convencionales de inicio de terapia de sustitución renal en AKI
Anuria (≥ 6 h)
Oliguria severa (uresis ≤ 200 ml por 12 h)
Hiperkalemia > 6.5 mmol/L
Acidosis metabólica severa (pH 7.2)
Sobrecarga de volumen (edema pulmonar que no responda a diuréticos)
Azoemia pronunciada (Urea > 30 mmol/L o crt > 300 mmol/L)
Complicaciones clínicas de uremia (encefalopatía, pericarditis, neuropatía)

Se recomienda que los pacientes estén estratificados por riesgo de AKI de acuerdo con sus susceptibilidades y exposiciones. (Tabla 4) Evaluar a los pacientes con mayor riesgo de AKI midiendo SCrt y uresis de manera frecuente. Individualizar la frecuencia y duración de la monitorización en función del riesgo del paciente y del curso clínico.²

Tabla 4. Adaptado de Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. "KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury." Kidney Int 2 (2012): 124–138. ERC

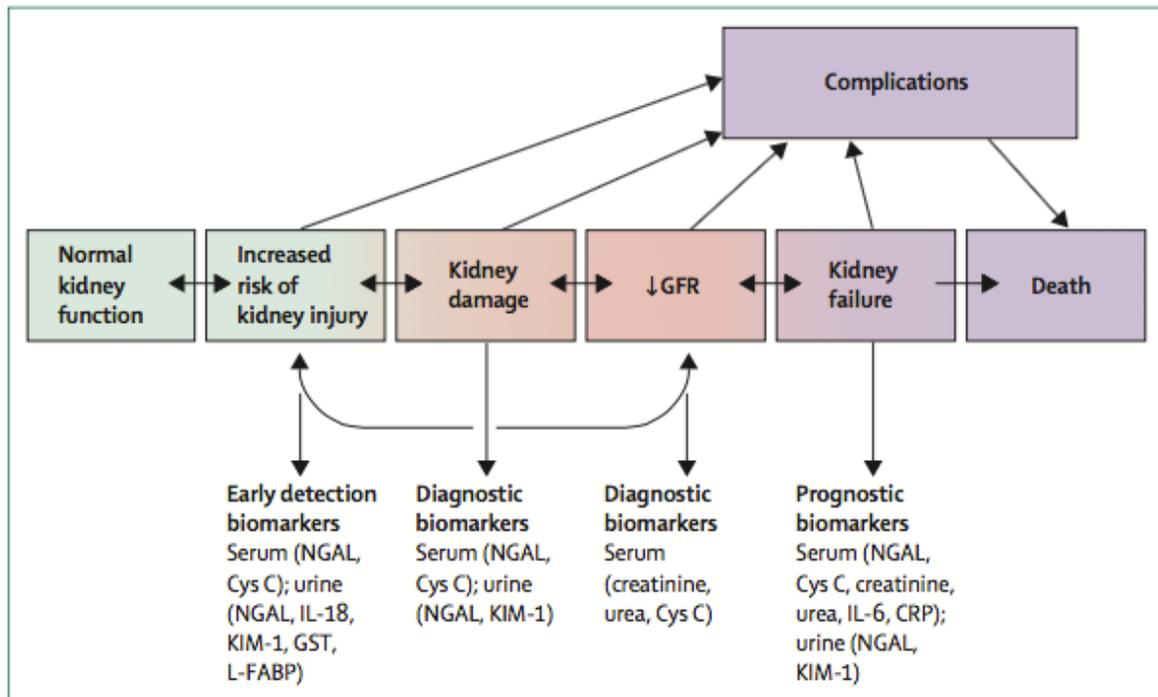
Exposiciones	Susceptibilidad
Sepsis	Depleción de volumen o deshidratación
Choque	Edad avanzada
Quemaduras	Género femenino
Trauma	Raza negra
Cirugía cardíaca	Enfermedad Renal Crónica (ERC)
Cirugía mayor no cardíaca	

Fármacos nefrotóxicos Radiocontrasté venenos de plantas y animales	Enfermedades crónicas (cardíacas, pulmonares, hepáticas) DM2 Cáncer Anemia
--	--

Evaluar a los pacientes 3 meses después de AKI para evaluar resolución, nueva aparición o empeoramiento de enfermedad renal crónica (ERC) preexistente. Si los pacientes no tenían ERC previa, considerar que tienen un mayor riesgo de ERC.²

Biomarcadores. El uso de estudios de laboratorios y biomarcadores nos ayudan a establecer el pronóstico y el momento en el que se debe iniciar terapia de sustitución de la función renal, por ejemplo, como se mencionó con $K \geq 6$ se deben dar medidas antikalemicas o incluso TSFR por el alto riesgo de arritmias cardíacas, también se debe considerar en acidosis metabólica descompensada severa. Actualmente se han investigado nuevos biomarcadores que se elevan antes que la SCrT y son específicos de AKI, estos cambian con el tratamiento o recuperación por lo que son útiles en valorar la respuesta al tratamiento.¹ (Figura 5)

Figura 5. Tomado de Rinaldo Bellomo, John A Kellum, Claudio Ronco. "Acute kidney injury." *Lancet* 380 (2012): 756–66.



Evolution of acute kidney injury

Injury begins before excretory function is lost (ie, decreased GFR) and can in some cases be detected by the measurements of biomarkers. Such biomarkers can also be used for diagnostic and prognostic assessment. GFR=glomerular filtration rate. NGAL=neutrophil gelatinase-associated lipocalin. Cys C=cystatin C. KIM-1=kidney injury molecule 1. IL-18=interleukin 18. GST=glutathione-S-transferase. L-FABP=liver fatty-acid-binding protein. CRP=C reactive protein. IL-6=interleukin 6.

2.7 Pronóstico

La mortalidad por lesión renal aguda sigue siendo alta, particularmente en pacientes críticamente enfermos, en quienes la mortalidad es hasta del 53%. Varios estudios epidemiológicos han relacionado la lesión renal aguda con el desarrollo posterior de enfermedad renal crónica, enfermedad renal terminal y mortalidad.^{1,2}

2.8 ERC

La ERC se define como anomalías de la estructura o función renal, presentes durante > 3 meses, con implicaciones para la salud.⁶ (Tabla 5)

Tabla 5. Adaptado de KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. 2013, Kidney Int Suppl, Vol. 3, pp. 1–150.*

Criterios para ERC (presentes por \geq 3 meses)	
Marcadores de lesión renal (una o mas)	Albuminuria \geq 30 mg/24 h; relación albumina/Creatinina en orina (RAC) \geq30mg/mmol Anormalidades del sedimento urinario Alteraciones de electrolitos y otras anomalías de desórdenes tubulares Alteraciones detectadas por biopsia renal Alteraciones estructurales detectadas por imagen Historia de trasplante renal
Disminución de TFG	TFG < 60ml/min/1.73 m2 (categorías G3a-G5 por TFG)

Clasificar ERC en relación a TFG. (Tabla 6)

Tabla 6. Adaptado de KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. 2013, Kidney Int Suppl, Vol. 3, pp. 1–150.*

Categorías de ERC según TFG		
Categoría	TFG (ml/min/1.73 m2)	Términos
G1	\geq 90	Normal o alto
G2	60-89	Ligeramente disminuido
G3a	45-59	Ligeramente a moderadamente disminuido
G3b	30-44	Moderadamente a severamente disminuido
G4	15-29	Severamente disminuido
G5	< 15	Falla renal

Clasificar de acuerdo a albuminuria. (Tabla 7)

Tabla 7. Adaptado de KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. 2013, Kidney Int Suppl, Vol. 3, pp. 1–150.*

Categorías de CKD según albuminuria				
Categoría	Tasa de excreción de albumina AER (mg/24 h)	Relación de albumina-Crt (RAC) (mg/mmol)	Relación de albumina-Crt (RAC) (mg/g)	Términos
A1	< 30	< 3	< 30	Normal ligeramente aumentado ^a
A2	30-300	3-30	30-300	Moderadamente incrementado
A3	>300	>30	>300	Severamente incrementado Incluyendo nefrótico ^{sx}

2.9 Lesión renal aguda como factor de riesgo para la ERC

En estudios previos observacionales y metaanálisis se ha documentado la asociación que presenta un episodio de lesión renal aguda y el desarrollo de enfermedad renal crónica posterior. Por ejemplo metaanálisis con un total de 3000 pacientes de 13 estudios, mostraron un HR de 8.8 (IC 95% 3.1–25.5) para presentar ERC posterior a un episodio de AKI y para ERC terminal (estadio V) de 3.1 (IC 95% 1.9–5.0), se encontró que entre mayor severidad de AKI mayor riesgo de ERC, HR de 2.0 para AKI leve, HR de 3.3 para AKI moderada y HR de 28.2 para AKI grave. El riesgo de ERC terminal (con requerimiento de TSFR) también aumentó de forma progresiva con la gravedad de AKI: HR 2.3 para AKI leve (IC 95%: 1.7-3.3), HR de 5.0 para AKI moderada (IC 95%: 2,6-9,8) y HR de 8,0 para AKI grave (IC 95%: 1.3 – 48.6).⁷

AKI de mayor severidad incrementa el riesgo de muerte y necesidad de TSFR. Posterior a la resolución de un episodio de AKI se encuentra mayor riesgo a largo plazo de enfermedad cardiovascular, mortalidad y hasta un 30% para ERC.²

Dentro de los factores asociados al desarrollo de ERC posterior a AKI se encuentran: severidad de AKI, ERC de base, múltiples episodios de AKI, edad avanzada (> 76 años), NTA de etiología mixta, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), albumina disminuida y cirugía cardíaca.⁸ La ERC previa representa un factor asociado importante ya que el riesgo de progresión de ERC aumenta 49 veces con un episodio de AKI (IC 95 34.6 - 49.1).⁹

Un episodio de AKI se puede considerar como factor de riesgo independiente para ERC, como fue observado en un metaanálisis con una población de 3476 niños de 1 mes a 18 años con síndrome urémico hemolítico (SUH) asociado a diarrea los cuales no presentaban otro factor de riesgo como enfermedades crónicas degenerativas; 8% de los supervivientes a AKI mantuvieron TGF de 5-59 ml/min posterior a resolución.¹⁰

El patrón de recuperación también se encuentra como factor asociado pues pacientes con recuperación rápida presentan mejor pronóstico y menor riesgo de ERC en comparación con los pacientes que presentan recuperación lenta donde presentan mayor riesgo de ERC; Riesgo para ERC; HR 1.43 (95% CI, 1.39-1.48) para recuperación rápida (a los 2 días), HR 2.00 (95% CI, 1.88-2.12) para recuperación intermedia (3 a 10 días), HR 2.65 (95% CI, 2.51- 2.80) para recuperación lenta (10 días).⁹ Otro factor asociado es una comorbilidad de Charlson elevada (HR 1.10;95% IC 1.05-1.15) e hipertensión arterial (HR 1.82; 95% IC 1.28-2.58).¹¹

Fisiopatología de ERC en AKI. La lesión renal repetida y la reparación aberrante conduce a ERC, ya que existe una respuesta mala adaptativa donde se arrestan a las células epiteliales tubulares en la fase G2/M del ciclo celular, se incrementa del factor de crecimiento transformante B con activación de señal JNK (c-jun NH2-terminal cinasa) lo que conduce a fibrosis glomérulo-intersticial, hay diferenciación

de pericitos a miofibroblastos que provocan fibrosis y rarefacción microvascular, también se observa Insuficiencia autofagica de células dendríticas y activación del

sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA).¹² Las células fibrogenicas probablemente no regresen a su estado de reposo y algunos de estos procesos son exacerbados por dietas altas en sodio y proteínas.¹³

III. JUSTIFICACIÓN

La lesión renal aguda podría aumentar el riesgo de enfermedad renal crónica en nuestra población atendida en hospitalización. El presente trabajo de investigación, aporta información sobre este tema de relevancia en el manejo hospitalario, nos acerca a un panorama más amplio sobre los factores asociados a enfermedad renal crónica; lo cual nos permite intervenir en los mismos, establecer medidas preventivas y de tratamiento adecuado para evitar los desenlaces negativos, y mejorar los estándares de calidad para la atención del paciente con lesión renal aguda.

IV. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la prevalencia de lesión renal aguda en el Hospital Juárez de México y la asociación con el desarrollo de enfermedad renal crónica?

V. HIPÓTESIS

Los pacientes que presentan AKI tienen más posibilidades de desarrollar ERC, por lo que es importante captar a los pacientes con un episodio de AKI para llevar un seguimiento e incidir en la morbilidad y desarrollo de ERC.

VI. OBJETIVOS

Objetivo general

- Determinar la prevalencia de lesión renal aguda

Objetivo Secundario

- Conocer la asociación que presenta con el desarrollo de enfermedad renal crónica

VII. METODOLOGÍA

7.1 Diseño de la investigación

- Tipo de estudio
 - Descriptivo
 - Observacional
 - Transversal
 - Ambispectivo
- Ubicación espacio temporal:
 - Hospital Juárez de México
 - 2017 a 2018

7.2 Definición de la población

- **Criterios de inclusión:**
 - Pacientes que hayan sido hospitalizados en el Hospital Juárez de México durante el periodo de estudio
 - Haber presentado un episodio de lesión renal aguda (AKI)
 - Ser ≥ 18 años de edad
 - Registro de al menos 2 determinaciones de Cr_t sérica durante hospitalización.
- **Criterios de exclusión**
 - < 2 tomas de Cr durante internamiento
 - < 18 años de edad
- **Cálculo de Tamaño de Muestra.**
 - Se asumió un valor de alfa del 5%, una potencia del 80% y una prevalencia de lesión renal aguda del 14% (estudios previos) al sustituir estos valores en la fórmula de una proporción obtuvimos ciento sesenta pacientes.

7.3 Definición de variables

Tabla 8. Definición de variables

DEFINICIÓN DE VARIABLES NOMBRE	TIPO DE VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	UNIDAD DE EXPRESIÓN												
Edad	Cuantitativa continua	Tiempo a partir del nacimiento de un individuo	Años cumplidos	Años												
Género	Cualitativa dicotómica	Condición orgánica, masculina o femenina de los animales y las plantas	Hombre Mujer	Masculino Femenino												
Comorbilidad	Cualitativa Nominal Dicotómica	Presencia de uno o más trastornos, además de la enfermedad o trastorno primario	Diabetes mellitus Hipertensión arterial ICC Obesidad	Presente/Ausente												
Progresión a Enfermedad renal crónica	Cualitativa Nominal Dicotómica	Se define como anomalías de la estructura o función renal, presentes durante 3 meses, con implicaciones para la salud	Filtración glomerular ≤ 60 ml/min $1.72m^2$ por fórmula de CKD-EPI por ≥ 90 días	Presente/Ausente												
Diagnostico principal de hospitalización	Cualitativa Nominal Dicotómica	Diagnostico primario de hospitalización basado en CIE-10	9 principales enfermedades principales: septicemia, otras enfermedades infecciosas, enf endocrinológicas, Enfermedades cardiovasculares, enfermedades respiratorias, Enfermedades gastrointestinales o hepática, cáncer, trauma o intoxicación y otra	Presente/Ausente												
Diagnóstico previo de ERC	Cualitativa dicotómica	Diagnóstico de ERC ≥ 90 días antes de hospitalización	Registro de diagnóstico de ERC TFG $60-90$ ml/min $\times 1.72m^2$	Presente/Ausente												
AKI	Cualitativa Nominal	Se define por una disminución abrupta en la función renal Aumento de SCrT por ≥ 0.3 mg/dl dentro de 48 horas	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Acute kidney injury</th> <th>Serum Creatinine Concentration</th> <th>Urine Output</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1</td> <td>1.5–1.9x baseline or ≥ 0.3 mg/dl above baseline</td> <td><0.5 ml/kg/hr for 6–12 hr</td> </tr> <tr> <td>2</td> <td>2.0–2.9x baseline</td> <td><0.5 ml/kg/hr for >12 hr</td> </tr> <tr> <td>3</td> <td>≥ 3.0x baseline, ≥ 4.0 mg/dl, or initiation of renal-replacement therapy</td> <td><0.3 ml/kg/hr for ≥ 24 hr or anuria for ≥ 12 hr</td> </tr> </tbody> </table>	Acute kidney injury	Serum Creatinine Concentration	Urine Output	1	1.5–1.9x baseline or ≥ 0.3 mg/dl above baseline	<0.5 ml/kg/hr for 6–12 hr	2	2.0–2.9x baseline	<0.5 ml/kg/hr for >12 hr	3	≥ 3.0 x baseline, ≥ 4.0 mg/dl, or initiation of renal-replacement therapy	<0.3 ml/kg/hr for ≥ 24 hr or anuria for ≥ 12 hr	AKI 1, 2 o 3
Acute kidney injury	Serum Creatinine Concentration	Urine Output														
1	1.5–1.9x baseline or ≥ 0.3 mg/dl above baseline	<0.5 ml/kg/hr for 6–12 hr														
2	2.0–2.9x baseline	<0.5 ml/kg/hr for >12 hr														
3	≥ 3.0 x baseline, ≥ 4.0 mg/dl, or initiation of renal-replacement therapy	<0.3 ml/kg/hr for ≥ 24 hr or anuria for ≥ 12 hr														
Tratamiento con HD	Cualitativa Nominal Dicotómica	Tratamiento de AKI con HD como terapia de sustitución de la función renal	Registro de tratamiento con Hemodiálisis	Si/No												
Ingreso a Unidad de Cuidados intensivos (UCI)	Cualitativa dicotómica	Paciente cuyo diagnóstico primario motivo mayor	Registro de estancia en UCI	Si/No												

7.4 Técnicas, instrumentos y procedimientos de recolección de la información

- Se revisará la base de datos del Hospital Juárez de México y se captaran durante el periodo de estudio a todos los pacientes con un episodio de Lesión Renal Aguda (AKI) mayores de 18 años
 - Se registrará la prevalencia de Enfermedad Renal Crónica en estos pacientes
 - Registro de variables con posible asociación a esta patología
1. Acudir a estadística de Hospital Juarez de México
 2. Búsqueda exhaustiva en base de datos y nuevos episodios de todos los pacientes que presentaron un episodio de Lesion Renal Aguda desde agosto 2017 a Enero 2018
 3. Registro de Crt que presenta posterior a 3 meses de episodio de AKI
 4. lista de los mismos a través del programa Excel
 5. Nombre del paciente
 6. Número de expediente
 7. Obtencion de cada uno de los expendientes
 8. Hoja de recolección de datos por expediente
 9. Elaboracion de base de datos

VIII. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

- Las variables cuantitativas se expresaran como media y desviación estándar
- Variables cualitativas con promedios
- Se calculara la incidencia de AKI en el HJM
- Se calculara la regresion logistica
- Valores de p menores a 0.05 se consideraron como significativas.
- Software SPSS (version 13) para realizar los cálculos
- Software Exel para tabulacion y la gráficas

IX. RECURSOS

- Censos diarios de hospitalización y valoraciones del servicio de Nefrología
- Expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de Lesión Renal Aguda
- **No se recibirá ningún recurso económico externo, ya que lo necesario para la realización de este estudio está disponible en el Hospital Juárez de México.**

X. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD

Debido a ser un estudio meramente epidemiológico descriptivo y tomando en cuenta que no se realizará algún procedimiento experimental sobre los individuos afectados se considera como **Riesgo clasificado como menor al mínimo.**

Aspectos de bioseguridad. Ninguno

XI. RESULTADOS

La prevalencia de AKI fue del 58% y la prevalencia de ERC en pacientes que presentaron AKI fue del 55% en una población de 160 pacientes hospitalizados en el Hospital Juárez de México de agosto 2017 a enero 2018. (Tabla 11)

Tabla 11.

Pacientes (n=160)	ERC	Sin ERC
AKI (94)	52 (55%)	42 (45%)
Sin AKI (66)	6 (9%)	66 (91%)

De los 94 pacientes con diagnóstico de AKI, 41 (43 %) son mujeres y 53 (57 %) hombres (Figura 6), la edad promedio es de 50.26 años (18-92 a) y los días de estancia hospitalaria promedio son de 10 días como se observa en la tabla de características generales. (Tabla 12)

Figura 6. Distribución de sexo

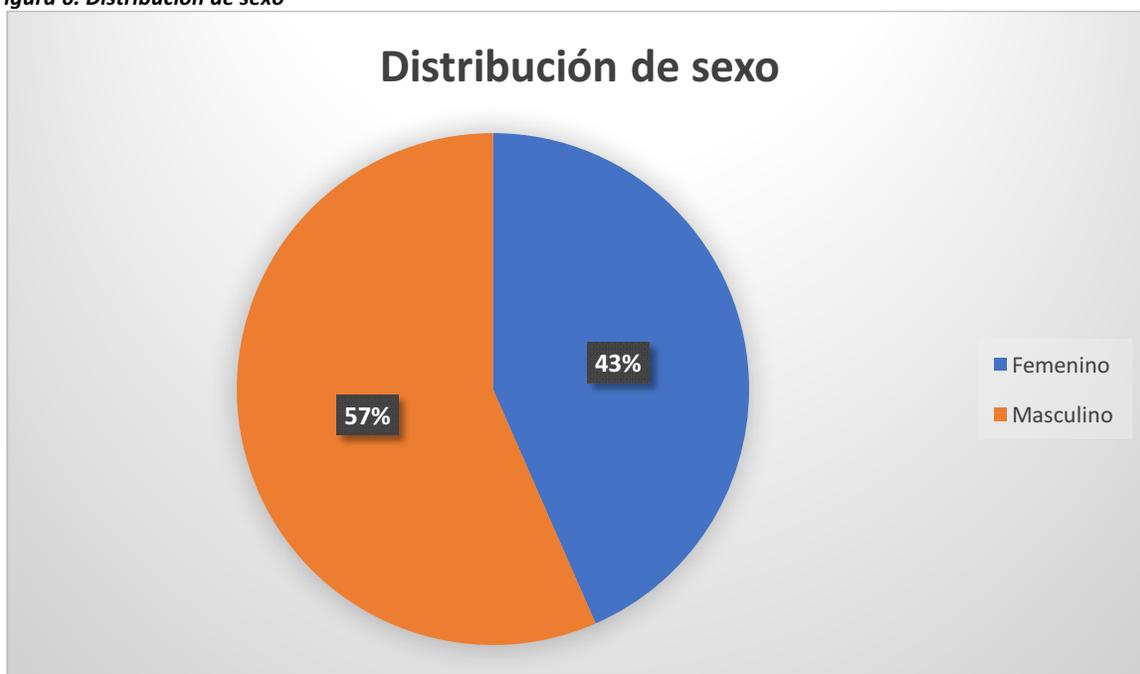
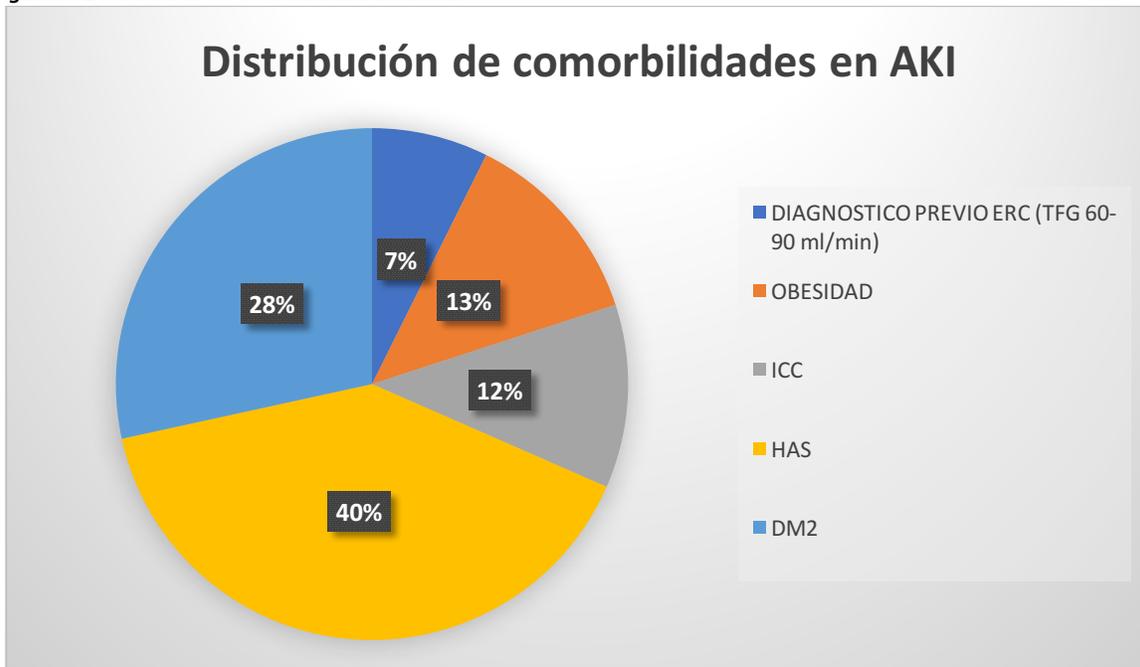


Tabla 12. Características generales de pacientes con AKI

Características generales de pacientes con AKI	
Variable	N (%)
EDAD	50.26595745
IMC	26.59689872
SEXO	FEM 41 (43%)
DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA	10.67021277
SEPTICEMIA	35 (37.23%)
ENF RESPIRATORIA	14 (14.89%)
CIRUGIA	23 (24.46%)
ENF CARDIOVASCULAR	14 (14.89%)
ENF GASTROINTESTINAL/HEPATICA	18 (19.14%)
ENF NEUROLOGICA	6 (6.38%)
CANCER	17 (18.05%)
TRAUMA	3 (3.19%)
INTOXICACION	3 (3.19%)
UROPATIA OSTRUCTIVA	14 (14.89%)
RABDOMIOLISIS	4 (4.25%)
GLOMERULONEFRITIS	5 (5.31%)
CHOQUE	19 (20.21%)
OBESIDAD	12 (12.76%)
ICC	11 (11.70%)
Hipertensión arterial sistémica (HAS)	38 (40.42%)
DM2	27 (28.72%)
LITIASIS RENAL	5 (5.31%)
USO DE NEFROTOXICOS	11 (11.70%)
AKI 1	13 (13.80%)
AKI 2	12 (12.76%)
AKI 3	69 (73%)
TSFR	42 (44%)
HD	36
PRISMA	6
Unidad de cuidados intensivos (UCI)	24

En la evaluación de comorbilidades se encontró 13 % de pacientes con obesidad (IMC de ≥ 30 Kg/m²), 7.44% con diagnóstico previo de ERC, 12 % con diagnóstico de insuficiencia cardiaca, 41% con hipertensión arterial sistémica y 29% con diabetes mellitus tipo 2. (Figura 7)

Figura 7. Distribución de comorbilidades en AKI



De acuerdo a la clasificación de insuficiencia renal aguda se hallaron 13.80% individuos con AKIN I, 12.76% con AKIN 2 y 73% con AKIN 3 (Figura 8), 25% de los pacientes con AKI requirieron ingreso a unidad de cuidados intensivos, 44% requirieron TSFR, de estos 85.70% con hemodiálisis intermitente y 14.28 % con hemodiafiltración lenta continua (Figura 9).

Figura 8. Distribución por clasificación de AKI

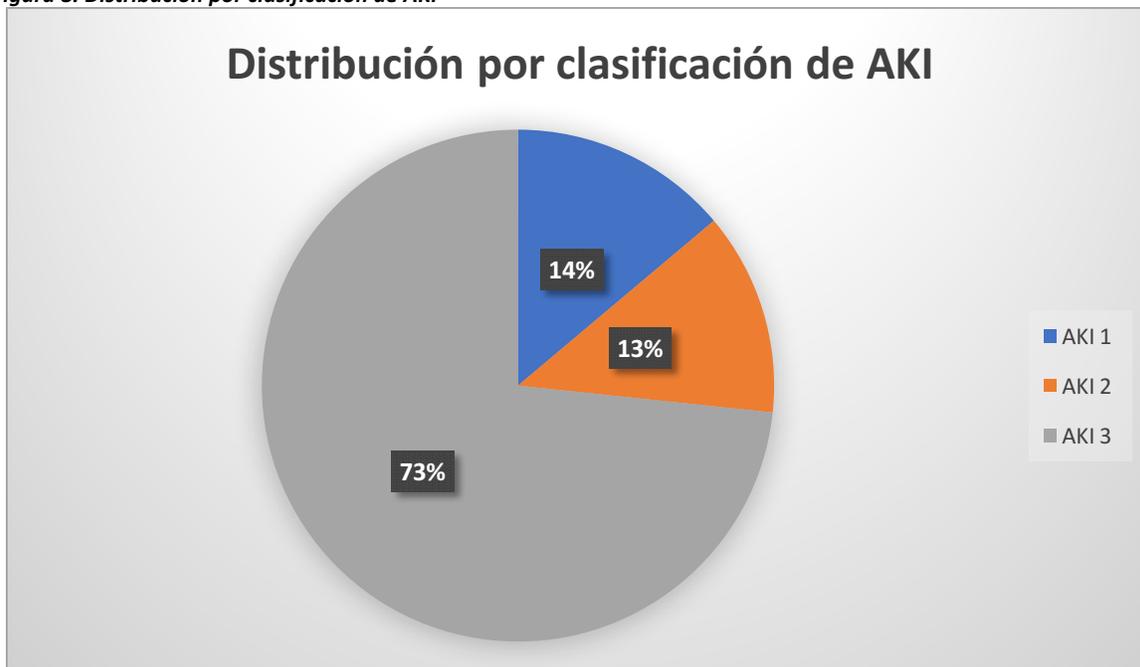
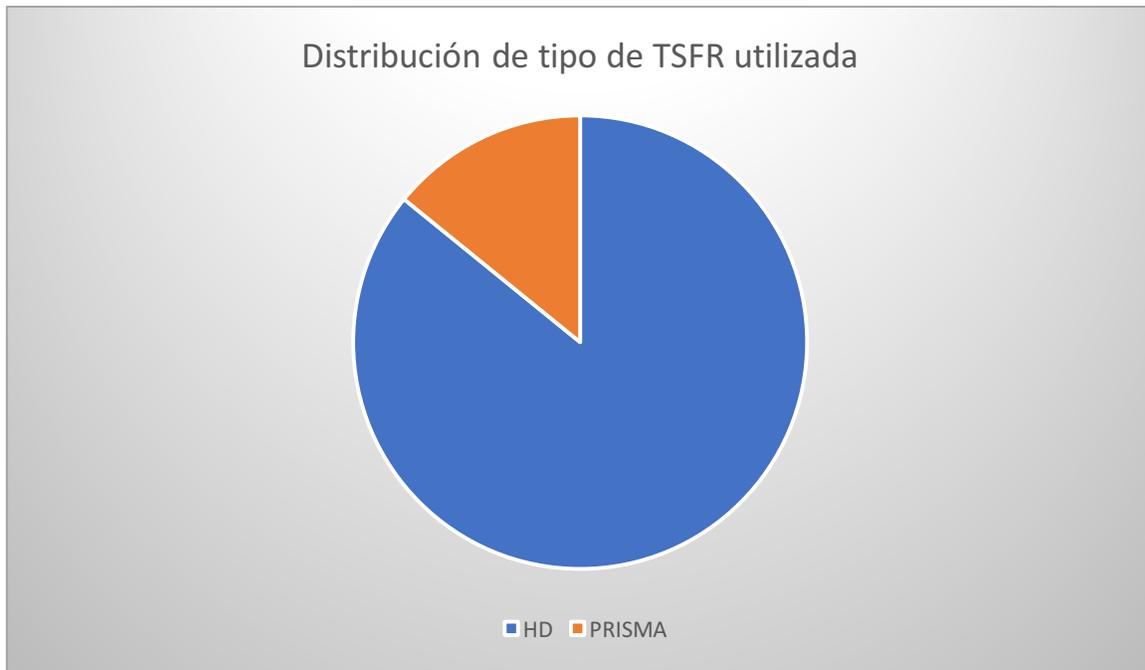
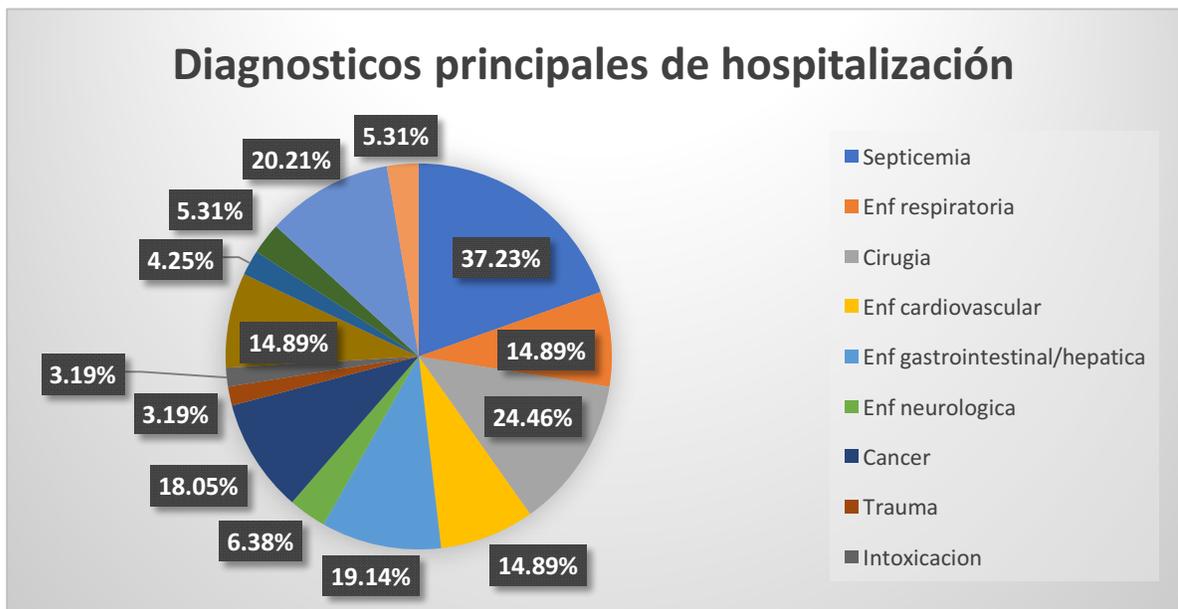


Figura 9. Distribución de tipo de TSFR utilizada



Los diagnósticos principales de hospitalización en pacientes con AKI fueron sepsis (37%), intervención quirúrgica (24%), choque (20%), enfermedad gastrointestinal/hepática (19%), cáncer (18%), uropatía obstructiva (15%), enfermedad respiratoria (15%), enfermedad cardiovascular (14%), enfermedad neurológica (6%), glomerulonefritis (5%), litiasis renal (5%), rabdomiólisis (4%), intoxicación (3%) y trauma (3%) (Figura 10)

Figura 10. Diagnósticos principales de hospitalización



Se obtuvo una asociación significativa entre AKI y el desarrollo posterior de ERC a los 90 días (TFG <60 ml/min x 1.72m²) con un OR de 16.62 (95% IC;5.34 - 34.54) y p de <0.001. (Tabla 13)

Tabla 13.

Pacientes (n=160)	ERC	OR IC 95%	p
AKI (94)/No AKI (66)	52(55%)/6(9%)	16.62 (5.34 a 34.54)	< 0.001

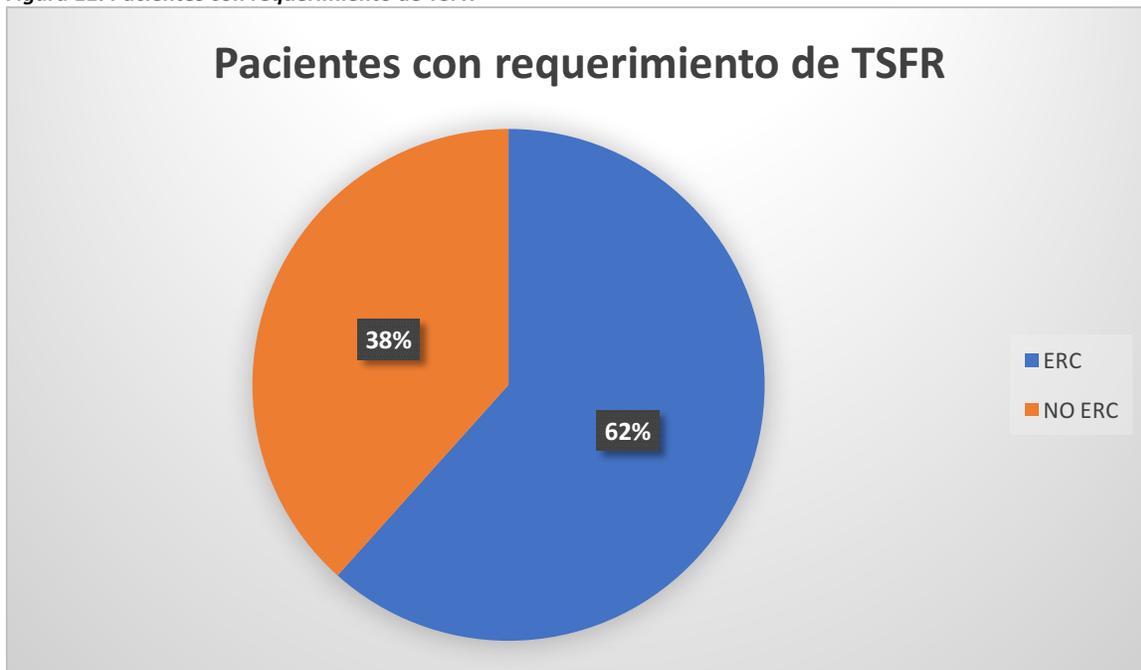
En la tabla 14 se describen las diferencias entre pacientes con AKI que desarrollaron ERC y los que no desarrollaron ERC a los 90 días, las características más frecuentes en el grupo que desarrollo ERC fueron septicemia, enfermedad respiratoria, enfermedad gastrointestinal/hepática, cáncer, hipertensión arterial sistémica (HAS), DM2, TSFR e ingreso a unidad de cuidados intensivos (UCI). Los pacientes con requerimiento de TSFR presentaron mayor frecuencia de ERC que los pacientes sin requerimiento; 53% vs 33% respectivamente. (Figura 11)

Tabla 14. Características de pacientes con AKI de acuerdo a desarrollo de ERC (< 60 ml/min) a los 90 días

Características de pacientes con AKI de acuerdo a desarrollo de ERC (< 60 ml/min) a los 90 días		
	ERC	NO ERC
EDAD	53.57692308	46.16666667
IMC	25.70780433	27.12740851
SEXO	24 FEM (46.15%)	17 FEM (40%)
DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA	9.634615385	11.95238095
SEPTICEMIA	20 (38.46%)	15 (35.71%)
ENF RESPIRATORIA	9 (17.30%)	5 (11.90%)
CIRUGIA ABD	11 (21.15%)	12 (28.57%)
ENF CARDIOVASCULAR	7 (13.46%)	7 (16.66%)
ENF GASTROINTESTINAL/HEPATICA	11 (21.15%)	7 (16.66%)
ENF NEUROLOGICA	2 (3.84%)	4 (9.52%)
CANCER	10 (19.23%)	7 (16.66%)
TRAUMA	1 (1.93%)	2 (4.76%)
INTOXICACION	2 (3.84%)	1 (2.38%)
UROPATIA OSTRUCTIVA	8 (15.38%)	6 (14.28%)
RABDOMIOLISIS	2 (3.84%)	2 (4.76%)
GLOMERULONEFRITIS	3 (5.76%)	2 (4.76%)
CHOQUE	9 (17.30%)	10 (23.80%)

OBESIDAD	4 (7.69%)	18 (19.04%)
ICC	5 (9.61%)	6 (14.28%)
HAS	24 (46.15%)	14 (33.33%)
DM2	20 (38.46%)	7 (16.66%)
LITIASIS RENAL	2 (3.84%)	3 (7.14%)
USO DE NEFROTOXICOS	4 (7.69%)	7 (16.66%)
AKIN 1	9 (17.30%)	4 (9.52%)
AKIN 2	6 (11.53%)	6 (14.28%)
AKIN 3	37 (71.15%)	32 (76.19%)
TSFR	28 (53.84%)	14 (33.33%)
HD	24 (46.15%)	12 (28.57%)
PRISMA	4 (7.69%)	2 (4.76%)
UCI	14 (26.92%)	10 (23.80%)
	52 (55%)	42 (44%)

Figura 11. Pacientes con requerimiento de TSFR



Los diagnósticos más frecuentes en pacientes con diagnóstico de AKI son DM2, HAS y sepsis. El ingreso a UCI y la mortalidad se presentó con mayor frecuencia en el grupo con diagnóstico de AKI. (Tabla 15)

Tabla 15.

	No Pacientes	DM2	HAS	SEPSIS	HD	UCI	MORTALIDAD
AKI	94	27 (29%)	38 (42%)	35 (37%)	36 (38%)	24 (25%)	18 (19%)
No AKI	66	11 (16%)	19 (28%)	9 (13%)	0	5 (7%)	8 (12%)
Total	160	38	57	44	36	29	26

Se evaluaron otros factores que impactaban a AKI mediante análisis multivariado a través de regresión logística con el software SPSS donde no se apreció una asociación significativa. (Tabla 16)

Tabla 16.

Variable	Coficiente	Error estándar	Wald	p
DM	0.059962	76993.21930	6.0653E-013	1.0000
Edad	-0.0034236	0.032957	0.01079	0.9173
HAS	-0.039054	47311.73461	6.8138E-013	1.0000
Sepsis	-0.048544	65668.38709	5.4647E-013	1.0000
Sexo	0.0060474	18970.77015	1.0162E-013	1.0000
UCI	24.75582	18955.56512	0.000001706	0.9990
Constante	-26.19312	9818.29761	0.000007117	0.9979

XII. DISCUSIÓN

La prevalencia de AKI en pacientes hospitalizados del Hospital Juárez de México fue del 58%, coincide con lo reportado en estudio previo de la misma población.⁴ La ERC puede ser factor de riesgo para AKI y viceversa, el presente estudio muestra una asociación significativa entre un episodio de AKI y el riesgo de desarrollar ERC a los 90 días con OR de 16.62 (95% IC;5.34 - 34.54), lo que es concordante con estudios previos. Numerosos estudios han demostrado que AKI es un factor de riesgo importante de ERC,⁹ por ejemplo un meta análisis reporto mayor riesgo de desarrollar ERC posterior a AKI (OR 8.8).¹⁴ Aunque los mecanismos subyacentes de esta asociación aún no están del todo claras , algunos estudios en animales han demostrado desadaptación en la reparación de células tubulares detenidas en el ciclo celular G2 / M inducida por la producción de citoquinas profibrogénicas, transición de pericitos a miofibroblastos, cambios epigenéticos en miofibroblastos, disfunción microvascular, infiltrado inflamatorio crónico, disfunción mitocondrial, activación del sistema renina angiotensina aldosterona, perdida células epiteliales tubulares, hiperfiltración glomerular y desarrollo de fibrosis tubulointerstitial y glomeruloesclerosis.¹⁵

Como se describe en el análisis de resultados, se evaluaron otros factores que impactan a AKI sin embargo no se asociaron de manera significativa, estos son DM2, HAS, edad, sexo, sepsis e ingreso a UCI, no obstante, se ha documentado en otros estudios la asociación de cada uno de estos con AKI.

Por otro lado, se observó mayor frecuencia de DM2, HAS, sepsis, ingreso a UCI, requerimiento de TSFR y mayor edad en pacientes que desarrollaron ERC. Se ha identificado a la edad avanzada, presencia de diabetes mellitus y disminución de la TFG previa como factores de riesgo para la progresión a ERC en estadio avanzado, otros factores que se han asociado en otros estudios son severidad, frecuencia y duración de AKI.¹⁶

El diagnóstico más frecuente en pacientes con AKI fue la septicemia sin embargo no se encontró significancia estadística como factor asociado. En la revisión de la bibliografía la sepsis es la causa más común de AKI, ocurre en 50% de los pacientes

con septicemia con una tasa de mortalidad del 60% a los 3 meses, el requerimiento de terapia de sustitución de la función renal en choque séptico aumenta la mortalidad de < 40% sin AKI a > 60% con AKI y requerimiento de TSFR.¹⁷ Se han encontrado como mecanismos fisiopatológicos, respuesta adaptativa de epitelio tubular, inflamación renal y disfunción de la microvasculatura con la consecuente isquemia renal global, daño celular y necrosis tubular aguda (NTA). La lesión sucede incluso en ausencia de hipoperfusión y se han observado niveles elevados de citosinas (IL 6, IL-10), con disfunción microvascular, hipoxia y lesión tisular asociado con severidad de AKI.¹⁸ Otro factor implicado en la reducción de **TFG** es una combinación de vasodilatación eferente e hipotensión sistémica.¹⁹

La edad promedio de pacientes con AKI fue de 50 años y 54 años para pacientes con ERC posterior a AKI. En cuanto a la evidencia de estos hallazgos ha incrementado la incidencia AKI en adultos mayores en la última década y los sobrevivientes a menudo se quedan con enfermedad renal crónica, la edad se ha encontrado como factor de riesgo para ERC posterior a AKI.⁸ Pacientes mayores presentan menor tasa de recuperación de la función renal que pacientes más jóvenes (31.3% de pacientes mayores no recuperan la función renal en comparación con el 25% de los pacientes jóvenes), dentro de los factores que incrementan la susceptibilidad en este grupo de población se encuentran cambios estructurales, funcionales y hemodinámicos asociados con la edad y enfermedades asociadas tales como DM2, HAS, aterosclerosis e insuficiencia cardíaca.²⁰ Los adultos mayores con AKI y requerimiento de terapia de sustitución de la función renal presentan hasta 500 veces más riesgo de progresión a ERC, los mecanismos implicados pueden ser lesión endotelial aguda, pérdida de nefronas seguida de hipertrofia glomerular y desarrollo de fibrosis.²¹

Por otra parte, la edad es un factor independiente para desarrollo de AKI e incluso pacientes con AKI que requieren diálisis son de mayor edad que los pacientes sin requerimientos, un estudio prospectivo de 9 años en Madrid demostró 3.5 veces más riesgo de desarrollar AKI en pacientes mayores de 70 años y mayor mortalidad

al año.²⁰ El 69.2% de pacientes mayores de 55 años ingresados en UCI presentan AKI, dentro de los factores asociados se encuentra el uso de nefrotóxicos (aminoglucósidos, vancomicina y aines) historia de hipertensión (OR 1.13; 95% IC, 1.02-1.25) y sepsis (OR 2.12 ;95% IC, 1.68-2.67), sin embargo entre mayor edad estas variables se vuelven menos predictivas y la edad continúa siendo variable independiente para desarrollo de AKI.²²

El diagnóstico de DM2 se presentó con mayor frecuencia en pacientes con AKI y en aquellos que presentaron ERC posterior a AKI. DM2 se ha descrito como factor independiente para AKI.²³ Por otra parte en una cohorte de 3679 pacientes diabéticos se encontró que un episodio de AKI se asocia a desarrollo de ERC (RR= 3.56, IC 95% 2.76-4.61) y cada episodio agregado de AKI doblaba el riesgo.²⁴ Oros autores mencionan que en pacientes diabéticos AKI aumenta el riesgo de ERC avanzada más de tres veces, independientemente de otros factores de riesgo de progresión, otros factores de progresión son la hipertensión con HR de 1.82 (IC 95%; 1.41-2.37) y Crt basal elevada 8.59 (IC 95% 6.07-12.15) por cada unidad incrementada.²⁴ Esta asociación puede ser explicada en estos pacientes por la mayor susceptibilidad a la hipoxia ante la disminución del flujo sanguíneo renal, disminución del umbral para lesión por radicales libres e isquemia, inflamación crónica asociada, enfermedad microvascular y macrovascular previa y menor respuesta a los efectos vasodilatadores del óxido nítrico.²⁵

Se encontró que los pacientes con requerimiento de TSFR presentaron mayor frecuencia de ERC similar a otras observaciones. En un estudio realizado en pacientes de UCI en Dinamarca los pacientes diagnosticados con AKI y requerimiento de TSFR presentaron mayor riesgo de ERC en los siguientes 180 días (HR=105.6 ,95% IC 78.1-142.9) y de 181 días a 5 años aun persistía el riesgo elevado (HR=6.2 (95% IC: 4.7- 8.1). Otro estudio informó un riesgo relativo de 28.1 (95% IC 21.1-36.6) para progresión a ERC posterior a evento de AKI con requerimiento de TSFR.²⁶ Otros estudios han observado que pacientes sobrevivientes de UCI con AKI y TSFR reportaron dependencia de TSFR de 4.2%

a 28.9% a los 180 días posterior al alta.²⁷ Dentro de los mecanismos la lesión de parénquima renal puede condicionar fibrosis tubulointersticial, reducción del número de nefronas funcionales, daño microvascular permanente, activación de señalización para inflamación y fibrosis que predispone a una disminución acelerada de TFG.²⁶

28 y 29

La tasa de mortalidad hospitalaria hallada en pacientes con AKI fue del 19 %, en otros estudios la mortalidad llega hasta 35%, en AKI 3 específicamente la mortalidad asciende hasta 39-71%.²⁸

De acuerdo con lo anterior se observa una asociación significativa de AKI y el desarrollo de ERC en la población en estudio en relación con otras variables, por lo tanto, los pacientes con AKI deben de ser abordados de una manera estrecha y con seguimiento al egreso, se han explorado otras estrategias para evitar el progresó a ERC como uso de antagonistas de la aldosterona, estatinas, IECA, ARA 2 y dieta baja en proteínas, sin embargo faltan ensayos clínicos controlados aleatorizados para probar el efecto sobre la prevención de ERC.¹⁵ Una de las ventajas de este estudio es que aunque se han publicado un número considerable de estudios relacionados con el tema en el hospital Juárez de México no se había estudiado el desenlace en la función renal de estos pacientes. Una limitación del estudio es que fue un estudio observacional y ambispectivo, por otra parte, es posible que una muestra más grande pueda mostrar asociación con otras variables. Es posible que, en un pequeño subgrupo de pacientes con disfunción renal basal, el estado de la ERC en sí mismo era un factor de riesgo para AKI, lo que aumenta la posibilidad de causalidad inversa entre AKI y ERC. Finalmente, se necesitan estudios más robustos (por ejemplo, de cohorte) para determinar otros factores posibles asociados con ERC posterior a AKI.

XIII. CONCLUSIÓN

AKI se asoció de manera significativa con el desarrollo de ERC, teniendo en cuenta este hallazgo las personas con lesión renal aguda requieren un enfoque diferente por lo que es importante identificarlos y así poder interferir en la progresión, se podrían emplear medidas tales como seguimiento estrecho en la consulta externa, control de TA y evitar medicamentos nefrotóxicos, la mejor forma de reducir el desarrollo de ERC posterior a un evento de AKI es la prevención.

XIV. BIBLIOGRAFÍA

1. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. *Lancet* 2012; 380: 756-66
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Acute Kidney Injury Work Group KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int* 2012:124-138
3. Jefferson JA, Thurman JM, Schrier RW. Pathophysiology and Etiology of Acute Kidney Injury. In: Johnson RJ, Feehally J, Floege J. *Comprehensive Clinical Nephrology*. 5th edition. Saunders; 2015: 797-812
4. Hernández-Infante EG, Reyes-Marín FA. Incidencia de lesión renal aguda (AKI) en pacientes hospitalizados no críticos (tesis). Ciudad de México: Facultad de Medicina UNAM; 2015. 64 p
5. Connell A, Laing C. Acute kidney injury. *Clin Med* 2015; 15: 581-4
6. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl* 2013; 3: 1-150
7. Coca SG, Singanamala S, Parikh CR. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int* 2012; 81: 442-8
8. Heung M, Chawla LS. Acute Kidney Injury: Gateway to Chronic Kidney Disease. *Nephron Clin Pract* 2014;127: 30-4
9. Heung M, Steffick DE, Zivin K, Gillespie BW, Banerjee T, Hsu CY, et al. Acute Kidney Injury Recovery Pattern and Subsequent Risk of CKD: An Analysis of Veterans Health Administration Data. *Am J Kidney Dis* 2016; 67: 742-52
10. Leung KC, Tonelli M, James MT. Chronic kidney disease following acute kidney injury-risk and outcomes. *Nat Rev Nephrol* 2013; 9 :77-85
11. Harel Z, Bell CM, Dixon SN, McArthur E, James MT, Garg AX, et al. Predictors of progression to chronic dialysis in survivors of severe acute kidney injury: a competing risk. *BMC Nephrol* 2014; 15: 114

12. Tan HL, Yap JQ, Qian Q. Acute Kidney Injury: Tubular Markers and Risk for Chronic Kidney Disease and End-Stage Kidney Failure. *Blood Purif* 2016; 41: 144-50
13. Chawla LS, Eggers PW, Star RA, Kimmel PL. Acute kidney injury and chronic kidney disease as interconnected syndromes. *N Engl J Med* 2014 Jul 3; 371: 58-66
14. Coca SG, Singanamala S, Parikh CR. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int* 2012 ;81: 442-8
15. Chou YH, Huang TM, Chu TS. Novel insights into acute kidney injury-chronic kidney disease continuum and the role of renin-angiotensin system. *J Formos Med Assoc* 2017; 116: 652-659
16. Chawla LS, Kimmel PL. Kimmel Acute kidney injury and chronic kidney disease: an integrated clinical syndrome. *Kidney Int* 2012; 82: 516-24
17. Barbar SD, Binquet C, Monchi M, Bruyère R, Quenot JP. Impact on mortality of the timing of renal replacement therapy in patients with severe acute kidney injury in septic shock: the IDEAL-ICU study (initiation of dialysis early versus delayed in the intensive care unit): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2014; 15: 270
18. Zarbock A, Gomez H, Kellum JA. Sepsis-induced AKI revisited: pathophysiology, prevention and future therapies. *Curr Opin Crit Care* 2014 ; 20: 588-95
19. Prowle JR, Bellomo R2. Sepsis-Associated Acute Kidney Injury: macrohemodynamic and microhemodynamic Alterations in the Renal Circulation. *Semin Nephrol* 2015; 35: 64-74
20. Rosner MH. Acute Kidney Injury in the Elderly. *Clin Geriatr Med* 2013; 29: 565-78
21. Chawla LS, Amdur RL, Amodeo S, Kimmel PL, Palant CE. The severity of acute kidney injury predicts progression to chronic kidney disease *Kidney Int* 2011; 79: 1361-9

22. Kane-Gill SL, Sileanu FE, Murugan R, Trietley GS, Handler SM, Kellum JA. Risk Factors for Acute Kidney Injury in Older Adults With Critical Illness: A Retrospective Cohort Study. *Am J Kidney Dis* 2015; 65: 860-9
23. Forni LG, Dawes T, Sinclair H, Cheek E, Bewick V, Dennis M, Venn R. Identifying the patient at risk of acute kidney injury: a predictive scoring system for the development of acute kidney injury in acute medical patients. *Nephron Clin Pract* 2013; 123: 143-50
24. Thakar CV, Christianson A, Himmelfarb J, Leonard AC. Acute Kidney Injury Episodes and Chronic Kidney Disease Risk in Diabetes Mellitus. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6: 2567-72
25. Gao G, Zhang B, Ramesh G, Betterly D, Tadagavadi RK, Wang W, et al. TNF-alpha mediates increased susceptibility to ischemic AKI in diabetes. *Am J Physiol Renal Physiol* 2013; 304: 515-21
26. Lo LJ, Go AS, Chertow GM, McCulloch CE, Fan D, Ordoñez JD, Et al. Dialysis-requiring acute renal failure increases the risk of progressive chronic kidney disease. *Kidney Int* 2009; 76: 893-9
27. Gammelager H, Christiansen CF, Johansen MB, Tønnesen E, Jespersen B, Sørensen HT. Five-year risk of end-stage renal disease among intensive care patients surviving dialysis-requiring acute kidney injury: a nationwide cohort study. *Crit Care* 2013; 17: 145
28. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *JAMA* 2005; 294: 813-8

XV. ANEXOS

15.1 Cronograma de actividades

Actividades	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo
Aprobación por el comité de ética	█						
Inicio y aplicación del protocolo	█						
Recolección de datos			█				
Análisis e interpretación de los resultados				█			
Estructuración de los resultados					█		

15.2 Hoja de recolección de datos

Hoja de recolección de datos

FICHA DE IDENTIFICACION

Nombre: _____
 Edad: _____ Fecha recolec: _____
 Talla: _____ Peso: _____ Sexo: _____
 Expediente: _____
 F.Nac: _____
 Servicio tratante: _____
 Fecha de ingreso: _____
 Fecha de egreso: _____
 Diagnóstico de ingreso: _____

Días de hospitalización: _____

Diagnostico principal

- Septicemia
- Otras Enf infecciosas
- Enf endocrinológicas
- Enf cardiovasculares
- Enf gastrointestinal/hepática
- Cáncer
- Trauma
- Intoxicación
- Otras
- Rabdomiolisis
- Uropatía obstructiva
- Deshidratación
- Glomerulonefritis

- Nefritis intersticial aguda
- Vasculitis
- Choque (Distributivo/hipovolémico)

Diagnóstico previo de ERC

- Si
- No

Comorbilidades

- Diabetes Mellitus 2
- Hipertensión arterial sistémica
- Insuficiencia cardiaca crónica
- Obesidad

Uso de nefrotóxicos

- AINE
- Aminoglucosidos
- Anfotericina
- Medio de contraste

ERC a los 3 meses de episodio de AKI (TFG < 60ml/min)

- Si
- No

SCrT basal (antes de AKI): _____
 SCrT al ingreso: _____
 SCrT diagnóstico de AKI: _____
 SCrT alta: _____
 SCrT a los 3 meses: _____

*Clasificación episodio de AKI:

- AKIN 1
- AKIN 2
- AKIN 3

Tratamiento de sustitución de la función renal

- Si
- No

En caso afirmativo a la pregunta previa

- HD intermitente
- Prisma
- Diálisis Peritoneal

Ingreso a UCI

- Si
- No

15.3 Presentación a comité de investigación



Hospital Juárez de México
Dirección General
Dirección de Investigación y Enseñanza



CARTA DE PROTESTA

México, Ciudad de México a 26 de Julio de 2017

DR. JOSÉ MORENO RODRÍGUEZ
DIRECTOR DE INVESTIGACIÓN Y ENSEÑANZA
PRESIDENTE DEL COMITÉ DE INVESTIGACIÓN
PRESENTE

El que suscribe (Investigador Principal) en este acto y por conducto del presente documento, manifiesto que BAJO PROTESTA DE DECIR VERDAD que el protocolo de investigación titulado: **"Insuficiencia renal aguda como factor de riesgo independiente para desarrollar enfermedad renal crónica"**, así como los documentos anexos, son de actuario original e inédita del suscrito(a), así como de los colaboradores que participan en el presente protocolo, considerados como Co-investigadores. Dicha información se envía para su evaluación por los Comités de Investigación, Ética en Investigación y Bioseguridad.

Asimismo, asumo toda responsabilidad que pudiera resultar del contenido del presente protocolo derivado de la Ley del derecho de autor y de la Ley de la Propiedad Industrial, así como de cualquier otra normatividad vigente que le sea aplicable.

ATENTAMENTE

Investigador Principal

Dr. Fernando Arturo Reyes Marín

Nombre y firma del Investigador Principal

Co-investigadores:

Jorge Anselmo Peña Pérez

Nombre y firma del Co-investigador

Av. Instituto Politécnico Nacional No. 3160, Col. Magdalena de las Salinas, Del. Gustavo A. Madero, C.P. 07760, México, Ciudad de México. Tel: (55) 57 47 75 60 ext. 7632 www.hospitaljuarez.salud.gob.mx

F-5000-01



Solicitud de Evaluación de Protocolo de Investigación

México, D.F., 26 de Julio de 2017.

DR. JOSÉ MORENO RODRÍGUEZ
Director de Investigación y Enseñanza
Presidente del Comité de Investigación
Presente

A fin de cumplir con la Ley General de Salud en México y el Reglamento para la Investigación del Hospital Juárez de México envío a usted en original (impreso), y en archivo electrónico, el protocolo de investigación titulado:

“Insuficiencia renal aguda como factor de riesgo independiente para desarrollar enfermedad renal crónica”

Protocolo que corresponde a las siguientes características:

Origen de la Investigación

Investigación Original Industria Farmacéutica (externa) Tesis de especialidad

Tipo de Investigación

Biomédica Clínica Sociomédica/Epidemiológica Tecnológica

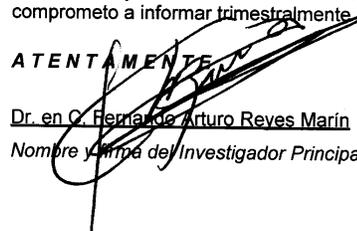
Colaboración Interinstitucional

No Si Nacional Internacional

El protocolo forma parte de la línea de investigación: **II. Enfermedades crónicas apartado II.5 Insuficiencia renal crónica** que se encuentra alineada al Programa Sectorial de Salud (PROSESA 2013-2018).

Para evaluar su calidad, originalidad y relevancia científica; de acuerdo a los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos aceptados en la Declaración de Helsinki en 1964 (excepto donde no aplique), junto con todas las enmiendas vigentes y las políticas generales para la realización de la investigación en el Hospital Juárez de México. Acepto que el protocolo se remita a los Comités de Investigación, de Ética en Investigación y Bioseguridad para su evaluación, independientemente del investigador y de la entidad patrocinadora, para consideraciones, comentarios y asesoramiento en el cual se basará la autorización. En caso de ser aceptado, me comprometo a informar trimestralmente los avances del proyecto.

ATENTAMENTE,


Dr. en C. Fernando Arturo Reyes Marín
Nombre y Firma del Investigador Principal

HJM-DIE-001-MA



Formato Único de Registro de Protocolo de Investigación

1. INVESTIGADOR PRINCIPAL

Nombre:	Dr. Fernando Arturo Reyes Marín
Correo electrónico	artmar@prodigy.net.mx
Teléfono particular:	01 55 19 62 34 40
Teléfono de oficina y ext.	57 47 75 60
Adscripción	Servicio de nefrología
Cargo	Médico adscrito
Nivel máximo de estudios:	Doctorado
Disciplina:	Nefrología
Especialidad:	Medicina interna y nefrología
SNI:	No <input checked="" type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> Nivel _____
Firma:	

2. PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Título del protocolo de Investigación (Se recomienda un máximo de 20 palabras):

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA COMO FACTOR DE RIESGO INDEPENDIENTE PARA DESARROLLAR ENFERMEDAD RENAL CRONICA

Origen de la Investigación

Investigación Original Industria Farmacéutica (externa) Tesis de especialidad

Tipo de Investigación

Biomédica Clínica Sociomédica/Epidemiológica Tecnológica

Colaboración Interinstitucional

No Si Nacional Internacional

Nombre de la Institución: Hospital Juárez de México

Duración estimada del protocolo:

Inicio: 04 / 09 / 2017 Termino: 31 / 03 / 2018
 día mes año día mes año



Formato Único de Registro de Protocolo de Investigación

Línea prioritaria de Investigación: II. Enfermedades crónicas, apartado II.5. Insuficiencia renal crónica

Riesgo de la Investigación:

Sin riesgo Con riesgo mínimo Riesgo mayor al mínimo

Tamaño de la muestra aproximada (cuando aplique): 70

3. COLABORADORES

Colaborador (1)*:

Nombre:	Jorge Anselmo Peña Pérez
Correo electrónico:	jorgeanselmop@gmail.com
Nivel máximo de estudios:	Licenciatura
Disciplina:	Medicina
Especialidad:	Nefrología
Adscripción:	Hospital Juárez de México
Cargo:	Residente
SNI:	Si <input type="checkbox"/> No <input checked="" type="checkbox"/> Nivel <input type="checkbox"/>
Contribución	
Firma:	

*Numerar los colaboradores en forma progresiva

Colaborador ():

Nombre:	
Correo electrónico:	
Nivel máximo de estudios:	
Disciplina:	
Especialidad:	
Adscripción:	
Cargo:	
SNI:	Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Nivel <input type="checkbox"/>
Contribución	
Firma:	



Formato Único de Registro de Protocolo de Investigación

4. OTRAS INSTITUCIONES PARTICIPANTES

(Se deberá anexar una carta de apoyo firmada por el responsable de investigación de cada institución participante)

	Nombre de la institución participante:
1	
2	
3	
4	
5	
6	

Tipo de apoyo (Marque con una X el tipo de ayuda proporcionado)

Institución	Tipo de ayuda			
	Infraestructura	Personal	Material	Equipo
1				
2				
3				
4				
5				
6				

5. FINANCIAMIENTO

¿Solicitará financiamiento externo? Sí ___ No **X**
 Agencia: CONACyT ___ Otra ___ ()
 Monto aproximado en pesos: \$ _____.

6. SERVICIOS PARTICIPANTES DEL HOSPITAL JUÁREZ

Servicios Participantes del Hospital	Nombre y firma Jefe de Servicio
Hospitalización Nefrología	Dra. Socorro Vital Flores

Formato Único de Registro de Protocolo de Investigación

7. Resumen de la propuesta (No exceder de 250 palabras).

La lesión renal aguda (AKI) se define por un aumento de Crt sérica ≥ 0.3 mg/dL dentro de 48 horas o un incremento ≥ 1.5 veces de la basal o un volumen urinario < 0.5 ml/Kg/h por 6 horas. Es un síndrome clínico con varias etiologías, incluyendo enfermedades renales específicas (nefritis intersticial aguda, enfermedades glomerulares agudas), condiciones no específicas como (isquemia, tóxicos) y patología extrarenal (nefropatía obstructiva aguda). Dentro de los factores de susceptibilidad están deshidratación, edad avanzada, enfermedad renal crónica (ERC) previa y enfermedades crónicas degenerativas. Las exposiciones de riesgo son sepsis, choque, quemaduras, trauma, cirugía cardíaca, cirugía mayor no cardíaca, nefrotóxicos y radiocontraste.

La incidencia de AKI va en aumento, en áreas hospitalarias no críticas va de 0,5% a 13%, en unidades de cuidados intensivos la incidencia varía de 25% a $> 45\%$. Estudio de una muestra de 50 pacientes del Hospital Juárez de México durante el 2015 encontró una prevalencia de lesión renal aguda del 60% en pacientes hospitalizados de áreas no críticas.

Entre mayor severidad de AKI mayor riesgo de muerte y necesidad de terapia de sustitución de la función renal. Posterior a la resolución incluso se ha encontrado como factor independiente para ERC, con riesgo 13 veces mayor.

Es por lo anterior que el objetivo de este trabajo es estudiar la incidencia de lesión renal aguda y conocer la asociación que presenta con el desarrollo de enfermedad renal crónica, para tomar las medidas de prevención y seguimiento en pacientes con un episodio de AKI.



COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del protocolo:

Insuficiencia renal aguda como factor de riesgo independiente para desarrollar enfermedad renal crónica

Investigador principal: **Dr. En C. Fernando Arturo Reyes Marín**

Teléfono **01 55 19 62 34 40**

Dirección **Av. Instituto Politécnico Nacional Núm. 5160, Col Magdalena de las Salinas, Del. Gustavo A. Madero C.P. 07760**

Sede y servicio donde se realizará el estudio: **Hospital Juárez de México servicio de Nefrología**

**Nombre del paciente: _____

A usted se le está invitando a participar en este estudio de investigación médica. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Siéntase con absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto.

Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar, entonces se le pedirá que firme esta forma de consentimiento, de la cual se le entregará una copia firmada y fechada.

(Enunciar brevemente cada uno de los apartados en un lenguaje no médico, accesible a todas las personas).

1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.

La insuficiencia renal aguda podría aumentar el riesgo de enfermedad renal crónica. La realización de este trabajo de investigación, aporta información sobre este tema de relevancia en el manejo hospitalario, nos acerca a un panorama más amplio sobre los factores asociados a enfermedad renal crónica, lo cual nos permite intervenir en los mismos y establecer medidas preventivas de insuficiencia renal crónica

2. OBJETIVO DEL ESTUDIO

A usted se le está invitando a un estudio de investigación que tiene como objetivo determinar la incidencia de insuficiencia renal aguda y conocer la asociación que presenta con el desarrollo de enfermedad renal crónica, con el fin de llevar un adecuado seguimiento de estos pacientes y medidas preventivas esperando disminuir la progresión a insuficiencia renal crónica

3. BENEFICIOS DEL ESTUDIO

En estudios realizados anteriormente por otros investigadores se ha observado que los pacientes que presentan un episodio de insuficiencia renal aguda tienen más riesgo de desarrollar insuficiencia renal crónica a largo plazo.

Con este estudio conocerá de manera clara la frecuencia de insuficiencia renal aguda en nuestro medio hospitalario y cuál es la relación que tiene con el desarrollo de enfermedad renal crónica, igualmente que otros factores asociados presentan los pacientes que progresan a enfermedad renal crónica.

Este estudio permitirá que en un futuro otros pacientes puedan beneficiarse del conocimiento obtenido dando seguimiento adecuado de medidas preventivas para evitar el desarrollo o progresión de enfermedad renal crónica.

HJM-DIE-003-A



4. PROCEDIMIENTOS DEL ESTUDIO

En caso de aceptar participar en el estudio se le realizarán algunas preguntas sobre usted, sus hábitos y sus antecedentes médicos, y preguntas posteriores a su egreso hospitalario

5. RIESGOS ASOCIADOS CON EL ESTUDIO

Ninguno

6. ACLARACIONES

Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.

No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de no aceptar la invitación. Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee, -aun cuando el investigador responsable no se lo solicite-, pudiendo informar o no, las razones de su decisión, la cual será respetada en su integridad.

No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio.

No recibirá pago por su participación.

En el transcurso del estudio usted podrá solicitar información actualizada sobre el mismo, al investigador responsable.

La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.

Usted también tiene acceso a los Comités de Investigación y Ética en Investigación del Hospital Juárez de México a través del Dr. José Moreno Rodríguez, Director de Investigación o el M. en C. Reynaldo Sánchez Rodríguez presidente del Comité de Ética en Investigación. En el edificio de Investigación del Hospital Juárez de México.

Si considera que no hay dudas ni preguntas acerca de su participación, puede, si así lo desea, firmar la Carta de Consentimiento Informado que forma parte de este documento.

Yo, _____ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación. Recibiré una copia firmada y fechada de esta forma de consentimiento.

Firma del participante o del padre o tutor Fecha

Testigo 1 (parentesco) Fecha

Testigo 2 (parentesco) Fecha

He explicado al Sr(a). _____ la naturaleza y los propósitos de la investigación; le he explicado acerca de los riesgos y beneficios que implica su participación. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normatividad correspondiente para realizar investigación con seres humanos y me apego a ella. Una vez concluida la sesión de preguntas y respuestas, se procedió a firmar el presente documento.

Firma del investigador Fecha



7. CARTA DE REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO

Título del protocolo: Insuficiencia renal aguda como factor de riesgo independiente para desarrollar enfermedad renal crónica

Investigador principal: **Dr. En C. Fernando Arturo Reyes Marín**

Sede donde se realizará el estudio: **Hospital Juárez de México servicio de Nefrología**

Nombre del participante: _____

Por este conducto deseo informar mi decisión de retirarme de este protocolo de investigación por las siguientes razones: (Este apartado es opcional y puede dejarse en blanco si así lo desea el paciente)

Si el paciente así lo desea, podrá solicitar que le sea entregada toda la información que se haya recabado sobre él, con motivo de su participación en el presente estudio.

Firma del participante o del padre o tutor Fecha

Testigo Fecha

Testigo Fecha
c.c.p El paciente.