



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN ESTATAL EN PUEBLA
Hospital General Regional Numero # 36 IMSS

**“Correlación entre el Índice de Angina Renal y Lesión renal aguda en pacientes
adultos hospitalizados en el H.G.R. # 36”**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
URGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS**

PRESENTA:

DR. EMAGRARDO MEDEL ESPINOZA
Residente del Tercer año de medicina de urgencias
Adscrito al servicio de Urgencias Adultos del HGR # 36
Matricula 99216516
Tel. 01 (954) 144 2614
Email: emedeles@hotmail.com

DIRECTORES:

MC. Jorge Ayón Aguilar.
Maestro en Ciencias Médicas e Investigación.
Urgenciólogo. Mat: 99222553.
Adscrito al servicio de Urgencias Adultos del HGR # 36
TEL. 01 (22) 28618944
Email: jayon_10@yahoo.com.mx
Dr. Norberto Martínez Luna
Urgenciólogo Mat. 99228086
Adscrito al servicio de Urgencias Adultos del HGR #36
Email: mamberlm@hotmail.com

PUEBLA, PUEBLA, NOVIEMBRE DEL 2017



BUAP

Facultad de medicina

Instituto Mexicano del Seguro Social

“Correlación entre el Índice de Angina Renal y Lesión renal aguda en pacientes adultos hospitalizados en el H.G.R. # 36”

No. de Registro SIRELCIS:

R-2017-2102-14

**Tesis para obtener el Diploma de
Especialidad en**

MEDICINA DE URGENCIAS

Presenta:

Dr. Emagardo Medel Espinoza

Director:

M.C. Jorge Ayón Aguilar

Asesor:

Dr. Norberto Martinez Luna

H. Puebla de Z. Noviembre del 2017





Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud **2102** con número de registro **17 CI 21 114 027** ante COFEPRIS
HOSPITAL GENERAL REGIONAL NUM 36, PUEBLA

FECHA **22/05/2017**

DR. JORGE AYON AGUILAR

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

Correlación entre el Índice de Angina Renal y Lesión Renal Aguda en pacientes adultos hospitalizados en el H.G.R. 36

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

| |
|-------------------------|
| Núm. de Registro |
| R-2017-2102-14 |

ATENTAMENTE

DR.(A). ERNESTO CORONA ALVARADO

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 2102

IMSS
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios, por permitirme sonreír ante todos mis logros que son resultado de tu ayuda, cuando caigo y me pones a prueba, aprendo de mis errores y me haces ser más mejor cada día.

A mis padres: Luis Medel Camacho e Isabel Espinoza Sánchez por su apoyo incondicional, esfuerzo y comprensión, cada logro mío, es también de ustedes.

A mi Esposa: Bernardita Villa Reyes, Gracias por su ardua comprensión, eres una Gran Persona y me encanta estés siempre a mi lado.

A mi Hijas: Odalis Isabel Medel Villa y Avryl Cristal Medel Villa, mis dos pequeñas, las amo y son mi motor para seguir adelante cada día

A mis Hermanos Román y Margarito por su gran apoyo que me han brindado

Agradezco a mis asesores (Dr. Jorge Ayón Aguilar y Dr. Norberto Martínez Luna), por la confianza y el compromiso con mi formación profesional; influyendo con sus lecciones y experiencias creando ideales bien cimentados para afrontar los retos que la vida antepone en mi camino, además de haber contribuido a la realización de este trabajo con su tiempo y dedicación.

A mis amigos desde el inicio de la residencia por no dejarme caer en esta trayectoria de la residencia e impulsarme para nunca desistir de mis sueños.

Con todo cariño dedico cada página de esta tesis a todos aquellos que formaron parte de su realización.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DELEGACIÓN ESTATAL PUEBLA

COORDINACIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

HOSPITAL GENERAL REGIONAL NÚM 36

PUEBLA, PUE: NOVIEMBRE DEL 2017



AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN DE TESIS DE ESPECIALIDAD

LOS ASESORES:

Dr. Jorge Ayón Aguilar

Dr. Norberto Martínez Luna

DE LA TESIS TITULADA:

“Correlación entre el Índice de Angina Renal y Lesión renal aguda en pacientes adultos hospitalizados en el H.G.R. # 36”

REALIZADA POR EL MÉDICO RESIDENTE

Dr. Emagrardo Medel Espinoza

DE LA ESPECIALIDAD DE:

Urgencias Médico Quirúrgicas

**HCEMOS CONSTAR QUE ESTE TRABAJO CIENTÍFICO HA SIDO REVISADO Y
AUTORIZADO CON NÚMERO DE REGISTRO NACIONAL**

R-2017-2102-14

PROPORCIONADO POR EL SISTEMA NACIONAL DE REGISTRO EN LINEA DE LA
COMISIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD (SIRELCIS)

AUTORIZO SU IMPRESIÓN

ASESORES:

Dr. Jorge Ayón Aguilar

NOMBRE, FIRMA Y FECHA

Dr. Norberto Martínez Luna

NOMBRE, FIRMA Y FECHA

INDICE

| | |
|--|----|
| 1. ANTECEDENTES GENERALES..... | 6 |
| 2. ANTECEDENTES ESPECIFICOS..... | 12 |
| 3. JUSTIFICACION..... | 23 |
| 4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 24 |
| 5. HIPOTESIS..... | 25 |
| 6. OBJETIVOS..... | 25 |
| 6.1 GENERALES..... | 25 |
| 6.2 ESPECIFICOS..... | 25 |
| 7. MATERIAL Y METODOS..... | 26 |
| 7.1 TIPO DE ESTUDIO..... | 26 |
| 7.2 UBICACIÓN ESPACIO- TIEMPO..... | 26 |
| 7.3 ESTRATEGIA DEL TRABAJO..... | 26 |
| 7.3.1 MARCO MUESTRAL..... | 26 |
| 7.3.2 UNIVERSO DE ESTUDIO..... | 26 |
| 7.3.3 SUJETOS DE ESTUDIO..... | 26 |
| 7.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN..... | 26 |
| 7.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN..... | 26 |
| 7.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN..... | 27 |
| 7.4.3 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN..... | 27 |
| 7.5 DISEÑO Y TIPO DE MUESTREO..... | 27 |
| 7.6 TAMAÑO DE LA MUESTRA..... | 27 |
| 7.7 DEFINICION DE LAS VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICION..... | 28 |
| 7.7.1 DEFINICIÓN CONCEPTUAL..... | 28 |
| 7.7.2 DEFINICIÓN OPERACIONAL..... | 28 |

| | |
|---|----|
| 7.8 VARIABLES Y ESTILO DE MEDICION..... | 31 |
| 7.9 METODO DE RECOLECCION DE LOS DATOS..... | 31 |
| 7.9.1 TECNICA Y RECOLECCION DE DATOS..... | 31 |
| 7.10 ANÁLISIS DE DATOS..... | 32 |
| 8. LOGÍSTICA..... | 33 |
| 8.1 RECURSOS HUMANOS..... | 33 |
| 8.2 RECURSOS MATERIALES..... | 33 |
| 8.3 RECURSOS FINANCIEROS..... | 33 |
| 9. ASPECTOS ETICOS..... | 34 |
| 10. BIBLIOGRAFIA..... | 35 |
| 11.- CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES..... | 41 |
| 12.- ANEXOS..... | 42 |

RESUMEN

“Correlación entre el índice de angina renal y lesión renal aguda en pacientes adultos hospitalizados en el H.G.R # 36

Autores: Ayón Aguilar J.* Martínez Luna N. **Medel Espinoza E***

* Médico adscrito al servicio de Urgencias Adultos, Maestro en Ciencias Médicas e Investigación HGR # 36 IMSS

** Médico adscrito al servicio de Urgencias Adultos del HGR # 36 IMSS

***Médico Residente de tercer año de medicina de urgencias HGR # 36 IMSS

Palabras claves: Índice Angina Renal, lesión renal aguda

ANTECEDENTES: La lesión renal aguda se presenta hasta en dos tercios de pacientes en UCI y se asocia con un incremento en la mortalidad. El Índice de Angina Renal es un método para evaluar el riesgo de presentar Lesión Renal Aguda (LRA). Goldstein en el 2010 fue quien instauró el concepto de “Índice de angina renal”, básicamente propuso una herramienta que pueda ser llevada a la cama del paciente utilizando factores de riesgo que predisponían a la LRA y grados de LRA, Basu y cols. En el 2014 validó este score en 4 cohortes pediátricas, la primera corte fue de 144 pacientes y fue para derivación de la escala de angina renal.

OBJETIVO: Determinar la eficacia del Índice de Angina Renal como predictor del desarrollo de LRA en 3 días.

MATERIAL Y METODOS: Se realizó un estudio de tipo descriptivo, prospectivo, longitudinal, unicéntrico y homodémico, que incluyó a 73 pacientes adultos en estado crítico que ingresaron al servicio de urgencias, con estancia en hospitalización y unidad de cuidados intensivos durante el periodo de marzo 2017 a Octubre 2017 en el Hospital General Regional # 36 a los que se les aplicó el test “Índice de Angina Renal” que cumplieran los

criterios de selección y seguimiento por 72 horas, determinando a los pacientes que desarrollan lesión renal aguda (LRA)

Las variables estudiadas fueron Edad, Genero, Índice de angina Renal, Clasificación KDIGO

RESULTADOS: Durante las 72 horas de seguimiento los pacientes cumplieron con un puntaje de 8 en el IAR de los cuales 64 de ellos presentaron LRA, 39 pacientes se clasificaron como KDIGO 2, 16 pacientes se clasificaron como KDIGO 1, 9 Pacientes se clasificaron como KDIGO 3, y 9 pacientes en los que no se desarrolló ningún grado de LRA. La edad promedio de los pacientes fue de 57.3, De los cuales el 37 fueron del Género hombre y el 36 fueron del Genero Mujer

De acuerdo al resultado de la correlación de Pearson, el valor de p es de 0.678 (mayor a nuestro valor predeterminado de p de 0.05), con un nivel de confianza del 95%. La correlación que encontramos en nuestro estudio es negativa con un valor de -0.049 indicando que es una correlación muy baja

CONCLUSIÓN: se acepta la Hipótesis Nula que nos indica que no hay correlación entre el Índice de Angina Renal y la Lesión Renal Aguda.

1. ANTECEDENTES GENERALES

La insuficiencia renal aguda ahora llamada lesión renal aguda (LRA) es un síndrome caracterizado por un descenso de la tasa de filtración glomerular con un amplio espectro de severidad. La LRA es generalmente definida por una pérdida abrupta de la función renal, resultando en una acumulación de urea y productos de desecho nitrogenados. Las manifestaciones más comunes de la lesión renal son disminución de la uresis, acidosis metabólica e incremento de los niveles de potasio y fosfato.¹⁻³

Globalmente la incidencia de LRA en el contexto hospitalario continúa en ascenso y está asociado a una alta tasa de mortalidad, su incidencia ha sido desde el 22% hasta 67%. Así mismo el desarrollo de la LRA es un factor independiente de mortalidad, elevando los días de estancia hospitalaria y el riesgo de desarrollar insuficiencia renal crónica.⁴⁻⁹

Definición de lesión renal aguda

Más de 30 definiciones de LRA han sido reconocidas en la literatura médica. En el 2002 se realiza una “Iniciativa de panel de expertos para la calidad de la diálisis aguda” el cual propone una definición universal de LRA conocida como los criterios de RIFLE (Riesgo Injuria, Falla, Perdida, Estadio final por sus siglas en inglés) un acrónimo para realizar el diagnóstico, tratamiento y prevención de la LRA. El objetivo de esta herramienta era el poder diagnosticar de forma temprana la LRA y promover intervenciones para un precoz tratamiento y evitar la progresión de la LRA. Esta herramienta demostró que los pacientes que tenían elevados criterios de RIFLE tenían también más altas tasas de mortalidad especialmente en la unidad de cuidados intensivos.¹⁰⁻¹³

Más tarde se reuniría la Red de Lesión Renal Aguda (AKIN por sus siglas en inglés) quien define la LRA como un descenso abrupto de la función renal, esto en 48 horas y un incremento de igual o mayor de 0.3 mg/dl de creatinina o un aumento de más del 50% de la creatinina basal, esto muy útil en pacientes que ya padecían insuficiencia renal crónica, o una disminución de la uresis en menos de 0.5 cc/kg/hr por más de 6 horas. Ambas definiciones tenían limitaciones, por lo cual recientemente se propuso una definición por el Grupo de “Enfermedad Renal: Mejorando Resultados Globales” (KDIGO por sus siglas en inglés) el cual combina las ventajas de los sistemas RIFLE y AKIN, estableciendo 3 estadios de lesión renal.¹²⁻¹⁴ Tabla 1

TABLA 1

Clasificación de la insuficiencia renal aguda según RIFLE y AKIN

| Estadio | RIFLE Criterios de creatinina y FG | RIFLE = AKIN Criterios de diuresis | AKIN Criterios de creatinina | Estadio |
|---------|--|--|--|---------|
| RISK | Δ creat 1,5 veces o ↓ FG > 25% | < 0,5 ml/kg/h en 6 h | Δ creat ≥ 0,3 mg/dl o Δ creat ≥ 150-200% | 1 |
| INJURY | Δ creat 2 veces o ↓ FG > 50% | < 0,5 ml/kg/h en 12 h | Δ creat > 200-300% | 2 |
| FAILURE | Δ creat 3 veces o ↓ FG > 75% o creat ≥ 4 mg/dl con un aumento agudo ≥ 0,5 mg/dl | < 0,3 ml/kg/h en 24 h o anuria de 12 h | Δ creat > 300% o creat ≥ 4 mg/dl (con elevación aguda ≥ 0,5 mg/dl) | 3 |
| LOSS | IRA persistente = pérdida de función renal > 1 mes | | | |
| ESRD | Enfermedad renal terminal Diálisis > 3 meses | | | |

Δ creat: incremento de la creatinina sérica; ↓FG: descenso del FG; AKIN: *Acute Kidney Injury Network*; ESRD: insuficiencia renal terminal; Failure: fallo renal; FG: filtrado glomerular; Injury: lesión; IRA: insuficiencia renal aguda; Loss: pérdida de función renal; RIFLE: *Risk of renal dysfunction, Injury to the kidney, Failure of kidney function*; Risk: riesgo.

Tomada de KDIGO Clinical Practice Guideline for acute Kidney Injury 2012

La incidencia en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) es particularmente alta. Usando los criterios de RIFLE Maldelbaum y cols. Identificaron una incidencia de LRA de 57% y una mortalidad en el estadio 1 definido por criterios de AKIN de 13.9% comparado con un 6.2% en pacientes que no tenían LRA.¹⁵ Nisula y cols. encontraron un ligera menor incidencia de LRA cuando aplico los criterios de KDIGO con un 39.3% en 17 UCIA, en cuanto a la mortalidad a los 90 días en los pacientes con LRA encontró que fue del 33.7% vs 16.6% en quienes no la

tenían. Estos resultados enfatizan la importancia y la relevancia clínica de la LRA en pacientes de la UCI.¹⁶

Mecanismo de daño en la lesión renal aguda

Isquemia reperfusión

La isquemia renal secundaria a hipoperfusión desencadena una serie de eventos pro-inflamatorios y apoptóticos que ponen en riesgo la integridad celular renal. La progresión hacia la lesión renal aguda es típicamente dividida en fases llamadas de “iniciación, extensión, mantenimiento y recuperación”. La iniciación se refiere al daño isquémico inicial, durante el cual las células del parénquima son hipoperfundidas hasta el punto en el cual sus mecanismos de mantenimiento e integridad celular fallan (necrosis) o son condicionadas hacia la apoptosis.¹⁷ Los cambios histológicos en las células en borde de cepillo de los túbulos proximales, con dilatación de los túbulos distales y la formación de detritus tubulares intraluminares. Estos eventos pueden resultar en obstrucción, así como incremento en la presión hidrostática y disminuyendo el ultrafiltrado efectivo.^{18,20}

Muchas vías han sido identificadas en este proceso entre las que se encuentran el secuestro de calcio, señalización por santonas y la formación de especies reactivas de oxígeno. Esto resulta en daño celular, inflamación y exacerbada por la reperfusión. Es bien sabido que la fase de extensión está relacionada con la infiltración de células inflamatorias, principalmente neutrófilos y la liberación de citosinas. La fase de mantenimiento y recuperación describen la restauración de la arquitectura normal de la célula renal, a través de mecanismos reparadores y de proliferación.²¹

Cuando se instaura la falla renal por isquemia, la reabsorción de sodio se ve sumamente comprometida, los túbulos isquémicos no tienen la capacidad de reabsorber el sodio de los lúmenes, esto condiciona una activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y por consiguiente el aumento del tono de la arteriola aferente, disminuyendo la tasa de filtración glomerular (TFG). Sin este mecanismo, la TFG se mantendría sin cambios y ante la falta de reabsorción de sodio habrá un súbito aumento de la osmolaridad luminal, deshidratación y esto conllevaría a la muerte en escaso tiempo. Por lo cual la LRA oligúrica es un mecanismo de preservación de la vida, sin embargo la amplificación desmesurada y falta de reperfusión pueden también a final de cuentas llevar a la muerte.²²

Lesión renal séptica

La sepsis es la causa de aproximadamente el 33% de LRA en pacientes en la UCI. A pesar de lo frecuente todavía existe mucha confusión en el entendimiento de los mecanismos de LRA. De forma clásica se describía que la sepsis y el choque séptico se traducían en vasodilatación, hipoperfusión y daño isquémico. Sin embargo el análisis histológico de los riñones de pacientes que murieron por sepsis solo mostraron lo complejo que es el mecanismo de daño, ya que menos del 20% tenían una necrosis tubular aguda y la isquemia no puede explicar este tipo de lesión.^{23,24}

Causas inflamatorias de LRA

De forma interesante como en la sepsis, la inflamación juega un rol importante en la generación de falla renal aguda, los estados hiperdinámicos cursan con vasodilatación de todo el árbol vascular incluido el del riñón. Esto cursa con una exacerbada migración capilar de celular inflamatorias, neutrófilos, macrófagos y liberación de citosinas inflamatorias. Estas sustancias

causan de forma primaria daño directo en las células renales, ocasionando que sus mecanismos de autorregulación se alteren y disminuyendo la TFG. La respuesta inmune a estos mecanismos es responsable de forma directa en estos daños.^{25,26}

Daño inducido por nefrotóxicos y fármacos

Fármacos como los AINES (Antinflamatorios no esteroideos), antibióticos, especialmente los aminoglucósidos, drogas inmunosupresoras y el radiocontraste has sido estrechamente relacionados a daño renal y generación de LRA tanto con o sin oliguria. Los AINES disminuyen los niveles de prostaglandina E2 y prostaciclina alterando los mecanismos de vasodilatación y vasoconstricción. La nefrotoxicidad por agentes inmunosupresores como los inhibidores de calcineurina producen una vasoconstricción de la arteriola aferente produciendo un mecanismo de daño por isquemia. Los aminoglucósidos causan daño directo hacia los túbulos proximales. Y el contraste causa vasoconstricción renal medular y necrosis. Por ello por si mismos estos agentes son considerados como causantes independientes de un tipo de LRA.²⁷⁻

31

Diagnóstico

Evaluación clínica

En el contexto de un paciente ingresado en un hospital, se podría decir que pudiese sospechar en el diagnóstico de falla renal con el método de monitoreo de la diuresis. Donde se ha llegado al consenso de que una disminución de una diuresis media hora menos de 0.5 cc/kg/hr. en más de 6 horas es considerada como diagnóstico de falla renal. Así mismo debe siempre descartarse una obstrucción al flujo renal para aseverar el diagnsotico.³²

Datos de laboratorio

Pese al avance en los nuevos biomarcadores como la NGAL (Lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos), IL-18, KIM (patrón de daño molecular renal), Cistatina C etc. la creatinina sigue siendo estándar de oro para hacer el diagnóstico. Esto es debido a que estos marcadores de daño precoz no están disponibles en todos los centros hospitalarios y sus costos muchas veces no justifican su uso. Por ello una elevación en un periodo de 48 hrs. de creatinina plasmática en más de 0.3 mg/dl ya es considerada como diagnóstica de LRA. Así mismo la uremia con valores mayores a 40mg/dl son también datos de mal funcionamiento renal, así como elevación de los niveles séricos de potasio y fósforo. Pero sigue siendo la creatinina la que estadificará el estadio junto con la diuresis de la LRA.³³

Tratamiento y prevención

Pese a los grandes avances en la comprensión de la LRA en sus distintas causalidades, así como el perfeccionamiento de biomarcadores de daño renal precoz, el manejo médico de la falla renal resulta desalentador, no se tienen en la práctica médica ningún medicamento que pueda revertir la LRA, y básicamente cuando esta se instauro solo se pueden ofrecer técnicas de soporte renal o sustitución ya sean en su modalidad peritoneal o hemodiálisis. Cuando el daño renal se establece hay que limitar factores desencadenantes del mismo, ya sean fármacos, tóxicos, contrastes etc. limitar la inflamación de la sepsis y mantener una euvolemia y gasto cardíaco. Sin embargo no se ha logrado un avance preponderante en el manejo médico. Los diuréticos cuando la falla renal está establecida no son útiles y pueden ser deletéreos. Es por ello que la prevención y el diagnóstico temprano fundamentan las nuevas investigaciones. Es la única acción que ha logrado disminuir la mortalidad y morbilidad de los

pacientes que sufren LRA. Esto se ha logrado con el uso de las herramientas diagnósticas como el RFILE, AKIN y KDIGO, y se espera contar con nuevas herramientas de fácil aplicación en todos los contextos clínicos para identificar los pacientes que están en alto riesgo de perder su función renal.³⁴

2. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

No cabe duda que la LRA es un problema de salud pública global, que día con día tiene más incidencia. Como intento de clasificar la LRA se idearon escalas diagnósticas y pronósticas para mejorar la atención de esta entidad. Con el motivo de estandarizar los criterios para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la LRA, inicialmente llamada insuficiencia renal aguda, en mayo de 2002 se realizó en la ciudad de Vicenza, Italia, el Segundo Consenso Internacional del grupo ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative). En esa reunión de expertos en el tema se obtuvo 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). Esta clasificación 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). En este consenso se concluyó la poca validez de diversos marcadores utilizados anteriormente en la valoración de la lesión renal aguda, debido a que las variaciones fisiológicas en las concentraciones de creatinina sérica y el volumen urinario son menores respecto de otros marcadores, como el nitrógeno ureico en sangre.³⁵ Limitaciones de la clasificación RIFLE: en primer lugar, cualquier definición clínica de LRA da signos de su existencia cuando ya ha habido disminución en la tasa de filtración glomerular, mientras que

los biomarcadores son capaces de hacer el diagnóstico en una etapa más temprana; por ejemplo, cuando hay daño tubular incluso antes hay un cambio en la TFG. Asimismo, los biomarcadores pueden indicar daño molecular y celular que no necesariamente puede significar una reducción clínicamente relevante en la TFG posteriormente. En segundo lugar, el uso de criterios de diuresis a las 6 y 12 horas hace que la clasificación RIFLE sea poco práctica para realizar estudios retrospectivos, porque esos datos no se recogen como parte de la práctica clínica habitual. La diuresis puede ser afectada no sólo por la administración de diurético, pero esos detalles sólo pueden evaluarse con precisión en pacientes con un catéter urinario. Además, el criterio del gasto urinario puede no coincidir con el criterio respectivo de la creatinina del paciente. En tercer lugar, la clasificación tiene como limitante no contar con concentraciones basales de creatinina, por lo que es necesaria su estimación por la fórmula MDRD.³⁶

Cuadro 1. Clasificación de RIFLE

| Categoría | Criterios de filtración glomerular (FG) | Criterios de flujo urinario (FU) |
|--|--|--|
| Riesgo | Creatinina incrementada x1.5 o FG disminuido > 25% | FU < 0.5 mL/kg/h x 6 h |
| Lesión | Creatinina incrementada x2 o FG disminuida > 50% | FU < 0.5 mL/kg/h x 12 h |
| Insuficiencia | Creatinina incrementada x3 o FG disminuida > 75% | FU < 0.3 mL/kg/h x 24 h o anuria x 12 h |
| Pérdida | Insuficiencia renal aguda persistente = pérdida completa de la función renal > 4 semanas | |
| Enfermedad renal en etapa terminal (insuficiencia renal crónica) | Insuficiencia renal en estadio terminal (> 3 meses) | |

Tomada de Ataque renal. Propuesta de un nuevo concepto, Med Int Méx 2014; 30:696-706.

Para ampliar el consenso a las sociedades científicas y organizaciones de salud, se creó la clasificación AKIN. (Cuadro 2) Diversas sociedades nacionales e internacionales de nefrología y cuidados críticos respaldaron esta iniciativa.

Cuadro 2. Clasificación AKIN

| Estadio-criterio | Incremento de creatinina (Cr) | Diuresis |
|------------------|---|---|
| I | Cr x 1.5 o Δ Cr \geq 0.3 mg/dL | < 0.5 mL/kg/h durante 6 horas |
| II | Cr x 2 | < 0.5 mL/kg/h durante 12 horas |
| III | 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 |

Tomada de Ataque renal. Propuesta de un nuevo concepto, Med Int Méx 2014; 30:696-706.

Una de las tareas de AKIN fue hacer más clara la definición de LRA. En 2007 se publicó la versión modificada de la clasificación RIFLE, conocida como la clasificación AKIN. En esta clasificación se realizaron cuatro modificaciones:

1. Las etapas riesgo, lesión e insuficiencia se remplazaron 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 remplazo renal automáticamente se clasifican como etapa 3, independientemente de la creatinina y el gasto urinario.

4. Se eliminaron las categorías de pérdida y enfermedad renal en etapa terminal.³⁷

Limitantes de la clasificación AKIN. Los criterios AKIN abordaron parcialmente algunas de las debilidades de la clasificación RIFLE. En primer lugar, la eliminación del criterio de la TFG 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 LRA. Sigue habiendo limitaciones similares a las de la clasificación RIFLE, como el hecho de que el diagnóstico de LRA se basa en parámetros clínicos tardíos, que se manifiestan incluso después de 48 horas de la aparición de la lesión.³⁸

Propuesta de clasificación ADQI 2013

Esta clasificación, aún en estado de propuesta, sugiere la inclusión de los nuevos biomarcadores asociados con daño renal, como la lipocalina asociada con la gelatinasa del neutrófilo (NGAL), la molécula de daño renal tipo 1 (KIM-1), la interleucina 18 (IL-18) y la proteína de origen hepático de unión a ácidos grasos (L-FABP), con base en la limitante de las clasificaciones previas al requerir dentro del criterio de diuresis un tiempo mayor de seis horas y la elevación de otros marcadores de daño renal, como la creatinina, lo que requiere al menos 48 horas. Sin embargo, una de sus limitantes es que aún no hay estudios que apoyen los valores de corte que puedan considerar las etapas de la lesión renal. La propuesta de clasificación se muestra en la Figura 1.³⁹



Figura 1. Evaluación de la lesión renal aguda propuesta por la clasificación ADQI 2013.

Tomada de Ataque renal. Propuesta de un nuevo concepto, Med Int Méx 2014; 30:696-706.

En la valoración del LRA tanto la clasificación RIFLE como la AKIN se han mostrado útiles para identificar etapas tempranas de LRA

Todas las anteriores (RIFLE, pRIFLE y AKIN) se unificaron en 2012 en la guía KDIGO (Tabla 2).

Tabla 2. Clasificación KDIGO del daño renal agudo

| Estadio | Creatinina sérica / ClCr | | | Diuresis |
|---------|---|--|--|--|
| | RIFLE (2004) | AKIN (2007) | KDIGO (2012) | pRIFLE/AKIN/KDIGO |
| 1 (R) | Cr basal \times 1,5 o Disminución ClCr $>$ 25% | Cr basal \times 1,5-2 o Aumento $>$ 0,3 mg/dl (26,5 μ mol/l) | Cr basal \times 1,5-1,9 o Aumento $>$ 0,3 mg/dl (26,5 μ mol/l) en 48 h | $<$ 0,5 ml/kg/h \times 6-12 h |
| 2 (I) | Cr basal \times 2 o Disminución ClCr $>$ 50% | Cr basal \times 2-3 | Cr basal \times 2-2,9 | $<$ 0,5 ml/kg/h \times 12 h |
| 3 (F) | Cr basal \times 3 o Crs $>$ 4 mg/dl (354 μ mol/l) Aumento agudo $>$ 0,5 mg/dl (44 μ mol/l) o disminución ClCr $>$ 75% – ClCr $<$ 35 ml/min/1,73 m ² | Cr basal $>$ \times 3 ($>$ 300%) o Crs $>$ 4 mg/dl (354 μ mol/l) Aumento agudo $>$ 0,5 mg/dl (44 μ mol/l) o terapia renal sustitutiva | Cr basal $>$ \times 3 o Crs $>$ 4 mg/dl (354 μ mol/l) o Terapia renal sustitutiva – En menores de 18 años: FGe $<$ 35 ml/min/1,73 m ² | $<$ 0,3 ml/kg/h \times 24 h o anuria 12 h |

Tomada de Protoc. Diang. Ter. Pediatric. 2014

Con base al concepto de angina renal el abordaje y clasificación de la LRA se basara en esta nueva clasificación propuesta en la Guía KDIGO 2012

Angina renal

Se han realizado diversas comparaciones con el término “ataque cardíaco o angina renal”:⁴⁰ se caracterizan como fenómenos de alta incidencia en la población general y de alta repercusión en desenlaces, como morbilidad, mortalidad y costo de la atención médica. Ejemplo de ello es que la LRA es muy común y su incidencia –aproximadamente de 2.1 por cada 1,000 habitantes de población general– es similar a la del síndrome coronario agudo. La mortalidad asociada con la LRA ha mostrado cifras variables de 28 a 82%, según diferentes series.⁴¹ A su vez, es de reconocer que su asociación con mortalidad continúa siendo elevada a pesar del uso y desarrollo de nuevos modelos de terapias sustitutivas, como la diálisis y la hemodiafiltración; sin embargo, y a diferencia del infarto agudo de miocardio, la LRA generalmente ocurre en un número importante de contextos, como la sepsis o el estado de choque, entre otros. La LRA se asocia con aumento considerable de la mortalidad de este grupo de pacientes y su efecto se suma como factor de riesgo independiente al riesgo de muerte atribuido por la enfermedad subyacente. Los criterios diagnósticos y de estratificación utilizados de LRA en los últimos años utilizan la variabilidad de marcadores séricos (creatinina) o del gasto urinario en relación con el tiempo. Las variaciones y cambios en su denominación se ejemplifican en lo descrito en los diferentes consensos realizados, como el RIFLE y el AKIN. Con ello, es posible que los resultados de trabajos de investigación básica, clínica o epidemiológica se encuentren limitados y de esta manera subestimen la magnitud real e importancia de esa entidad clínica. El desarrollo de nuevos marcadores bioquímicos implicados en el diagnóstico del ataque renal permite entablar nuevas descripciones respecto de su

utilidad clínica. Se ha propuesto la agrupación de la enfermedad en dos diferentes subgrupos: la LRA subclínica⁴² (o sin aumento de la creatinina) y LRA con aumento de la creatinina o con cambios en el gasto urinario. Su analogía respectiva con el ataque cardíaco se realizó con la terminología y el contexto de la descripción utilizada para los síndromes coronarios agudos; en este caso, síndrome coronario agudo sin y con elevación del segmento ST, respectivamente. En este contexto, se optó por incluir el término “angina”⁴¹ a esta nueva denominación como un conjunto de síntomas con valor pre-prueba alto que permitiera incrementar de manera importante la necesidad de ampliar el estudio de la condición clínica del enfermo. A diferencia de la cardiopatía isquémica, el ataque renal generalmente es silente y no existen signos o síntomas que permitan guiar la evaluación de pacientes en riesgo alto. Sin embargo, identificar los perfiles clínicos que incluyan una evaluación del riesgo basal (edad avanzada, enfermedad renal crónica, etc.) y del riesgo adquirido (uso de medio de contraste, sepsis, etc.) permitirá trazar algunas estrategias preventivas en grupos específicos de pacientes. Por ende, el hecho de introducir el concepto de “angina renal” permite proporcionar una plataforma que incluya cambios sutiles en la función renal en pacientes considerados previamente en riesgo alto e implementar acciones terapéuticas que permitan obtener mejores resultados clínicos en los pacientes con LRA. Los nuevos biomarcadores, como la proteína de unión al factor de crecimiento similar a insulina 7 (IGFBP-7) y el inhibidor del tejido de metaloproteinasa 2 (TIMP-2), se han encontrado elevados en pacientes con riesgo alto de LRA de diferentes causas. Se han realizado diversas comparaciones con otros marcadores, como la lipocalina asociada con la gelatinasa de neutrófilos (NGAL) o la molécula de lesión renal 1 (KIM-1). No se ha establecido la ventaja del uso de algún biomarcador sobre otro y la combinación de resultados de dos o más se ha encontrado en algunos grupos específicos de

pacientes. Estos marcadores pudieran ser útiles en el contexto de la ausencia de enfermedad clínicamente evidente.⁴³

En cuanto a la LRA menos grave hay evidencias de que puede estar asociadas con resultados importantes a largo plazo como progresión de lesión renal crónica e incluso de enfermedad cardiovascular ⁴⁴ (Fig: 2).

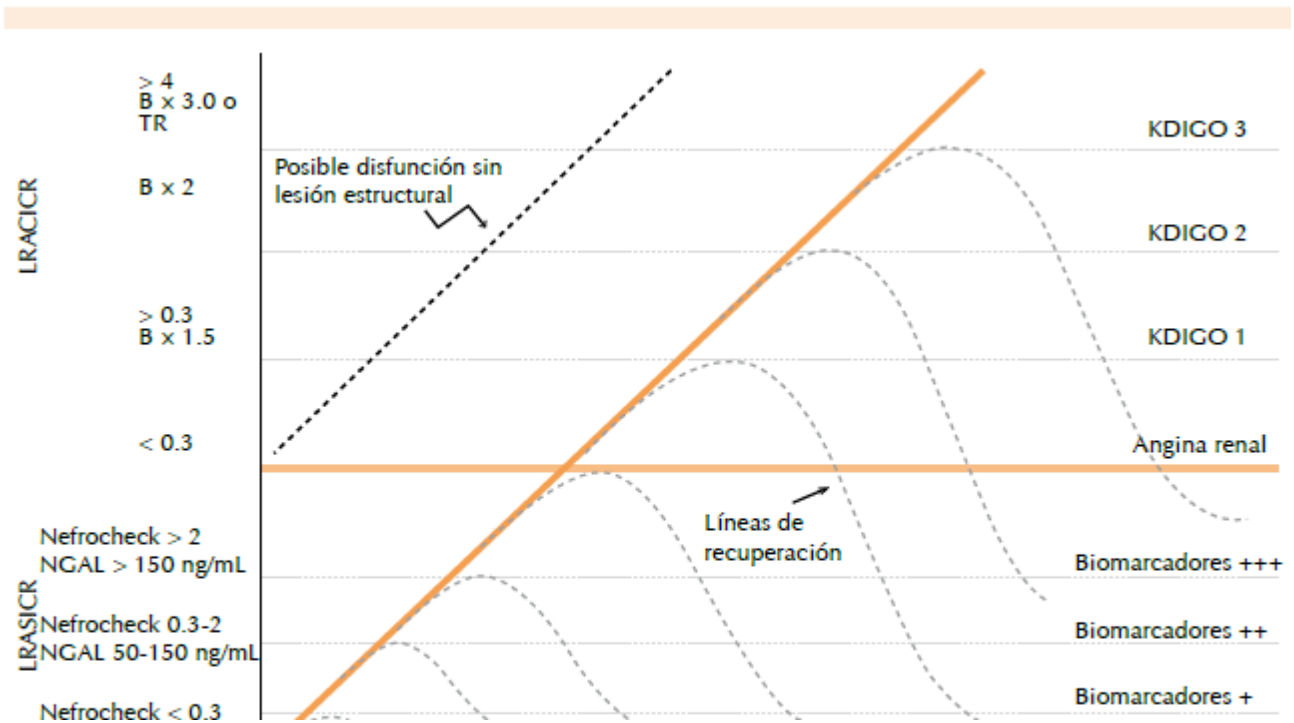


Figura 2: Se muestra las diferentes categorías de LRA de acuerdo al criterio de daño y criterio funcional. Tomada de Ataque renal. Propuesta de un nuevo concepto, Med Int Méx 2014; 30:696-706

Validación de la “Angina Renal”

Goldstein en el 2010 fue quien instauró el concepto de “Índice de angina renal” (IAR), básicamente propuso una herramienta que pueda ser llevada a la cama del paciente utilizando factores de riesgo que predisponían a la LRA y grados de daño. Cabe notar que esto fue hecho en pacientes pediátricos ya que entre los factores predisponentes propuso el trasplante de células madre muy frecuente en los niños. Los valores de riesgo eran multiplicados por los valores de daño y esto generaba un valor numérico el cual era directamente proporcional al riesgo de desarrollar más adelante LRA.⁴⁵ (Fig. 3).

NIVEL DE RIESGO

| TIPO DE PACIENTE | NIVEL DE RIESGO | PUNTUACIÓN |
|---|-----------------|------------|
| SEPSIS O UCI | MODERADO | 1 |
| DIABETES O TRANSPLANTE DE CELULAS MADRE | ALTO | 3 |
| VENTILACION Y VASOPRESORES | MUY ALTO | 5 |

X

NIVEL DE INJURIA

| DISMINUCION EN AECr.* | %FO** | PUNTUACIÓN |
|-----------------------|----------|------------|
| SIN CAMBIOS | <= 5 | 1 |
| 0-24.99% | 5-9.99 | 2 |
| 25-50% | 10-14.99 | 4 |
| >= 50% | >= 15 | 8 |

FIG: 3*Porcentaje de disminución en el aclaramiento estimado de creatinina por formula de Cockcroft-Gault

** FO (Fluid Overload=Sobrecarga hídrica)= Ingresos de fluidos – Egresos de fluidos/Peso en kilogramos al ingreso

Tomada de Renal angina: concept and development of pretest probability assessment in acute kidney injury, critical care 2015

Pese a que en un inicio no hubo gran entusiasmo por desarrollar y validar este nuevo score sobre todo en el área de medicina crítica en adultos, si lo hubo entre los investigadores de medicina crítica pediátrica. Basu. Y cols. en el 2014 valido este score en 4 cohortes

pediátricas, la primera corte fue de 144 pacientes y fue para derivación del IAR, es decir para sacar distintos puntos de corte de los valores numéricos, y las siguientes 3 cohortes (118,108 y 214 respectivamente) fueron para validar estos puntos de corte, obtuvo resultados alentadores ya que definió un valor igual o mayor de 8 puntos como punto de corte ideal para el pronóstico y desarrollo de LRA, así mismo fue capaz de predecir la LRA a las 72 horas de estancia en la UCI. Sus resultados fueron consistentes con un ROC AUC (área bajo la curva) de 0.74 a 0.84 y un valor predictivo negativo de 92-99%.⁴⁵

Estos hallazgos causaron mucho interés por el alcance de una herramienta clínica sencilla y de bajo costo y sus altos índices de sensibilidad y especificidad. Pese a ello hasta la fecha solo se ha publicado un solo estudio realizado en la población adulta. Cruz y cols. estudiaron en una amplia cohorte de 500 pacientes de la UCI en Italia para evaluar la capacidad de predecir LRA usando el IAR. Sus resultados fueron consistentes con los hallados en la población pediátrica. Entre sus principales hallazgos se encontraron una fuerte asociación entre la LRA y la puntuación del IAR, con una sensibilidad de 92% y un alto valor predictivo negativo de 99%, En ambos estudios tanto en pediátricos como en adultos existió un alto valor predictivo negativo (92-99%).⁴⁷

Estos resultados de igual forma estimularon usar IAR y agregar los biomarcadores urinarios de daño renal temprano con el propósito de mejorar la sensibilidad y especificidad de este índice y de igual forma el área bajo la curva, en este tenor un estudio multicéntrico reciente realizado también por Basu y cols. en el 2014 combino el IAR con biomarcadores urinarios como NGAL y MMP.8 (metaloproteinasa 8) en un grupo de 214 pacientes pediátricos. Halló que la inclusión de estos biomarcadores mejoraban los valores del área bajo la curva de 0.80 a 0.88, con una mejoría de la sensibilidad a valores por arriba del 95%. Concluyendo que el

uso de los biomarcadores incluidos con el IAR mejoran la capacidad de discriminación en predecir el desarrollo de la LRA y la severidad de la misma.⁴⁸

Como todo nuevo paradigma de la medicina también existen argumentos que no están a favor de este concepto. Primero y lo más importante es que el término de “angina” es un concepto muy arraigado a una angina de pecho asociada a isquemia, y existen de igual forma otros términos de “angina” como la “la angina de Vincent”, “angina de Ludwig”, etc. En segundo lugar, el término de angina renal es todavía poco familiar entre la comunidad médica, y los estudios apenas están iniciándose sobre todo en el área adulta. Y por último muchas veces los pacientes que ingresan a la UCI ya tiene daño renal, sin embargo es en los pacientes que ingresan a la UCI sin LRA donde esta herramienta puede resultar muy útil.⁴⁹

3. JUSTIFICACION

La falla renal aguda continua siendo una entidad nosológica que se presenta de forma frecuente en pacientes hospitalizados y en estado crítico. La mortalidad asociada a la presencia de esta enfermedad alcanza valores de hasta el 50%. El diagnostico de esta patología sigue basándose en los niveles de creatinina plasmática y la diuresis, sin embargo estos marcadores son tardíos y cuando se presentan la lesión renal aguda ya se encuentra establecida. El término angina renal surge como un método de diagnóstico precoz de la lesión renal aguda y realizar medidas terapéuticas precoces y eficaces para el manejo de la misma, buscando la menor pérdida de parénquima renal funcional tal cual se trataría una angina cardiaca. Sin embargo, pese a la analogía con la patología cardiaca todavía no se cuenta con marcadores como la troponina cardiaca que de forma temprana se puede detectar un daño renal. Los marcadores actuales de daño renal no han podido demostrar una sensibilidad y

especificidad, con valores predictivos positivos y negativos que alcanzan los marcadores de daño miocárdico, además de que son costosos y no se cuentan en todos los centros hospitalarios. Debido a esto surge un índice que se ideó en pacientes pediátricos críticamente enfermos, donde se hizo una combinación de factores de riesgo y presencia de pequeños cambios en los niveles de creatinina y diuresis como reflejos de daño, logrando conjuntar con un método sencillo, clínico y de bajo coste la predicción de daño renal agudo, validándose en varias terapias intensivas pediátricas. Actualmente se está en proceso de validación en pacientes adultos y debido a las características de este índice de predicción de daño renal resulta una alternativa útil para realización en nuestro sistema hospitalario.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La LRA continua siendo cada día más frecuente en pacientes que acuden al servicio de urgencias del HGR #36 y que ameritan ingreso al servicio observación adultos, piso y Unidad de cuidados intensivos adultos, asociado a un incremento en la morbilidad y mortalidad independientemente de la enfermedad de base por la cual ingresan. Es bien sabido que la búsqueda de indicadores bioquímicos como NGAL, Cisteína C sérica, KIM-1, etc, han mostrado su utilidad y nos permiten un diagnóstico precoz, sin embargo, no son de uso rutinario en la práctica clínica y no se tienen disponibles en nuestro hospital, así como las clasificaciones anteriormente descritas son muy útiles y utiliza criterios sencillos que se pueden llevar a cabo a la cabecera del paciente, sin embargo, estas clasificaciones se han basado solamente en aumento de creatinina y disminución de la diuresis siendo estos indicadores tardíos de LRA. Actualmente no contamos en el H.G.R # 36 con una escala que identifique a pacientes con factores de riesgo para desarrollar LRA, ni se cuentan con estudios similares en pacientes adultos en nuestro hospital, por lo que hemos propuesto el término

“angina renal” comparándolo con una entidad sumamente conocida como lo es la “angina cardiaca” que nos identifique a aquellos pacientes que tengan factores de riesgo de desarrollar LRA, y así poder implementar acciones terapéuticas precoces que permitan tener mejores resultados clínicos en el enfermo crítico que ingresa al servicio en el H.G.R. 36. Es por eso que nos realizamos la siguiente pregunta:

¿Cuál es la correlación entre “Índice de Angina Renal” y lesión renal aguda en pacientes adultos hospitalizados en el H.G.R. # 36?

5. HIPÓTESIS

6. Hipótesis Nula (Ho): “No existe correlación entre el “Índice de Angina Renal” y la lesión renal aguda en pacientes adultos hospitalizados en el H.G.R. # 36”

- **Hipótesis de Investigación (Hi):** “Existe correlación entre el “Índice de Angina Renal” y la Lesión renal aguda en pacientes adultos hospitalizados en el H.G.R. # 36”

7. OBJETIVOS

6.1 Objetivo general:

- Determinar la correlación entre el índice de angina renal y la lesión renal aguda en pacientes adultos hospitalizados en el H.G.R 36.

6.2 Objetivos específicos:

- Describir las características demográficas de los pacientes en estado crítico en quienes se aplique el índice de angina renal

- Determinar la fuerza de correlación entre el índice de angina renal y la lesión renal aguda en pacientes adultos hospitalizados en el H.G.R. # 36.
- Determinar la direccionalidad de la correlación entre el índice de angina renal y la lesión renal aguda en pacientes adultos hospitalizados en el H.G.R.# 36.

8. MATERIALES Y MÉTODO

7.1 Tipo de estudio: Observacional, prospectivo, longitudinal, unicéntrico y homodémico.

7.2 Ubicación espacio-tiempo

7.3 Estrategia de trabajo

7.3.1 Marco maestral

7.3.2 Universo del estudio: Pacientes que acudan a recibir atención médica en el Hospital General No. 36 IMSS Puebla

7.3.3 Sujetos de estudio: Pacientes que acudan al servicio de urgencias y que ameriten hospitalización en el área de observación, piso, y/o terapia intensiva del HGR # 36 por lo menos 72 hrs. Y que cumplan con los criterios de inclusión de nuestro estudio

7.4 Criterios de selección:

7.4.1 Criterios de inclusión:

- 1) Pacientes de cualquier género que tengan un puntaje de 8 o más en el IAR

- 2) Pacientes entre 15 y 45 años de edad.
- 3) Pacientes hospitalizados que requieran ingreso en observación, piso y/o en la unidad de cuidados intensivos adultos del H.G.R #36 por lo menos 72 hrs.
- 4) Pacientes que permanezcan hospitalizados al menos durante 72 horas en el H.G.R.# 36
- 5) Pacientes que cuenten con registro de peso y de diuresis a su ingreso al servicio de Urgencias.
- 6) Pacientes que tengan determinación del nivel plasmático de creatinina a su ingreso al servicio de Urgencias.

7.4.2 criterios de exclusión:

- 1) Pacientes con antecedentes de insuficiencia renal crónica, insuficiencia cardiaca y hepatopatía crónica.
- 2) Pacientes que presenten lesión renal aguda desde su ingreso.
- 3) Pacientes embarazadas.
- 4) Pacientes con uropatía obstructiva y cualquier otra patología que afecte la función renal.
- 5) Pacientes que tengan un puntaje menor a 8 en el IAR.

7.4.3 Criterios de eliminación:

- 1) Pacientes que no culminen el estudio por cualquier causa.

7.5 Diseño y tipo de muestreo: Por conveniencia, determinística

7.6 Tamaño de la muestra

Basándose en una prevalencia de 0.25 según reportes en México, con error Alfa del 0.05 y un error beta 0.10 se requerirá una muestra de 111 casos, con un porcentaje de falsos positivos de 0.3:

8 Quedando N: **150 pacientes**

8.1 Definición de las variables y escalas de medición

8.1.1 Definición conceptual

Conceptuales

Variable independiente

Índice de angina renal: se refiere a una herramienta que reúne factores de riesgo y de daño potencial para la predicción de lesión renal aguda en pacientes hospitalizados y en estado crítico.

Variables dependientes

CLASIFICACION KDIGO: Es una escala útil propuesta en el 2012 capas de estadificar la lesión renal aguda en pacientes hospitalizados y en estado crítico, utilizando criterios sencillos que pueden llevar acabo en el HGR #36.

8.1.2 Definición operacional

Operaciones

Variable independiente

Score Índice de angina renal: el score consta de dos apartados, el primero valora el riesgo de desarrollo de lesión renal a los cuales asigna un puntaje:

| TIPO DE PACIENTE | NIVEL DE RIESGO | PUNTUACIÓN |
|--|-----------------|------------|
| SEPSIS O UCI | MODERADO | 1 |
| DIABETES O TRANSPLANTE DE CELULAS MADRE | ALTO | 3 |
| VENTILACION O VASOPRESORES | MUY ALTO | 5 |

Posteriormente de haber sumado el puntaje de cada variable de factor de riesgo que el paciente obtenga se multiplica alguna de las variables de daño renal que curse en ese momento:

| DISMINUCION EN AECr.* | %FO** | PUNTUACIÓN |
|-----------------------|----------|------------|
| SIN CAMBIOS | <= 5 | 1 |
| 0-24.99% | 5-9.99 | 2 |
| 25-50% | 10-14.99 | 4 |
| >= 50% | >= 15 | 8 |

*Porcentaje de disminución en el aclaramiento estimado de creatinina por formula de Cockcroft-Gault

** FO (Fluid Overload=Sobrecarga hídrica)= Ingresos de fluidos – Egresos de fluidos/Peso en kilogramos al ingreso

Tomada de Renal angina: concept and development of pretest probability assessment in acute kidney injury, critical care 2015

De la multiplicación se obtiene un valor cuyo punto de corte se basa en la puntuación mayor o menor a ocho puntos, y en caso de obtener un valor igual o mayor a 8 se considerara como un

paciente con potencial riesgo de desarrollar o estar cursando ya con una lesión renal aguda incipiente, que todavía no eleva valores de creatinina o que disminuye los volúmenes urinarios.

Variable dependiente

Clasificación KDIGO: se define y clasifica en estadios 1, 2, y 3 Según los incrementos de Niveles de creatinina de acuerdo a una creatinina Basal y Disminución de la diuresis en horas por estadios

| Variable | Conceptual | Operacional |
|------------------------|---|---|
| Edad | Tiempo que ha vivido una persona | Tiempo vivido desde su nacimiento hasta el momento del estudio |
| Genero | Diferencias sociales, anatómicas y culturales que diferencian a un hombre y a una mujer | Diferencias anatómicas entre un hombre y una mujer al momento de la exploración física |
| Índice de angina Renal | Se refiere a una herramienta que reúne factores de riesgo y de daño potencial para la predicción de lesiona renal aguda en pacientes hospitalizados y en estado crítico. | Índice utilizado para determinar el riesgo que tiene un paciente de desarrollar LRA categorizándolo en riesgo moderado, alto y muy alto |
| Clasificación KDIGO | se define y clasifica en estadios 1, 2, y 3 Según los incrementos de Niveles de creatinina de acuerdo a una creatinina Basal y Disminución de la diuresis en horas por estadios | Clasificación utilizada para determinar el deterioro de la TFG categorizándolo en estadio 1, 2 y 3 |

8.2 Variables y estilo de medición

Escalas de medición.

| Variable | Tipo | Escala | Unidad de medida |
|------------------------|----------|------------|-------------------------------------|
| Índice de angina Renal | Continua | Numérica | ≥ 8 < 8 |
| Género | Nominal | Dicotómica | Masculino y Femenino |
| Clasificación KDIGO | Nominal | Categórica | Estadio 1 Estadio 2 Estadio 3 |

8.3 Método de recolección de datos

8.3.1 Técnica de recolección de datos

Descripción de procedimientos:

Previa aprobación del comité de ética del hospital general regional no.36 IMSS, se realizará nuestro estudio. Se tomará la muestra de un universo de pacientes que ingresen al servicio de urgencias adultos HGR 36 conforme a los criterios de inclusión de nuestro estudio, durante el periodo de estudio comprendido entre Junio de 2017-Agosto de 2017 al Hospital General Regional no.36 IMSS, que ameriten hospitalización por al menos 72 horas en observación, piso y UCIA, Se les tomara una creatinina basal a su ingreso, se les tomaran datos personales y

peso inicial. Se explicara a los pacientes y a sus responsables la finalidad del estudio así como se dará a firmar hoja consentimiento informado. La técnica de muestreo se hará por conveniencia y no probabilística en el servicio, a quienes se les tomarán sus datos, características demográficas y propias de sus patologías, se le realizara el test “Índice de Angina Renal” y posteriormente se les realizará un seguimiento por 72 horas de los niveles de creatinina, balances hídricos y gasto urinario, con el objetivo de determinar que pacientes desarrollen lesión renal aguda, definida de acuerdo a la clasificación según “KDIGO” 2012. Posteriormente se realizara un estudio de relación con el índice de angina renal y su capacidad de pronosticar el desarrollo de lesión renal aguda,

Análisis de datos

Validación de datos.

Obtenida la recolección de datos se tuvo una base de información tipo Excel y se aplicará el programa estadístico SPP versión 22.1

Se utilizará estadística descriptiva y de dispersión normal para las variables descriptivas y se determinará la correlación entre nuestras variables.

Presentación de resultados.

Al final los resultados se presentarán en un análisis descriptivo con tablas y gráficas.

9. LOGÍSTICA

8.1 Recursos.

8.2 Humanos.

Investigador Responsable
MC. Jorge Ayón Aguilar.
Maestro en Ciencias Médicas e Investigación.
Urgenciólogo adscrito al servicio de Urgencias Adultos del HGR # 36

Investigadores asociados
Dr. Norberto Martínez Luna
Urgenciólogo adscrito al servicio de Urgencias Adultos del HGR # 36
Dr. Emagardo Medel Espinoza
Residente de segundo año de medicina de Urgencias

8.3 Recursos materiales

Materiales.

Lápices

Borradores,

Hojas blancas

Computadora personal

Impresora

8.4 Recursos financieros

Financieros.

Propios de los investigadores responsables y del IMSS.

10. CONSIDERACIONES ÉTICAS.

Este protocolo será revisado y aprobado por el comité local de investigación en salud del Hospital General Regional No.36 IMSS, de la Ciudad de Puebla Pue.

Se solicitará el permiso a la dirección de la unidad de medicina, Hospital General Regional No.36, de la Ciudad de Puebla Pue. Para proponer a los pacientes este estudio y su participación para recabar la información

La investigación que se presenta se basa en dos principios:

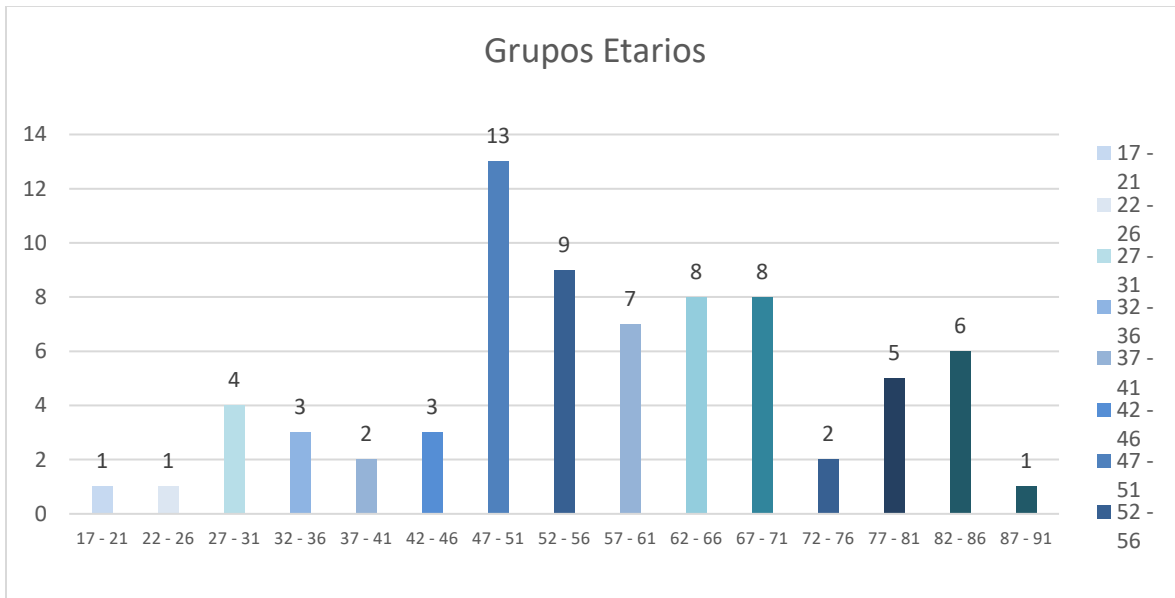
El primero, el principio de beneficencia; considerando la dimensión de la garantía de no explotación la cual menciona que el participar en estudio de investigación no debe situar a las personas en desventaja o exponerlas a situaciones para la que no han sido preparadas explícitamente.

El segundo principio se refiere al respeto de la dignidad humana, empleando la técnica de colecta encubierta de datos u ocultamiento ya que supone obtener información sin consentimiento del sujeto y por lo tanto, esta técnica es aceptable ya que los riesgos para la participación serán mínimos no violando así su derecho de intimidad.

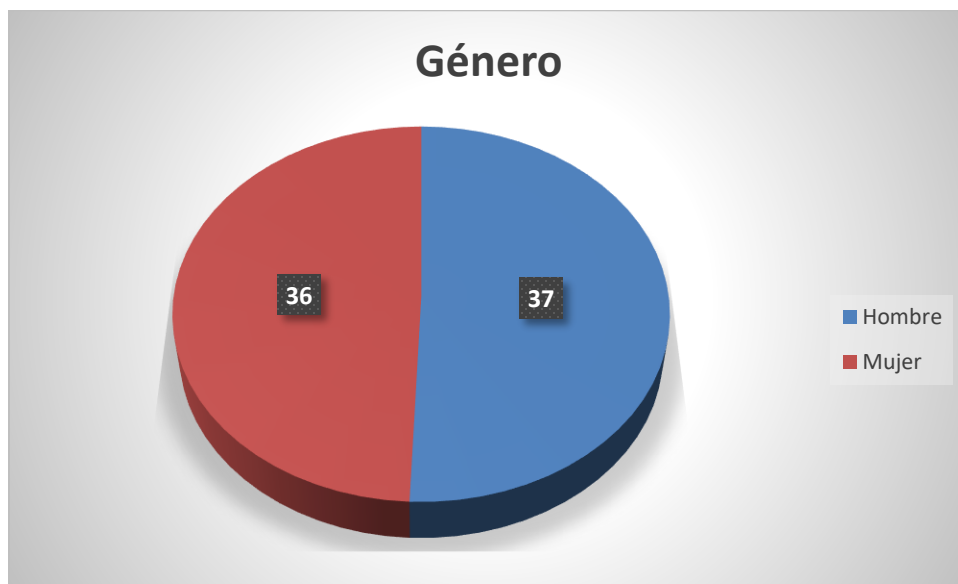
La ley general de Salud (1984) en su título quinto, investigación para la salud, capítulo único, artículo 100, nos dice que la investigación deberá adaptarse a los principios científicos y éticos que justifiquen la investigación médica, especialmente en lo que se refiere a su posible contribución a la solución de problemas de salud y al desarrollo de nuevos campos de la ciencia médica.

Resultados

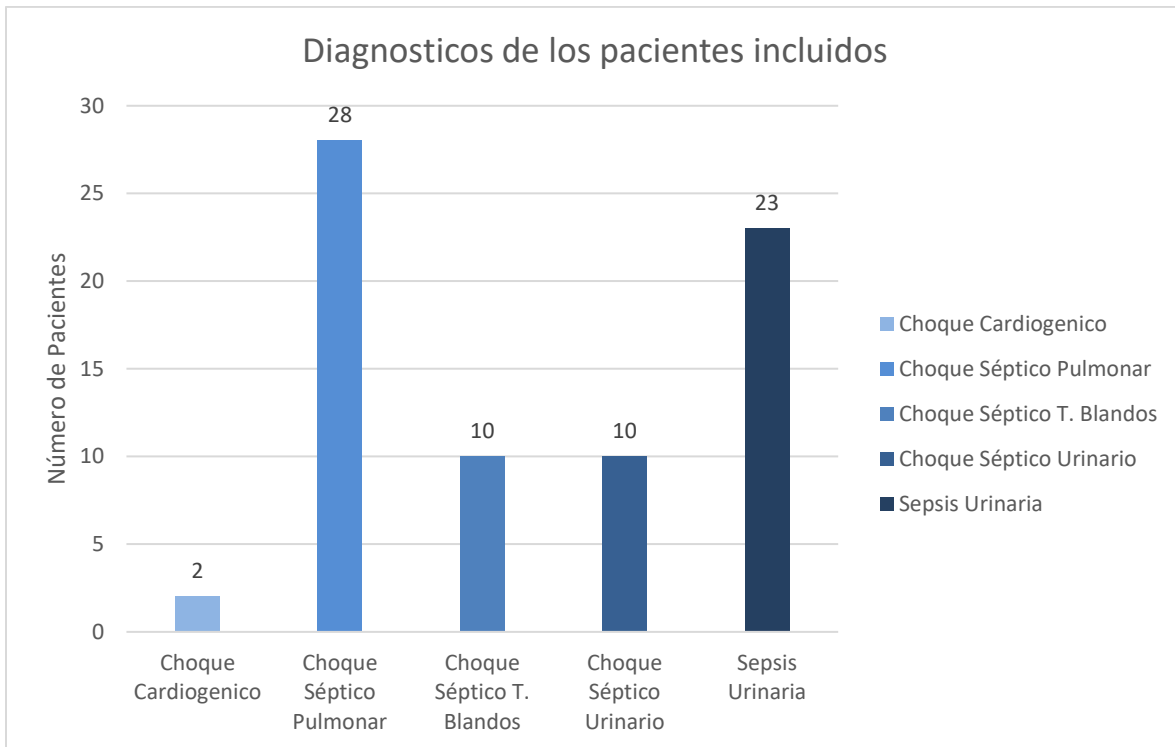
Se obtuvo una muestra final de 73 pacientes durante el periodo de estudio, la edad promedio de los pacientes fue de 57.3 años.



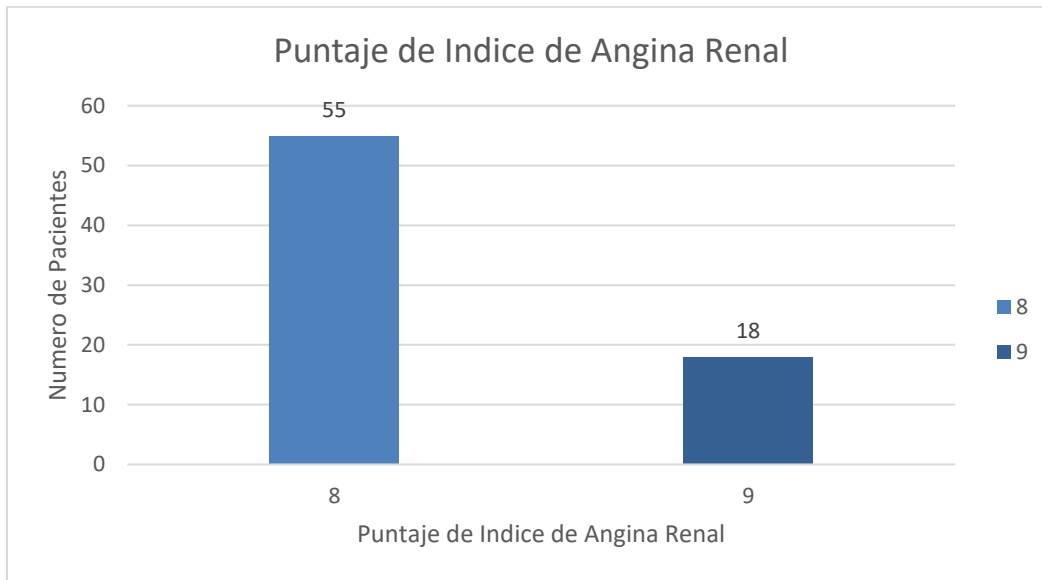
De los cuales el 37 paciente pertenecieron al Género hombre y el 36 pacientes pertenecieron al Genero Mujer



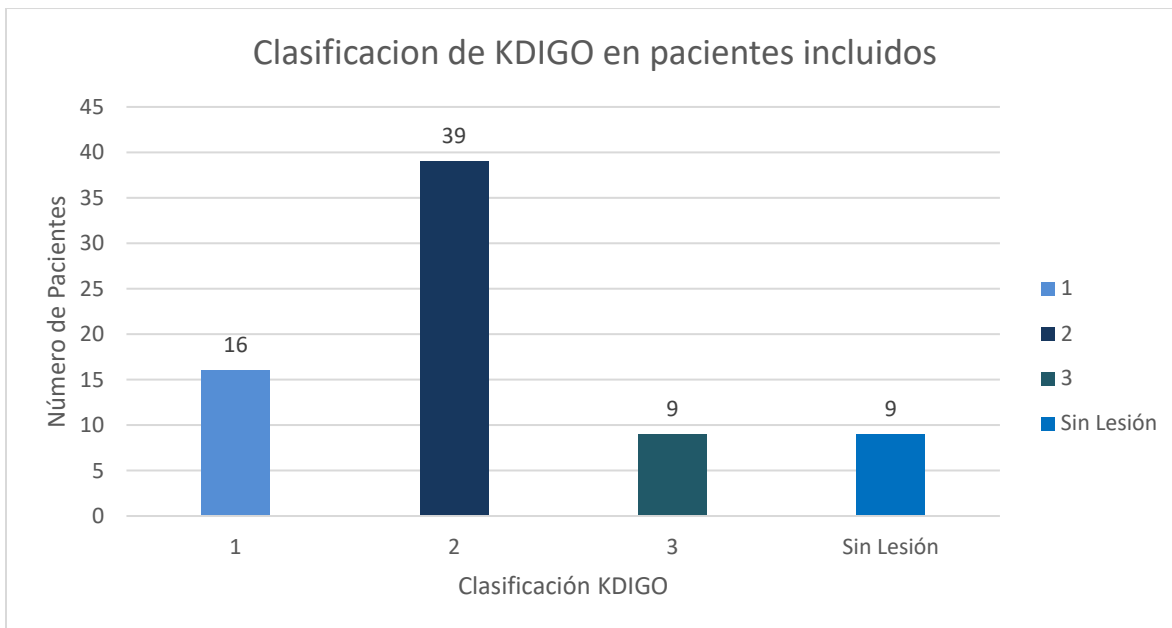
En cuanto al diagnóstico más frecuente de ingreso fue el 28 pacientes con el diagnóstico de choque séptico con partida pulmonar, 23 con diagnóstico de sepsis urinaria, 10 con el diagnóstico de choque séptico con foco urinario, 10 pacientes con el diagnóstico de choque séptico con foco en tejidos blandos, 2 pacientes con choque cardiogénico,

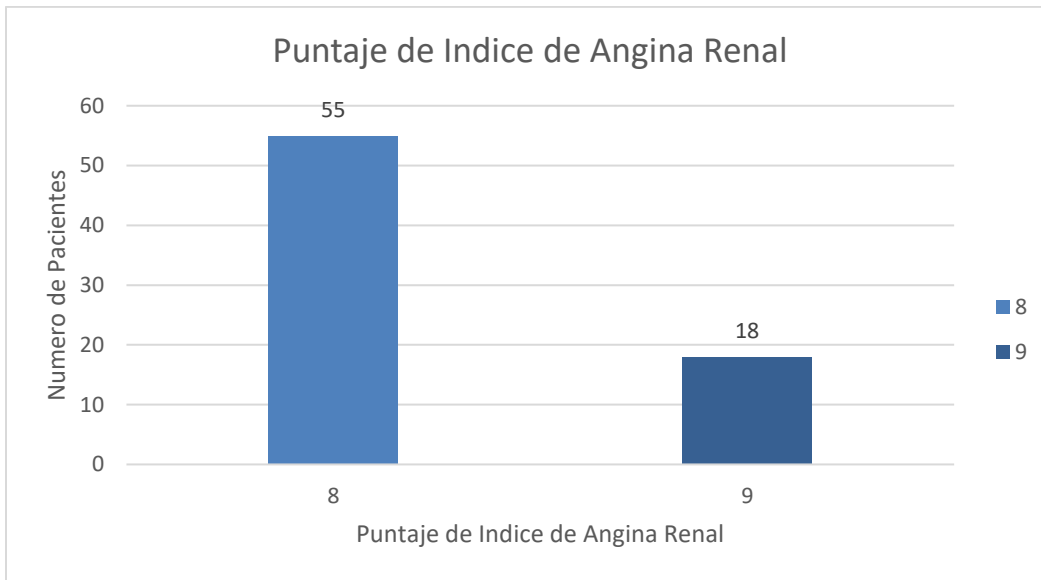


El desarrollo de lesión renal aguda en la población estudiada fue de 63 pacientes y los valores promedio del “Índice de Angina Renal” en los pacientes que desarrollaron lesión renal aguda (LRA) 55 pacientes en los que el puntaje fue de 8 y 18 pacientes en los que el puntaje fue de 9, y los valores en quienes no desarrollaron LRA fue de 9 pacientes.

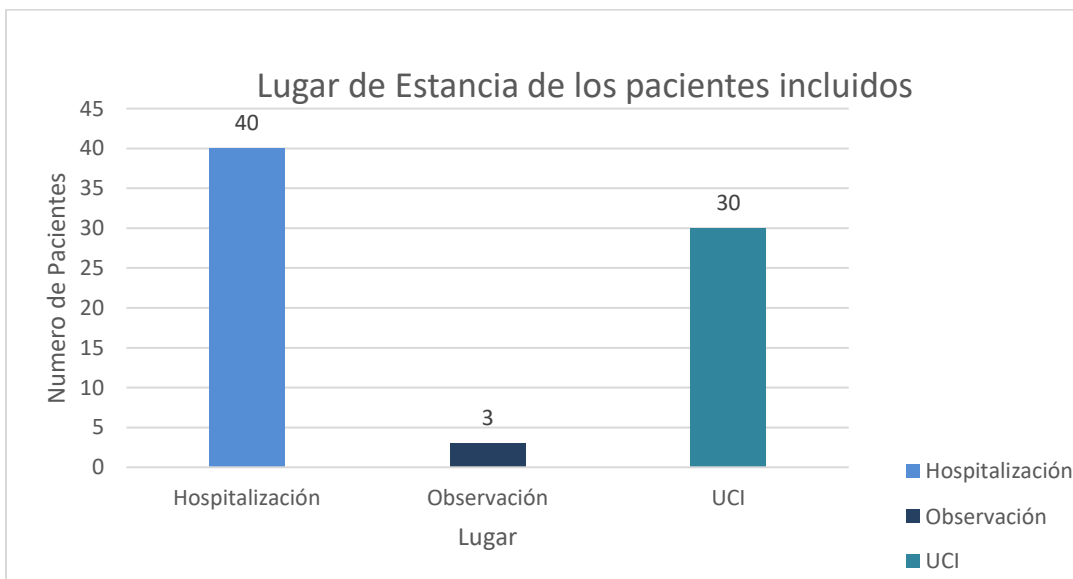


De acuerdo con la clasificación KDIGO 2012, 39 pacientes se clasificaron como KDIGO 2, 16 pacientes se clasificaron como KDIGO 1, 9 Pacientes se clasificaron como KDIGO 3, y 9 pacientes en los que no se desarrolló ningún grado de LRA





De acuerdo al seguimiento de los pacientes se observó que 40 de ellos desarrollaron LRA en el área de hospitalización (piso de medicina interna y cirugía general), 30 pacientes en la unidad de cuidados intensivos y 3 pacientes en el área de observación en el servicio de urgencias.



ESTADÍSTICA.

PRUEBA DE DISTRIBUCIÓN DE NORMALIDAD

Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra

| | | KDIGO | ÍNDICE DE ANGINA RENAL | LESIÓN RENAL |
|------------------------------------|-------------------|-------|------------------------------|-----------------|
| N | | 73 | 73 | 73 |
| Parámetros normales ^{a,b} | Media | 1.66 | 57.53 | 1.86 |
| | Desviación típica | .853 | 16.877 | .346 |
| Diferencias más extremas | Absoluta | .313 | .074 | .517 |
| | Positiva | .221 | .058 | .346 |
| | Negativa | -.313 | -.074 | -.517 |
| Z de Kolmogorov-Smirnov | | 2.678 | .636 | 4.416 |
| Sig. asintót. (bilateral) | | .000 | .813 | .000 |

a. La distribución de contraste es la Normal.

b. Se han calculado a partir de los datos.

Con un nivel de confianza del 95% y un valor de p de 0.813 de nuestra variable principal de estudio, podemos concluir que no hay diferencias entre la distribución esperada y la obtenida, por lo que la población de nuestro estudio es de distribución normal, debido a esto utilizamos la prueba paramétrica de correlación de Pearson.

Correlaciones

| | | ÍNDICE DE ANGINA RENAL | LESIÓN RENAL AGUDA |
|------------------------|------------------------|------------------------|--------------------|
| ÍNDICE DE ANGINA RENAL | Correlación de Pearson | 1 | -.049 |
| | Sig. (bilateral) | | .678 |
| | N | 73 | 73 |
| LESIÓN RENAL | Correlación de Pearson | -.049 | 1 |
| | Sig. (bilateral) | .678 | |
| | N | 73 | 73 |

De acuerdo al resultado de la correlación de Pearson, el valor de p es de 0.678 (mayor a nuestro valor predeterminado de p de 0.05), con un nivel de confianza del 95%, lo que se traduce en que se acepta la Hipótesis Nula que nos indica que no hay correlación entre el Índice de Angina Renal y la Lesión Renal Aguda. La correlación que encontramos en nuestro estudio es negativa con un valor de -0.049 indicando que es una correlación muy baja.

Análisis y Discusión

La lesión renal aguda en un síndrome que se caracteriza por la pérdida súbita de la función renal asociada con oliguria que aumenta la mortalidad a corto y largo plazo así como aumento en el uso de terapia de sustitución de la función renal y se asocia a malos resultados.

La incidencia de lesión renal aguda en el grupo estudiado fue de 87.6%, lo cual se encuentra acorde a lo que la literatura ha reportado en los estudios de evaluación de las lesiones renales agudas en todo el mundo, angina renal y epidemiología en niños críticamente enfermos en

donde se reporta una incidencia del 8 al 89% por Rajit K Basu^{1,3*}, y Ahmad Kaddourah¹, y colaboradores^{1,2,3}.

La edad promedio fue de 57.3 años, siendo 37 del género Masculino (50.6%) y 36 del género Femenino (49.3%). El 68% (50) de los pacientes que se estudiaron contaron con uso de vasopresores y ventilación mecánica, por lo que concuerda con los estudios reportados de evaluación de las lesiones renales agudas en todo el mundo, angina renal y epidemiología en niños críticamente enfermos por Rajit K Basu^{1,3*}, y Ahmad Kaddourah¹, y colaboradores, en sus resultados secundarios para el desarrollo de AKIN al día 3, donde la Septicemia y el choque séptico se encontraron hasta en un 56%, El mejor punto de corte del IAR fue de 8.0 para predecir LRA (55) quizá debido a que diferencias regionales entre los pacientes estudiados, sin embargo el punto de corte de 8 obtuvo igual valores muy altos cuando se analizó el área bajo la curva, lo que concuerda en sus estudios realizados por Basu y colaboradores en el 2010, donde se estableció un valor de corte ≥ 8 puntos para el cumplimiento de IAR.

En cuanto a los grados de LRA según KDIGO 2012 se presentaron el 21.9% (16) KDIGO Estadio I, 53.4% (39) KDIGO Estadio II, 12.3% (9) KDIGO Estadio III, 12.3% Sin LRA, de los cuales 6.8% (5) fueron sometidos a TSFR, Por lo que concuerda con Cruz y colaboradores en un estudio realizado en más de 500 pacientes adultos de la UCI en Italia, en donde evaluaron la capacidad del IAR para Predecir LRA grave en pacientes de muy alto riesgo.

El único marcador de lesión renal que se usó en este estudio fue la creatinina sérica y uresis, debido a que no se cuenta con otros biomarcadores que quizá serían una brazo importante de adaptación para futuras investigaciones, ya que Basu y colaboradores³¹ consiguió valores más

altos al incorporar estos con el índice de angina renal, mejorando así mismo la predicción del desarrollo de LRA. La metodología del grupo de bajo riesgo puede usarse para identificar a los pacientes con bajo riesgo de LRA en quienes se puede esperar que la prueba de biomarcadores AKI tenga bajo rendimiento y en el grupo de alto riesgo para el desarrollo de LRA, podría potencialmente permitir a los médicos optimizar el uso de biomarcadores. El RAI puede potencialmente reducir el uso caprichoso de biomarcadores AKI al identificar a pacientes en quienes las pruebas adicionales serían más beneficiosas

Este índice es una herramienta que de igual forma puede ofrecer una oportunidad de vigilar de forma estrecha o incluso intervenir para prevenir el desarrollo de la lesión renal aguda, que por sí misma es un factor de riesgo de mortalidad independiente.

Este es quizá el primer estudio donde se evalúe a pacientes adultos con alto riesgo de desarrollar lesión renal aguda con la aplicación de esta herramienta sencilla, sin embargo al realizar la correlación, encontramos en nuestro estudio es negativa con un valor de -0.049 indicando que es una correlación muy baja.

Una de las limitantes en nuestro estudio fue el número pequeño de sujetos evaluados, las variaciones de los valores de creatinina al ingreso, así como nulo número de camas para registrar peso de pacientes en la unidad realizada.

Conclusiones

- La gran mayoría de pacientes que fueron evaluados tenían como característica principal tener soporte vasopresor y mecánico ventilatorio
- El mejor punto de corte del IAR fue de 8.0 para predecir LRA

- La correlación que encontramos en nuestro estudio es negativa con un valor de -0.049 indicando que es una correlación muy baja.
- Por lo que se acepta la Hipótesis Nula que nos indica que no hay correlación entre el Índice de Angina Renal y la Lesión Renal Aguda
- Probablemente debido al número pequeño de sujetos de estudio, lo que da pie a realizar estudios a mayor escala y con un número más grande de pacientes para poder obtener un resultado más fidedigno.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. *Lancet* 2012;380:756–66.
2. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996; 344:1448–60.
3. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C, et al. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy, and information technology needs: the second international consensus of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) group. *Crit Care* 2004;8:R204–12.
4. Hoste E, Schurgers M. Epidemiology of acute kidney injury: how big is the problem? *Crit Care Med* 2008;36(4):S146–51.
5. Wang HE, Muntner P, Chertow GM, et al. Acute kidney injury and mortality in hospitalized patients. *Am J Nephrol* 2012;35:349–55.
6. Chertow GM, Burdick E, Honour M, et al. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:3365–70.
7. Liangos O, Wald R, O’Bell JW, et al. Epidemiology and outcomes of acute renal failure in hospitalized patients: a national survey. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006;1: 43–51.
8. Singbart K, Kellum JA. AKI in the ICU: definition, epidemiology, risk stratification, and outcomes. *Kidney Int* 2012;81:819–25.
9. Hoste EA, Clermont G, Kersten A, et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Crit Care* 2006;10(3):R73.

10. Meran S, Wonnacott A, Amphlett B, et al. How good are we at managing acute kidney injury in hospital? *Clin Kidney J* 2014;7(2):144–50.
11. Case J, Khan S, Khalid R, et al. Epidemiology of acute kidney injury in the intensive care unit. *Crit Care Res Pract* 2013;2013:479730.
12. Ricci Z, Cruz D, Ronco C. The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: a systemic review. *Kidney Int* 2008;73:538–46.
13. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, et al. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. *Crit Care* 2006;34(7):1913–7.
14. Palevsky PM, Liu KD, Brophy PD, Chawla LS, Parikh CR, Thakar CV, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Am J Kidney Dis* 2013;61: 649-72.
15. Mandelbaum T, Scott DJ, Lee J, Mark RG, Malhotra A, Waikar SS, et al. Outcome of critically ill patients with acute kidney injury using the Acute Kidney Injury Network criteria. *Crit Care Med* 2011;39(12): 2659-64.
16. Nisula S, Kaukonen KM, Vaara ST, Korhonen AM, Poukkanen M, Karlsson S, et al. Incidence, risk factors and 90-day mortality of patients with acute kidney injury in Finnish intensive care units: the FINNAKI study. *Intensive Care Med* 2013;39:420-8.
17. Ricksten SE, Bragadottir G, Redfors B. Renal oxygenation in clinical acute kidney injury. *Crit Care* 2013;17:221.

18. Brezis M, Rosen S. Hypoxia of the renal medulla—its implications for disease. *N Engl J Med* 1995;332:647-55.
19. Brezis M, Rosen S. Hypoxia of the renal medulla—its implications for disease. *N Engl J Med* 1995;332:647-55.
20. Devarajan P. Update on mechanisms of ischemic acute kidney injury. *J Am Soc Nephrol* 2006;17:1503-20.
21. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet* 2005;365:417-30.
22. Abuelo JG. Normotensive ischemic acute renal failure. *N Engl J Med* 2007;357:797-805.
- 23 Takasu O, Gaut JP, Watanabe E, To K, Fagley RE, Sato B, et al. Mechanisms of cardiac and renal dysfunction in patients dying of sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;187:509-17.
- 24 Lerolle N, Nochy D, Guerot E, Bruneval P, Fagon JY, Diehl JL, et al. Histopathology of septic shock induced acute kidney injury: apoptosis and leukocytic infiltration. *Intensive Care Med* 2010;36:471-8.
- 25 Langenberg C, Gobe G, Hood S, May CN, Bellomo R. Renal histopathology during experimental septic acute kidney injury and recovery. *Crit Care Med* 2014;42:e58-67.
- 26 Suwa T, Hogg JC, Klut ME, Hards J, van Eeden SF. Interleukin-6 changes deformability of neutrophils and induces their sequestration in the lung. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:970-6.
27. Perazella MA. Drug-induced nephropathy: an update. *Expert Opin Drug Saf* 2005;4:689-706.

28. Naesens M, Kuypers DR, Sarwal M. Calcineurin inhibitor nephrotoxicity. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009;4:481-508.
29. Liptak P, Ivanyi B. Primer: Histopathology of calcineurin-inhibitor toxicity in renal allografts. *Nat Clin Pract Nephrol* 2006;2:398-404
30. Maeder M, Klein M, Fehr T, Rickli H. Contrast nephropathy: review focusing on prevention. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1763-71.
31. Heyman SN, Rosen S, Rosenberger C. Renal parenchymal hypoxia, hypoxia adaptation, and the pathogenesis of radiocontrast nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:288-96.
32. Meran S, Wonnacott A, Amphlett B, et al. How good are we at managing acute kidney injury in hospital? *Clin Kidney J* 2014;7(2):144–50.
33. Macedo E, Mehta RL. Epidemiology, diagnosis, and therapy of acute kidney injury. In: Coffman TM, Falk RJ, Molitoris BA, et al, editors. *Schrier's diseases of the kidney*. 9th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013. p. 785–825.
34. Parham E. Evaluation of Acute Kidney Injury in the Hospital Setting. *Prim Care Clin* 2014;41:779-802
35. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute Dialysis Quality Initiative workgroup: acute renal failure-definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004;8:204-212.

36. Ricci Z, Cruz D, Ronco C. The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: a systematic review. *Kidney Int* 2008;73:538-546.
- 37 Zappitelli M, Parikh CR, Akcan-Arikan A, Washburn KK, et al. Ascertainment and epidemiology of acute kidney injury varies with definition interpretation. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:948-954.
- 38 McCullough PA, Shaw AD, Haase M, Bouchard J, et al. Diagnosis of acute kidney injury using functional and injury biomarkers: workgroup statements from the tenth Acute Dialysis Quality Initiative Consensus Conference. *Contrib Nephrol* 2013;182:13-29.
39. McCullough PA, Shaw AD, Haase M, Bouchard J, et al. Diagnosis of acute kidney injury using functional and injury biomarkers: workgroup statements from the tenth Acute Dialysis Quality Initiative Consensus Conference. *Contrib Nephrol* 2013;182:13-29
40. Ronco C, McCullough PA, Chawla LS. Kidney attack versus heart attack: evolution of classification and diagnostic criteria. *Lancet* 2013;382:939-940.
41. Ronco C. Kidney attack: Overdiagnosis of acute kidney injury or comprehensive definition of acute kidney syndromes? *Blood Purif* 2013;36:65-68
42. Ronco C, Kellum JA, Haase M. Subclinical AKI is still AKI. *Critical Care* 2012;16:313.
43. Ronco C, Ricci Z. The concept of risk and the value of novel markers of acute kidney injury. *Critical Care* 2013;17:117.
44. Goldstein SL, Chawla LS. Renal angina. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5:943–9.

45. Basu RK, Zappitelli M, Brunner L, Wang Y, Wong HR, Chawla LS, et al. Derivation and validation of the renal angina index to improve the prediction of acute kidney injury in critically ill children. *Kidney Int.* 2014;85:659–67.
46. Cruz DN, Ferrer-Nadal A, Piccinni P, Goldstein SL, Chawla LS, Alessandri E, et al. Utilization of small changes in serum creatinine with clinical risk factors to assess the risk of AKI in critically ill adults. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2014;9:663–72.
47. Basu R, Wang Y, Wong H, Chawla L, Wheeler D, Goldstein S. Incorporation of biomarkers with the renal angina index for prediction of sever AKI in critical ill children. *Clin J Am Soc Nephrol* 2014;9(4):654-62
48. Chawla L, Goldstein S, Kellum J, Ronco C. Renal angina: concept and development of pretest probability assessment in acute kidney injury. *Critical Care*, 2015;19:93

12. Cronograma de actividades:

| | Enero- 2017 | Enero - 2017 | Febrero 2017 | Marzo- Abril 2017 | Mayo –Junio 2017 | Julio-Agosto 2017 | Septiem bre- Octubre 2017 |
|---|----------------|-----------------|-----------------|----------------------|---------------------|----------------------|------------------------------------|
| Revisión bibliográfica | X | x | | | | | |
| Elaboración del protocolo | | x | x | | | | |
| Revisión por el CLIES | | | | X | | | |
| Obtención de la información | | | | X | x | x | |
| Procesamiento y análisis de los datos | | | | | | x | |
| Elaboración del informe técnico final | | | | | | X | |
| Divulgación de los resultados | | | | | | | x |

13. ANEXOS

14. ANEXO 1: Hoja de consentimiento informado



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

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
(ADULTOS)**

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

| | | | | | | | |
|--|---|--------------------------|-------------------------------------|--------------------------|--|--------------------------|--|
| Nombre del estudio: | “Correlación entre el Índice de Angina Renal y lesión renal aguda en pacientes adultos hospitalizados en el H.G.R. # 36” | | | | | | |
| Patrocinador externo (si aplica): | Ninguno | | | | | | |
| Lugar y fecha: | Hospital General Regional Numero 36 Puebla Pue Fecha: Enero 2017- Octubre 2017. | | | | | | |
| Número de registro: | | | | | | | |
| Justificación y objetivo del estudio: | Tener una clasificación disponible en el H.G.R # 36 como es la escala de angina renal que nos valore los factores de riesgo para desarrollar lesión de la función de su riñón, y así poder detectar situaciones que lleven a cabo deterioro de la función de su riñón durante el periodo de su hospitalización, para poder aplicar medidas preventivas que disminuyan el número de pacientes muertos por falla del riñón. | | | | | | |
| Procedimientos: | Se realizará seguimiento al ingreso y a las 72 hrs (3er día) de su paciente en el HGR # 36 mediante evaluación de la función de su riñón con pruebas de laboratorios y medir la cantidad de su orina para así valorar la función de su riñón. Y es posible aclarar que no se recibirá ningún tipo de retribución económica por este tipo de estudio. | | | | | | |
| Posibles riesgos y molestias: | Es posible comentarle que no se trata de un estudio en donde se tengan que utilizar procedimientos que perjudique la salud de su familiar, por lo que se espera no tener complicaciones que deriven de nuestro estudio. | | | | | | |
| Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio: | Diagnosticar de forma temprana la lesión renal aguda, para otorgar un tratamiento temprano, evitar la progresión del deterioro de la función de su riñón y disminuir la muerte en este tipo de pacientes. | | | | | | |
| Información sobre resultados y alternativas de tratamiento: | Si Usted lo desea, se le puede informar sobre los resultados al final del estudio y ver la posibilidad de iniciarle tratamiento con el especialista. | | | | | | |
| Participación o retiro: | En el momento que lo desee | | | | | | |
| Privacidad y confidencialidad: | Absoluta. No se utilizará ni se dará a conocer su nombre. | | | | | | |
| En caso de colección de material biológico (si aplica): | <table border="1"><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>No autoriza que se tome la muestra.</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.</td></tr></table> | <input type="checkbox"/> | No autoriza que se tome la muestra. | <input type="checkbox"/> | Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio. | <input type="checkbox"/> | Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros. |
| <input type="checkbox"/> | No autoriza que se tome la muestra. | | | | | | |
| <input type="checkbox"/> | Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio. | | | | | | |
| <input type="checkbox"/> | Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros. | | | | | | |
| Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica): | _____ | | | | | | |
| Beneficios al término del estudio: | _____ | | | | | | |
| En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a: | | | | | | | |
| Investigador Responsable: | Dr. Jorge Ayon Aguilar Tel: 01 (22)28618944 Numero telefonico de trabajo: 01 (22) 12483054. Mail: jayon_10@yahoo.com.mx | | | | | | |

Colaboradores:

Dr. Norberto Martínez Luna Tel: 01 (22)25634600 Numero telefonico de trabajo:
01 (22) 12483054. Mail: mamberlm@hotmail.com

DR. Emagardo Medel Espinoza Tel. 01 (954) 1442614 Número telefónico de
trabajo 01 (2222) 12483054. Mail: emedeles@hotmail.com

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

Nombre y firma del sujeto

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

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

Clave: 2810-009-013

ANEXO 2: Hoja de recolección de datos

“Correlación entre el Índice de Angina Renal y lesión renal aguda en pacientes adultos Hospitalizados en el

H.G.R. # 36”

Investigador principal:

Instrucciones: Llene los datos del paciente al ingreso en el servicio de urgencias y a las 72 horas posteriores a su ingreso y marque con una “X” los espacios según se indique, posteriormente calcule el “NIVEL DE RIESGO” y este resultado multiplíquelo por el “NIVEL DE LESIÓN”, de acuerdo al número obtenido, marque con una X si es igual o mayor a 8 o menor a 8.

Nombre:

Edad:

Sexo:

Peso de ingreso: _____ Creatinina Basal _____ Creatinina de Control _____

NIVEL DE RIESGO:

Sepsis _____ Ingreso a UCI _____ Diabetes _____ Trasplante de células madres _____

Ventilación Mecánica _____ Apoyo con Vasopresor _____

NIVEL DE INJURIA

Porcentaje de disminución en el aclaramiento estimado de creatinina por formula de Cockcroft-Gault _____

% FO: Fluid Overload= Porcentaje de Sobrecarga hídrica _____

ESTADIFICACION

| TIPO DE PACIENTE | NIVEL DE RIESGO | PUNTUACIÓN |
|---|-----------------|------------|
| SEPSIS O UCI | MODERADO | 1 |
| DIABETES O TRANSPLANTE DE CELULAS MADRE | ALTO | 3 |
| VENTILACION Y VASOPRESORES | MUY ALTO | 5 |

X

NIVEL DE INJURIA

| DISMINUCION EN AECr.* | %FO** | PUNTUACIÓN |
|-----------------------|----------|------------|
| SIN CAMBIOS | <= 5 | 1 |
| 0-24.99% | 5-9.99 | 2 |
| 25-50% | 10-14.99 | 4 |
| >= 50% | >= 15 | 8 |

*Porcentaje de disminución en el aclaramiento estimado de creatinina por formula de Cockcroft-Gault

** FO (Fluid Overload=Sobrecarga hídrica)= Ingresos de fluidos – Egresos de fluidos/Peso en kilogramos al ingreso

=

RESULTADO: => 8 _____ < 8 _____

DIA DE MEDICIÓN POSTERIOR A INGRESO HOSPITALARIO _____ DESARROLLÓ LESION RENAL AGUDA: SI _____ NO _____

REALIZO EL SCORE: _____