

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA
FACULTAD DE MEDICINA



Trabajo terminal

Que para obtener el diploma en la especialidad de:

MEDICINA DE URGENCIAS

PRESENTA:

C. Anna Olivia Medina Soto

ASESOR DE TRABAJO TERMINAL:

Dr. Marco Antonio Muñoz Sánchez

**Prevalencia y enfermedades asociadas a Lesión Renal Aguda en
pacientes que se presentaron al servicio de urgencias del HGR No. 20
de Tijuana Baja California.**

Mexicali, B.C., Septiembre del 2014



"2014, Año de Octavio Paz".

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 204
H GRAL REGIONAL NUM 20, BAJA CALIFORNIA

FECHA 08/09/2014

DR. MARCO ANTONIO MUÑOZ SANCHEZ

P R E S E N T E

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

"PREVALENCIA Y ENFERMEDADES ASOCIADAS A LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES QUE SE PRESENTARON AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HGR No. 20 DE TIJUANA BAJA CALIFORNIA"

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-2014-204-23

ATENTAMENTE

DR. (A). JESUS JAVIER LOPEZ MANJARREZ

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 204

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



CARTA DE DICTAMEN DE LA EVALUACION DEL TRABAJO
TERMINAL PARA PRESENTAR EL
EXAMEN DE GRADO

Mexicali, B.C. a , 12 de Noviembre de 2014 .

Los abajo firmantes, miembros del Jurado Dictaminador del documento escrito
Denominado: **"PREVALENCIA Y ENFERMEDADES ASOCIADAS A LESIÓN
RENAL AGUDA EN PACIENTES QUE SE PRESENTARON AL SERVICIO DE
URGENCIAS DEL HGR No. 20 DE TIJUANA BAJA CALIFORNIA"**,
que para solicitar Examen de la Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas,
presenta:

ANNA OLIVIA MEDINA SOTO

Realizada la evaluación del trabajo terminal resolvimos: **ACEPTADO**

DR. MARCO ANTONIO MUÑOZ SANCHEZ
Director de trabajo terminal

DR. JOSÉ ABEL DELGADO PERAZA
Profesor de curso

Asesor externo

AGRADECIMIENTOS

...y todas las cosas, cualquiera que pidas en oración, creyendo, recibirás.

“PREVALENCIA Y ENFERMEDADES ASOCIADAS A LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES QUE SE PRESENTARON AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HGR No. 20 DE TIJUANA BAJA CALIFORNIA”

Anna Olivia Medina Soto y Dr. Marco Antonio Muñoz Sánchez.

Anna O. Medina Soto, investigadora principal. Médico residente de tercer año de Urgencias Médico Quirúrgicas, del Hospital General Regional No. 20, del Instituto Mexicano del Seguro Social, en Tijuana, Baja California, México.

Matrícula: 98021067.

Correo electrónico: dra.anna.medina@gmail.com.

Dr. Marco Antonio Muñoz Sánchez, asesor de tesis. Médico Internistas y médico adscrito al servicio de urgencias en el Hospital General Regional No. 20, del Instituto Mexicano del Seguro Social, en Tijuana, Baja California, México.

Palabras clave: lesión renal aguda, insuficiencia renal aguda, falla renal aguda, AKIN, KDIGO, RIFLE.

Keywords: acute kidney failure, AKIN, KDIGO, RIFLE.

ÍNDICE

	Pág.
RESUMEN	8
• Objetivos • Métodos • Resultados • Conclusiones	9
PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN	10
1. ANTECEDENTES BIBLIOGRÁFICOS	11
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	16
• Pregunta de investigación	
3. JUSTIFICACIÓN	18
4. OBJETIVOS	19
• Objetivo específico • Objetivo secundario	
5. HIPÓTESIS	20
• Hipótesis nula • Hipótesis alterna	
6. MATERIAL Y MÉTODOS	21
• Diseño de estudio • Tipo de estudio • Lugar de estudio • Periodo de estudio	

• Población de estudio	
• Procedimiento	
• Muestreo	
• Definiciones	
• Tamaño de la muestra	22
• Criterios de inclusión	
• Criterios de exclusión	
 7. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	 23
• Factores predisponentes para LRA	
8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	25
9. ASPECTOS ÉTICOS	26
10. ORGANIZACIÓN	27
11. CRONOGRAMA	28
12. RESULTADOS	30
13. DISCUSIÓN	39
14. PALABRAS CLAVE	40
15. BIBLIOGRAFÍA	42
16. ANEXOS	46
• Formato del Instrumento de recolección de datos	47
• Definición operacional de variables	48

RESUMEN

OBJETIVOS: conocer la prevalencia de la lesión renal aguda (LRA) en los pacientes adultos que acudieron y estuvieron en un área de observación en urgencias de nuestro hospital y determinar las enfermedades asociadas a la LRA.

MÉTODOS: se realizó un estudio transversal, observacional, prospectivo y descriptivo en el Hospital General Regional No.20 del Instituto Mexicano del Seguro Social en Tijuana, Baja California, durante el periodo comprendido entre el 1ro julio al 30 de septiembre del año 2014. Se incluyeron pacientes de ambos sexos, de 16 años en adelante que acudieron o se encontraban en el servicio de urgencias en un área de observación y a los cuales se les identificó la presencia de LRA de acuerdo a los criterios diagnósticos de la Acute Kidney Injury Network (AKIN). Se registró el diagnóstico y se analizó su relación con la presencia de LRA, así como el grado de severidad de ésta mediante los criterios diagnósticos de AKIN, género y edad.

RESULTADOS: se incluyeron un total de 104 pacientes, de los cuales 52(50%) fueron hombres y 52(50%) fueron mujeres, con un promedio de edad de 63.8 ± 14.4 años. Las enfermedades de origen cardiovascular, 25(24%) casos, y las enfermedades de origen infeccioso 21(20.2%), fueron las más prevalentes y los grados de AKIN más severos estuvieron relacionados a éstas, principalmente la insuficiencia cardíaca congestiva agudizada, 26.08%(n=6) casos y las neumonías 52.85%(n=9) casos. Encontramos que el AKIN 3 tuvo más prevalencia en el grupo de mujeres en comparación con el grupo de hombres.

CONCLUSIONES: la agudización de las enfermedades cardiovasculares y los procesos infecciosos de la vía respiratoria baja, seguido de la sepsis, son las condicionantes principales para el desarrollo de LRA. La LRA de tipo prerenal es la más prevalente. No hay diferencia en la prevalencia de género y el grupo de edad más prevalente ocurre a partir de los 60 años. Los grados de AKIN más severos se asocian principalmente a las enfermedades cardiovasculares agudizadas. El grado de AKIN más grave fue más prevalente en el grupo de mujeres que en el grupo de hombres.

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

ANTECEDENTES BIBLIOGRÁFICOS

El término previamente conocido como insuficiencia renal aguda ha sido reemplazado ya por el de lesión renal aguda (LRA) con el entendimiento de que éste comprende a un amplio espectro de lesión y no solamente a la fase donde se requiere del manejo sustitutivo de la función renal¹. La lesión renal aguda se caracteriza por una rápida reducción de la función renal, lo que resulta en una falla para mantener la homeostasis hídrica, electrolítica y ácido base, puesto que los riñones constantemente filtran sangre removiendo productos de desecho del metabolismo, eliminando y reabsorbiendo electrolitos indispensables para mantener el balance a través de las membranas celulares². Cuando la función renal se encuentra alterada, esta puede permanecer desapercibida, tomando horas hasta días para manifestarse clínicamente; para entonces ya habrá daño renal a nivel celular.

Los pacientes que ingresan a una unidad hospitalaria y se les identifica con LRA tienen un rango de mortalidad variable según su severidad. Pacientes con LRA no complicadas tienen una mortalidad de aproximadamente un 10%, en comparación al 80% que se presenta en las formas complicadas ó que se acompañan de falla orgánica múltiple³⁻⁴. Si se llegara a requerir de terapia de reemplazo de la función renal, la tasa de mortalidad asciende a más del 80%⁵⁻⁶. Por tal razón ya no se considera a la LRA como un factor inocuo que refleja la presencia de otras patologías, sino que por sí misma es un factor de riesgo independiente de mortalidad⁷⁻⁹.

Estadística sobre la prevalencia de LRA ya sea adquirida en la comunidad o de manera intrahospitalaria va desde un 1% hasta un 7.1%¹⁰. En México la LRA continúa siendo una de las principales causas de ingreso y mortalidad intrahospitalaria, principalmente en los servicios de terapia intensiva y nefrología, y se estima que afecta del 1 al 25% de los pacientes en estos

servicios. Los primeros reportes sobre etiología y mortalidad asociadas a la LRA se dieron en el año de 1981, posterior al análisis de 15 trabajos publicados entre los años de 1965 y 1980, encontrándose como principales causas de LRA a la sepsis y al choque. La mortalidad fue del 16% al 18.7% cuando la LRA se trató como falla única y hasta un 46.7% cuando se asoció a falla orgánica múltiple¹¹. El sistema nacional de información en salud (SINAIS), reporta del 2000 al 2008 a la enfermedad renal (nefritis y nefrosis), como la décimo primera causa de mortalidad general en México, con un total de 12,592 casos, correspondiente a una tasa del 11.8 (2.3%) por cada 100,000 habitantes. En mujeres, corresponde a la novena causa de mortalidad con un total de 5,810 casos, con una tasa de 10.7 (2.4%), y en hombres la decimo primera causa de mortalidad con una total de 6,223 casos, con una tasa de 11.9 (2.1%)¹².

La mayoría de estos pacientes son mayores de 60 años y generalmente se encuentran ya bajo el cuidado de un profesional de la salud, quien pudiera no estar familiarizado con la detección y/o el tratamiento óptimo de la LRA; este fenómeno fué evidenciado en el estudio realizado por la National Confidential Enquiry Into Patient Outcome and Death (NCEPOD) en el 2009, al encontrar la presencia de fallas relacionadas con la detección y el manejo óptimo de la lesión renal aguda por parte del personal médico, así como la falla para identificar las complicaciones relacionadas con esta patología, por lo que se establecieron recomendaciones de manejo para todos los pacientes que ingresaran a un servicio de urgencias¹³.

En años posteriores varios grupos interdisciplinarios han propuesto sistemas estandarizados para definir y estadificar la LRA con el objetivo de brindar mejor atención a estos pacientes. Los criterios de RIFLE (Risk Injury Failure Loss End-Stage)¹⁴⁻¹⁵, AKIN (Acute Kidney Injury Network)¹⁶ y KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes)¹⁷ se diseñaron con el propósito de diagnosticar y evaluar de manera acertada la severidad y progresión de la

LRA en pacientes críticos. Estos sistemas toman en cuenta los cambios en los niveles de creatinina y/o la tasa de filtración glomerular (TFG), así como gasto urinario. Al paso de los años se ha encontrado que una elevación de la creatinina por mínima que sea está asociada a un peor pronóstico¹⁸. Los criterios de RIFLE han sido validados en más de 555,000 pacientes, la mayoría en el contexto de cirugía cardiovascular, cuidados intensivos, sepsis y síndromes relacionados¹⁹. Resultados en la comparación de la eficacia de los criterios de estos estudios son mínimos y se encontró beneficio en la mayoría de los pacientes para clasificar la LRA²⁰. Existen actualmente estudios que comparan la efectividad y la capacidad pronostica de la RIFLE y AKIN, uno de los cuales concluye que AKIN puede tener mayor sensibilidad al momento de realizar el diagnóstico de LRA, aunque RIFLE continúa siendo superior al momento de predecir la mortalidad intrahospitalaria en la población de pacientes críticos²¹. Otro estudio encontró que AKIN se correlaciona mejor con el pronóstico, pero sólo AKIN III fue un factor de riesgo independiente de mortalidad entre los pacientes críticos en la terapia intensiva²².

La National Clinical Guideline Center (NICE) desarrolló igualmente su guía en el 2013 que se enfoca en mejorar el tratamiento, pronóstico, detección temprana, evaluar el riesgo y establecer métodos de prevención. Dirigido a médicos generales en un ámbito extra-hospitalario y/o cualquier nivel de atención²³.

Detectado a tiempo y con un manejo médico óptimo puede revertirse esta alteración, pero una vez establecida la lesión pueden desencadenarse cambios fisiológicos difíciles de revertir. Existen muchas causas que pueden desencadenar a la LRA, tradicionalmente estas se han dividido en 3 grandes grupos según su fisiopatología en: prerenal, renal intrínseco y postrenal. La LRA de etiología prerenal es la más común, generalmente adquirida en la

comunidad en hasta el 70% de todos los casos de LRA²⁴. La azoemia prerenal resulta de un descenso absoluto o relativo del flujo sanguíneo hacia el riñón en el cual se ve afectada la tasa de filtración glomerular, dentro de las etiologías que la desencadenan se encuentran: sepsis, choque neurogénico, insuficiencia cardíaca, cirrosis, pancreatitis, infarto agudo al miocardio, hipovolemia por hemorragia aguda, deshidratación, diarrea, quemaduras, vómito, diuresis osmótica por cetoacidosis o pobre ingesta de líquidos, síndrome cardiorenal, síndrome hepatorenal, síndrome abdominal compartimental, medicamentos como AINES, IECAS, diuréticos y medicamentos inmunosupresores (ej. ciclosporina)²⁵.

La LRA postrenal es menos frecuente en el ambiente hospitalario, entre un 1 y 10%, y se caracteriza por una obstrucción estructural o funcional de la vía urinaria. La obstrucción ocurre a cualquier nivel del tracto urinario, puede ser parcial o total y una vez identificado debe de ser tratada rápidamente puesto que la recuperación de la función renal está inversamente relacionada a la duración de la obstrucción²⁶. Las causas postrenales más frecuentes son: hipertrofia prostática, vejiga neurogénica, fibrosis retroperitoneal, cáncer vesical, prostático o cervicouterino, litiasis renoureteral, cristales y coágulos²⁷.

La lesión renal intrínseca se considera una vez eliminadas la etiología prerenal y postrenal y los datos obtenidos por clínica apuntan hacia un problema dentro del riñón. Las causas de lesión intrarenal se subclasifican a la vez según el componente principal afectado: tubular, glomerular, intersticial o vascular. La necrosis tubular aguda es la forma más frecuente de lesión renal intrínseca en pacientes hospitalizados, la causa principal usual es por isquemia (ej. Hipotensión prolongada) o nefrotoxicidad (ej. medio de contraste, metotrexate, hemólisis, rabdomiólisis, síndrome de lisis tumoral). Comparado con la lesión prerenal, la LRA secundaria a necrosis tubular aguda no mejora con la reposición del volumen intravascular y del flujo

sanguíneo. La lesión glomerular generalmente se manifiesta como una enfermedad sistémica (ej. Síndrome de Goodpasteur, Granulomatosis de Wegener)²⁸. La nefritis intersticial tiene múltiples etiologías de las cuales la mayoría está relacionada a medicamentos (ej. cefalosporinas, sulfonamidas, ciprofloxacino) y/o bacterias (ej. especies de estreptococo, Legionella) virus (ej. Epstein-Barr, Citomegalovirus), hongos (ej. cándida, histoplasmosis). Eventos agudos que comprometen la circulación renal arterial o venosa también llevan a la lesión renal intrínseca (ej. enfermedad tromboembólica, hipertensión maligna, infarto renal)²⁹.

La presentación clínica varía según la etiología y severidad de la lesión así como su relación a otras enfermedades crónicas subyacentes. La mayoría de los pacientes con LRA leve a moderada se encuentran asintomáticos y generalmente el diagnóstico se lleva a cabo obtenidos los resultados de laboratorio. Los pacientes con la forma severa pueden estar asintomáticos o cursar con un cuadro clínico variable: confusión, fatiga, anorexia, náusea, astenia, adinamia, vómito, edema, alteración en los volúmenes urinarios, o como una encefalopatía urémica, síndrome anémico etc. Los antecedentes, el examen físico y los estudios de laboratorio son básicos para el diagnóstico y determinar la etiología³⁰.

La clasificación de la LRA en el paciente mediante cualquier escala ha ayudado a identificar de manera temprana a aquellos enfermos en riesgo de desarrollar lesión renal aguda de mayor severidad y también mejorar su pronóstico, así como implementar una terapéutica temprana y oportuna.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Pregunta de investigación:

¿Cuál es la prevalencia y enfermedades asociadas a la lesión renal aguda en los pacientes que ingresan al servicio de urgencias del HGR No.20?

La lesión renal aguda es un problema clínico cada vez más frecuente. Se asocia con resultados adversos a corto y largo plazo, siendo la enfermedad renal crónica terminal una de las principales complicaciones que enfrentan estos pacientes. La lesión renal aguda se asocia significativamente a mayor mortalidad, estancia intrahospitalaria y altos costos de atención médica.

Nuestro organismo se encuentra constantemente manteniendo un equilibrio en todas sus funciones, cuando el corazón o el pulmón fallan se hace manifiesto rápidamente, pero cuando los riñones fallan, la alteración puede pasar desapercibida. Toma horas para que se manifieste bioquímicamente y días después para que se manifieste en la exploración física. Para entonces pudiera haber daño estructural a nivel celular. Muchas enfermedades de presentación aguda pueden resultar en hipoperfusión renal (ej: sepsis, IAM, ICC, hemorragia), igualmente estados de hipovolemia por deshidratación secundario a pérdidas gastrointestinales¹³.

Igualmente es importante determinar el grado de severidad puesto hay un marcado aumento de eventos adversos (readmisión, mortalidad y terapia de reemplazo renal) a 30 días según el estadio de presentación de la LRA. Para el estadio AKIN 2, de 4 a 5 veces más y AKIN

3 hasta 10 veces más comparado con AKIN 1. Por lo que la severidad de la LRA predice el riesgo de la presentación de estos efectos adversos²⁰.

JUSTIFICACIÓN

En México la LRA continúa siendo una de las principales causas de ingreso y mortalidad intrahospitalaria. Los primeros reportes sobre etiología y mortalidad asociadas a la LRA se dieron en el año de 1981, en donde se encontró como principales causas de LRA a la sepsis y al choque, con una mortalidad del 16% al 18.7% cuando la LRA se trató como falla única y hasta un 46.7% cuando se asoció a falla orgánica múltiple. Actualmente el sistema nacional de información en salud (SINAIS) de México, reporta a la enfermedad renal (nefritis y nefrosis), como la décimo primera causa de mortalidad general en México, con un total de 12,592 casos capturados entre los años 2000 al 2008.

Los pacientes que se presentan al servicio de urgencias y cursan con una enfermedad aguda que se manifiesta con clínica de hipoperfusión o hipovolemia tienen un muy alto riesgo de desarrollar LRA o presentarla a su ingreso, por lo que se deben de identificar a estos pacientes, prevenir oportunamente a aquellos con alto riesgo de desarrollar LRA y si ya la presenta implementarse un tratamiento óptimo, puesto esto disminuye substancialmente las complicaciones y mortalidad, así como sus costos asociados con el tratamiento y tiempo de hospitalización.

OBJETIVOS

- Conocer la prevalencia de LRA en pacientes adultos que estuvieron en un área de monitorización (observación) en urgencias.
- Determinar las enfermedades asociadas a la LRA.

Objetivo específico:

- Conocer la prevalencia de la LRA y enfermedades asociadas a la LRA en los pacientes que ingresan al servicio de urgencias del HGR No. 20.

Objetivos secundarios:

- Determinar la severidad de la LRA en los pacientes que son identificados con ésta y que se encuentran en el servicio de urgencias.
- Determinar la tasa de prevalencia de la LRA según el género y edad de los pacientes.
- Identificar a aquellos pacientes que desarrollan LRA durante su estancia intrahospitalaria.

HIPÓTESIS

La LRA de etiología prerrenal es la más común, generalmente adquirida en la comunidad en la mayoría de los casos. Dentro de las etiologías que la desencadenan se encuentran: la sepsis, insuficiencia cardíaca, cirrosis, pancreatitis, infarto agudo al miocardio, hipovolemia por hemorragia aguda, choque neurogénico, deshidratación, diarrea, quemaduras, sudor, vómito, diuresis osmótica por cetoacidosis o pobre ingesta de líquidos, síndrome cardiorrenal, síndrome hepatorenal, síndrome abdominal compartimental, medicamentos como analgésicos inflamatorios no esteroideos (AINE), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), diuréticos y medicamentos inmunosupresores. El grado de severidad moderado es el más frecuente.

Hipótesis nula

La LRA prerrenal de tipo moderada es poco común y no se asocia a estados de hipoperfusión sistémica por daño a órgano blanco.

Hipótesis alterna

El grado de severidad de la LRA dependerá de la enfermedad asociada, correspondiendo a la forma leve procesos relacionados a estados de hipovolemia por pérdidas gastrointestinales y las formas moderada a severa a estados de hipoperfusión por lesión a órgano blanco ó respuesta inflamatoria sistémica.

MATERIAL Y METODOS:

Diseño de estudio: transversal

Tipo de estudio: observacional, prospectivo, descriptivo

Lugar de estudio: Hospital General Regional No. 20 del Instituto Mexicano del Seguro Social de Tijuana Baja California.

Periodo de estudio: 1 julio del 2014 al 30 de septiembre 2014.

Población de estudio: pacientes de ambos sexos, de 16 años en adelante, que acudan a urgencias y se encuentren en un área de observación y a los cuales se les soliciten exámenes de laboratorio.

Procedimientos: se seleccionaron a aquellos pacientes con creatinina ≥ 1.6 mgdL y se acudió al sistema electrónico de consulta de resultados de laboratorio (WinLabWeb) para realizar la búsqueda de una creatinina basal normal reciente o hasta de una antigüedad de 6 meses previos al ingreso. Se revisaron los exámenes de laboratorio y se incluyeron a los pacientes que cumplieron con criterios diagnósticos de LRA según la clasificación de AKIN.

Muestreo: No probabilístico.

Definiciones:

Se considera LRA en base a los criterios de AKIN, en relación a la creatinina basal. Se evaluaron los grados de LRA:

Estadio	Creatinina Sérica	Diuresis
1	Incremento de la creatinina sérica >0.3 mg/dL o un incremento de 1.5-2.0 del valor basal.	Diuresis de <0.5 ml/kg/min en 6 hrs
2	Incremento de la creatinina sérica >2.0-3.0 del valor basal.	Diuresis de <0.5 ml/kg/min en 12 hrs
3	Incremento de la creatinina sérica >3 veces del basal o creatinina sérica >4 mg/dL con incremento agudo de al menos 0.5 mg/dL o la necesidad de terapia de sustitución renal.	Diuresis de <0.3 ml/kg/hr por 24 hrs o anuria por 12 hrs o la necesidad de terapia de reemplazo renal.

AKIN¹⁴: Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury.

Tamaño de la muestra: tamaño de la muestra no se incluye puesto se trata de un estudio transversal.

Criterios de inclusión:

- Pacientes de ambos géneros.
- Edad mayor a 16 años.
- Creatinina $\geq$ 1.6 mg/dL con una determinación basal normal previa o actual.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con lesión renal crónica.
- Pacientes en diálisis o hemodiálisis.
- Pacientes que no cuenten con determinación basal de creatinina.

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

Criterios de exclusión:

- Pacientes con lesión renal crónica.
- Pacientes en diálisis o hemodiálisis.
- Pacientes que no cuenten con determinación basal de creatinina.

Una vez obtenido el nivel de creatinina, se identificarán a aquellos pacientes con un nivel superior al límite normal (≥ 1.6 mg/dL). Posteriormente utilizando el sistema de consulta electrónico de consulta de resultados de laboratorio (WinLabWeb) se buscará un nivel basal de creatinina en laboratorios tomados dentro de los últimos 1 a 6 meses.

Utilizando un instrumento de recolección de datos, se llevará el registro de las siguientes variables: nombre del paciente, género, edad, diagnóstico de ingreso, fecha de ingreso, creatinina de ingreso, creatinina basal, fecha de toma de la creatinina basal y clasificación de severidad por AKIN.

Factores Predisponentes para LRA:

Se estudiarán los siguientes factores predisponentes y/o asociados a LRA:

- **Cardiovascular:** insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), choque hipovolémico, síndromes coronarios isquémicos (angina inestable, infarto agudo al miocardio/IAM), choque cardiogénico, evento cerebrovascular isquémico y hemorrágico (EVC isquémico y hemorrágico).

- **Metabólicas:** diabetes descontrolada (hiperglucemia e hipoglucemia), cetoacidosis (CAD), estado hiperosmolar hiperglucémico no cetósico (EHHNC).
- **Respiratorias:** enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), asma bronquial.
- **Trastornos hidroelectrolíticos:** hiponatremia, hipernatremia, hipokalemia, hiperkalemia.
- **Neoplasias:** carcinoma gástrico, carcinoma renal, carcinoma pancreático, carcinoma colon.
- **Infecciosas:** neumonía adquirida en la comunidad (NAC), sepsis (infección primaria en vías urinarias, tejidos blandos, abdominal), infección de vías urinarias (IVU).
- **Hepáticas:** insuficiencia hepática, encefalopatía hepática, sangrado de tubo digestivo alto de origen variceal (STDA variceal).
- **Gastrointestinales:** sangrado de tubo digestivo alto no variceal (STDA no variceal), sangrado de tubo digestivo bajo no variceal (STDB no variceal), gastroenteritis aguda (GEA), colecistitis aguda (CCL).
- **Traumáticas:** trauma genitourinario, traumatismo cráneo encefálico (TCE).

Una vez obtenidos los datos de los pacientes, se les clasificarán de acuerdo al estadio de AKIN.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizará análisis estadístico descriptivo con determinación de frecuencias para variables categóricas y determinación de promedio por desviación estándar para variables numéricas. La captura por análisis de datos se realizará en el programa: Statistical Program for Social Sciences (SPSS), Versión 20.0, Windows, Chicago INC.

ASPECTOS ÉTICOS

Este protocolo de investigación está clasificado según el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, Artículo No. 17 como: sin riesgo.

Se mantendrá igualmente la normatividad en materia de salud del Instituto Mexicano del Seguro Social, y los lineamientos de ética y moral establecidos en la declaración de Helsinki de la Asamblea Médica Mundial así como de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud de nuestro país. Siempre resguardando la confidencialidad del paciente, así como procurando su salud y bienestar.

ORGANIZACIÓN

Dentro de los recursos humanos se cuenta con el investigador principal quien dentro de su horario reglamentario, 07:00 – 16:00 hrs, se dedicará en la identificación de los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión establecidos en este estudio. Se cuenta además con el apoyo de médicos internos de pregrado y de enfermería para la toma de muestras sanguíneas y recopilación de resultados.

Se utilizará como material de recurso a los equipos de cómputo del servicio de urgencias para acceder al sistema electrónico de resultados de laboratorio y una vez obtenidos los resultados, se anotarán en el instrumento de recolección de datos.

CRONOGRAMA

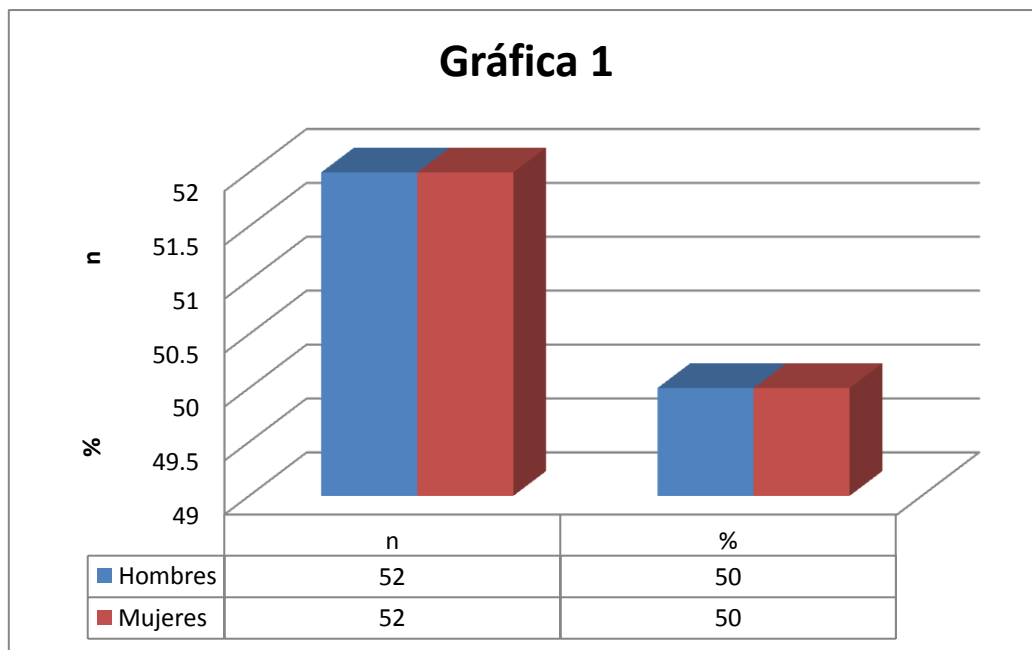
	Mayo 2014	Junio 2014	Julio 2014	Agosto 2014	Septiembre 2014	Octubre 2014
Redacción del protocolo						
Aprobación por Comité						
Captura de Datos						
Análisis de Datos						
Redacción Final						

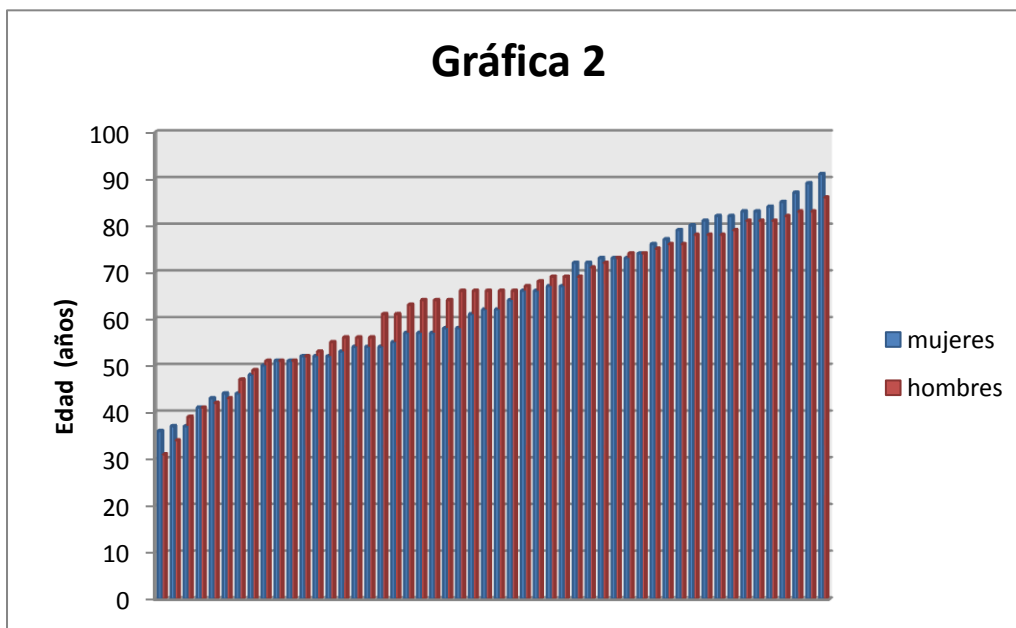
RESULTADOS

PREVALENCIA Y ENFERMEDADES ASOCIADAS A LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES QUE SE PRESENTARON AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HGR No. 20 DE TIJUANA BAJA CALIFORNIA

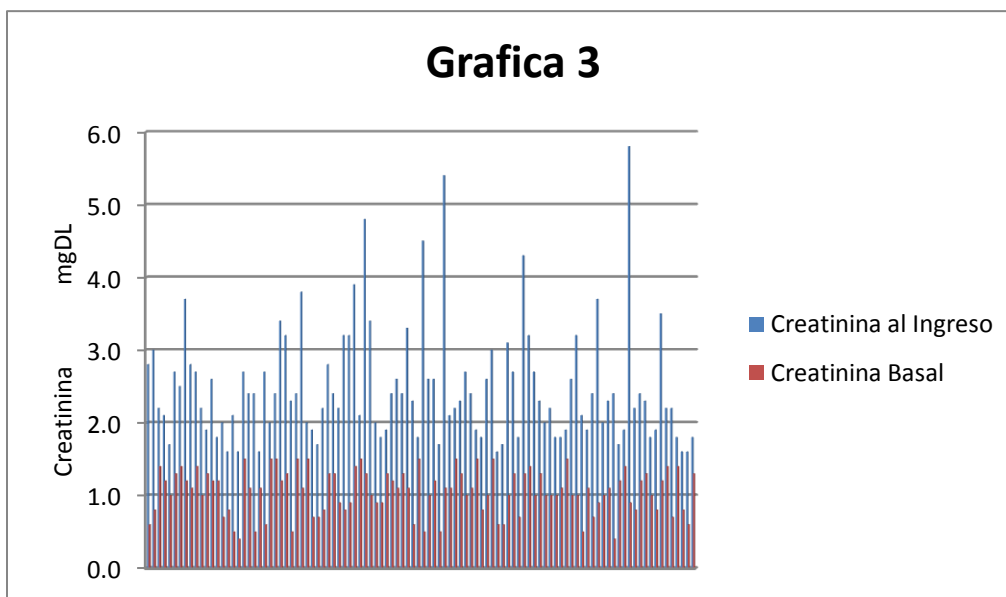
RESULTADOS

Se incluyeron un total de n=104 pacientes en un periodo de 3 meses, de los cuales del género masculino fueron n(%), 52(50%) y 52(50%) del género femenino^{Gráfica1}; el rango de edad se encontró entre los 31 a 91 años con una media de 63.8 ± 14.4 años^{Gráfica2}.

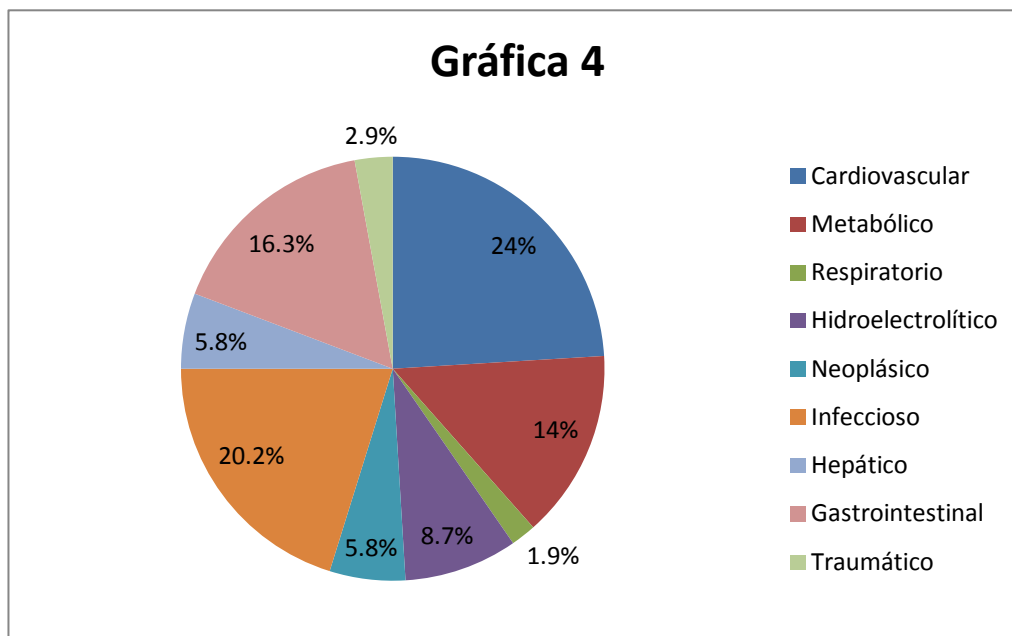




La creatinina basal de los pacientes osciló entre 0.4 mgdL a 1.0 mgdL con una media de 1.5 mgdL $\pm$ 1.0. La creatinina al ingreso de los pacientes fue de 1.6 a 5.8 mgdL, con una media de 2.4 mgdL $\pm$ 0.79^{Gráfica 3}.

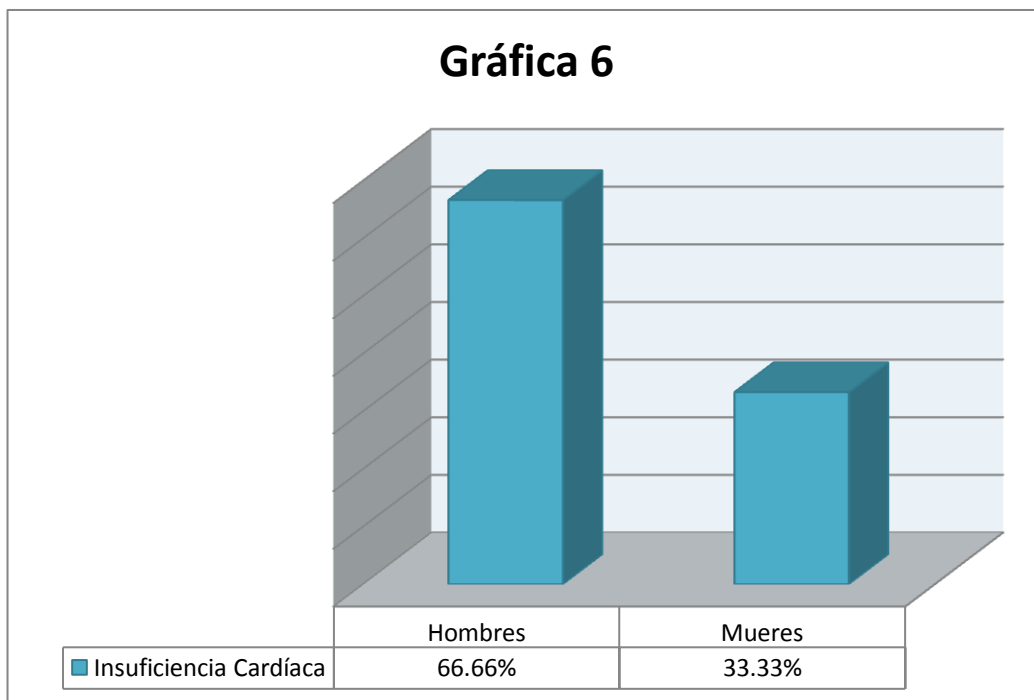
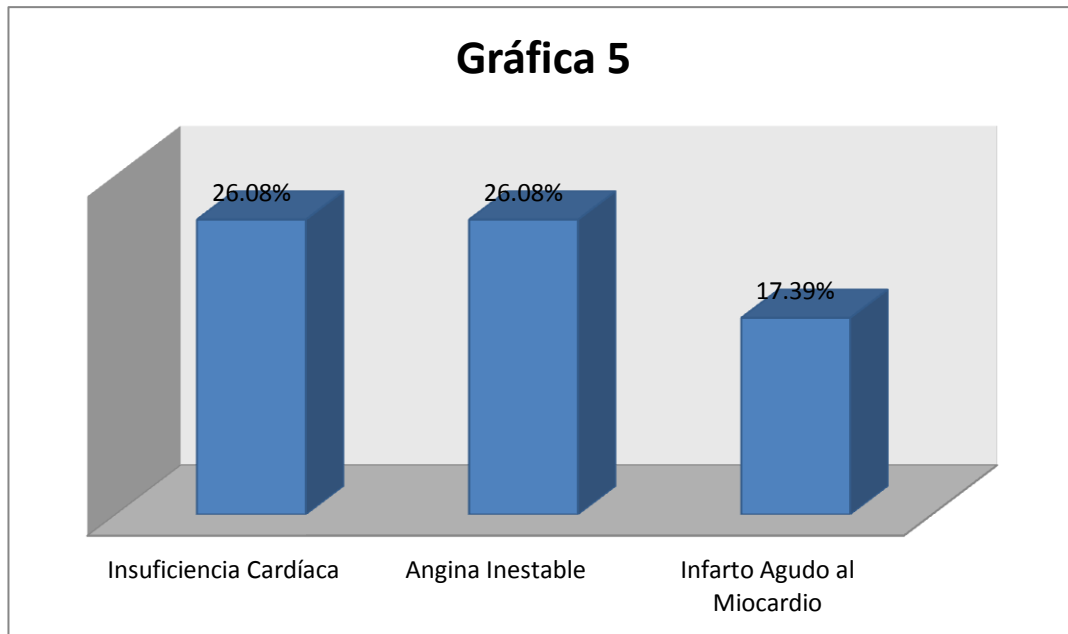


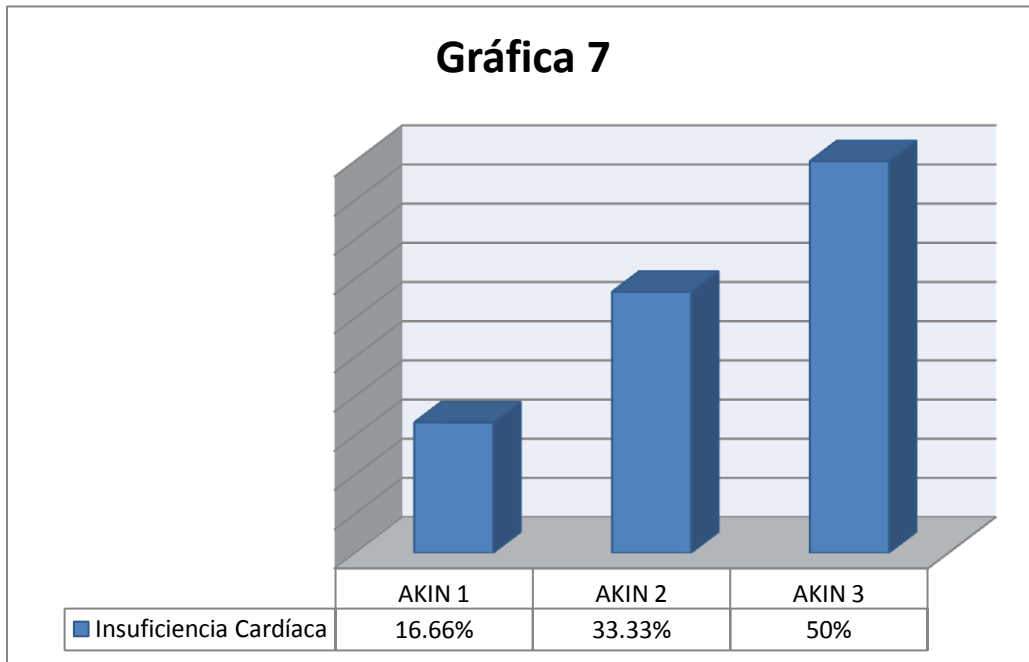
Los diagnósticos al ingreso de los pacientes, clasificados por grupos n(%), fueron de origen cardiovascular en 25(24%) casos, infeccioso 21(20.2%), metabólico 15(14%), respiratorio 2(1.9%), hidroelectrolítico 9(8.7%), neoplasias 6(5.8%), hepático 6(5.8%), gastrointestinal 17(16.3%), traumático 3(2.9%)^{Gráfica4}.



Dentro del grupo de las enfermedades cardiovasculares, la insuficiencia cardíaca 6(26.08%), la angina inestable 6(26.08%) y el infarto agudo al miocardio 4(17.39%) fueron las más prevalentes^{Gráfica5}. La insuficiencia cardíaca fue más prevalente en hombres 4(66.66%) que en mujeres 2(33.33%)^{Gráfica6}. Con respecto a la relación de AKIN con insuficiencia cardíaca hubo mayor prevalencia de AKIN 3 en un 3(50%) seguido de AKIN 2 2(33.33%) y finalmente AKIN 1 en un 1(16.66%)^{Gráfica7}. Relacionado con el sexo, el AKIN 1 solo se presentó en un caso de un paciente masculino, AKIN 2

en el sexo masculino con un 1(50%) y en el sexo femenino con un 1(50%) y AKIN 3 fue más prevalente en hombres 3(66.66%), mujeres 1(33.33%).





La angina inestable fue más prevalente en el sexo masculino, 4(57.14%), mujeres 3(42.85%) (n=3); con respecto al AKIN y angina inestable, se presentó AKIN 1 en 1(14.28%), AKIN 2 en 4(57.14%), AKIN 3, 2(28.56%)^{Tabla1}.

	n=7	AKIN 1	AKIN 2	AKIN 3
Masculino	4	14.28%(n=2)	28.57%(n=2)	14.28%(n=1)
Femenino	3	0	28.57%(n=2)	14.28%(n=1)
Total	7	14.28%	57.14%(n=4)	28.56%(n=1)

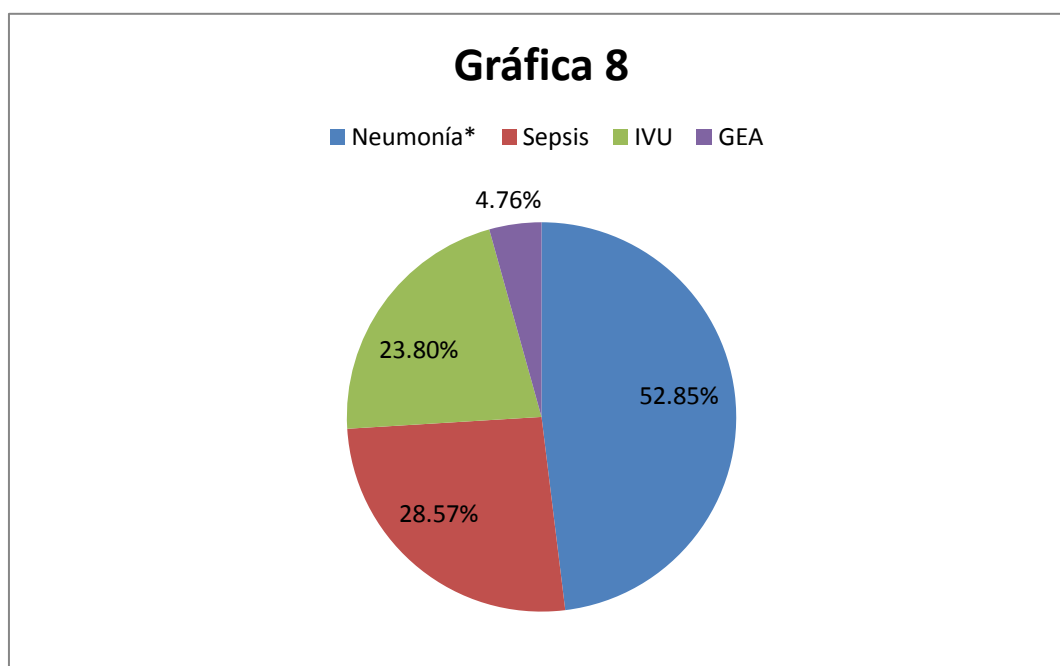
Tabla 1: relación entre angina inestable con género y severidad de la lesión renal aguda.

Para el infarto agudo al miocardio no hubo diferencia en la prevalencia con respecto al género. Para el sexo masculino se presentó en un 2(50%), femenino 2(50%). Con respecto al AKIN y el IAM, el AKIN 1, se presentó en un 1(25%), AKIN 2, en un 2(50%), AKIN 3, 1(25%)^{Tabla2}.

	n=4	AKIN 1	AKIN 2	AKIN 3
Masculino	2	0	25%	25%
Femenino	2	25%	25%	0
Total	4	25%	50%	25%

Tabla 2: relación entre el IAM con el género y severidad de la lesión renal aguda.

Las enfermedades infecciosas fueron la segunda causa relacionada a la presencia de lesión renal aguda con un 21(20.2%), de los cuales predominaron las neumonías (adquiridas en la comunidad) 9(52.85%), sepsis 6(28.57%), IVU 5(23.80%) y gastroenteritis aguda en un 1(4.76%)^{Gráfica8}.



*Neumonía adquirida en la comunidad.

La diferencia en la prevalencia entre ambos géneros, para el grupo de enfermedades infecciosas, fue para el género masculino de 10(47.61%), género femenino

11(52.38%). El AKIN 1 fue más prevalente en el género femenino 5(71.42%), que en el género masculino 2(28.57%), para el AKIN 2 para el género femenino 2(25%), género masculino 6(75%), para AKIN 3, género femenino 4(66.66%), género masculino 2(33.33%)^{Tabla3}.

	n=21	AKIN 1	AKIN 2	AKIN 3
Femenino	52.38% (n=11)	71.42% (n=5)	25% (n=2)	66.66% (n=4)
Masculino	47.61% (n=10)	28.57% (n=2)	75% (n=6)	33.33% (n=2)

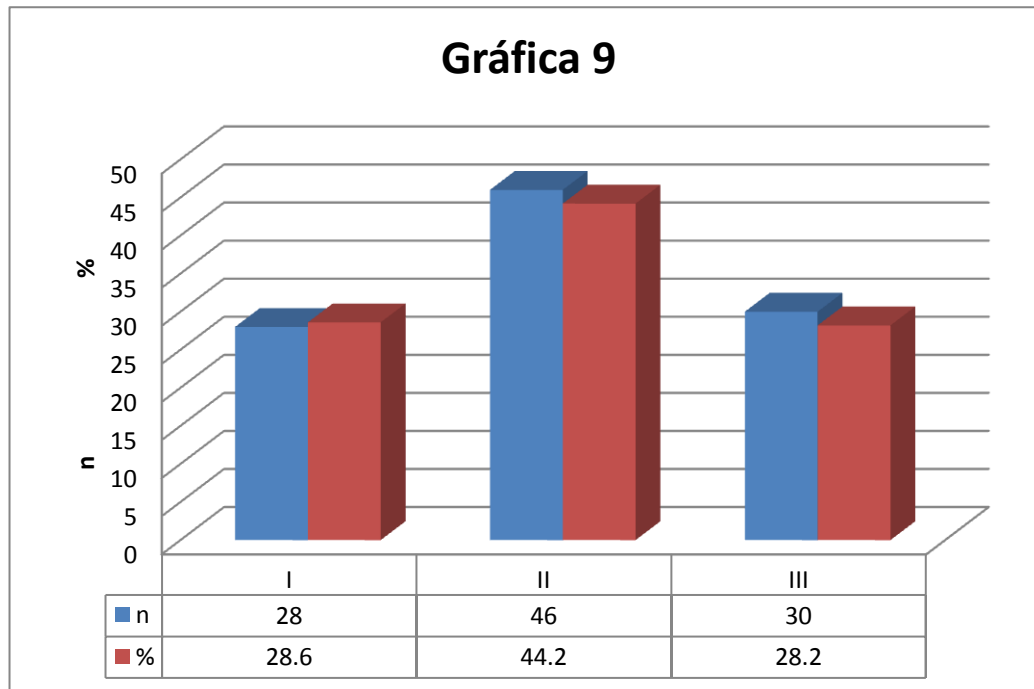
Tabla 3: relación entre género y AKIN para el grupo de enfermedades infecciosas.

La relación entre las enfermedades infecciosas y el AKIN, fueron para neumonía (adquirida en la comunidad) y AKIN 1, 4(44.4%), AKIN 2, 1(11.11%), AKIN 3, 4(44.44%); para sepsis y AKIN 1 de 0%, AKIN 2, 5(83.33%), AKIN 3, 1(16.66%), para IVU y AKIN 1, 3(60%), AKIN 2, 1(20%), AKIN 3, 1(20%), para gastroenteritis aguda y AKIN 1, 0(0%), AKIN 2, 1(100%), AKIN 3, 0(0%)^{Tabla4}.

	AKIN 1	AKIN 2	AKIN 3
Neumonía (NAC)	44.44% (n=4)	11.11% (n=1)	44.44% (n=4)
Infección de Vías Urinarias	60% (n=3)	20% (n=1)	20% (n=1)
Sepsis	0	83.33% (n=5)	16.66% (n=1)
Gastroenteritis Aguda	0	100%(n=1)	0

Tabla 4: relación entre las enfermedades infecciosas detectadas y el AKIN.

El grado de LRA según AKIN fue de grado 1: 28(28.6%) casos, grado 2: 46(44.2%) y grado 3: 30(28.2%)^{Gráfica 9}.



La relación entre el AKIN con género, edad y diagnóstico para el género masculino se encontró AKIN 1 en 14(50%), AKIN 2, 27(59%), AKIN 3, 19(63%), para el género femenino AKIN 1 14(50%), AKIN 2, 19(41), AKIN 3, 19(63%), con una $p=0.17$. Según la edad, AKIN 1, 61.5 ± 16.5 años, AKIN 2, 66.3 ± 12.5 años, AKIN 3, 62.2 ± 14.9 , con una $p=0.28$. Según el diagnóstico para las enfermedades cardiovasculares e infecciosas, se encontró un AKIN 1, 15(54%) casos, AKIN 2, 20(43%), AKIN 3, 11(37%), y para el resto de los grupos de diagnóstico, se encontró un AKIN 1, 13(46%), AKIN 2, 26(56%), AKIN 3, 19(63%), con una $p=0.42$. Se encontró un AKIN 3 en mayor frecuencia en el grupo de mujeres (63%), a comparación que en hombres (37%), no significativo^{Tabla5}.

AKIN				
	1	2	3	p=n
Masculino	14(50)	27(59)	11(37)	0.17
Femenino	14(50)	19(41)	19(63)	
Edad	61.5±16.5	66.3±12.5	62.2±14.9	0.28
Enfermedad Cardiovascular e Infecciosa	15(54)	20(43)	11(37)	0.42
Otros diagnósticos	13(46)	26(56)	19(63)	

Tabla 5. Relación entre severidad de la LRA con género, edad y diagnósticos.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio, encontramos que no hubo diferencia en la prevalencia de género. La LRA sigue presentándose más en el grupo de edad de 60 años o más, pero no excluye a la población más joven. Coincidiendo con la literatura, el grupo de enfermedades cardiovasculares e infecciosas fueron las más prevalentes, de las cuales aquellos pacientes que cursaron con agudización de su cardiopatía desarrollaron las formas más graves de LRA, destacando la ICC agudizada, angina inestable y la cardiopatía isquémica, seguido de las enfermedades infecciosas, principalmente de las vías respiratorias bajas y sepsis. La LRA de tipo prerenal fue la más prevalente en nuestro estudio, lo cual concuerda con la bibliografía consultada y la estadística de nuestro país. El grado más severo de AKIN se presentó en el grupo de las enfermedades cardiovasculares, específicamente para la ICC agudizada.

Desconocemos la evolución de los pacientes una vez que fueron egresados a otra área del hospital. Un estudio de seguimiento sería lo ideal para conocer la evolución de estos pacientes, deterioro de su función renal y/o mortalidad.

CONCLUSIÓN

La agudización de las enfermedades cardiovasculares y las formas complicadas de las enfermedades infecciosas son las condicionantes principales para el desarrollo de LRA, La LRA de tipo prerenal continúa siendo la más prevalente y los grados de AKIN más severos se asocian a esta, principalmente a las enfermedades cardiovasculares agudizadas. Se sugiere un seguimiento para valorar la mortalidad, desarrollo de LRA intrahospitalario ó deterioro del grado de AKIN en nuestro servicio, principalmente durante la agudización de una enfermedad cardiovascular o enfermedad infecciosa complicada.

Palabras clave: lesión renal aguda, insuficiencia renal aguda, falla renal aguda, AKIN, KDIGO, RIFLE.

Keywords: acute kidney failure, KAIN, KDIGO, RIFLE.

BIBLIOGRAFIA

1. Hoste ME, Larneire NH, Vanholder RC, et al. Acute renal failure in patients with sepsis in a surgical ICU: predictive factors, incidence, comorbidity, and outcome. *J Am soc Nephrol*. 2003; 14:1022-1030.
2. Lewington A, Kanagasundaram S, Clinical Practice Guidelines: Acute Kidney Injury. UK Renal Association, 5th Ed, Aug 2011. www.renal.org/guidelines.
3. Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB, Cohen JJ, Harrington JT. Hospital-acquired renal insufficiency: a prospective study. *Am J Med* 1983; 74:243-248.
4. Shusterman N, Strom BL, Murray TG, Morrison G, West SL, Maislin G. Risk factors and outcome of hospital-acquired renal failure. Clinical epidemiologic study. *Am J Med* 1987;83:65-71.
5. Liaño F, Junco E, Pascual J, Madero R, Verde E. The spectrum of acute renal failure in the intensive care unit compared with that seen in other settings. The Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int* 1998;53:S16-24.
6. Cosentino F, Chaff C, Piedmonte M. Risk factors influencing survival in ICU acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1994;9:179-182.
7. Chertow GM, Levy EM, Hammermeister KE et al. Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery. *Am J Med* 104:343-348, 1998.
8. Levy EM, Viscoli CM, Horwitz RI. The effect of acute renal failure on mortality: a cohort analysis. *JAMA* 1996;275:1489-1494.
9. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D et al. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. *Crit Care Med* 2006;34:1913-1917.
10. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 2002;39:930-936.
11. Aristondo MG, Díaz de León PM. Mortalidad de la Insuficiencia Renal Aguda en el Distrito Federal. *Nefrología Mexicana*, 1981;2:57-62.
12. Sistema Nacional de Información en Salud. SINAIS. Mortalidad, información tabular. Información 2000-2008. <http://www.sinais.salud.gob.mx/mortalidad/index.html>
13. Stewart J, Findaly G, Smith N, Kelly K, Mason M. A report by the National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death, Adding Insult to Injury, A review of the care of patients who died in hospital with a primary diagnosis of acute kidney injury (acute renal failure), NCPOD. 2009.

14. 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:R204-R212.
15. Kellum JA, Bellomo R, Ronco C, Mehta R, Clark W, Levin W.; The 3rd International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) *Int J Artif Organs* 2005;28:441-444.
16. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, Levin A, Acute Kidney Injury Network: Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007;11:R31.
17. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury, *Journal of the International Society of Nephrology*, Vol. 2, Issue 1, March 2012.
18. Praught ML, Shlipak MG. Are small changes in serum creatinina an important risk factor? *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2005; 14, 265-270.
19. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bates S, Ronco C: An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. *Crit Care Med* 2006;34:1913-1917.
20. Andrew K. Roy, Mc Gorrian Catherine, Treacy C, Kavanaugh E, Brennan A, Mahon N, Murray P. A Comparison of Traditional and Novel Definitions (RIFLE, AKIN and KDIGO) of Acute Kidney Injury for the Prediction of Outcomes in Acute Decompensated Heart Failure. *Cardiorenal Med* 2013;3:26-37.
21. López JA, Fernández P, Jorge S. Acute kidney injury in intensive care unit patients: a comparison between the RIFLE and the acute kidney injury network classifications. *Critical Care* 2008;12:R110(DOI:10.1186/cc6997).
22. Osterman M, Chang R. Correlation between the AKI classification and outcome. *Critical Care* 2008;12:R144(DOI:10.1186/CC7123).
23. National Institute for Health and Care Excellence, Acute Kidney Injury, Prevention detection and management up to the point of renal replacement therapy. NICE Clinical Guideline 169. Guidance.nice.org.uk/cg169. Aug 2013.
24. Shapiro SR, Bennett AH. Recovery of renal function after prolonged unilateral obstruction. *J Urol* 1976;115:136-40.
25. Kaufman J, Dhakal M, Patel B, Hamburger R. Community acquired acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 1991;17:191-8.
26. Mahboob R, Fariha S, Michael Smith. Acute Kidney Injury: a guide to diagnosis and management. *Am Fam Phy* 2012;86(7)631-639.

27. Greenberg A, Cheung AK eds. Primer on Kidney Diseases, 5th ed. Philadelphia, Pa: National Kidney Foundation; 2009:278.
28. Smith MC. Acute renal failure. In: Resnick MI, Elder JS, Spirnak JP, eds. Clinical Decisions in Urology. 3rd ed. Hamilton, Ontario, Canada: BC Decker, Inc.; 2004:60-63.
29. Clarkson MR, Giblin L, O'Connell FP, et al. Acute interstitial nephritis: clinical features and response to corticosteroid therapy. Nephrol Dial Transplant. 2004;19(11):2778-2783.
30. Meyer TW, Hostetter TH. Uremia. N Engl J Med. 2007;357(13):1316-1325.
31. Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, et al. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. Journal of the American College of Cardiology. 2012;60(16): 1581-1598.
32. Rodriguez-Roisin R, Rabe K, et al. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Diagnosis, Management and Prevention. 2008: 1-32.
33. Cocchi M, Kimlin E, Walsh M, Donnino M. Identification and Resuscitation of the Trauma Patient in Shock. Emer Med Clin N Ame 2007(25);623-642.
34. Yancy C, Jessup M, Bozkur B, et al. ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013; 1-375.
35. Bath P, Lees K. ABC of arterial and venous disease: Acute stroke. BMJ 2000;320:920-923.
36. Van Gijn J, Rinkel G. Subarachoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. Brain 2001. 124, 249-278.
37. Vriesendorp T, Van Santeu S, DeVries J. Predisposing factor for hypoglycemia in the intensive care unit. Crit Care Med 2006(34);96.
38. The American Diabetes Association. Diabetes Care, Clinical Practice Recommendations. 2013(36);1: S1-e4.
39. Kitabchi A, Umpierrez G, Miles J, Fisher J. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. Consensus Statement. Diabetes Care. 2009(32);7:1-9.
40. Bateman E, Bousquet J, et al. Global Initiative for Asthma, based onf the Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2008:1-27.
41. Adroque H, MAdias N. Hypernatremia. N Eng J Med. 2000;342(20):1581-1589.
42. Adroque H, MAdias N. Hyponatremia. N Eng J Med. 2000;342(21):1581-1589.
43. Alfonzo A, Isles C, Geddes C, Deighan C. Potassium disorders, clinical spectrum and emeregency management. Resuscitation 2006(70);10-25.

44. Casciato D, Lowitz B. Manual of Clinical Oncology. Ed. Lipincott Williams & Wilkins. 2000.
45. Guía de la Práctica Clínica. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Neumonía Adquirida en la Comunidad en Adultos. 2009.
46. Dellinger P, Levy M, Rhodes A, et al. Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de sepsis grave y choque séptico, 2012. Feb 2013;41(2):580-637.
47. Grabe M, Bjerklund-Johansen T.E et al. Guías Clínicas sobre las Infecciones Urológicas. 2010. 162-180.
48. Dirección de Prestaciones Médicas, Unidad de Atención Médica, Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad. Diagnóstico y Tratamiento de Colecistitis y Colelitiasis. Evidencias y Recomendaciones. IMSS 237-09.
49. Keeffe E. Insuficiencia Hepática Aguda. Rev Gastroenterol Mex. 2005;70(1):56-72.
50. Biel AT, Cordoba J. Hepatic encephalopathy. Am J Gastroenterol 2001;96:1968-1976.
51. Kumar R, Mills A. Gastrointestinal Bleeding. Emer Med Clin N Am. 2011;29:239-252.
52. Ríos J, Ramírez J. Hemorragia Digestiva no variceal: Manejo radiológico. Acta Médica Ángeles. 2010;8(1):12-24.
53. Guerrant RL, Van G, Steiner TS, Thielman NM, et al. Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. Clin Infect Dis. 2001;32:331-351.
54. Heegaard W, Biros M. Traumatic Brain Injury. Emerg Med Clin N Am. 2007;25:655-678.
55. Mattox K, Moore E, Feliciano D. Trauma. 7ma edición. McGraw Hill. 2013. Cap. 36. Pg 669.

ANEXOS

Anexo 1.

FOLIO: 1

PREVALENCIA Y ENFERMEDADES ASOCIADAS A LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES QUE SE PRESENTARON
AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HGR No. 20 DE TIJUANA BAJA CALIFORNIA

No.	NOMBRE	GÉNERO	EDAD	DIAGNÓSTICO PRINCIPAL	FECHA DE INGRESO	CREATININA A SU INGRESO	CREATININA BASAL	FECHA CREATININA BASAL	AKIN
1									
2									
3									
4									
5									
6									
7									
8									
9									
10									
11									
12									
13									
14									
15									
16									
17									
18									
19									
20									
21									
22									
23									
24									
25									
26									
27									
28									
29									
30									
31									
32									
33									
34									
35									
36									
37									
38									
39									
40									
41									
42									
43									
44									
45									
46									
47									
48									
49									
50									

Anexo 2

DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION
Edad	Tiempo de existencia desde el nacimiento.	Cuantitativa	Numérica Años
Sexo	Fenotípicamente.	Cualitativa	Nominal Masculino Femenino
Creatinina	Compuesto orgánico generado a partir de la degradación de la creatina. Valor normal: 0.3 a 1.5 mg/dL.	Cualitativa	Numérica
AKIN	Escala de clasificación para la lesión renal aguda de la Acute Kidney Network: AKIN 1, 2 y 3.	Cualitativa	Presencia o ausencia
IAM	Necrosis miocárdica relacionado a isquémica miocárdica aguda ³¹ .	Cualitativa	Presencia o ausencia

EPOC	Limitación progresiva del flujo aéreo asociado a una respuesta inflamatoria anormal de los pulmonares a partículas nocivas o gases ³² .	Cualitativa	Presencia o ausencia
Choque Hipovolémico	Condición producida por una rápida y significativa pérdida de volumen intravascular ³³ .	Cualitativa	Presencia o ausencia
Insuficiencia Cardíaca Congestiva	Enfermedad que resulta de la incapacidad funcional o estructural del llenado o eyección de las cavidades cardíacas ³⁴ .	Cualitativa	Presencia o ausencia
Choque Cardiogénico	Síndrome que resulta de la incapacidad funcional del llenado o eyección de sangre de	Cualitativa	Presencia o ausencia

	los ventrículos ³⁴ .		
EVC isquémico	Déficit neurológico súbito de presunto origen vascular, caracterizado por isquemia del tejido cerebral ³⁵ .	Cualitativa	Presencia o ausencia
EVC hemorrágico	Salida de sangre del espacio vascular cerebral sin relación a trauma craneoencefálico ³⁶ .	Cualitativa	Presencia o ausencia
Hipoglucemia	Concentración de glucosa en plasma por debajo de 50 mg/dL (2.7 mmol/l) ³⁷ .	Cuantitativa	Numérica
Hiperglucemia	Glucosa en plasma, en ayuno (mínimo 8 hrs) ≥ 126 mg/dL. Glucosa en plasma ≥ 200 mgdL después de 2 hrs de haber ingerido 75 mg de	Cuantitativa	Numérica

	glucosa. Glucosa tomada al azar con resultado ≥ 200 mgdL ³⁸ .		
Cetoacidosis	Hiperglucemia descontrolada, acidosis metabólica y presencia de cetonas en plasma ³⁹ .	Cualitativa	Presencia o ausencia
Estado Hiperosmolar Hiperglucémico No Cetótico	Hiperglucemia severa, hiperosmolaridad, deshidratación en ausencia de cetoacidosis ³⁹ .	Cualitativa	Presencia o ausencia
Asma	Enfermedad crónica inflamatoria de la vía aérea, hiperreactora, la cual se obstruye ante el efecto multifactoria, lo cual condiciona broncoconstricción con limitación del flujo respiratorio ⁴⁰ .	Cualitativa	Presencia o ausencia

Hipernatremia	Concentración sérica de sodio ≥ 145 mEq/Lt ⁴¹ .	Cuantitativa	Numérica
Hiponatremia	Concentración sérica de sodio ≤ 135 mEq/Lt ⁴² .	Cuantitativa	Numérica
Hiperkalemia	Concentración sérica de potasio ≥ 5.0 mEq/Lt ⁴³ .	Cuantitativa	Numérica
Hipokalema	Concentración sérica de potasio ≤ 3.5 mEq/Lt ⁴³ .	Cuantitativa	Numérica
Carcinoma renal	Adenocarcinoma (hipernefoma o tumor de Grawitz) con sus variantes: papilar, células claras, granulares ó subtipos ⁴⁴ .	Cualitativa	Presencia o ausencia
Carcinoma pancreático	Primario: adenocarcinoma con sus variantes (células ductales), adenoescamosa,	Cualitativa	Presencia o ausencia

	oncocítica.		
Carcinoma colon	Adenocarcinoma con sus variantes histológicas: células escamosas y células basales ⁴⁴ .	Cualitativa	Presencia o ausencia
Neumonía Adquirida en la Comunidad	Infección de los pulmones provocada por una gran variedad de microorganismos del parénquima pulmonar y de los espacios alveolares, que adquiere la población en general y se desarrolla en una persona no hospitalizada ⁴⁵ .	Cualitativa	Presencia o ausencia
Sepsis	Presencia (posible o documentada) de una infección junto con manifestaciones sistémicas de	Cualitativa	Presencia o ausencia

	infección orgánica inducida por sepsis o hipoperfusión tisular ⁴⁶ .		
IVU	Colonización e invasión del tracto urinario por microorganismos patógenos ⁴⁷ .	Cualitativa	Presencia o ausencia
Colecistitis Aguda	Inflamación de la vesícula biliar ocasionada principalmente por cálculos (litos) y con menor frecuencia por barro (lodo) biliar, en raras ocasiones ninguna de estas condiciones está presente ⁴⁸ .	Cualitativa	Presencia o ausencia
Insuficiencia Hepática	Desarrollo rápido de una disfunción en la síntesis hepática asociada a coagulopatía grave	Cualitativa	Presencia o ausencia

	(INR ≥ 1.5) y al desarrollo de encefalopatía hepática dentro de las primeras ocho semanas ⁴⁹ .		
Encefalopatía Hepática	Estado reversible de alteración de la función cognitiva o de la conciencia que ocurre en pacientes con enfermedad hepática aguda o shunts porto-sistémicos ⁵⁰ .	Cualitativa	Presencia o ausencia
STDA de origen Variceal	Aquella que se origina secundaria a hipertensión portal que conlleva a colaterales portosistémicas, como las várices esofágicas las cuales sufren ruptura y hemorragia ⁵¹ .	Cualitativa	Presencia o ausencia

STDA no variceal	Aquella que se origina proximal al ángulo de Treitz de no origen vascular ⁵² .	Cualitativa	Presencia o ausencia
STDB no variceal	Aquella que se origina en un punto distal al ángulo de Treitz, de no origen vascular ⁵² .	Cualitativa	Presencia o ausencia
GEA	Disfunción y/o inflamación intestinal provocada por un microorganismo o sus toxinas que cursa con diarrea, acompañada o no de fiebre, vómitos y dolor abdominal ⁵³ .	Cualitativa	Presencia o ausencia
Trauma Craneoencefálico	Lesión del cráneo y su contenido posterior a un trauma ⁵⁴ .	Cualitativa	Presencia o ausencia
Trauma Genitourinario	Lesión de las estructuras del tracto genitourinario secundaria a trauma ⁵⁵ .	Cualitativa	Presencia o ausencia