



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

PETRÓLEOS MEXICANOS
SUBDIRECCIÓN DE SERVICIOS DE SALUD
GERENCIA DE SERVICIOS MÉDICOS
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA
ESPECIALIDAD

**“ASOCIACIÓN ENTRE LOS NIVELES SÉRICOS DE
CREATININA CON LA ESTANCIA HOSPITALARIA,
PROGRESIÓN HACIA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA,
O TERMINAL Y OTRAS COMPLICACIONES, EN LOS
PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE
MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL CENTRAL SUR
DE ALTA ESPECIALIDAD DE PEMEX”**

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
M E D I C I N A I N T E R N A

P R E S E N T A:

DR. ELISEO PÉREZ SILVA



TUTOR Y ASESOR DE TESIS:
DR. CESAR ALEJANDRO ARCE SALINAS

MEXICO, D. F.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DR. CARLOS FERNANDO DIAZ ARANDA
DIRECTOR

DRA. JUDITH LOPEZ ZEPEDA
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DR. CÉSAR ALEJANDRO ARCE SALINAS
PROFESOR. TITULAR DEL CURSO Y ASESOR DE TESIS

AGRADECIMIENTOS:

A mi Esposa Laura y mis Hijos Sofía y Matías, por su apoyo y comprensión incondicional.

■

A mis padres Eliseo y Gloria, por haberme inculcado los principios de trabajo, honestidad y superación constante que rigen mi vida.

■

A mi hermano Oswaldo, por su amistad sincera e incondicional.

■

A mis abuelos Isauro e Irene, por haberme criado con ternura y disciplina.

■

Al Dr. C. Alejandro Arce Salinas por su amistad, motivación constante y fomento al desarrollo de mis cualidades. Sin su apoyo esta tesis no hubiera sido posible.

INDICE

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA:	1
MARCO TEÓRICO	2
JUSTIFICACIÓN	10
HIPÓTESIS DE TRABAJO	10
OBJETIVOS	10
DISEÑO	11
MATERIAL Y MÉTODOS	14
RESULTADOS	18
DISCUSIÓN	25
CONCLUSIÓN	28
ANEXOS	29
BIBLIOGRAFÍA	33

I. **Título:**

Asociación entre los niveles séricos de creatinina con la estancia hospitalaria, progresión hacia Insuficiencia renal crónica, o terminal y otras complicaciones, en los pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX

Eliseo Pérez-Silva, Alejandro Arce-Salinas, Fabricio Espinosa-Ortega. Servicio de Medicina Interna del Hospital Central Sur de Petróleos Mexicanos.

II. **Definición del problema:**

La Lesión Renal Aguda es una complicación que se presenta frecuentemente en los pacientes hospitalizados, ya que se ha estimado que ocurre hasta entre el 5%-8% de esta población. La importancia de su detección radica en que su presencia está asociada con un incremento en la mortalidad y la morbilidad. Estas consideraciones son hechas, tomando en cuenta que la actual definición únicamente incluye incrementos mayores del 50% de la creatinina sérica, con respecto al nivel basal. Algunos estudios sugieren que incrementos en la creatinina sérica, tan pequeños como el 10% del valor basal, pueden incrementar la mortalidad y morbilidad, sin embargo dichos estudios son escasos y no fueron diseñados específicamente para medir dicho punto. Es por ello que el presente estudio incluirá a pacientes con elevación de creatinina entre el 10%-50% de su valor basal durante la hospitalización, para buscar si están relacionados a un incremento en la

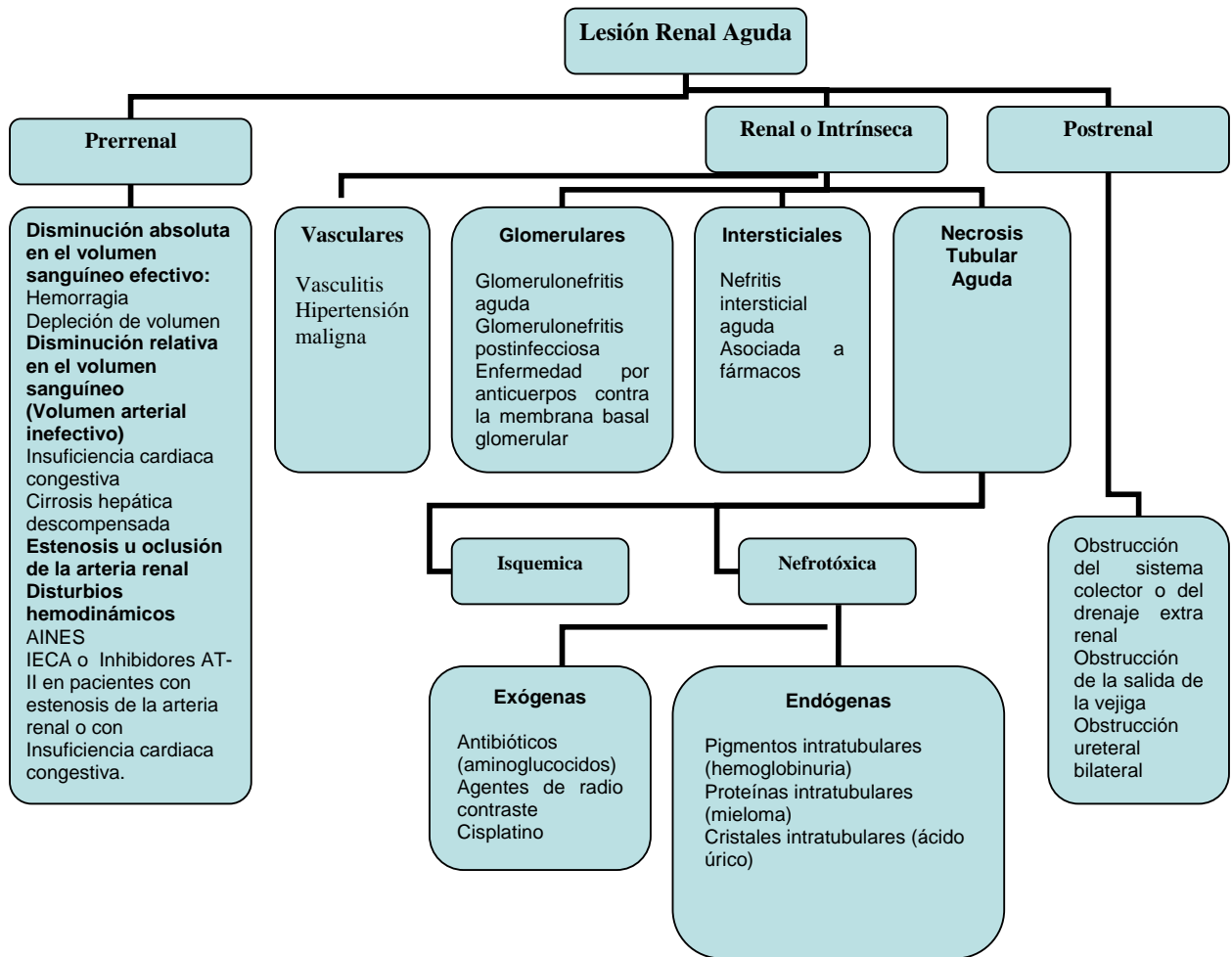
estancia hospitalaria, la progresión hacia Insuficiencia renal crónica, o terminal y otras complicaciones.

estancia hospitalaria, la progresión hacia Insuficiencia renal crónica, o terminal y otras complicaciones.

II. Marco Teórico:

El síndrome de Insuficiencia Renal Aguda (IRA), se caracteriza por una rápida disminución en las funciones renales, que a grandes rasgos incluyen la eliminación de productos nitrogenados (urea y creatinina), equilibrio ácido-base, y equilibrio hidroelectrolítico (1).

La incidencia de la IRA varía ampliamente debido a la gran diversidad de definiciones utilizadas. Clásicamente se ha estimado su incidencia entre un 5 y 8% de los pacientes hospitalizados (1, 5), con un incremento de hasta el 5 al 25% en los pacientes admitidos en la unidad de cuidados intensivos de acuerdo a diferentes definiciones (1, 6, 7). Con la nueva definición de Lesión Renal Aguda propuesta por la clasificación RIFLE, se ha considerado que esta se presenta en el 26.6% de los pacientes con más del 10% de la superficie corporal quemada (8) y en el 37.4% de los pacientes con sepsis (6).



Fisiopatología:

En forma práctica, de acuerdo a la etiología, la Insuficiencia Renal Aguda puede dividirse en tres grupos: 1) Insuficiencia Prerrenal, 2) Insuficiencia Renal Intrínseca o Parenquimatosa, y 3) Insuficiencia Postrenal. La Insuficiencia Prerrenal se caracteriza por una disminución efectiva o relativa del volumen circulante con integridad renal, en esta situación la retirada del factor agresor generalmente resulta en un rápido retorno a niveles normales de azoados (1); la Insuficiencia renal intrínseca es provocada por múltiples factores (Fig. 1) que producen daño en alguna estructura renal (glomérulos,

túbulos, intersticio o vasos sanguíneos) (1,2); mientras que la insuficiencia Postrenal es causada por una obstrucción del flujo de orina (1,2), las posibles causas se mencionan en la Fig. 1. Es importante señalar que juntas, la Necrosis tubular aguda y la Insuficiencia prerrenal representan el 75% de todos los casos de IRA, y que la Necrosis Tubular Aguda (NTA) representa un continuo del espectro de daño producido en la lesión prerrenal (2).

Insuficiencia renal aguda prerrenal:

Como se menciona anteriormente, la IRA prerrenal resulta de la disminución abrupta del volumen circulante efectivo, el cual puede tener múltiples causas como las mencionadas en la Fig. 1. Esta asociada a una serie de cambios, que se montan para tratar de compensar la disminución del volumen circulante, estos incluyen la activación del sistema renina-angiotensina, del sistema simpático y liberación de arginina-vasopresina, lo cual produce vasoconstricción en el sistema vascular periférico, con el objetivo de mantener una adecuada perfusión cerebral y cardíaca. A nivel renal existe un sistema de autorregulación el cual se encarga de mantener un flujo sanguíneo renal y una tasa de filtración glomerular relativamente constante, pese a las variaciones de la presión arterial sistémica, este consiste en la activación por medio de la producción intrarrenal de sustancias derivadas del ácido araquidónico (Prostaglandina I₂) y óxido nítrico, que actúan a nivel de los vasos sanguíneos preglomerulares produciendo su dilatación, mientras que a nivel de los vasos postglomerulares se produce una vasoconstricción mediada por Angiotensina II, lo que conduce a que la presión hidrostática a nivel del asa glomerular se mantenga constante. Este mecanismo de autorregulación túbulo-glomerular, es posible gracias a una compleja relación entre la macula densa y los vasos glomerulares (3).

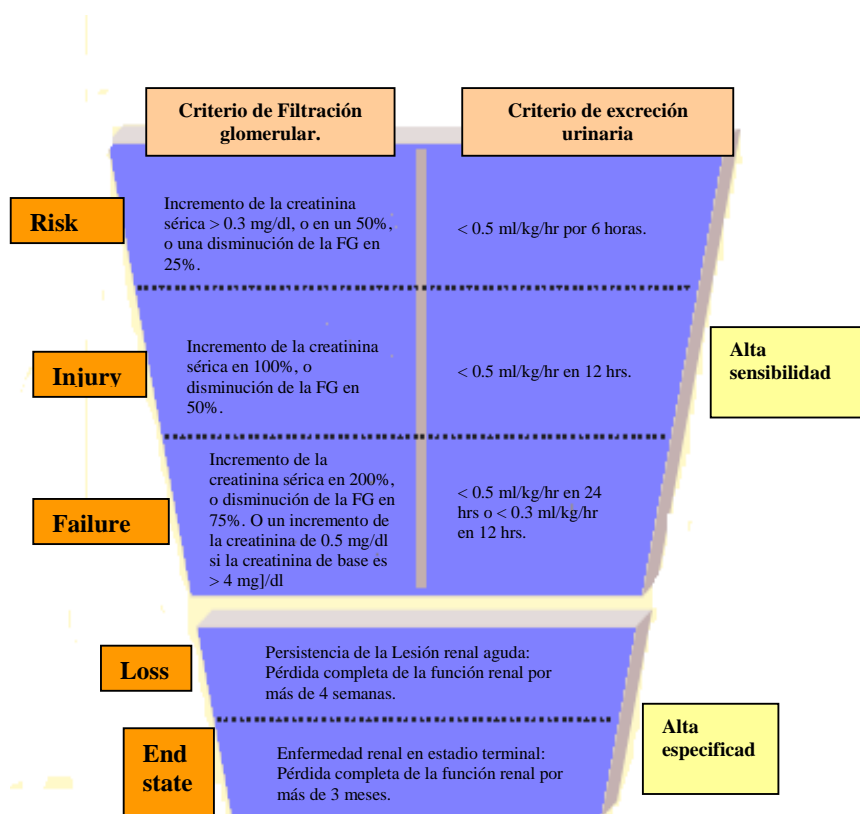
Este mecanismo de autorregulación puede ser dañado por diversos medicamentos que interfieren con la respuesta fisiológica, entre los que se encuentran los AINEs, que inhiben la producción de prostaglandinas impidiendo la vasodilatación de las arteriolas aferentes, mientras que los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA) y los Inhibidores de los Receptores de Angiotensina II (IRAT-II) impiden la vasoconstricción en las arteriolas eferentes. Generalmente, si se retira el agente causal de la IRA prerrenal esta suele ser reversible, sin embargo, si esta continúa, la lesión isquémica puede progresar a Necrosis Tubular Necrosis Aguda (3).

Existen ciertos factores y enfermedades relacionadas que pueden incrementar la frecuencia de la IRA, entre las que se encuentran: edad mayor de 60 años, género masculino, enfermedad renal preexistente, antecedente de hipertensión arterial, diabetes mellitus, aterosclerosis, enfermedad cardíaca, mieloma múltiple, enfermedad hepática crónica, síndrome nefrótico, sepsis, cirugía mayor, choque cardiogénico, o aquellos que se encuentran tomando Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina II (IECAS), Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II y Antiinflamatorios No Esteroideos (AINES) (1, 4).

Como ya se mencionó, existe una gran diversidad de opiniones en cuanto al los criterios (tiempo, niveles de creatinina, tasa de filtración glomerular, excreción urinaria) necesarios para establecer su diagnóstico, lo cual ha derivado en la existencia de una gran cantidad de definiciones, que dificultan su reconocimiento, el conocimiento de su incidencia y prevalencia, y el tratamiento de dicho síndrome. Esta falta de homogeneidad

en la definición de IRA, ha dado lugar a que recientemente se lleven a cabo múltiples esfuerzos para tratar de crear una definición más homogénea.

Los más destacados son el sustituir la antigua definición de IRA por la de Lesión Renal Agua (LRA) propuesta en 2002 por el Grupo de Calidad en Diálisis Aguda (ADQUI, por sus siglas en inglés) (1, 3) y modificada en 2004 por el mismo grupo (2, 5). Dicho consenso propone que el término de LRA sea empleado para un amplio rango de alteraciones renales, que no solamente incluyen la insuficiencia renal que es la pérdida completa de la función renal que requiere de terapia de reemplazo renal (7), sino que identifica estadios más incipientes de disfunción renal, para lo cual propone la clasificación RIFLE que es el acrónimo formado por las iniciales de 3 grupos de gravedad (Riesgo de disfunción renal [*Risk*], Daño a la función renal [*Injury*] y Falla de la función renal [*Failure*] y de dos categorías de resultados clínicos (Fig. 2), pérdida de la función renal [*Loss*] y Enfermedad renal en estado terminal [*End stage renal disease*]) (2, 5).



La clasificación RIFLE es actualmente la más aceptada, ya que además de homogeneizar los criterios diagnósticos para LRA, también provee información pronóstica (2, 5); ha sido validada en diferentes entornos hospitalarios que incluyen pacientes admitidos a una unidad de cuidados intensivos (1) y pacientes admitidos a hospitalización general (1, 3); en diferentes situaciones clínicas como pacientes con sepsis, quemados (8), posoperados (7, 9) o en insuficiencia cardiaca aguda (7, 9), entre otros. En cuanto a la utilidad pronóstica, un estadio R se asocia con una mortalidad del 8-8.8%, un estadio I con una mortalidad de 11.4-21.4% y un estadio F con una mortalidad de 26.9-32.4% a 30 días (13,14- 8). De igual forma se ha identificado que el 28% y el 50% de los pacientes en estadios R e I, respectivamente progresaran a estadio F (10).

Más recientemente, en septiembre del 2005, en Ámsterdam, se creó un organismo regulador para unificar criterios para definir LRA y organizar los esfuerzos en investigación para un mejor conocimiento de este síndrome, que se denominó AKIN, por sus siglas en inglés *Acute Kidney Injury Network* (5). La LRA quedó definida como una disminución abrupta (dentro de 48 h) de la función renal, que se evidencia por un incremento en el nivel de creatinina sérica de 0.3 mg/dl o más, o un incremento del 50% con respecto a la creatinina sérica previa, o una excreción urinaria menor a 0.5 ml/kg/h por 6 h o más, lo que corresponde al estadio 1, mientras que el estadio 2 y 3, correspondiente a las categorías de *Injury* y *Failure* de la categoría de RIFLE, y las Categorías de *Loss* y *End-stage renal disease* son eliminadas (5, 9) Tabla 1.

Tabla 1. Clasificación/Sistema de estadiaje para LRA		
Estadio	Criterio de creatinina	Criterio de Excreción urinaria
1	Incremento en la creatinina sérica de 0.3 mg/dl (26.4 mol/L) o incremento de 50-100% (1.5-2 veces) sobre el nivel basal.	< 0.5 ml/kg/hr por 6 horas.
2	Incremento en la creatinina sérica de 100%-200% (2-3 veces) sobre el nivel basal.	< 0.5 ml/kg/hr por 12 horas.
3	Incremento en la creatinina sérica de > 200% (>3veces) sobre el nivel basal, o un incremento de la creatinina sérica > 0.5 mg/dl (44.2 mol/L) en un paciente con una creatinina sérica basal > 4 mg/dl (> 354 mol/L).	< 0.3 ml/kg/hr por 24 hrs. O anuria por 12 hrs.

Así como se han exaltado las aportaciones de la clasificación RIFLE, también es justo mencionar sus principales puntos débiles; entre los que se encuentran la incapacidad para diferenciar la etiología de la LRA, lo que puede asociarse con pronóstico diferente para un mismo estadio. Uno de sus principales factores para la clasificación del estadio es la creatinina sérica, la cual a su vez depende de múltiples factores como la edad del paciente, su género, la masa muscular, el uso concomitante de fármacos, como los corticoesteroides, el estado de hidratación, entre otros; además de que variaciones en el nivel de creatinina generalmente son el resultado tardío de agresiones renales (7). Aunque actualmente se están estudiando múltiples moléculas que se liberan durante estadios tempranos de la LRA (biomarcadores de LRA), como son la cistatina C (11),

molécula de daño renal tipo 1, lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos, interleucina urinaria 18, N-acetil-d-glucosaminidasa y metaloproteinasa de matriz 9, que son capaces de detectar LRA tan tempranamente como 4 h después de producida dicha agresión, los resultados en cuanto a su valor pronóstico y diagnóstico son contradictorios, además de que su uso no está disponible para la práctica clínica y suponen un costo elevado (12, 13, 14, 15).

Por lo anterior, pese a las limitaciones ya mencionadas la determinación de la creatinina sérica, la tasa de filtración glomerular y la excreción urinaria, que son la base de la clasificación RIFLE, continúan siendo las medidas de mayor utilidad clínica y de mayor accesibilidad para definir LRA; por lo que los próximos estudios deberán centrarse en el fortalecimiento de dicha clasificación.

Un metaanálisis llevado a cabo por Steven y cols mostró que incrementos en la creatinina sérica menores al 50% estuvieron asociados con un incremento de la mortalidad con respecto a aquellos que no presentaron dichos incrementos (un aumento del 10-24% en la creatinina sérica estuvo asociado con un riesgo relativo (RR) de muerte de 1.8, mientras que incrementos entre el 25-49% estuvieron asociados con un RR de muerte de 3.0 (3, 15); sin embargo los resultados de este estudio quedan ampliamente limitados por la gran heterogeneidad de los estudios que incluyó en su evaluación. Además de este, no existe ningún otro estudio que valore de forma prospectiva estos “pequeños cambios en la función renal”. Tampoco hay estudios que valoren la relación de estos cambios en la función renal con los principales grupos etiológicos de la LRA (clasificados en prerrenal, renal y post-renal) en una población de pacientes hospitalizados.

molécula de daño renal tipo 1, lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos, interleucina urinaria 18, N-acetil-d-glucosaminidasa y metaloproteinasa de matriz 9, que son capaces de detectar LRA tan tempranamente como 4 h después de producida dicha agresión, los resultados en cuanto a su valor pronóstico y diagnóstico son contradictorios, además de que su uso no está disponible para la práctica clínica y suponen un costo elevado (12, 13, 14, 15).

Por lo anterior, pese a las limitaciones ya mencionadas la determinación de la creatinina sérica, la tasa de filtración glomerular y la excreción urinaria, que son la base de la clasificación RIFLE, continúan siendo las medidas de mayor utilidad clínica y de mayor accesibilidad para definir LRA; por lo que los próximos estudios deberán centrarse en el fortalecimiento de dicha clasificación.

Un metaanálisis llevado a cabo por Steven y cols mostró que incrementos en la creatinina sérica menores al 50% estuvieron asociados con un incremento de la mortalidad con respecto a aquellos que no presentaron dichos incrementos (un aumento del 10-24% en la creatinina sérica estuvo asociado con un riesgo relativo (RR) de muerte de 1.8, mientras que incrementos entre el 25-49% estuvieron asociados con un RR de muerte de 3.0 (3, 15); sin embargo los resultados de este estudio quedan ampliamente limitados por la gran heterogeneidad de los estudios que incluyó en su evaluación. Además de este, no existe ningún otro estudio que valore de forma prospectiva estos “pequeños cambios en la función renal”. Tampoco hay estudios que valoren la relación de estos cambios en la función renal con los principales grupos etiológicos de la LRA (clasificados en prerrenal, renal y post-renal) en una población de pacientes hospitalizados.

IV. **Justificación:** Actualmente se sabe que el incremento en la creatinina sérica por arriba del 50% con respecto a su valor basal, se puede relacionar a un incremento en la mortalidad y morbilidad de los pacientes hospitalizados, sin embargo, no se sabe con certeza si incrementos entre el 11%-50% en la creatinina sérica, pueden asociarse con incremento en la morbilidad y/o mortalidad, ya que solo existe un solo metaanálisis que valora estos incrementos y la mayor parte de los estudios incluidos son en paciente de la Unidad de cuidados intensivos. Este estudio valorara que grado de incremento en la creatinina sérica se relaciona a un incremento en la estancia hospitalaria, progresión hacia falla renal crónica, o terminal y otras complicaciones.

V. **Hipótesis:** Un incremento en la creatinina sérica mayor al 11%, con respecto a su valor basal, se relaciona a un incremento en la estancia hospitalaria, la progresión a Insuficiencia renal crónica y otras complicaciones.

VI. **Objetivo primario:** Comparar los días de estancia hospitalaria y la progresión hacia Insuficiencia renal crónica, entre los pacientes que presentan un incremento en la creatinina sérica de del 11-30%, 31-49%, y > 50% de su valor basal, contra aquellos que no presenten dicho incremento.

Objetivos secundarios:

- Identificar los principales tipos (prerenal o intrínseca) de Lesión renal aguda.

- Determinar si existe asociación entre los tipos de Lesión renal aguda y la progresión hacia insuficiencia renal crónica o terminal.
- Determinar la frecuencia de progresión hacia Lesión renal aguda de los pacientes con incremento de la creatinina sérica entre 11%-50%.
- Determinar si existe asociación entre el grado de incremento de creatinina sérica y la frecuencia de complicaciones electrolíticas.
- Determinar si existe asociación entre el grado de incremento en la creatinina sérica y el reingreso del paciente a hospitalización a 30 días.

- Determinar si existe asociación entre los tipos de Lesión renal aguda y la progresión hacia insuficiencia renal crónica o terminal.
- Determinar la frecuencia de progresión hacia Lesión renal aguda de los pacientes con incremento de la creatinina sérica entre 11%-50%.
- Determinar si existe asociación entre el grado de incremento de creatinina sérica y la frecuencia de complicaciones electrolíticas.
- Determinar si existe asociación entre el grado de incremento en la creatinina sérica y el reingreso del paciente a hospitalización a 30 días.

VII. Tipo de estudio: Observacional.

VIII. Diseño: Se realizará un estudio de una sola cohorte prospectiva, por tanto, se trata de un estudio longitudinal, prospectivo, prolectivo y observacional

a) Definición del universo: Pacientes derechohabientes del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX, hospitalizados en los servicios de Medicina Interna, que cumplan con los criterios de inclusión.

b) Criterios de Inclusión:

- Aceptar participar en el estudio, y firmar el consentimiento informado al momento del ingreso.
- Ser mayor de 18 años.

c) Criterios de exclusión:

- Padecer de insuficiencia renal crónica en tratamiento con sustitución de la función renal (Diálisis peritoneal o Hemodiálisis).
- Se excluirán a aquellos pacientes que al momento de su ingreso presenten niveles de creatinina elevada y no dispongan de determinaciones previas en los 3 meses previos.
- Todos aquellos pacientes que inicialmente hallan ingresado a la unidad de Cuidados Intensivos.

d) Criterios de eliminación:

- No completar el seguimiento a 30 días.

e) Método de selección de la muestra:

Se incluirán todos los pacientes que ingresen al servicio de medicina interna del Hospital Central Sur de Alta Especialidad PEMEX, quienes cumplan con los criterios de inclusión.

f) Definición de variables:

1. Variable independiente:

- Creatinina sérica: Sustancia resultante del metabolismo de la creatina.

- Alteraciones electrolíticas: Hipokalemia: potasio sérico < 3.5 mmol/L, Hiperkalemia: potasio sérico mayor a 5.1 mmol/L. Hiponatremia: sodio sérico < 134 mmol/L. Hipernatremia: sodio sérico > 146 mmol/L. Hiperfosfatemia: fosforo sérico > 4.5 mg/dl. Hipofosfatemia: fosforo sérico < 2.5 mg/dL. Hipocloremia: cloro sérico menor a 98 mmol/L. Hipercloremia: cloro sérico > 106 mmol/L. Hipercalcemia: calcio sérico > 10.6 mg/dl. Hipocalcemia: calcio sérico < 8.2 mg/dl.

2. Variables dependientes:

- Días de estancia hospitalaria: Tiempo transcurrido en días, desde el ingreso del paciente hasta su egreso por cualquier motivo, incluyendo la muerte.
- Reingresos a hospitalización: Nuevo ingreso por cualquier causa a hospitalización dentro de los 30 días posteriores al egreso del paciente. En el caso de los pacientes de hematología que tengan ingreso programado para recibir quimioterapia, este no será considerado como reingreso.
- Progresión hacia insuficiencia renal crónica: Persistencia de creatinina elevada por arriba del valor normal, con una depuración de creatinina calculada menor a 60 ml/min, sin necesidad de terapia de sustitución de la función renal por 3 meses o más.

- Progresión hacia insuficiencia renal terminal: Pérdida total de la función renal, depuración de creatinina menor a 15 ml/min, con o sin necesidad de sustitución de la función renal con cualquier método por 3 meses o más.
- Necesidad de terapia de reemplazo renal temporal: Uso de hemodiálisis o diálisis peritoneal, para reemplazo de la función renal por cualquier indicación por un tiempo menor a 3 meses.

g) Material y Métodos:

El reclutamiento de los pacientes se llevó a cabo de septiembre de 2008 a mayo de 2009, se incluyeron a los pacientes que ingresaron al servicio de medicina interna que cumplieron con los criterios de inclusión. Se calculó una población de 300 pacientes, basados en una incidencia del 40% de casos con elevación de creatinina mayor a la definida como significativa durante la hospitalización (120 casos con elevación mayor al 11%).

A todos los pacientes incluidos en el estudio se les realizó una historia clínica completa, a partir de esta se registraron antecedentes identificados como factores de riesgo asociados al desarrollo de Lesión Renal Aguda: edad, sexo, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, enfermedad cardíaca, enfermedad hepática crónica, aterosclerosis sistémica, y enfermedad renal preexistente y uso concomitante de fármacos nefrotóxicos (IECAS, IRAT2, AMINOGLUCOSIDOS, AINEs), además se registraron todas las demás comorbilidades que el paciente

presentaba. Para poder determinar si el paciente ya tenía Insuficiencia renal crónica, se calculó la depuración de creatinina mediante la fórmula de Crockoft-Gault, se utilizó para ello la creatinina de ingreso cuando esta estaba dentro de rangos normales, y la creatinina de los tres meses previos a la hospitalización cuando esta se encontraba por arriba de la normalidad.

Formula de Crockoft-Gault:

$$\text{Depuración de creatinina (ml/min)} = \frac{140 - \text{Edad en años} \times \text{Peso en Kgs}}{72 \times \text{creatinina sérica (mg/dl)}}$$

Para el caso de las mujeres, el resultado es multiplicado por 0.85.

Todos los pacientes fueron sometidos a determinaciones de niveles de creatinina, urea, BUN, glucosa y electrolitos séricos (calcio, magnesio, fosforo, potasio, cloro y sodio) al momento de su ingreso y posteriormente al menos cada 48 hrs; en todos los casos se midió la albúmina sérica en al menos una ocasión, para realizar la corrección del nivel de calcio sérico. En el caso de que el paciente tuviese alguna enfermedad hepática crónica además se solicitaron pruebas de funcionamiento hepático para poder asignar un estadio de Child-Pugh; todas las determinaciones con excepción de la de ingreso fueron realizadas con ayuno del paciente de al menos 8 hrs, en todos los casos se realizó una revisión del expediente clínico tanto escrito como electrónico en busca de niveles de creatinina dentro de los 3 meses previos a su ingreso.

De manera adicional en los pacientes con incremento de la creatinina > 10% se buscaron factores precipitantes, se realizó determinación de sodio y creatinina

urinarios, se cálculo de la relación BUN/creatinina, y se calculó la Fracción Excretada de sodio (FENa), para poderlos clasificar como de etiología prerrenal o intrínseca. Se consideró que la elevación de creatinina tenía una etiología prerrenal cuando se encontraba las circunstancias clínicas desencadenantes típicas (disminución del volumen circulante real o efectivo, ejemplo: deshidratación, insuficiencia cardiaca, etc.) y/o la relación BUN/Creatinina era superior a 20; además, como complemento se calculo el FENa, y se consideró como de etiología prerrenal cuando el valor fue menor al 1%, y como Necrosis tubular aguda cuando el valor fue igual o mayor al 2%.

Fórmula para calcular la Fracción Excretada de Sodio (FENa):

$$\text{FENa (\%)} = \frac{\text{Sodio urinario} \times \text{Creatinina sérica}}{\text{Sodio sérico} \times \text{Creatinina urinaria}} \times 100$$

Para considerar un incremento de la creatinina sérica como verdadero, este debió ser corroborado con una nueva determinación 24 hrs después.

Se registraran todas las nuevas comorbilidades que aparecieron durante la hospitalización, los procedimientos especiales como la utilización de terapia de reemplazo renal, realización de estudios radiológicos contrastados, complicaciones electrolíticas, infecciones nosocomiales y fármacos administrados. Se cuantificaran los días de estancia hospitalaria, considerando como el día cero, el día de ingreso a hospitalización, y el último día el momento del egreso.

Una vez que el paciente fue dado de alta, se realizó un seguimiento a 30 días en el expediente electrónico, en busca de nuevos ingresos a hospitalización. En aquellos pacientes que presentaron incremento de la creatinina sérica durante su hospitalización, se realizó una determinación de creatinina 3 meses después y con esta se determinó una nueva depuración de creatinina mediante la fórmula de Cockcroft-Gault.

Análisis Estadístico:

Se utilizó estadística descriptiva para conocer la distribución de los valores de las variables y su dispersión. Se compararon los valores de los puntos primarios y secundarios, entre el grupo que presentó elevación de creatinina superior al 10% y aquellos que no presentaron dicha elevación, con prueba T de Student en las variables continuas y con prueba χ^2 para las variables discretas.

Recursos:

Humanos: Participarán en ello los investigadores y co-investigadores. No se requiere de personal adicional.

Materiales: Las evaluaciones clínicas no requieren de material especial extra al disponible en esta unidad médica. Los exámenes de laboratorio son los usuales en este tipo de pacientes. Las hojas de concentrado de datos fueron diseñadas por los investigadores.

Económicos: No se requiere financiamiento adicional. El costo de las hojas de concentrado de datos será cubierto por los investigadores.

Implicaciones Éticas:

Nos adecuaremos a la normatividad de la legislación mexicana vigente con respecto al desarrollo de estudios clínicos, teniendo en cuenta la Declaración de Helsinki y demás códigos de Investigación vigentes. Se solicitará el aval del Comité de Bioética del Hospital. Se anexa Consentimiento Informado.

Implicaciones Éticas:

Nos adecuaremos a la normatividad de la legislación mexicana vigente con respecto al desarrollo de estudios clínicos, teniendo en cuenta la Declaración de Helsinki y demás códigos de Investigación vigentes. Se solicitará el aval del Comité de Bioética del Hospital. Se anexa Consentimiento Informado.

Resultados:

Durante el periodo comprendido entre septiembre de 2008 y mayo de 2009, se reclutaron 104 pacientes que ingresaron al servicio de medicina interna y que cumplieron con los criterios de inclusión. A su ingreso se buscaron factores considerados como de riesgo para el desarrollo de lesión renal aguda, tanto enfermedades como medicamentos consumidos en los 30 días precedentes a su internamiento. Estos pacientes fueron seguidos durante su internamiento con la determinación creatinina, electrolitos séricos y glucosa cada tercer día, se identificaron y registraron todas las complicaciones ocurridas, así como los medicamentos añadidos durante la estancia hospitalaria.

Dentro de las características basales encontramos las siguientes: El 52.9% (n=55) de los pacientes pertenecían al género femenino, la edad promedio fue de 59.48 años, el 19.2% (20) ya tenían Insuficiencia renal crónica al momento de su ingreso, de estos, 17 tenían una depuración de creatinina calculada entre 31-60 ml/min y 3 entre 15-30 ml/min; el 39.4% (41) tenían Hipertensión arterial sistémica; el 20.2% (21) tenían Diabetes mellitus tipo 2; el 8.7% (9) tenían cardiopatía isquémica; la insuficiencia hepática crónica se

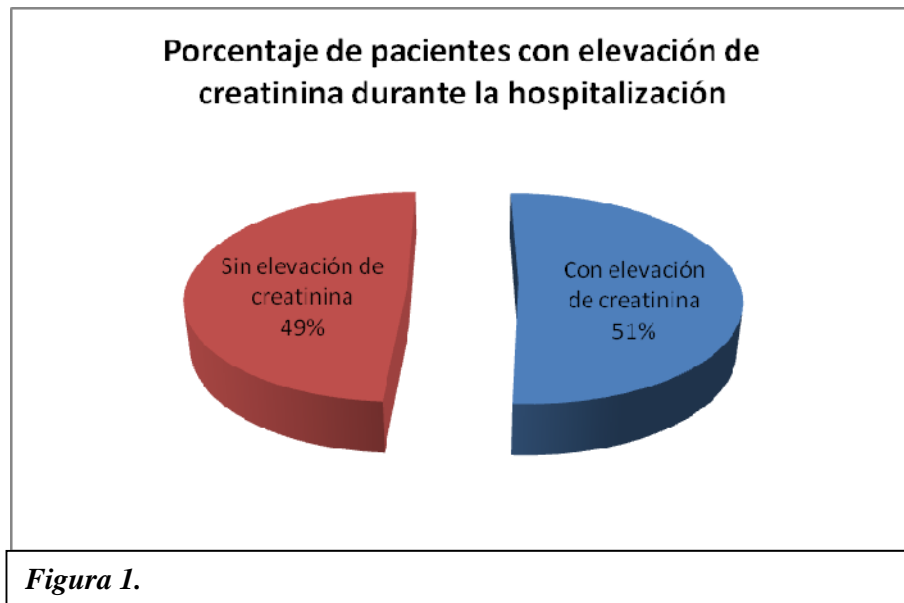
presentó en el 9.6% (10), la distribución fue semejante para los estadios Child A, B y C (3, 3 y 4 pacientes, respectivamente); solo se encontró un paciente con Insuficiencia arterial periférica. El 8.7% (9) de los pacientes habían sido sometidos a un procedimiento quirúrgico en los 30 días previos. Dentro de los fármacos consumidos en al menos los últimos 30 días se encontró que los Inhibidores del receptor de angiotensina II fueron los más consumidos 18.3% (19), seguidos en orden decreciente por los AINEs 18.3% (19), los Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina 6.7% (7) y los aminoglucocidos 1% (1) *tabla 1*.

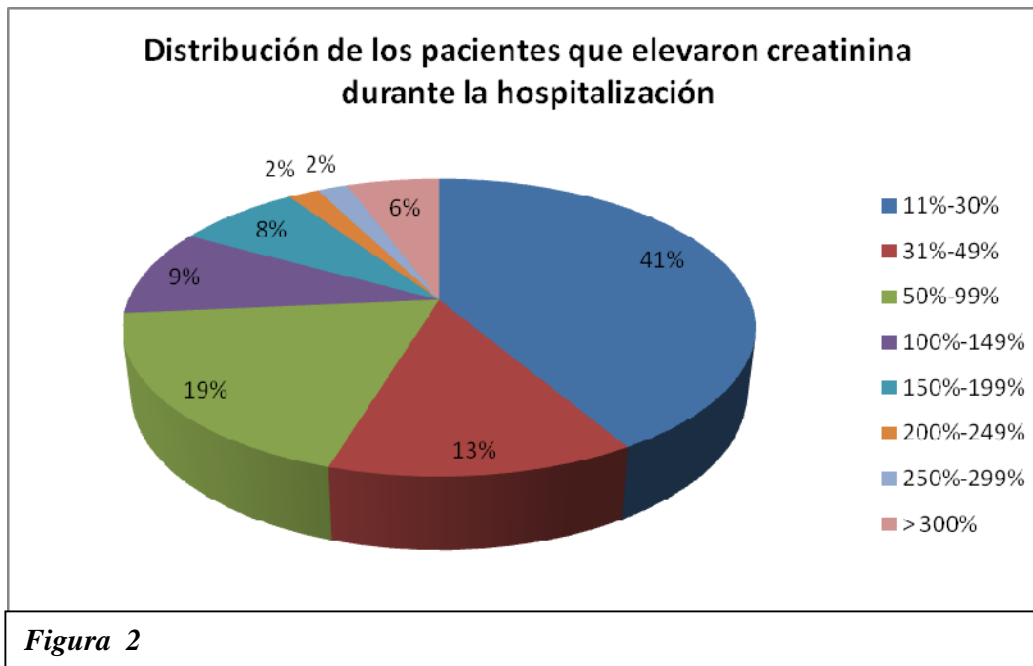
Tabla 1. Características basales

	Total	Con elevación de creatinina	Sin elevación de creatinina	Valor de p**
Genero				
Femenino	55	28	27	0.530
Masculino	49	25	24	
Edad (años)	59.4	62.7	56.1	2.620
IRC	20	14	6	0.049
HAS	41	28	13	0.004
IAP	1	1	0	0.510
DM	21	14	7	0.085
CI	9	5	4	0.525
EHC	10	9	1	0.009
Cirugía*	9	5	4	0.525
AINEs*	19	10	9	0.573
IECA*	7	5	2	0.235
IRAT-II*	19	11	8	0.340
Ag*	1	0	1	0.490

Donde: IRC: Insuficiencia Renal Crónica, HAS Hipertensión Arterial Sistémica, IAP: Insuficiencia Arterial Periférica, DM: Diabetes Mellitus tipo 2, CI: Cardiopatía isquémica, EHC: Enfermedad Hepática Crónica, AINEs: Antiinflamatorios No Esteroides, IECA: Inhibidor de la Enzima Convertidora de Angiotensina, IRAT-II: Inhibidor del Receptor de Angiotensina II, Ag: Aminoglucocidos; * Indica procedimientos realizados o medicamentos tomados en los 30 días previos al ingreso hospitalario; ** valor de p, para la comparación entre el grupo que elevó creatinina, contra el grupo donde la creatinina no se incrementó.

Durante la hospitalización, de los 104 pacientes incluidos, el 51% (53) elevaron la creatinina sérica en un porcentaje igual o superior al 11% con respecto a la creatinina basal (*Fig. 1*). Para fines de este reporte cuando se mencione al grupo con elevación de creatinina se hará referencia a todos aquellos en los que la elevación de creatinina fue igual o mayor al 11%. De los pacientes que presentaron elevación de creatinina, en 22 la elevación fue de entre el 11%-30% con respecto a su valor basal, en 7 la elevación fue del 31-49%, 10 pacientes con elevación de 50-99%, 5 pacientes con elevación del 100%-149%, 4 pacientes con elevación del 150%-199%, 1 paciente con elevación del 200%-249%, 1 paciente con elevación del 250%-299% y 3 pacientes con elevación mayor al 300% (*Fig. 2*).





La elevación de la creatinina se presentó en los primeros días de estancia hospitalaria, el 39.6% de los pacientes que elevaron creatinina ingresaron con dicha elevación, mientras que en el 45.2% la elevación se presentó en los primeros 10 días de estancia hospitalaria, el día más lejano en el que un paciente presentó elevación de creatinina fue en el 23. La elevación de creatinina se clasificó como de etiología prerrenal en 39 pacientes, e intrínseca en 14 pacientes, de estos últimos la Necrosis tubular aguda fue la responsable en 8 casos. De los pacientes que tuvieron elevación de creatinina en 23 (43.4%) casos, la creatinina regresó a su valor basal durante el mismo internamiento. De todos los pacientes, 8 (7.8%) reingresaron dentro de los 30 días siguientes al egreso del hospital. De los 53 pacientes que presentaron elevación de creatinina sérica, la creatinina de seguimiento a 3 meses estuvo disponible solo para 26 pacientes (49.1% de la población con elevación de creatinina). De los pacientes para los que se tuvo disponible el seguimiento a 3 meses, dos (7.7%) sin antecedente de Insuficiencia Renal Crónica,

tuvieron un descenso de la depuración de creatinina a menos de 60 ml/min, es decir desarrollaron Insuficiencia Renal Crónica; se encontró un solo caso (3.8%) en el que después de 3 meses se desarrollo Insuficiencia Renal Terminal, este paciente ya tenía daño renal crónico con una depuración de creatinina de 28 ml/min. El promedio de días de estancia hospitalaria de la población total fue de 9.26.

La alteración electrolítica que más frecuentemente se presento durante la hospitalización fue la hipercloremia que ocurrió en 41 (39.8%) pacientes , seguidos en orden decreciente por hiponatremia 35 (34%), hipocloremia 31 (30.1%), hiperfosfatemia 26 (26%), hipocalcemia 26 (26%), hipokalemia 23 (22.3%), hipofosfatemia 19 (18.3%), hiperkalemia 17 (16.3%), hipermagnesemia 11 (10.6%), hipomagnesemia 10 (9.6%), hipercalcemia 5 (4.8%) e hipernatremia en 4 (3.8%).

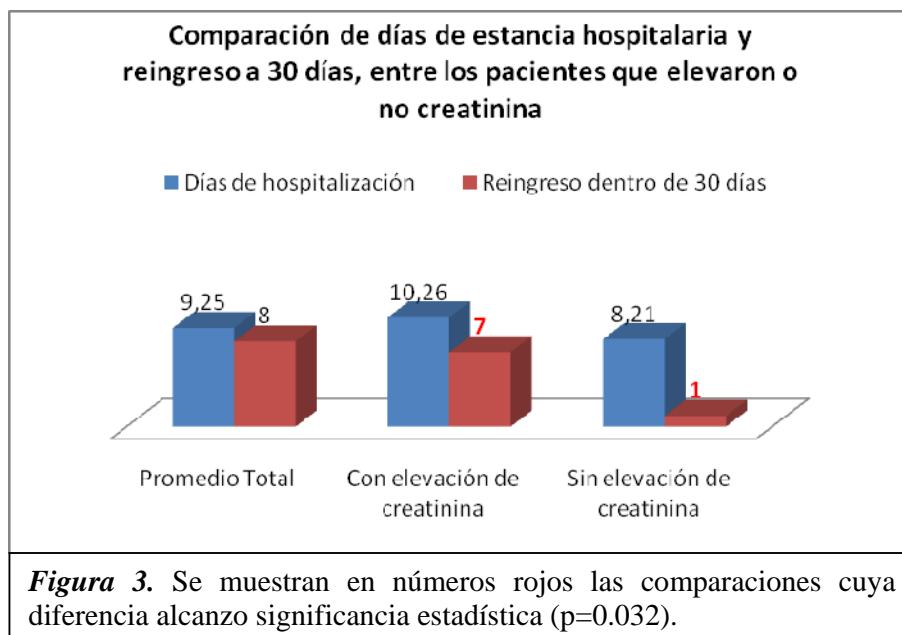
Comparación entre los grupos que elevaron o no creatinina durante la hospitalización:

No hubo diferencias en la distribución del genero 25 hombres vs 24 mujeres (p=0.573), ni en la edad promedio de ambos grupos (62.74 años vs 56.1 años, p=2.62). La creatinina promedio al momento del ingreso a hospitalización fue mayor en el grupo con elevación (1.47 mg/dl vs 0.84 mgs/dl, p=0.032), de igual forma la creatinina máxima fue mayor (1.81 mgs/dl vs 0.847mgs/dl, p=0.029) y la creatinina al egreso de la hospitalización (1.29 mgs/dl vs 0.72 mgs/dl, p=0.029).

Entre los antecedentes que se relacionaron con el desarrollo de elevación de creatinina se encontraron: la Insuficiencia renal crónica con un RR 2.245 (IC 95%, 0.9-5.4, p= 0.049),

la Hipertensión arterial sistémica con un RR 2.073 (IC 95%, 1.2-3.5, $p=0.004$) y la enfermedad hepática crónica (9 vs 1 caso, $p=0.009$), la diabetes mellitus tipo 2, la insuficiencia arterial periférica, la cardiopatía isquémica, así como el antecedente de algún procedimiento quirúrgico en los 30 días previos, no incrementaron el riesgo de desarrollar elevación de creatinina durante la hospitalización; tampoco se encontró que algún fármaco que fuese consumido en los 30 días previos al ingreso hospitalario incrementara el riesgo de presentar elevación de creatinina durante el internamiento (AINEs, IECA, IRAT-II, Aminoglucocidos), (tabla 1).

Cuando se comparó la media de días de estancia hospitalaria, se encontró una tendencia a permanecer más días hospitalizado en el grupo que había presentado un incremento de la creatinina, 10.26 vs 8.22 días, sin embargo, estos resultados no alcanzaron significancia estadística ($p=0.162$). El reingreso por cualquier causa, fue más frecuente en aquellos que presentaron elevación de creatinina durante su estancia hospitalaria, 7 vs 1, con un RR 6.865 (IC 95%, 0.8-53.8, $p=0.032$) (Fig. 3).



También se encontró que algunas alteraciones electrolíticas fueron más frecuentes en aquellos pacientes que presentaron elevación de creatinina durante su internamiento, entre las que encontramos la hipercalcemia (5 vs 0 casos, $p=0.04$), la hiperfosfatemia (20 vs 6 casos, $p=0.003$), la hiponatremia (23 vs 12 casos, $p=0.03$) y la hiperkalemia (13 vs 4 casos, $p=0.022$) (*Tabla 2*). No se encontraron diferencias, en cuanto a alteraciones de la glucosa entre ambos grupos.

Tabla 2. Comparación de alteraciones electrolíticas presentadas durante la hospitalización

Alteración	Total	Con elevación de creatinina	Sin elevación de creatinina	Valor de p**
Hipercalcemia	5	5	0	0.040
Hipocalcemia	26	16	10	0.237
Hiperfosfatemia	26	20	6	0.003
Hipofosfatemia	19	11	8	0.337
Hipermagnesemia	11	8	3	0.135
Hipomagnesemia	10	5	5	0.563
Hipernatremia	4	4	0	0.064
Hiponatremia	35	23	12	0.030
Hiperkalemia	17	13	4	0.022
Hipokalemia	23	14	9	0.216
Hipercloremia	41	23	18	0.286
Hipocloremia	31	19	12	0.137

** Valor de p, para la comparación entre los grupos que elevaron o no creatinina sérica.

Discusión:

La Lesión Renal Aguda actualmente está definida por uno de tres parámetros, a saber: elevación de la creatinina sérica, disminución de la tasa de filtración glomerular y la disminución de la uresis. Nuestro estudio utilizó los valores de creatinina sérica para buscar su relación con desenlaces clínicos, por considerar este parámetro como el más fácil de medir, al mismo tiempo que se encuentra disponible en la gran mayoría de centros de atención hospitalaria de nuestro país.

Con los resultados obtenidos podemos identificar un perfil de riesgo para presentar elevación de creatinina sérica durante la hospitalización cualquiera que esta sea la razón, son aquellos pacientes que padecen de Hipertensión arterial sistémica y Enfermedad hepática crónica; en el caso del antecedente de IRC aunque se obtuvo un RR mayor a 2, con una p significativa, el intervalo de confianza comprende a la unidad, por lo que no podemos clasificarlo como un factor de riesgo, es importante destacar que el género y otras patologías como la Diabetes mellitus, y las enfermedades arteriales isquémicas (cardiopatía e insuficiencia arterial), así como el haber sido sometido a alguna intervención quirúrgica en los 30 días previos a la hospitalización, no mostraron incrementar el riesgo de presentar elevación de la creatinina sérica, como se ha reportado en estudios donde la lesión renal aguda queda definida por incrementos de creatinina sérica superiores al 50% con respecto a su valor basal.

Hay que recalcar el tomar con precaución estos últimos datos, ya que el número de pacientes con cada uno de esos antecedentes fue muy pequeño, como para llegar a

conclusiones sólidas. De igual forma no se identifico algún fármaco que hubiese sido consumido en los 30 días previos que incrementara el riesgo de que la creatinina se elevara durante la hospitalización, esto podría tener dos posibles explicaciones, una, que el fármaco en cuestión hubiese producido un incremento en la creatinina, pero que esta ya hubiese retornado a cifras normales al momento de la hospitalización, y la segunda explicación correspondería al igual que en el caso anterior, a que el número de pacientes que consumía estos fármacos era reducido.

Hasta este momento, la comunidad médica conocía que elevaciones de creatinina superiores al 50% con respecto a un valor basal, se presentaban hasta en el 26-37% de los pacientes hospitalizados, dependiendo de la patología que se estudiase, sonaba lógico pensar que con un punto de corte más bajo la frecuencia de pacientes que presentarían elevación de los niveles de creatinina incrementaría, sin embargo hasta antes de este estudio, esto no había sido corroborado con ningún estudio prospectivo que tuviera como base a una población muy diversa como la que ingresa a un piso de medicina interna. Más importante aún que conocer la cantidad de pacientes que incrementaron su creatinina por arriba de cierto nivel, era conocer si esto se relacionaba con algún desenlace clínico o con alguna alteración bioquímica. Nuestro estudio mostró que aquellos pacientes que presentan un incremento de la creatinina sérica durante la hospitalización tienden a permanecer más días hospitalizados (en promedio 2 días), sin embargo, solo se trata de una tendencia, ya que estos resultados no alcanzaron significancia estadística. Por otra parte encontramos que el incremento de la creatinina sérica, incluso incluyendo cifras tan modestas, como lo es una elevación igual o mayor al

11% con respecto a su valor basal, incrementa el riesgo de que un paciente reingrese a hospitalización en los 30 días siguientes (7 vs 1, $p=0.032$).

Por último, encontramos que prácticamente todos los desordenes electrolíticos fueron más frecuentes en el grupo que presentó incremento de la creatinina sérica, sin embargo, solo 4 desordenes electrolíticos alcanzaron significancia estadística ($p<0.05$), estos fueron: la hiperfosfatemia, la hiperkalemia, la hipercalcemia y la hiponatremia, esto muy probablemente indica que el manejo renal de dichos electrolitos se encuentra dañado desde etapas muy tempranas de la lesión renal aguda, pero, serán necesarios más estudios para determinar si es posible identificar algún patrón en la excreción renal de los electrolitos, que pueda por una parte explicar dichos desordenes electrolíticos, y por otra, utilizarse para identificar estadios más tempranos en el gran espectro de la Lesión renal aguda. Por otra parte, es justo mencionar, que este estudio no permite identificar si estas alteraciones electrolíticas tienen una traducción clínica.

Debido al tamaño de la muestra alcanzada, no fue posible establecer si algún fármaco recibido durante la hospitalización, o hubo complicaciones que se asociaran con la elevación de creatinina durante el internamiento.

Conclusión:

Estos hallazgos de cierta forma complementan las observaciones hechas por Steven y cols. en su metaanálisis, donde se señala que incluso incrementos pequeños en la creatinina sérica incrementan la mortalidad. Nuestro estudio no fue diseñado para medir mortalidad, pero a cambio, nos ofrece indicios del perfil de riesgo que tienen los

pacientes que presentarán elevación de creatinina durante la hospitalización, identifica algunas complicaciones que son más frecuentes, como los desordenes electrolíticos, y nos advierte del incremento del riesgo de requerir atención dentro de un hospital dentro de los 30 días siguientes al egreso.

Anexos:

Hoja de Recolección de Datos											
Nombre:						Fecha:					
Edad:				Sexo:				Ficha:			
Teléfono:						Procedencia:					
Dx o motivo de ingreso:											
Antecedentes:											
IRC:	Si	No	Causa:			DM	Si	No	Tiempo de Dx:		
HAS:	Si	No	T de Dx:			CI	Si	No	T de Dx:	Tipo:	
IAP:	Si	No	T de Dx:			EHC	Si	No	T de Dx:	Child:	
Otras comorbilidades:											
Qx en los 30 días previos:		Si	No	Tipo:							
Uso de Fármacos en los 30 días previos:											
AINES	Si	No	IECA	Si	No	IRAT-II	Si	No	AG	Si	No
Otros fármacos:											
Fármacos indicados al ingreso:											
Laboratorios ingreso:		de	48 hrs	96 hrs	144 hrs	192 hrs	240 hrs	288 hrs	336 hrs		
Leu											
Neu											
Hb											
Pla											
Creat											
Urea											
BUN											
Glu											
Ca											
P											
Mg											
Na											
K											
Cl											
TGO											
TGP											
FA											
CK											
Alb											
Glob											
Bil											
GA											
FENa											
Creatinina en los 30 días previos											
Fármacos:											

Procedimientos:							
TRFR:							
Complicaciones:							
Días de estancia:				Reingreso:			

Abreviaciones:

IRC: Insuficiencia renal crónica, definida como una depuración de creatinina < 60 ml/min, pero mayor de 15 ml/min, en los 30 días previos.

HAS: Diagnóstico previo de hipertensión arterial de acuerdo a los criterios del JNC 7, o uso de fármacos antihipertensivos.

IAP: Insuficiencia arterial periférica.

DM: Diagnóstico previo de Diabetes mellitus de acuerdo a criterios de la ADA, con o sin tratamiento farmacológico.

CI: Cardiopatía isquémica, que incluye diagnóstico de angina estable o inestable, o enfermedad aterosclerótica coronaria conocida o con antecedente de stent o cirugía de revascularización.

EHC: Enfermedad hepática crónica, pacientes con diagnóstico de hepatitis viral crónica, hemocromatosis, u otra enfermedad que afecte el hígado de manera crónica.

En otras comorbilidades se anotaran todos los demás diagnósticos de patologías que el paciente tenga, haciendo especial énfasis en el antecedente personal de enfermedades renales congénitas o adquiridas como: enfermedad renal poliquística, hipoplasia renal, uropatía obstructiva, litiasis renal.

AINES: Analgésicos antiinflamatorios no Esteroides.

IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de Angiotensina II.

IRAT-II: Inhibidores del receptora de la angiotensina II.

AG: Aminoglucósidos.

**PETRÓLEOS MEXICANOS
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD**

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Nombre del paciente: _____ de _____ años de edad.

Con domicilio en: _____
_____ y N° de Ficha: _____

Nombre del representante legal, familiar o allegado: _____
de _____ años de edad.

Con domicilio en: _____
_____ y N° de Ficha: _____

En calidad de: _____

DECLARO

Que el Doctor: _____; del servicio de Medicina Interna del Hospital Central Sur de Alta Especialidad me ha invitado a participar en el Proyecto de Investigación científica llamado:

Asociación entre los niveles séricos de creatinina con la estancia hospitalaria, progresión hacia Insuficiencia renal crónica, o terminal y otras complicaciones, en los pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX

Todo acto médico diagnóstico o terapéutico, sea quirúrgico o no quirúrgico, lleva implícito una serie de complicaciones mayores o menores, a veces potencialmente serias, que incluyen cierto riesgo de mortalidad y que pueden requerir tratamientos complementarios, médicos o quirúrgicos, que aumenten su estancia hospitalaria. Dichas complicaciones unas veces son derivadas directamente de la propia técnica, pero otras dependerán del procedimiento, del estado previo del paciente y de los tratamientos que esté recibiendo o de las posibles anomalías anatómicas y/o de la utilización de los equipos médicos.

Entre las complicaciones que pueden surgir están las relacionadas a la toma de muestras sanguíneas como son: punciones fallidas con necesidad de repetirse, hematomas y equimosis local, flebitis, trombosis, y tromboflebitis.

Para la realización de este protocolo se realizara Historia Clínica completa, exploración física, se me tomará sangre, orina, me harán preguntas y contestaré y llenaré algunos cuestionarios por mi mismo cada vez que se me pida. Ningún otro procedimiento será realizado sin un nuevo consentimiento escrito.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el médico que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos de la intervención.

Del mismo modo designo a _____
_____ para que exclusivamente reciba información sobre mi estado de salud, diagnóstico,
tratamiento y/o pronóstico.
Y en tales condiciones

CONSIENTO PARTICIPAR

Me reservo expresamente el derecho a revocar mi consentimiento en cualquier momento antes de que el procedimiento objeto de este documento sea una realidad.

En México, D.F., a los _____ del mes de _____ de 20_ _____.

NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO
TRATANTE

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO

Este apartado deberá llenarse en caso de que el paciente revoque el Consentimiento

Nombre del paciente: _____ de _____ años de edad.
Con domicilio en: _____

_____ y N° de Ficha: _____

Nombre del representante legal, familiar o allegado: _____
de _____ años de edad.

Con domicilio en: _____
_____ y N° de Ficha: _____

En calidad de: _____

Revoco el consentimiento prestado en fecha _____ y no deseo proseguir el tratamiento, que doy con esta fecha por finalizado, eximiendo de toda responsabilidad médico-legal al médico tratante y a la Institución.

En México, D.F., a los _____ del mes de _____ de 20_ _____.

NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO TRATANTE

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO

NOMBRE Y FIRMA TESTIGO

Bibliografía:

1. Bagshaw SM, Bellomo R, Acute renal failure, *SURGERY* 2007, 25:9: 391-398
Improving Outcomes From Acute Kidney Injury: Report of an Initiative, *American Journal of Kidney Diseases* 2007; 50, No 1: pp 1-4.
2. Carvounis CP, Nisar S, Guro-Razuman S. Significance of the fractional excretion of urea in the differential diagnosis of acute renal failure. *Kidney Int* 2002; 62: 2223–29.
3. Coca SG, DO, The Prognostic Importance of a Small Acute Decrement in Kidney Function in Hospitalized Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis, *American Journal of Kidney Diseases* 2007; 50, No 5: pp 712-720.
4. Lameire N, The Pathophysiology of Acute Renal Failure, *Crit Care Clin* 21 (2005) 197–210
5. Improving Outcomes From Acute Kidney Injury: Report of an Initiative, *American Journal of Kidney Diseases* 2007; 50, No 1: pp 1-4.
6. Coca SG, DO, Bauling P, MD, Schiffner T, et al, Contribution of Acute Kidney Injury Toward Morbidity and Mortality in Burns: A Contemporary Analysis, *American Journal of Kidney Diseases* 2007; 49, No 4: 517-23.
7. Stevens P; Assessment of patients presenting with acute renal failure (acute kidney injury), *MEDICINE* 32007; 35:8: 429-33.
8. Biesen WV, Vanholder R, and Lamiere N, Defining Acute Renal Failure: RIFLE and Beyond, *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 1314–19.
9. Renal Division, Department of Medicine, University Hospital Ghent; The Pathophysiology of Acute Renal Failure; *Crit Care Clin* 21 (2005) 197– 210
10. Lopez JA, Jorge S, Resina C, et al, Prognostic utility of RIFLE for acute renal failure in patients with sepsis, *Critical Care* 2007, 11:408.
11. Ronald JT, Maggio FD, Leemreis J, et al, biomarkers of acute renal injury and renal failure, shock; 2006; 26, No. 3:245-53.
12. Ferguson MA, Vaidya VS, Bonventre JV, Biomarkers of nephrotoxic acute kidney injury, *Toxicology* 2008; 245: 182–93

13. Shigehiko U, MD; Bellomo R, MD; Goldsmith D, et al; An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients; *Crit Care Med* 2006 Vol. 34, No. 7: 1913-17.

14. Hoste AJ, Clermont G, Kersten A, et al; RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis; *Critical Care* Vol 10 No 3: 1-10.

15. Abosaif NY, MD, Tolba YA, FRCA, FCA-RCSI; The Outcome of Acute Renal Failure in the Intensive Care Unit According to RIFLE: Model Application, Sensitivity, and Predictability; *American Journal of Kidney Diseases*, Vol 46, No 6, 2005:1038-48.

