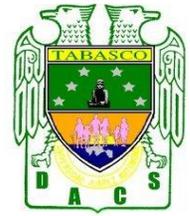




UNIVERSIDAD JUÁREZ AUTÓNOMA DE TABASCO
DIVISIÓN ACADÉMICA DE CIENCIAS DE LA SALUD
COORDINACIÓN DE POSGRADO



TITULO

**EVOLUCIÓN DE LA LESION RENAL AGUDA SECUNDARIA A TRAUMA DE
ACUERDO A LA ESCALA AKIN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS EN EL
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DR. GUSTAVO A.
ROVIROSA PÉREZ.**

**Tesis para obtener el diploma de la:
ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS**

Presenta:

PÉREZ VILLEGAS MIGUEL FERNANDO

Directores de tesis:

EMU. Fernando Enrique de los Santos Hernández
Asesor clínico

DCE. Alejandra Anlehu Tello
Asesor de investigación

Villahermosa, Tabasco, Enero 2023.



UNIVERSIDAD JUÁREZ AUTÓNOMA DE TABASCO
DIVISIÓN ACADÉMICA DE CIENCIAS DE LA
SALUD
COORDINACIÓN DE POSGRADO



TITULO

**EVOLUCIÓN DE LA LESION RENAL AGUDA SECUNDARIA A TRAUMA DE
ACUERDO A LA ESCALA AKIN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS EN EL
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD GUSTAVO A. ROVIROSA
PÉREZ.**

**Tesis para obtener el diploma de la:
ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS**

Presenta:

PÉREZ VILLEGAS MIGUEL FERNANDO

Directores de tesis:

EMU Fernando Enrique de los Santos Hernández
Asesor clínico

DCE Alejandra Anlehu Tello
Asesor de investigación

Villahermosa, Tabasco, Enero 2023.



**UNIVERSIDAD JUÁREZ
AUTÓNOMA DE TABASCO**

"ESTUDIO EN LA DUDA. ACCIÓN EN LA FE"



División
Académica
de Ciencias de
la Salud

Jefatura
del Área de
Investigación



Villahermosa, Tabasco, 26 de enero de 2023

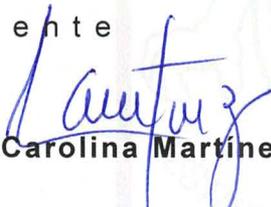
Of. No. 127/DACS/JI

ASUNTO: Autorización de impresión de tesis

C. Miguel Fernando Pérez Villegas
Especialidad en Medicina de Urgencias
Presente

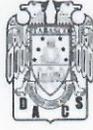
Comunico a Usted, que autorizo la impresión de la tesis titulada **"Evolución de la lesión renal aguda secundaria a trauma de acuerdo a la escala AKIN en el servicio de urgencias en el Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez"** con índice de similitud **20%** y registro del proyecto No. **JI-PG-112**; previamente revisada y aprobada por el Comité Sinodal, integrado por los profesores investigadores E.M.U. Guillermo Humberto León Chávez, E.M.U. Ricardo Gabriel Delgado Gamas, Dr. Cristo Miguel Flores Padilla, Dra. Alejandra Anlehu Tello y el E.M.U. Isael Solórzano Martínez. Lo anterior para sustentar su trabajo recepcional de la **Especialidad en Medicina de Urgencias**, donde fungen como Directores de Tesis: E.M.U. Fernando Enrique De los Santos Hernández, y la Dra. Alejandra Anlehu Tello.

Atentamente


Dra. Mirian Carolina Martínez López
Directora



C.c.p.- E.M.U. Fernando Enrique De los Santos Hernández. – Director de tesis
C.c.p.- Dra. Alejandra Anlehu Tello. – Director de tesis
C.c.p.- E.M.U. Guillermo Humberto León Chávez. – Sinodal
C.c.p.- E.M.U. Ricardo Gabriel Delgado Gamas. – Sinodal
C.c.p.- Dr. Cristo Miguel Flores Padilla. - Sinodal
C.c.p.- Dra. Alejandra Anlehu Tello. – Sinodal
C.c.p.- E.M.U. Isael Solórzano Martínez. - Sinodal
C.c.p.- Archivo
DC'MCML/LMC'FJOD/lkrd*



ACTA DE REVISIÓN DE TESIS

En la ciudad de Villahermosa Tabasco, siendo las 13:00 horas del día 12 del mes de enero de 2023 se reunieron los miembros del Comité Sinodal (Art. 71 Núm. III Reglamento General de Estudios de Posgrado vigente) de la División Académica de Ciencias de la Salud para examinar la tesis de grado titulada:

"Evolución de la lesión renal aguda secundaria a trauma de acuerdo a la escala AKIN en el servicio de urgencias en el Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez"

Presentada por el alumno (a):

Pérez Villegas Miguel Fernando

Apellido Paterno Materno Nombre (s)

Con Matricula

2	0	1	E	4	0	0	0	6
---	---	---	---	---	---	---	---	---

Aspirante al Diploma de:

Especialista de Medicina de Urgencias

Después de intercambiar opiniones los miembros de la Comisión manifestaron **SU APROBACIÓN DE LA TESIS** en virtud de que satisface los requisitos señalados por las disposiciones reglamentarias vigentes.

COMITÉ SINODAL

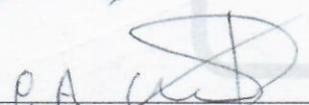
E.M.U. Fernando Enrique de los Santos Hernández

C.D.E. Alejandra Anlehu Tello

Directores de Tesis


Dr. Guillermo Humberto León Chávez


Dr. Ricardo Gabriel Delgado Gamas


Dr. Cristo Miguel Flores Padilla


C.D.E. Alejandra Anlehu Tello


Dr. Isael Solórzano Martínez

Carta de Cesión de Derechos

En la ciudad de Villahermosa Tabasco el día 4 del mes de enero del año 2023, el que suscribe, C. Miguel Fernando Pérez Villegas, alumno del programa de la Especialidad en Medicina de Urgencias, con número de matrícula 201E40006 adscrito a la División Académica de Ciencias de la Salud, manifiesta que es autor intelectual del trabajo de tesis titulada: **“Evolución de la lesión renal aguda secundaria a trauma de acuerdo a la escala AKIN en el servicio de urgencias en el Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez”**, bajo la Dirección del E.M.U. Fernando Enrique de los Santos Hernández, D.C.E. Alejandra Anlehu Tello, Conforme al Reglamento del Sistema Bibliotecario Capítulo VI Artículo 31. El alumno cede los derechos del trabajo a la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco para su difusión con fines académicos y de investigación.

Los usuarios de la información no deben reproducir el contenido textual, gráficos o datos del trabajo sin permiso expreso del autor y/o director del trabajo, el que puede ser obtenido a la dirección: drperezvillegas@hotmail.com. Si el permiso se otorga el usuario deberá dar el agradecimiento correspondiente y citar la fuente del mismo.

Miguel Fernando Pérez Villegas

Nombre y Firma

Sello

DEDICATORIA

Para mi mamá por mostrarme el camino a la superación, por el apoyo mostrado, a mi esposa y a mis hijos por el tiempo, la paciencia, el apoyo incondicional que han tenido para la finalización de este proyecto y para todos ellos, por el apoyo mostrado durante la duración de todo este camino recorrido.

Para Alejandra, Fernando, Guillermo y Gabriel, los mejores maestros, amigos, por la paciencia mostrada, por sus enseñanzas y por el tiempo invertido en nosotros. Gracias por esos pilares en nuestra formación.

A mis amigos Silvia, Baltazar, José Antonio, Juan Antonio, Julio por su ayuda al haberme permitido alcanzar esta meta y consolidarme profesionalmente.

AGRADECIMIENTOS

A la Secretaría de Salud del Estado de Tabasco, por brindarme la oportunidad de desarrollarme profesionalmente, por la gestión realizada para el desarrollo de la especialidad.

A la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, el alma mater de muchos egresados, que nos permite dar un paso más allá de la licenciatura, y por distinguirnos como especialistas al otorgarnos el diploma que avalan los estudios realizados.

Al HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, que nos permitió desarrollarnos en el campo clínico, pulir nuestras destrezas y por todo el equipo humano y tecnológico para el mejor entendimiento de la ciencia.

Al Hospital General de Macuspana, por brindarme la oportunidad de esta superación profesional.

A todos ellos por permitirme lograr este reto, el cual es una base no solo para mi entendimiento del campo en el que me he visto inmerso, sino para lo que me concierne a la vida y mi futuro.

ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA	ix
AGRADECIMIENTOS	x
ÍNDICE GENERAL	xi
ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS	xiii
ABREVIATURAS	xiv
RESUMEN	xv
ABSTRACT	xv
1. INTRODUCCIÓN	1
2. MARCO TEÓRICO	3
2.1. Evolución.	3
2.2 Anatomía	4
2.3 Definición.	5
2.4 Epidemiología incidencia y prevalencia.....	7
2.5 Fisiopatología	8
2.6. Abordaje	15
2.7 Clasificación.....	17
2.8 Complicaciones	19
2.9 Manejo o tratamiento	20
2.10. Guías o protocolos internacionales	21
2.10.1 Estudios antecedentes del tema	22
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	30
4. JUSTIFICACIÓN	31
5. OBJETIVOS	32
5.1 Objetivo general.....	32
5.2 Objetivos específicos.	32
6. HIPÓTESIS	33
7. MATERIAL Y MÉTODOS	34
7.1 Tipo de estudio.	34
7.2 Universo de estudio.	34
7.3 Población de estudio.....	34
7.4 Muestra.....	34
7.5 Criterios de inclusión y exclusión	34
7.6 Identificación de variables.....	37

7.7 Descripción del proceso del estudio.....	37
7.8 Instrumento:.....	37
7.9 Recolección de datos y análisis de resultados.	38
7.10 Consideraciones éticas.	38
8. RESULTADOS	40
9. DISCUSIÓN	50
10. CONCLUSIONES	54
11. PROPUESTAS	57
12. BIBLIOGRAFÍA	59
13. ANEXOS	66
Anexo 1.- Formato de recolección de datos.....	66
Anexo 2: Consentimiento informado	67

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

Tabla 1. Escala AKIN	Pág. 18
GRÁFICAS	
Gráfica 1. Porcentaje de genero de masculinos y femeninos.	Pág. 40
Gráfica 2. Edad de la población de estudio	Pág. 40
Gráfica 3. Niveles de creatinina en la población de estudio	Pág. 41
Gráfica 4. Diagnósticos de ingreso de la población	Pág. 42
Gráfica 5. Escala de clasificación AKIN de la población.	Pág. 43
Gráfica 6. Evolución de la lesión renal aguda de la población.	Pág. 44
Gráfica 7. Edad y clasificación AKIN de la población.	Pág. 45
Gráfica 8. Diagnósticos de ingreso y clasificación AKIN de la población	Pág. 46
Gráfica 9. Defunciones por diagnósticos de ingreso y clasificación AKIN de la población	Pág. 47
Gráfica 10. Tiempo de remisión de la lesión renal aguda de la población.	Pág. 48
Gráfica 11. Tiempo de resolución por AKIN de la lesión renal aguda de la población	Pág. 49

ABREVIATURAS

AINES	Drogas antiinflamatorias no esteroideas
Crs	Creatinina Sérica
TFG	Tasa de filtrado glomerular
LRA	Lesión renal aguda
KDIGO	Kidney disease improving global outcomes
TTR	Terapia de reemplazo renal
ERC	Enfermedad renal crónica
AKI	Acute Kidney Injury
AKIN	Acute Kidney Injury Network
SOD	Superóxido dismutasa
IL6	Interleucina 6
CK	Creatinkinasa
CCR	Concentración sérica de creatinina

RESUMEN

Antecedentes: El trauma es la mayor causa de ingresos hospitalarios a nivel mundial, México no es la excepción, el continuo ingreso de pacientes a la sala de urgencias con estos diagnósticos es de una cantidad que nos lleva a establecer un manejo multidisciplinario. Aquí se inicia una cascada interminable de factores que van desde la inflamación tisular hasta la hipoperfusión tisular. La falta de estudios dirigido hacia el servicio de urgencias hace de esto un sumo interés.

Métodos: El tipo del estudio es cuantitativo, descriptivo y comparativo, longitudinal, ambipectivo. Se llevará a cabo en el hospital de alta especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez en el periodo comprendido del 1 diciembre 2021 al 31 de octubre 2022.

Resultados: El tiempo de remisión de acuerdo a la clasificación AKIN se encontraron que los tipos I se remitió en 12 horas en 20%, en 24 horas en un 43%, en 48 horas 9.6%, en 72 horas en un 17%, en 96 horas en un 6.4%, en 144 horas en un 1.6%. En los Tipo II se remitió en 12 horas en 20%, en 24 horas en un 20%, en 48 horas 40%, en 120 horas en un 20%. En los Tipo III se remitió en 24 horas en un 33.3%, en 48 horas 33.3%, en 72 horas en un 33.3%.

Conclusiones: Este estudio reveló que La LRA es un factor de gravedad que se agrega, y aumenta la mortalidad del paciente, el tiempo de remisión de la lesión renal, que, de acuerdo con su clasificación, AKIN I, II o III, puede llegar a ser resuelto dentro de las primeras 48 horas, mejorando, la perfusión renal, además de que la asociación entre el traumatismo craneoencefálico y la LRA clasificadas como tipo 3, mostraron un pronóstico malo.

Palabras clave: AKIN, lesión renal aguda, trauma

ABSTRACT

Background: Trauma is the largest cause of hospital admissions worldwide, Mexico is no exception, the continuous admission of patients to the emergency room with these diagnoses is an amount that leads us to establish a multidisciplinary management. Here begins an endless cascade of factors ranging from tissue inflammation to tissue hypoperfusion. The lack of studies directed towards the emergency department makes this of great interest.

Methods: The type of study is quantitative, descriptive and comparative, longitudinal, ambipective. It will take place at the high specialty hospital Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez in the period from December 1, 2021 to October 31, 2022.

Results: The remission time according to the AKIN classification found that types I remitted in 12 hours in 20%, in 24 hours in 43%, in 48 hours 9.6%, in 72 hours in 17%, in 96 hours by 6.4%, in 144 hours by 1.6%. In Type II it was remitted in 12 hours in 20%, in 24 hours in 20%, in 48 hours in 40%, in 120 hours in 20%. In Type III, 33.3% remitted in 24 hours, 33.3% in 48 hours, and 33.3% in 72 hours.

Conclusions: This study revealed that AKI is a serious factor that adds to, and increases patient mortality, the remission time of kidney injury, which, according to its classification, AKIN I, II or III, can reach to be resolved within the first 48 hours, improving renal perfusion, in addition to the fact that the association between head trauma and AKI classified as type 3, showed a poor prognosis.

Keywords: AKIN, acute kidney injury, trauma



1. INTRODUCCIÓN

El trauma es la mayor causa de ingresos hospitalarios a nivel mundial, México no es la excepción, el continuo ingreso de pacientes a la sala de urgencias con estos diagnósticos es de una cantidad que nos lleva a establecer un manejo multidisciplinario. El trauma, per se, inicia una cascada interminable de factores que van a determinar la evolución del paciente, desde la inflamación tisular hasta la hipoperfusión tisular. La falta de estudios dirigidos hacia el servicio de urgencias hace de esto un sumo interés. Primeramente, La identificación de los factores de riesgo de lesión renal aguda después de un trauma es esencial para establecer una estrategia destinada a evitar que la lesión renal aguda tenga un mayor impacto en el paciente. Identificar la fase de la lesión renal aguda, un mejor conocimiento de esta, impacta en la evolución del paciente.

Múltiples estudios se encuentran dirigidos a los pacientes en el servicio de terapia intensiva posterior a un trauma, cuando el manejo inicial es en la sala de choque, desde el momento en que se diagnostica un trauma, se debe de pensar en la lesión renal aguda y su monitorización, no hay, hasta el momento un manejo estandarizado del abordaje del paciente en cuanto a la lesión renal asociado a trauma.

El inicio de la vigilancia del paciente debe de ser mediante la medición de la creatinina, que si bien, no es un marcador de lesión renal directamente, si es un indicador de lesión renal el cual es confiable y medible, a un bajo costo. Este estudio se realiza para la caracterización de la lesión renal en el servicio de urgencias, busca identificar los factores que afectan la evolución del paciente, pero principalmente estadificar desde su ingreso la lesión renal, por ello, es que se utiliza la escala AKIN, que es confiable, que tiene establecido sus parámetros clasificatorios, que es una clasificación que se utiliza a nivel mundial, con amplia utilización en los estudios realizados a nivel mundial cuando se habla de lesión renal



aguda. El HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez es, a nivel de la secretaría de salud del estado de Tabasco, un centro de atención a paciente con trauma, no solo abarcando a nivel local, sino a nivel interestatal, recibiendo pacientes de los municipios de Campeche, Chiapas y Veracruz, por la cercanía para la atención de los pacientes, es por ello que la caracterización, la clasificación se vuelve un paso primordial en la atención al paciente con trauma.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.



2. MARCO TEÓRICO

2.1. Evolución

La Nefrología es una especialidad moderna, que ha tenido un desarrollo muy reciente y, por tanto, diferente al de la Cardiología, la Oftalmología o la Neurología. Muchas de las referencias históricas que podemos encontrar son referidas al campo de acción que en el momento actual tiene la Urología (Albalate, 2019). Hasta 1950, la mayor parte de la historia se refiere a la fisiología renal, a la histología y a la radiografía renal. Después de 1950, se produce un incremento progresivo de avances científicos y tecnológicos que consiguen la prolongación de la vida de muchos enfermos renales y que constituyen ya el contenido real de la historia de la Nefrología.

Las primeras referencias al riñón y su patología se remontan al antiguo Egipto (1500 a.C.), pero fue Hipócrates de Cos (Grecia) (460-370 a.C.) (Albalate, 2019) el primero en conocer y describir diversos cambios macroscópicos sutiles de la orina, que reflejaban determinadas enfermedades específicas en diferentes órganos, fundamentalmente del riñón. Según Hipócrates, ningún otro sistema u órgano del cuerpo humano podía dar más información diagnóstica a través de la inspección como lo hacía el aparato urinario con la orina producida por el riñón enfermo. En el mismo sentido contribuyeron Areteo de Capadocia y Galeno de Pérgamo (Albalate, 2019. Malbrain, 2020), quienes ya trataban la orina sanguinolenta sin cálculos y la hinchazón del cuerpo generalizada, con mezclas de espárragos, apio, comino y pepino en forma de pócmas y ajos e higos cocidos en vino, respectivamente.

Uno de los precedentes en el desarrollo de la fisiología renal, y muy poco conocido, vino de la mano del francés Leo Ambard (Albalate, 2019) que, con su intento de relacionar la excreción cuantitativa de urea con el contenido de urea en la sangre,



trazó en 1912 el camino para llegar a la fórmula moderna del aclaramiento. Trabajaba en el laboratorio del Departamento de Urología del Hospital Necker en París, donde desarrolló la denominada “constante de Ambard”, al pretender medir la función renal global mediante la relación entre la urea del plasma y su excreción por la orina (Malbrain, 2020). La idea era muy brillante, pero su formulación práctica, complejísima. La constante de Ambard (K) era igual a P (concentración plasmática de urea) / UV (volumen de orina emitido en 24 horas) (Albate, 2019), y su valor normal era de 0,08 (Albate, 2019. Malbrain 2020). Cuando se elevaba por encima de 0,20 se consideraba que aparecería uremia tras una intervención quirúrgica. Sin embargo, no hay duda de que ha sido extraordinaria la contribución americana al estudio de la función renal normal y anormal y, así, podríamos distinguir el concepto de aclaramiento de Donald Dexter Van Slyke (quien concedió el descubrimiento inicial al francés Ambard), que fue la base para que más tarde, ya en 1937, Homer Smith desarrollara los métodos de medida de la filtración glomerular con inulina y el flujo plasmático renal con paraminohipúrico en su *The Physiology of the Kidney* (Albate 2019). Este concepto de aclaramiento fue también básico para facilitar las investigaciones de Robert W. Berliner sobre la excreción de potasio y las de Robert F. Pitts acerca de los mecanismos de acidificación urinaria (Albate 2019). Por aquel entonces, ya Alfred N. Richards había realizado sus estudios pioneros de micropunción de glomérulos de anfibios y demostrado el proceso inicial de la ultrafiltración en la formación de la orina y continuó sentando las bases de la reabsorción tubular, y Eli K. Marshall había demostrado la función secretora de los túbulos renales

2.2 Anatomía

Los riñones son órganos muy importantes en lo que respecta a la homeostasis corporal. Participa en procesos vitales como la regulación de la osmolaridad y pH de la sangre, la regulación del volumen total de la sangre en el cuerpo (volemia) y de la presión arterial, producción de hormonas y filtración de sustancias. Los riñones están localizados entre los procesos transversos de T12 a L3, con el riñón izquierdo



ubicado ligeramente (2 cm aproximadamente) más arriba que el derecho. Esto se debe a que el hígado y el estómago desequilibran la simetría del abdomen: mientras el hígado empuja al riñón derecho hacia abajo, el estómago empuja al riñón izquierdo hacia arriba. Los polos superiores de ambos riñones se ubican a nivel de T12 mientras que los polos inferiores están a nivel de L3. Los polos superiores están más cercanos a la línea media que los polos inferiores. El hilio del riñón usualmente se proyecta a nivel de L2, por lo tanto, el uréter comienza aproximadamente a este nivel vertebral y se dirige inferiormente (Liu, Radi, 2019).

El parénquima del riñón consta de la corteza renal por fuera y por dentro, de la médula renal, cuya unidad funcional es la nefrona. Las nefronas son unidades histológicas complejas diseñadas para filtrar la sangre y producir la orina (Liu, 2019). Se componen de corpúsculos y del sistema de túbulos renales asociados. En el riñón, la corteza está compuesta principalmente por los corpúsculos. La médula consta de numerosas masas piramidales compuestas por el sistema de túbulos renales. Son en total 8 a 18 pirámides renales en cada riñón, contiguas entre sí, con sus bases dirigidas hacia la corteza renal. (Liu, Radi, 2019).

Las funciones principales de los riñones son: el mantenimiento y la regulación de los fluidos y electrolitos del cuerpo, el mantenimiento del volumen de fluido extracelular, endocrino como la elaboración de hormonas, la regulación del pH y la presión sanguínea, excreción de los productos de desecho del metabolismo, y actividades metabólicas. (Liu, Radi, 2019).

2.3 Definición

La Lesión Renal Aguda (LRA) se define como la disminución en la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, instaurada en horas a días. La eliminación de productos de desecho no es la única función de



estos órganos, quienes además desempeñan un papel imprescindible en la regulación del medio interno, manteniendo el equilibrio electrolítico y la volemia en unos márgenes muy estrechos (KDIGO, 2012).

La LRA no es una sola entidad patológica, es un grupo heterogéneo de afecciones que se caracterizan por una disminución repentina de la tasa de filtración glomerular (TFG) seguida de un aumento de la concentración de creatinina sérica (CCE) u oliguria. La LRA generalmente ocurre en el contexto de una enfermedad aguda o crónica. Afecta aproximadamente al 20% de los pacientes hospitalizados, de los cuales el 10% requiere terapia de reemplazo renal (TRR). Las guías clínicas recientes de Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) definen la LRA como un subgrupo de enfermedades y trastornos renales agudos (AKD) y clasifican la LRA según la gravedad (estadios) y la causa, que influyen en el pronóstico y el tratamiento (Matuszkiewicz 2020, Lameire 2021).

A pesar de los avances en prevención y tratamiento. La AKI puede ocurrir en pacientes con o sin enfermedad renal crónica (ERC) subyacente. La recuperación incompleta puede provocar una nueva aparición o un empeoramiento de la ERC. La evaluación y el tratamiento de la LRA se realizan en paralelo en lugar de secuencialmente. Los objetivos son aplicar tratamientos específicos de acuerdo con la causa subyacente y brindar atención de apoyo para prevenir y tratar las complicaciones (Coelho 2018, Sovik 2019, Perkins 2019, Ostermann 2020). La TTR se usa cuando las complicaciones de la lesión renal no se pueden controlar con terapia médica sola. La necesidad de una consulta con el nefrólogo o de un tratamiento conjunto depende del estadio, la causa y la gravedad de las complicaciones.



2.4 Epidemiología incidencia y prevalencia

Una revisión sistemática de grandes estudios de cohortes, principalmente entre pacientes hospitalizados, realizada entre 2004 y 2012, mostró una heterogeneidad significativa en las estimaciones entre estudios, países y entornos clínicos, y entre adultos y niños. En estudios de adultos que identificaron AKI según los criterios y el sistema de estadificación KDIGO, la tasa de incidencia combinada de AKI fue del 21,6% (IC del 95%, 19,3% -24,1%) (KDIGO 2012). Aproximadamente el 10% requirió diálisis. La tasa de IRA combinada más alta se observó en entornos de cuidados intensivos (32%). En otros estudios, entre los pacientes hospitalizados, aproximadamente dos tercios de los episodios de IRA fueron adquiridos en la comunidad y el tercio restante fueron adquiridos en el hospital (KDIGO 2012, Harrois 2018, Perkins 2019, Haines 2019).

En un estudio de base poblacional, la tasa de adultos con LRA pero no con ERC que requirieron ingreso hospitalario fue de 0,1% por año. Aproximadamente el 10% requirió diálisis. Las tasas fueron sustancialmente más altas para los pacientes con ERC. La disminución de la TFG y la proteinuria fueron factores de riesgo independientes. Los cocientes de tasas ajustados fueron de 2,5 a 4,4 para pacientes con TFG > 60 ml / min / 1,73 m² (ERC estadios 1-2); 2,3– 8,2 para TFG 45–59 ml / min / 1,73 m² (ERC estadio 3a); 5,6 –13 para TFG 30-44 ml / min / 1,73 m² (ERC estadio 3b); y 13-19 para TFG 15-29 ml / min / 1,73 m² (ERC estadio 4) (Perkins 2019, Sovik 2019, Ostermann 2020, Lameire 2021, Nasu 2021).

La incidencia de LRA en pacientes traumatizados se ha informado en varios estudios que van del 1 al 50%. Estas cifras generales se deben a la variedad de criterios de LRA, los diferentes niveles de gravedad del trauma y la duración del período de seguimiento durante el cual se informó LRA en estos estudios.



A nivel mundial la LRA tiene un panorama mundial en el cual se destaca que cada uno de cada cinco adultos y uno de cada tres niños desarrollará LRA durante una hospitalización y se estima que el 29.6% de los pacientes hospitalizados desarrollarán LRA, La mortalidad reportada fue del 12.2% de los casos, la recuperación completa de la función renal del 19% y la recuperación incompleta del 62%; y solo el 1% evolucionó a ERC. En México la mortalidad por insuficiencia renal aguda se reporta en un 13.7%, con una mortalidad intrahospitalaria del 25% (Chávez-Iñiguez,2018, INEGI, 2021). En Tabasco la mortalidad a causa de insuficiencia renal se reportan 16 decesos por esta causa. En el municipio del Centro se reportan 330 decesos por esta patología.

En Latinoamérica la LRA por trauma tiene una incidencia del 1%, en México las defunciones por agresiones y accidentes ocupan una mortalidad del octavo y noveno lugar, a nivel general en el país (Chávez, 2018, INEGI, 2021).

2.5 Fisiopatología

La LRA puede resultar de la acción de varias agresiones renales después de un traumatismo, entre las que a veces es difícil aislar la causa principal. De hecho, en el curso del traumatismo, la hipovolemia (choque hemorrágico) y la rabdomiólisis se producirán de forma temprana y darán lugar a un primer golpe renal. Durante la fase de reanimación, los líquidos pueden tener consecuencias perjudiciales sobre la función renal al considerar su naturaleza (coloides, cristaloides desequilibrados) o su volumen. Mientras que el primero puede inducir daño renal directo, el segundo puede conducir a un síndrome compartimental abdominal o renal, los cuales pueden disminuir aún más la perfusión renal. Además, la reanimación induce la reperfusión renal que está asociada con el estrés oxidativo que es perjudicial para las funciones de los túbulos (Matuszkiewicz 2020, Messerer 2020, Marik 2020, Kashani 2022, Gaudry 2022). Dentro de los mecanismos de una lesión renal se encuentra los siguientes:



Hemorragia: El choque hemorrágico induce una caída en la presión de perfusión renal que conduce a una caída en el flujo sanguíneo renal cuando el nivel de presión arterial alcanza el límite inferior de autorregulación. Además, la pérdida de eritrocitos disminuye la concentración de hemoglobina que aún más Disminuye el aporte renal de oxígeno. Como consecuencia, la hipovolemia exagera aún más la hipoxia renal debido al aumento de la actividad del nervio simpático y la liberación de renina y angiotensina que resultan en vasoconstricción intrarrenal. Estos sistemas adaptativos tienen como objetivo mantener la TFG aumentando el tono arteriolar eferente. Sin embargo, este fenómeno disminuye el suministro de oxígeno posglomerular, mientras que el consumo de oxígeno renal sigue siendo alto debido al alto costo de ATP de la reabsorción de sodio. Esto da como resultado un desequilibrio sostenido en la oxigenación renal que puede volverse perjudicial para la oxigenación y función renal. La evidencia de esto proviene de la expresión en factor-1 inducible por hipoxia (HIF-1a) (una proteína adaptativa a la hipoxia) que se detecta precozmente en las células renales después de una hemorragia. Además, en modelos experimentales de choque hemorrágico, la oxigenación tanto cortical como medular se altera profundamente en la fase de choque, lo que lleva a una disminución de la Tasa de Filtrado Gglomerular (TFG) (Matuszkiewicz 2020, Messerer 2020, Marik 2020, Kashani 2022, Gaudry 2022, Perazella 2022). A escala histológica, las lesiones renales a nivel tubular hay pérdida del borde en cepillo tubular, células epiteliales vacuoladas y, en última instancia, la descamación de las células tubulares en la luz tubular, todo sugestivo de necrosis tubular aguda. Mientras que la fase de hemorragia conduce a hipoxia renal, la reanimación induce estrés oxidativo renal con producción de anión superóxido que desencadena la apoptosis celular. Una caída rápida de la actividad del superóxido dismutasa (SOD) es un elemento que favorece el exceso. estrés oxidativo en el choque hemorrágico. El óxido nítrico sintasa inducible cuya expresión se eleva después de una hemorragia aumenta la producción de óxido nítrico que posteriormente reacciona con especies reactivas de oxígeno para formar peroxinitrito que altera la estructura de las mitocondrias. Experimentalmente, la terapia antioxidante previene la caída



de la actividad de SOD y la producción excesiva de óxido nítrico. Como consecuencia, la expresión del factor nuclear-Kappa B (NF-Kappa B) y sus objetivos posteriores como el factor de necrosis tumoral (TNFa) y la interleucina-6 están romos. Curiosamente, la reducción del estrés oxidativo mejoró el aclaramiento de creatinina (Matuszkiewicz 2020, Messerer 2020, Marik 2020, Kashani 2022, Gaudry 2022, Perazalleza 2022).

La hipovolemia es una de las primeras manifestaciones, está determinada por la acumulación de líquido en el tercer espacio secundario al traumatismo (de predominio en las extremidades), lo que lleva al paciente a choque hipovolémico por el secuestro sanguíneo (Sovik 2019, Perkins 2019, Kellum 2021, Lameire 2021). Es de suma importancia el dilucidar la presencia de sangrado o un síndrome compartimental en estos pacientes, pues esto determinará la conducta a seguir. Encontramos datos característicos como la mioglobinuria, dato muy característico que refleja la severidad del trauma e indica el origen de la falla renal. Cuando la mioglobinuria es evidente a simple vista, es porque hay niveles urinarios por arriba de los 250 mg/mL. Además, se puede demostrar la presencia de acidosis en orina, signos de falla renal, oliguria hasta llegar a anuria en procesos detectados de forma tardía, proteinuria y niveles de creatinina elevados (Harrois 2018, Harbrecht 2019, Hatton 2020). La osmolaridad, la concentración urinaria de sodio y la fracción de excreción de sodio resultan indicadores útiles para establecer si la lesión es prerrenal o renal (determinando el origen de la falla, siendo ésta por hipovolemia o secundaria a la toxicidad de la mioglobina) encontrándose en la primera osmolaridades por arriba de los 500 mOsm/kg con una concentración de sodio por debajo de los 20 mmol/L y una fracción de excreción menor al 1% (Kellum 2018, Marik 2020, Messerer 2020, Hatton 2020, 2021) ; sin embargo en la segunda la densidad llega a estar por debajo de los 350 mOsm/kg; la concentración urinaria de sodio excede los 40 mmol/L y la fracción de excreción se encuentra por arriba de 1%, siendo estos datos suficientes para determinar la existencia de una falla renal. Dentro de las alteraciones a nivel sanguíneo encontramos: hipocalcemia resultada



del secuestro de calcio por el tejido muscular dañado, de manera secundaria se produce hiperkalemia asociada a la hipovolemia que junto con la acidemia son producto de la reperfusión del tejido necrosado (Haines 2019, Matuszkiewicz 2020, Nasu 2021, Kashani 2022). La hiperkalemia es un factor determinante de la supervivencia de los pacientes por su toxicidad y consiguiente aparición de muerte temprana en estos pacientes por arritmias cardíacas. También existe presencia de hiperfosfatemia que empeora la hipocalcemia y condiciona la presencia de calcificaciones metastásicas. Se encuentran valores elevados de creatinina y nitrógeno ureico en sangre, característicos de la lesión renal, ambos, sin embargo, no son predictores de la aparición de la misma (Gaiao 2017, Kellum 2018, Perkins 2019, Hatton 2021). Se presentan niveles elevados de las enzimas correspondientes a la lesión miocítica, destacando la presencia de creatinincinasa (CK) con valores dependientes de la extensión de la lesión pero que exceden hasta por 10 veces el valor normal, también se encontrará mioglobina elevada. Estos datos en conjunto nos indicarán que el proceso es secundario a rhabdomiólisis (Rangaswamy 2018, Sovik 2019, Kashani 2022, Yoon 2022). Los niveles de tromboplastina tisular se elevan en algunos casos, condicionando la presentación de coagulación intravascular diseminada (CID) por el consumo de plaquetas.

Inflamación: La hemorragia es en sí misma una causa de inflamación, ya que 90 min de choque hemorrágico en ratones induce un aumento del TNF renal y hay expresión de interleucina-6. Además, el endotelio renal se activa temprano con la expresión de la molécula de adhesión intercelular 1 y la E-selectina, que son moléculas de adhesión que median la adhesión, el enrollamiento y la transmigración de los leucocitos en el tejido renal. Curiosamente, este perfil proinflamatorio se debe principalmente a isquemia y reperfusión (inducidas por hemorragia y reanimación, respectivamente), mientras que la hipoxia aislada no puede desencadenar inflamación en la misma medida. Más recientemente, la expresión de mediadores inflamatorios como la caja de grupo 1 de alta movilidad (HMGB-1) o el receptor para productos finales de glicación avanzada (RAGE) donde informó que aumenta



drásticamente en el tejido renal después de una hemorragia. La retirada de linfa durante la hemorragia evitó este aumento en los riñones, lo que ilustra que la inflamación renal puede ser inducida por la inflamación de tejidos remotos, siendo el intestino uno de estos órganos inflamatorios remotos. Varios modelos experimentales de choque hemorrágico relacionaron la inflamación de órganos con mediadores liberados en la linfa producida por el intestino. Aunque estos mediadores no están completamente identificados, desencadenan vías comunes como la de los receptores tipo toll (TLR). Los pulmones de los ratones knockout para TLR4 fueron así protegidos durante la hemorragia. Con respecto a la inflamación pulmonar o vascular después de un traumatismo, se ha establecido claramente el papel de las moléculas de patrón molecular asociadas al daño (DAMP) liberadas por el tejido lesionado en la circulación sistémica. Los huesos, hepatocitos o músculos liberan ADN nuclear o mitocondrial, histonas, HMGB-1, entre otros, que desencadenan inflamación multiorgánica al activar células del sistema inmunológico innato a través de receptores de leucocitos, incluidos los TLR (Matuszkiewicz 2020, Messerer 2020, Marik 2020, Kashani 2022, Gaudry 2022). Las lesiones por trauma actúan como una tormenta al modificar el 80% de la expresión génica en los leucocitos. Aunque estas vías moleculares se han explorado menos en la disfunción renal postraumática, la expresión de HMGB1 renal después de una hemorragia, el daño tisular remoto (linfa) en el riñón y la afectación de la vía TLR4 sugieren un papel de los DAMP en la inflamación renal que conduce a LRA en pacientes traumatizados. Por último, es interesante que el choque hemorrágico potencia la toxicidad renal inducida por lesiones tisulares después de un traumatismo. Aunque estas vías moleculares se han explorado menos en la disfunción renal postraumática, la expresión de HMGB1 renal después de una hemorragia, el daño tisular remoto (linfa) en el riñón y la afectación de la vía TLR4 sugieren un papel de los DAMP en la inflamación renal que conduce a AKI en pacientes traumatizados. Por último, es interesante que el choque hemorrágico potencia la toxicidad renal inducida por lesiones tisulares después de un traumatismo. Aunque estas vías moleculares se han explorado menos en la



disfunción renal postraumática, la expresión de HMGB1 renal después de una hemorragia, el daño tisular remoto (linfa) en el riñón y la afectación de la vía TLR4 sugieren un papel de los DAMP en la inflamación renal que conduce a AKI en pacientes traumatizados. Por último, es interesante que el choque hemorrágico potencia la toxicidad renal inducida por lesiones tisulares después de un traumatismo (Haines 2018, Farhat 2020, Matuszkiewicz 2020, Messerer 2020, Marik 2020, Kashani 2022, Gaudry 2022).

Rabdomiólisis: Los traumatismos cerrados suelen inducir lesiones musculares que posteriormente provocan rabdomiólisis. Aparte de las alteraciones electrolíticas, la rabdomiólisis puede amenazar la función renal. Aunque la rabdomiólisis induce inflamación muscular que puede conducir a hipovolemia, la mayor parte de la toxicidad renal de la rabdomiólisis está mediada por la mioglobina, una pequeña proteína muscular que se libera en gran medida en la circulación sistémica después de una lesión muscular. La mioglobina actúa como vasopresor en la escala glomerular. La angiotensina II, cuya concentración plasmática aumenta cuando la hipovolemia desencadena el 10% del volumen sanguíneo total, tiene efectos moderados sobre las arteriolas aferentes. Sin embargo, su efecto de vasoconstricción se ve muy agravado en presencia de mioglobina. De hecho, la mioglobina aumenta la producción de aniones superóxido en la pared vascular de las arteriolas aferentes, lo que posteriormente disminuye la disponibilidad de óxido nítrico, lo que produce una vasoconstricción excesiva. Esta vía molecular asociada a la liberación de isoprostano y una pérdida de vasodilatación dependiente de óxido nítrico provocan una caída en flujo sanguíneo en rabdomiólisis (Matuszkiewicz 2020, Messerer 2020, Marik 2020, Kashani 2022, Gaudry 2022), la hipoxia tubular evaluada por HIF-1a la expresión puede resultar de esta disminución del flujo sanguíneo renal en la rabdomiólisis. La mioglobina, como proteína pequeña, pasa a través del filtro glomerular y puede acumularse en los túbulos renales. A este nivel, la mioglobina por sí misma es capaz de inducir la peroxidación lipídica de la membrana del túbulo, pero sus productos de degradación (principalmente hierro



libre) también son responsables de la producción de hidroxilo, que es muy perjudicial para las membranas celulares. Además de este poder oxidativo, la mioglobina puede agregarse en los túbulos renales, lo que se agrava en medio ácido, circunstancia que se ve favorecida por la hipovolemia. La agregación de mioglobina obstruye los túbulos renales y exacerba las reacciones oxidativas antes mencionadas con las células epiteliales. El hemo de mioglobina genera inflamación renal al activar el endotelio y los neutrófilos con producción local de moléculas proinflamatorias entre las que se encuentran NFKappa B e interleucina-6. Las lesiones oxidativas de los túbulos renales inducidas por la mioglobina dan lugar a la liberación de quimiocinas que desencadenan la migración renal de células monocíticas. La mioglobina por sí misma entonces induce la transformación de monocitos en macrófagos cuyo fenotipo predominante es M1. Estos macrófagos M1 promueven una inflamación tubular prolongada con liberación de interleucina-1 e interleucina-12, así como fibrosis renal por la secreción de fibronectina y colágeno. En modelos experimentales de IRA inducida por rabdomiólisis, el aumento de la concentración del inhibidor de la migración de macrófagos o el agotamiento de los macrófagos animales previenen la IRA. Forzar la maduración de los macrófagos a M2 (macrófagos antiinflamatorios) en lugar del tipo M1 también previene la LRA inducida por rabdomiólisis (Matuszkiewicz 2020, Messerer 2020, Marik 2020, Kashani 2022, Gaudry 2022)

Hipertensión abdominal: El trauma es una causa habitual de hipertensión abdominal. De hecho, las lesiones pélvicas o abdominales provocan una hemorragia intraabdominal que, en última instancia, provoca un aumento de la presión abdominal. El verdadero síndrome compartimental abdominal (SCA) ocurre en 0-37% de los pacientes traumatizados y una pequeña cohorte de pacientes traumatizados con SCA informó una proporción de IRA del 42%. Se proponen varias hipótesis fisiológicas para explicar la LRA en el SCA. La compresión renal externa por presión intraabdominal excesiva podría reducir directamente la perfusión renal a un nivel que resulte en una disminución de la TFG. Sin embargo, un estudio



experimental realizado en cerdos mostró que la compresión externa renal aislada no era una circunstancia capaz de disminuir la TFG. Por el contrario, la compresión de las venas renales dio como resultado una disminución de la TFG que se revirtió inmediatamente cuando se realizó el pinzamiento de la vena renal interrumpido (Matuszkiewicz 2020, Messerer 2020, Marik 2020, Hatton 2020). Este resultado es muy similar a lo que ocurre en condiciones clínicas cuando la descompresión quirúrgica abdominal da como resultado una rápida reversión de la oliguria en el SCA. Un segundo fenómeno que vincula el SCA y la LRA podría ser el edema intersticial renal debido a la inflamación y la reanimación con líquidos. Aunque es raro, el SCA se ha descrito en pacientes traumatizados sin lesión abdominal. Estos pacientes recibieron una cantidad promedio de líquido de 19 litros debido al shock hemorrágico. La cantidad de líquido de reanimación se ha relacionado recientemente con el riesgo de SCA en pacientes traumatizados en un metaanálisis. El aumento del volumen renal se describe para una carga de líquido mucho menor en voluntarios sanos. La cápsula renal, debido a su baja distensibilidad, conduce a un rápido aumento de la presión intrarrenal en caso de aumento del volumen del parénquima renal (Malbrain 2020, Marik 2020, Kashani 2022). En el final, La compresión venosa renal y el edema del parénquima renal pueden ser los dos principales contribuyentes a la LRA en el SCA. Por esta razón, una vez que se haya detenido la hemorragia, se debe administrar cuidadosamente la reanimación con líquidos de acuerdo con el monitoreo hemodinámico, y se debe medir la presión abdominal para diagnosticar el SCA.

2.6. Abordaje

La lesión renal aguda es un síndrome frecuente, con incidencia que varía entre 15 y 35% según la etiología desencadenante. Estas incluyen el shock y/o sepsis (50%), cirugía mayor o trauma (entre 25 y 35%), hipertensión intraabdominal, nefrotóxicos (inferior a 14%), entre otros (KDIGO 2012, Kellum 2018, Matuszkiewicz 2020, Kellum 2021). Entre muchas causas que generan lesión renal aguda son: la sepsis (50,9%), isquemia (46,5%), cirugía (26,3%), toxicidad exógena (24,5%), toxicidad



endógena (11,4%), daño glomerular agudo (6,1%) y la uropatía obstructiva (6,1%) (Gaiao 2017, Rangaswamy 2018, Perkins 2019).

La concentración sérica de creatinina (CCR) y de urea, así como la diuresis, son marcadores de disfunción renal. La CCR es útil como marcador del filtrado glomerular, ya que la creatinina es un soluto que se filtra libremente a nivel glomerular y posee escaso manejo tubular. La CCR no es un marcador sensible ni precoz de disfunción renal, ya que requiere una disminución de al menos el 50% del filtrado glomerular para que se detecte un incremento en la concentración sérica de creatinina (Ostermann, 2020). Con un paciente en equilibrio, la CCR puede ser baja mientras el filtrado glomerular real se encuentra muy reducido, debido al poco tiempo para que la creatinina se acumule. La CCR no depende únicamente del filtrado glomerular, sino también de otras variables, como la masa muscular; la función hepática; el volumen de distribución e inclusive depende de la hidratación. Sin embargo, es un marcador de disfunción renal confiable que se utiliza en el contexto de la lesión renal aguda.

Los factores de mayor importancia en la fisiopatología de la lesión renal aguda por trauma son: reducción de la perfusión con la consecuente afección a la permeabilidad de la membrana glomerular, filtrado tubular retrógrado y obstrucción tubular. En la mayoría de los casos la causa de esta lesión es prerrenal, sin embargo, esto también depende del tipo de traumatismo que el paciente presente, pues en aquéllos con lesiones por compresión o aplastamiento el mecanismo por el cual se genera la lesión es intrarrenal. Los mecanismos de daño renal incluyen reducción crítica de la perfusión renal, desarrollo de isquemia regional, túbulo-toxicidad directa, disminución del ATP intracelular, acción de las endotelinas, acumulación intracelular del calcio, deficiencias en los factores de crecimiento celular y liberación de radicales libres de oxígeno. La nefrotoxicidad de la mioglobina y sus metabolitos por rhabdomiólisis inicia desde que la mioglobina se libera a la circulación, ésta al igual que la hemoglobina es reabsorbida en el túbulo proximal



por endocitosis, en donde se disocia y el anillo de porfirina se transforma en ferritina para su almacenaje, sin embargo, en la rabdomiólisis este mecanismo es sobrepasado por el exceso de anillos dentro de las células del túbulo contorneado proximal, por lo que no se puede transformar para ser eliminada. En respuesta las células tubulares tienen que utilizar ATP, lo que condiciona que sus reservas disminuyan y se produzca la acumulación de ferritina con el subsecuente daño celular (Matuszkiewicz 2020, Messerer 2020). Además, el hierro es un metal que fácilmente dona y recibe electrones, por lo que se forman radicales libres que producen estrés oxidativo dentro de las células renales, que aumenta el daño. En los últimos años ha tomado particular interés el hecho de explicar el origen de la falla renal secundaria a la rabdomiólisis por traumatismo a través de la necrosis tubular secundaria a la peroxidación de lípidos. La proteína hem en cantidades elevadas puede causar daño en todas las partes de la nefrona, pero particularmente lo hace a nivel del túbulo contorneado proximal, donde se presenta una lesión por citotoxicidad progresiva al parecer mediada por los radicales libres producidos de la peroxidación de los lípidos y la presencia de malonildialdehído acumulado a nivel de las células del tubo contorneado proximal. Otro mecanismo de daño es aquél en el que los centros férricos del hem reaccionan con las peroxidasas lipídicas (LOOH) formando radicales de peróxido lípido (LO.) vía formación de especies ferril (Fe^{4+}). Estos radicales libres son los encargados de mediar la lesión de la nefrona y condicionan la aparición de la lesión renal aguda (Messerer 2020, Kashani 2022, Gaudry 2022).

2.7 Clasificación

Escala AKIN

En el 2004, se integró por el mismo grupo de expertos la Red de Trabajo de Lesión Renal (AKIN, por sus siglas en inglés) en donde uno de los alcances más importantes fue la modificación de la escala RIFLE a un sistema de estratificación/clasificación conocida como clasificación AKI (KDIGO 2012, Lameire



2021). Esta nueva clasificación se diferencia en sólo tres estados, I, II y III. Asimismo, se añadió una ventana de 48 horas para la realización del diagnóstico de LRA con la finalidad de asegurar que el proceso fuera agudo. Posteriormente en el año 2019, se convocó una reunión de ADQI para revisar esta nueva evidencia y desarrollar recomendaciones sobre la evaluación del riesgo de LRA, la predicción, la prevención, el diagnóstico, el manejo y la recuperación en los pacientes afectados con lesión renal aguda, en donde se propone la nueva modificación de la escala AKIN con el uso de biomarcadores añadidos (Gaiao 2017, Yoon 2022)

La evaluación de la lesión renal aguda en el enfermo con trauma mediante la escala AKIN pueden ayudar a esclarecer el comportamiento clínico de esta disfunción y permitir unificar criterios, que puede significar un avance en la sala de urgencias que permitirá que identificar de manera temprana a aquellos enfermos en riesgo de desarrollar enfermedad renal aguda y su pronóstico, y de esta manera implementar una terapéutica temprana y oportuna.

Tabla 1. Escala AKIN

Criterios de función	Estadio	Criterios de daño
Sin cambios, o incremento de la creatinina menor de 0.3 mg/dl y sin cambios en la uresis	1S	Biomarcador positivo
Incremento de los niveles de creatinina igual o mayor a 0.3 mg/dl en 48 hrs o incremento mayor o igual al 150% en menos o igual a 7 días	1A	Biomarcador negativo
	1B	Biomarcador positivo
Incremento del nivel de creatina mayor o igual al 200% y/o disminución de la uresis menor a 0.5 ml/kg/hr en 12 horas	2A	Biomarcador negativo
	2B	Biomarcador positivo
Incremento del nivel de creatinina mayor del 300% (mayor o igual a 4mg/dl con un incremento agudo mayor o igual a 0.5 mg/dl) y/o diuresis menor de 0.3 ml/kg/hr en 24 hrs o anuria en 12 hrs y/o reemplazo de la función renal	3A	Biomarcador negativo
	3B	Biomarcador positivo

Fuente: Ostermann. (2020). Recommendations on Acute Kidney Injury Biomarkers From the Acute Disease Quality Initiative Consensus Conference: A Consensus Statement. JAMA network open, 3(10), e2019209.



2.8 Complicaciones

En determinadas situaciones clínicas en las que la perfusión renal se encuentra comprometida, existe una respuesta fisiopatológica mediada por reacciones hormonales y estímulos nerviosos, que condiciona la disminución del flujo de orina y la eliminación de cloro y sodio por los riñones. Esta orina, sin embargo, se encuentra más concentrada en solutos de desecho (urea, creatinina, fosfatos, amonio) por lo que tiene una osmolalidad elevada. La necesidad diaria de desembarazarse de unos solutos, que representan aproximadamente 800 miliosmoles, se consigue eliminando una orina tan concentrada como 1.200 mOsm/kg o tan diluida como 100 mOsm/kg, según convenga ahorrar agua (el osmostato hipotalámico habrá disparado la secreción de vasopresina, la cual abrirá los canales del agua, acuaporina-2, en el túbulo colector renal) o eliminar agua (aclarar agua libre de solutos), respectivamente. (Harrois 2018, Haines 2018, Perkins 2019, Messerer 2020).

Las principales complicaciones incluyen sobrecarga de volumen, trastornos electrolíticos, complicaciones urémicas y toxicidad por fármacos. La mortalidad por lesión renal aguda varía entre un 35% a un 60% en pacientes que requieren de terapia de reemplazo renal (Harbrecht 2019, Gaudry 2022). En este sentido, pese a haber recuperado una función renal posterior a una fase de lesión, existe un mayor riesgo de mortalidad a dos años o de rehospitalización, siendo también un factor de riesgo para lesión renal crónica. Según los criterios de clasificación AKIN (por su sigla en inglés Acute Kidney Injury Network), a mayor estadio y días de hospitalización la sobrevida disminuye significativamente. Tanto así que en pacientes sin diagnóstico de lesión renal aguda la sobrevida será de 95%, con AKIN 1 de 80%, AKIN 2 de 65% y con AKIN 3 inferior a 60% (KDIGO 2012). De este modo, la lesión renal aguda se considera un marcador de severidad y mortalidad que define el pronóstico de las enfermedades concomitantes.



2.9 Manejo

Las manifestaciones clínicas Los datos de lesión renal aguda se presentan entre las primeras 24 a 48 horas posteriores al traumatismo, dependiendo siempre de la intensidad del mismo. Generalmente encontramos dos fases, una oligúrica y una poliúrica. La primera se caracteriza por valores urinarios entre 40 a 500 ml, elevación del nitrógeno ureico y la creatinina sérica, así como alteraciones hidroelectrolíticas y acido-base. En la fase poliúrica aparentemente existe una recuperación de la función renal, pues hay volúmenes urinarios mayores de 500 ml, pudiendo llegar hasta la poliuria masiva con volúmenes por arriba de los 1,500 ml. Esta fase sólo se observa cuando no se da un manejo adecuado en la fase anterior (Matuszkiewicz 2020, Messerer 2020). Cuando se conjunta la hipovolemia junto con el deterioro renal posterior a la fase oligúrica se presenta una fase anúrica que determina la urgencia de realizar terapia de sustitución renal encaminada a preservar la vida del paciente. Es posible ver en algunos pacientes el cuadro clínico típico de la rabdomiólisis caracterizado por mialgias, debilidad muscular y uresis de coloración rojiza con reacción positiva para sangre en las tiras reactivas sin presencia de hematíes en el sedimento urinario. Además, el paciente puede referir dolor de intensidad variable que se exagera con la palpación y la extensión de los músculos asociados, sensación de tensión en la región afectada, déficit sensitivo y motor, y disminución de pulsos, este conjunto de signos y síntomas deben de hacer sospechar sobre la presencia de síndrome compartimental.

Un mejor conocimiento de la fisiopatología de la lesión renal aguda, la introducción de nuevos esquemas terapéuticos y la aplicación de novedosos procedimientos de depuración renal, han modificado la conducta médica en estos pacientes. Las primeras medidas a seguir en estos pacientes son: una adecuada reanimación, corrección de aquellos factores que determinan un daño directo al riñón, ya que de no ser así irremediamente todo el manejo será insuficiente para preservar la función, monitorización de la función renal, tratando de preservarla y mejorarla lo antes posible, así como procurar no comprometer la calidad de vida del paciente



(Messserer 2020, Marik 2020, Malbrain 2020, Perzazella 2022, Kashani 2022). La actitud terapéutica consiste en tratar las tres vertientes causantes del fallo renal, una corrección precoz y enérgica de la volemia pues el edema muscular condiciona hipovolemia, alcalinizar la orina hasta conseguir un pH urinario superior y la utilización de diuréticos para impedir la precipitación y aumentar la depuración de mioglobina en el riñón. Basados en estos puntos la terapéutica a seguir tendrá que tomar en cuenta las siguientes acciones para restablecer la función adecuada del riñón (Perkins 2019, Hatton 2020, Lameire 2021, Nasu 2021)

La utilización precoz de altos volúmenes de líquidos asociados con alcalinización de la orina en caso de rhabdomiólisis traumática, el mantenimiento de un adecuado volumen intravascular y de la tensión arterial, ayudan a prevenir la LRA. Es vital tomar en cuenta que una restauración del flujo a nivel muscular previene una extensión de la necrosis, pero también puede causar el efecto contrario debido a una lesión por reperfusión. El objetivo hasta esta parte es el de mantener la perfusión renal, previniendo la obstrucción tubular por mioglobina, así como por cristales de urato (Haines 2018 2019, Ostermann 2020, Hatton 2020, 2021, Kashani 2022); La meta principal es mantener volúmenes urinarios por arriba de los 300 mL/h, un pH urinario entre 6 y 7 y mantener la estabilidad hemodinámica.

2.10. Guías

En 2012, KDIGO publicó una guía sobre la clasificación y tratamiento de la lesión renal aguda. La guía se derivó de la evidencia disponible hasta febrero de 2011 (Hatton 2020, 2021). Desde entonces, han surgido nuevas evidencias con implicaciones importantes para la práctica clínica en el diagnóstico y manejo de la IRA. En abril de 2019, KDIGO celebró una conferencia sobre controversias titulada Insuficiencia renal aguda con los siguientes objetivos: determinar las mejores prácticas y áreas de incertidumbre en el tratamiento de la IRA (Kellum 2021); revisar la literatura clave relevante publicada desde la guía KDIGO AKI de 2012; discutir temas controvertidos en curso; identificar nuevos temas o problemas de la



actualidad para ser revisados en la próxima guía KDIGO AKI; y describir la investigación necesaria para mejorar la práctica clínica de la IRA. Hasta la elaboración de esta investigación aún se continua con las mismas guías para el manejo de la LRA.

Norma oficial mexicana nom-168-ssa1-1998, del expediente clínico

Esta Norma Oficial Mexicana establece los criterios científicos, tecnológicos y administrativos obligatorios en la elaboración, integración, uso y archivo del expediente clínico. La presente Norma Oficial Mexicana es de observancia general en el territorio nacional y sus disposiciones son obligatorias para los prestadores de servicios de atención médica de los sectores público, social y privado, incluidos los consultorios.

Norma oficial mexicana nom-003-ssa3-2010, para la práctica de la hemodiálisis.

La insuficiencia renal en sus dos variedades, aguda y crónica, puede ser tratada con la modalidad de terapia substitutiva extracorpórea conocida como hemodiálisis y sus terapias afines, tales como hemofiltración y hemodiafiltración, tratamiento que, junto con medidas médicas y nutricionales mejoran el pronóstico y modifican la evolución de los enfermos con insuficiencia renal.

2.10.1 Estudios antecedentes del tema.

Recientemente se han hecho diversos estudios con relación a la LRA, Signe Sovik, del año 2019, realizado en Noruega, donde se hace revisión de 24 estudios observacionales, el propósito del estudio fue de realizar una revisión sistemática y metanálisis de la lesión renal aguda (IRA) en pacientes traumatizados ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Se realizó una búsqueda bibliográfica sistemática de estudios sobre LRA según los criterios RIFLE, AKIN o KDIGO en pacientes traumatizados ingresados en la UCI. Se realizó búsquedas en PubMed, Cochrane Database of Systematic Reviews, UpToDate y NICE hasta el 3 de diciembre de 2018. Se recopilaron datos sobre la incidencia de LRA, factores de



riesgo, terapia de reemplazo renal (RRT), recuperación renal, duración de la estadía (LOS) y mortalidad. Los análisis agrupados con modelos de efectos aleatorios arrojaron diferencias de medias, OR y RR, con un IC del 95 %. Para los resultados se incluyeron 24 estudios observacionales con 25.182 pacientes. La calidad del estudio (escala Newcastle-Ottawa) fue moderada. La heterogeneidad de los estudios fue considerable. La incidencia de LRA postraumática en la UCI fue del 24% (20-29), de los cuales el 13% (10-16) LRA leve, el 5% (3-7) moderada y el 4% (3-6) LRA grave. Los factores de riesgo para AKI fueron ascendencia afroamericana, edad avanzada, hipertensión crónica, diabetes mellitus, puntaje de gravedad de lesión alto, lesión abdominal, shock, puntaje bajo en la escala de coma de Glasgow (GCS), puntaje APACHE II alto y sepsis. Los pacientes con LRA tuvieron 6,0 (4,0–7,9) días más de estancia en la UCI y un mayor riesgo de muerte [RR 3,4 (2,1–5,7)] en comparación con los pacientes sin LRA. En pacientes con FRA se utilizó TRS en un 10% (6-15). La recuperación renal ocurrió en el 96% (78-100) de los pacientes. Como resultado obtuvieron que la LRA se presentó en el 24% de los pacientes traumatizados ingresados en UCI, con un uso de TSR entre estos del 10%. La presencia de AKI se asoció con un aumento de estancia hospitalaria y la mortalidad, pero la recuperación renal en los sobrevivientes de LRA fue buena.

En el año 2020, Stephen Duff, realizó en Dublín, realiza un análisis que hace referencia a la necesidad de establecer un tiempo de recuperación de la lesión renal en un tiempo de menor a 48 horas, basado en dos estudios, uno de 16,968 pacientes y otro de 15,777 pacientes. Basado en la literatura reciente que propone enfoques para definir y estadificar la recuperación de la LRA y proponer criterios novedosos para el diagnóstico retrospectivo y la estadificación de la LRA que estaba presente en el ingreso y se recuperó dentro de los 7 días, posterior a esta revisión y observaciones proponen que el diagnóstico retrospectivo de LRA en recuperación que estaba presente al ingreso, sobre la base de una disminución de la creatinina sérica de referencia de al menos 33% en los siguientes 7 días. Se consideró una disminución de la creatinina sérica de 0,3 mg/dl (26,5 mmol/L) dentro de las 48



horas, pero no se incluyó en la etapa 1 de la clasificación propuesta, ya que puede no ser lo suficientemente específica esto mediado por enfermedad renal crónica previa, cambios rápidos de volumen, etc. Se Clasificó además la recuperación de AKI en etapas 1 a 3 sobre la base del inverso de los criterios de creatinina sérica de acuerdo a AKI/ KDIGO. En la práctica clínica y los estudios epidemiológicos, este enfoque aumentaría sustancialmente el reconocimiento de la LRA que se revierte dentro de la semana inicial de la hospitalización, y de ser posible, dentro de las primeras 48 horas desde su reconocimiento.

Mario Chico Fernández, en un estudio del año 2020, realizado en Madrid, España, se estudiaron 5740 pacientes de los cuales 871 presentaron lesión renal aguda, se realizó un estudio observacional, prospectivo y multicéntrico llamado RETRAUCI. Se incluyeron todos los pacientes ingresados en las UCI participantes desde noviembre de 2013 hasta mayo de 2017. Se analizó el impacto de la LRA evaluada por la definición de Riesgo, Lesión, Insuficiencia, Pérdida de función renal y Enfermedad renal terminal (escala RIFLE). Se realizó un análisis de regresión logística múltiple para analizar los factores asociados al desarrollo de LRA. Se utilizó regresión logística para calcular la mortalidad relacionada con la LRA. Durante el período de estudio, ingresaron 5882 pacientes traumatizados. Los datos completos estaban disponibles para 5740 pacientes. Entre ellos, 871 presentaron LRA (15,17%), distribuidos por RIFLE R 458 (7,98%), RIFLE I 234 (4,08%) y RIFLE F 179 (3,12%). Los factores de riesgo asociados fueron: edad (OR 3,05), inestabilidad hemodinámica (OR 2,90 a OR 8,34 según la gravedad de la hipotensión), coagulopatía (OR 1,82), rabdomiólisis (OR 4,67) y abdomen AIS (OR 1,54). La LRA se asoció con la mortalidad (OR crudo 1,93 (1,59-2,36)), incluso después de ajustar por posibles factores de confusión (OR ajustado 1,40 (1,13-1,73)). Como conclusión en la muestra de pacientes de la UCI con trauma, se encontró una incidencia de LRA del 15%, que se asoció con una mayor mortalidad a los pacientes.



Anitha Vijayan, en el año 2021, publicó un artículo realizado en Missouri, la población fue de 16 968, con LRA en etapa 2 o 3, y hace una comparación con un estudio reciente de 47 000 pacientes, donde la recuperación de la función renal dentro de los 4 días posteriores a la LRA se asoció con un menor riesgo de disfunción renal. Hace referencia a que no existe una definición de consenso única para la recuperación de la función renal después de la LRA. La recuperación puede definirse en términos generales como parcial o completa, según el grado de mejora de la función renal. Se ha sugerido que la "recuperación completa" denota una mejora en la TFGe dentro del 90 % del valor inicial. Este grado de recuperación de la función renal probablemente ocurre solo en una minoría de pacientes, generalmente aquellos con formas más leves de LRA. Los pacientes que recuperan la función renal tienden a ser más jóvenes y tienen una función renal más alta y menos condiciones comórbidas al inicio de la lesión. En un estudio de 16 968 pacientes con LRA en etapa 2 o 3, los pacientes en recuperación temprana tuvieron una supervivencia de 1 año del 90,2 % en comparación con aquellos que nunca recuperaron la función renal (39,2 % de supervivencia de 1 año) o que tuvieron una recaída de LRA (41,9 % supervivencia a 1 año). En un estudio reciente de >47 000 pacientes, la recuperación de la función renal dentro de los 4 días posteriores a la LRA se asoció con un menor riesgo de disfunción renal persistente en comparación con períodos de recuperación más prolongados. Las propuestas de los autores es que los pacientes que tenían una recuperación completa de la función renal (retorno de la TFGe dentro del 90 % del valor inicial) antes del alta deberían ser vistos en aproximadamente 3 meses, mientras que aquellos con una recuperación incompleta de la función renal deberían ser vistos dentro de las 3 semanas del alta.

John A. Harvin realizó un estudio, del año 2021, realizado en Texas, de tipo cohorte de pacientes adultos (≥ 16 años) con traumatismos que requirieron ingreso en la UCI desde enero de 2017 hasta junio de 2017. Los pacientes fueron excluidos por muerte prematura, rhabdomiólisis o antecedentes de enfermedad renal en etapa terminal o insuficiencia cardíaca congestiva. La LRA dentro de los 7 días de la



admisión se definió de acuerdo con los criterios basados en la creatinina de Kidney Disease Improving Global Outcomes. Se realizaron análisis univariados y multivariados. Se analizaron 364 pacientes, el 74% eran hombres. La mediana de edad fue de 41 años (RIC 27-59) y la mediana de la puntuación de gravedad de la lesión (ISS) fue de 18 (RIC 10-29). Se observó un balance de líquidos positivo (> 2 l) en el 49 % de los pacientes. Fue diagnosticado LRA en 105 (29%) pacientes. Después del ajuste, hubo un mayor riesgo de LRA con un balance de líquidos positivo > 2 l (RR 1,98 (IC del 95 %: 1,24-3,17)). Además, el riesgo de LRA aumentó progresivamente en 1,22 con cada litro de líquido positivo por encima de un balance de cero (IC del 95 %: 1,11-1,34). Se completó un análisis exploratorio para examinar la relación entre la positividad del líquido a las 48 horas y la mortalidad. El riesgo relativo de mortalidad con la positividad del líquido fue de 1,65 (IC del 95 %: 0,47-5,71, $p=0,37$). La edad avanzada y el ISS más alto se asociaron de forma independiente con una mayor mortalidad ($p<0,05$). Se completó un segundo análisis utilizando el balance de líquidos como variable ordinal. El riesgo relativo de mortalidad con cada litro adicional de balance de líquidos fue de 1,17 (0,90-1,53). Una vez más, la mayor edad y el ISS más alto se asociaron de forma independiente con una mayor mortalidad ($p<0,05$), si la lesión renal perduraba por más tiempo, es decir, mayor a 48 horas.

En el centro de cuidados críticos de la universidad de Pittsburg, se escribió un artículo en el año 2021 por John A. Kellum, en el cual se hace una revisión de estudios, donde se comenta que los marcadores de diagnóstico, la creatinina sérica y el nivel de producción de orina miden la pérdida de la función renal y no la lesión, AKI puede verse como un nombre inapropiado. En ausencia de marcadores de lesión, los individuos con episodios de depleción transitoria de volumen pueden cumplir los criterios diagnósticos de LRA sin lesión presente. El antiguo término insuficiencia renal aguda, las clasificaciones de Riesgo, Lesión, Insuficiencia, Pérdida de función renal y Enfermedad renal en etapa terminal (RIFLE) y Acute Kidney Injury Network (AKIN) proporcionaron definiciones actualizadas de AKI que



abarcaban el espectro completo del síndrome desde pequeños aumentos de la creatinina sérica hasta la necesidad de KRT. Las clasificaciones RIFLE y AKIN tienen tres grados de gravedad basados en los cambios en el nivel de creatinina sérica o la diuresis, y el peor de estos dos criterios se usa para definir el grado. RIFLE y AKIN introdujeron así un marco conceptual sobre cómo diagnosticar y estadificar la LRA, pero se necesitaron más modificaciones para cumplir con la complejidad clínica de la LRA, especialmente fuera de las UCI o la atención hospitalaria. Después del análisis de estudios en el cual se hace referencia de la clasificación de la Acute Kidney Injury Network (AKIN) la cual provee la definición más adecuada para clasificar la lesión renal aguda.

Anais Personen, en el 2021, publica un artículo realizado en Suiza, en el cual describe una frecuencia de asociación de lesión cerebral traumática asociada a lesión renal aguda. Refiere que el daño renal agudo (LRA) es frecuente tras lesiones cerebrales, con una incidencia cercana al 10% tanto en el traumatismo craneoencefálico (TCE) como en la enfermedad cerebrovascular. El AKI en este contexto tiene un impacto sustancial en la mortalidad y el resultado neurológico. Numerosos factores pueden desempeñar un papel en el desarrollo de AKI después de una lesión cerebral: reducción del volumen intravascular, aumento de la presión intraabdominal, rabdomiólisis o sepsis en TBI; edad, cardiopatía isquémica o enfermedad arteriosclerótica en el ictus. Sin embargo, los mecanismos de diafonía cerebro-riñón son complejos y sigue existiendo una sólida justificación para una relación causal entre la lesión cerebral y renal. Las lesiones cerebrales pueden alterar la función renal a través de una vía neuroendocrina que combina la activación del sistema simpático, la renina-angiotensina-aldosterona y los glucocorticoides. En conjunto, estos sistemas alteran la autorregulación renal, lo que finalmente conduce a AKI. Además, las lesiones cerebrales pueden provocar una respuesta inflamatoria sistémica que hace que el riñón sea vulnerable a la disfunción. De hecho, la inflamación y la activación del sistema inmunitario son mecanismos fundamentales para el desarrollo de AKI. Por último, las lesiones directas de un área específica del



cerebro pueden provocar cambios vasomotores y LRA. Concluyen que los daños desencadenan una respuesta inflamatoria aguda con liberación de citocinas y reclutamiento del sistema inmunitario, estos mediadores proinflamatorios parecen ser clave en los mecanismos de reparación y regeneración. Sin embargo, en el entorno clínico, la interacción entre diferentes mediadores inflamatorios, así como el impacto de otros modificadores (incluida la genética, la enfermedad preexistente y las intervenciones terapéuticas) siguen sin comprenderse bien.

Erica C. Bjornstad, en el año 2021, realizó un estudio en Malawi donde se utilizó un modelo de regresión de riesgo logarítmico multivariable para determinar los cocientes de riesgo (RR) y los intervalos de confianza (IC) del 95 % para el desarrollo de LRA. Definen la LRA mediante los criterios para mejorar los resultados globales de la enfermedad renal (KDIGO) basados únicamente en la creatinina. Aquellos con AKI fueron seguidos de 3 a 6 meses más tarde para determinar anomalías renales persistentes. Se calcularon estadísticas univariadas con las pruebas de suma de rangos de Wilcoxon, la prueba exacta de Fisher y la prueba de chi-cuadrado para comparar aquellos con y sin LRA. Como resultado, de 223 participantes, el 14,4 % ($n = 32$) desarrolló LRA. La mayoría de los pacientes eran hombres jóvenes (edad media 32) ($n = 193$, 86,5 %) involucrados en lesiones de tránsito ($n = 120$, 53,8 %). Después de ajustar los factores de confusión, aquellos con anemia grave durante su ingreso tenían 1,4 veces (RR 1,4, IC del 95 % 1,1–1,8) más probabilidades de desarrollar LRA que los que no la tenían. La mortalidad general fue del 7,6 % ($n = 17$), y los que desarrollaron LRA tenían más probabilidades de morir que los que no (18,8 % frente a 5,6 %, valor de $p = 0,02$). Casi la mitad de los que tenían AKI ($n = 32$) murieron ($n = 6$) o tenían disfunción renal persistente en el seguimiento ($n = 8$). Encontraron, de los pocos estudios africanos sobre LRA relacionada con traumatismos, una alta incidencia de LRA (14,4 %) en pacientes traumatizados de Malawi con malos resultados asociados. Concluyeron que dada la asociación de AKI con una mayor mortalidad y posibles



ramificaciones en la morbilidad a largo plazo, se necesita atención urgente para mejorar los resultados relacionados con AKI.

Gabrielle E. Hatton realizó un estudio en el año 2022, en el Centro Médico de Texas en Houston, Texas, donde establece que casi la mitad de los pacientes con lesiones graves sufren insuficiencia renal aguda (AKI), pero se sabe poco sobre su patogenia o manejo óptimo. Hace referencia a la disfunción endotelial, evidenciada por trombomodulina soluble sistémica (sTM) y sindecan-1 elevados, estos se asociarían con una mayor incidencia de LRA, peor gravedad y duración prolongada después de un traumatismo grave. Se realizó un estudio de cohorte de un solo centro de pacientes con lesiones graves que sobrevivieron ≥ 24 horas entre 2012 y 2016. El plasma de niveles de sTM y sindecan-1 se midieron por ELISA. Los resultados incluyeron la incidencia de LRA a los siete días, el estadio y la LRA prolongada ≥ 2 días. Se utilizaron las guías KDIGO para el diagnóstico y la estadificación de la LRA. Se realizaron análisis univariados y multivariados. Los resultados mostraron que 477 pacientes, el 78% eran hombres. Los pacientes tenían una mediana de edad de 38 (IQR 27-54) y una puntuación de gravedad de la lesión de 17 (IQR 10-26). Con una LRA desarrollada en el 51% de los pacientes. Aquellos con AKI eran mayores y mostraban una peor fisiología de llegada. Los pacientes con LRA tenían niveles plasmáticos más altos de sindecan-1 (mediana de 34,9 ng/ml frente a 20,1) y sTM (6,5 ng/ml frente a 4,8). Después del ajuste, sTM y sindecan-1 se asociaron con una mayor incidencia de LRA, peor gravedad de la LRA y duración prolongada de la LRA. La fuerza y precisión de la asociación de sTM y estos resultados fueron mayores que los de sindecan-1. Un análisis de sensibilidad que excluyó a los pacientes con LRA a su llegada demostró la misma relación. Como conclusión obtuvieron que los niveles elevados de sTM y sindecan-1, que indican disfunción endotelial, se asociaron con una mayor incidencia, un empeoramiento de la gravedad y una duración prolongada de la LRA después de un traumatismo grave. Los tratamientos que estabilizan el endotelio son prometedores para el tratamiento de AKI en pacientes con lesiones graves.



3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El trauma es una de las principales causas de muerte y discapacidad en todo el mundo. Las lesiones renales representan del 8 al 10% de las lesiones abdominales. En México las defunciones por agresiones y accidentes ocupan una mortalidad del octavo y noveno lugar, a nivel general en el país, y el HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, es un centro de atención, donde el 80% de los pacientes que se atienden en el servicio de urgencias son de trauma. La mayoría de los artículos y estudios que se han realizado a nivel mundial, han asociado la lesión renal aguda a trauma, pero estos han sido desarrollados en su mayoría en los servicios de terapia intensiva a nivel mundial, tal vez, por la mayor atención y seguimiento de los pacientes.

A su ingreso al servicio de urgencias se tiende a evaluar el estado general del paciente y en muchas ocasiones evidenciamos una vez establecido el diagnóstico trauma que tiende a una predisposición de desarrollo de la lesión renal la cual conlleva a un incremento en la morbimortalidad, así como en tiempos prolongados de hospitalización, mayor gasto en salud y complicaciones asociadas, por lo que en caso de poder identificar a pacientes propensos a desarrollo de esta entidad se marcaría una pauta en posteriores medidas de intervención, es por ello que se deriva en la siguiente pregunta de investigación.

¿Cuál es la evolución y el pronóstico de la lesión renal aguda mediante la clasificación AKIN en el servicio de urgencias del HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez en el periodo de 1 diciembre 2021 al 31 de octubre 2022?



4. JUSTIFICACIÓN

El trauma sigue siendo la primera causa de mortalidad en pacientes menores de 44 años con hemorragia incontrolada y traumatismo craneoencefálico severo que son las dos principales circunstancias tempranas de muerte (advanced trauma life support 2018). La lesión multiorgánica es una complicación posterior que aumenta sustancialmente la morbilidad y la mortalidad en los pacientes traumatizados. Aunque esta última complicación es bien conocida después de un traumatismo severo, pocos estudios se han centrado específicamente en la lesión renal aguda (Inkinen 2021).

El trauma severo es una condición en la que surgen precozmente varias agresiones renales al mismo tiempo, lo que hace que esta situación sea muy desafiante para establecer una estrategia que tenga como objetivo prevenir la LRA. De hecho, la hemorragia, la rabdomiólisis, la inflamación traumática, los segundos golpes debidos a una cirugía de emergencia o las infecciones pueden causar trastornos renales agudos que provocan una disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG) (Rangaswamy 2018, Lameire 2021, Gaudry 2022, Perazella 2022)

El mecanismo desencadenante de la lesión muscular es un traumatismo de gran intensidad (en miembros o abdomen), posterior al cual se produce edema y hemorragia a nivel de las fibras musculares, lo que ocasiona el acúmulo de líquido dentro de los compartimentos musculares, los cuales al no tener un mecanismo que les permita eliminar el exceso de volumen presentan aumento de la presión local, lo que disminuye la perfusión capilar de la fibra muscular y que finalmente desencadena el proceso de necrosis con la subsecuente liberación de componentes musculares. Si este proceso no se revierte, la necrosis continúa ocasionando efectos a nivel del sistema cardiovascular y renal (Matuszkiewicz 2020, Messerer 2020, Marik 2020, Kashani 2022, Gaudry 2022); este último por la oclusión secundaria el depósito de mioglobina a nivel del túbulo contorneado distal. La mioglobinuria visible se produce



cuando ésta supera los 250 mg/ml, lo que corresponde a la destrucción de aproximadamente 100 gramos de músculo. Al estar comprometido el flujo circulatorio de las fibras musculares asociado al consumo de glucógeno y creatininfosfocinasa se ocasiona depleción de ATP, lo que ocasiona alteraciones en la homeostasis iónica dentro de la célula. Posteriormente se produce disfunción en el transporte membranal con la consiguiente acumulación de calcio intracelular que activa fosfolipasas y proteasas, que a su vez ocasionan disfunción mitocondrial y formación de radicales libres que perpetúan el daño muscular

5. OBJETIVOS

Objetivo General

Analizar la evolución de la lesión renal aguda en el paciente con trauma de acuerdo a la escala pronostica AKIN.

Objetivos Específicos

1. Identificar la prevalencia de la lesión renal aguda asociada a trauma en el servicio de urgencias.
2. Determinar pronóstico de la lesión renal aguda mediante las escalas AKIN en el servicio de urgencias.
3. Analizar los factores que influyen en el pronóstico de la lesión renal aguda asociada a trauma en el servicio de urgencias.



6. HIPÓTESIS

Los pacientes con traumatismos, quemaduras extensas o intoxicaciones agudas, tienen alto riesgo para desarrollar LRA. La frecuencia de accidentes y traumas ha ido en incremento y por tanto, la aparición de la LRA y la posible asociación a la morbimortalidad del paciente. La lesión renal aguda puede ser relacionada con un problema fisiopatológico causado por múltiples factores, que en esta caso es el trauma, con manifestaciones clínicas que se deriva en una cadena, desde discreta, hasta una prolongada elevación del nivel de creatinina sérica que puede o no llegar hasta la anuria. En el HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa, se presentan un gran número de casos de lesión renal aguda posterior a un trauma en el servicio de urgencias, y la asociación de la lesión renal aguda y el trauma tiene un aumento de la morbimortalidad del paciente y que se encuentra poco documentado en el servicio de urgencias.



7. MATERIAL Y MÉTODOS

7.1 Tipo de estudio.

El tipo del estudio es cuantitativo, descriptivo y comparativo, longitudinal, ambiepectivo. Se llevará a cabo en el hospital de alta especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez en el periodo comprendido del 1 diciembre 2021 al 31 de octubre 2022, el tema de la investigación sobre la evolución de la lesión renal aguda secundaria a trauma en el servicio de urgencias en el HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez. en un periodo correspondiente del 1 diciembre 2021 al 31 de octubre 2022.

7.2 Universo de estudio.

Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo Adolfo Rovirosa Pérez.

7.3 Población de estudio.

Paciente que ingresen al aérea de urgencias que presente lesión renal aguda asociada a cualquier tipo de trauma.

7.4 Muestra.

Es una muestra a conveniencia, no estadística.

7.5 Criterios de inclusión y exclusión.

7.5.1 Criterios de inclusión

Paciente mayor de 16 años.

expediente clínico completo.

diagnóstico de trauma.

elevación de creatinina mayor de 1.10 mg/dl.

contar con consentimiento informado firmado por el paciente o familiar.



7.5.2 Criterios de Exclusión

Consentimiento informado no firmado.

Alta voluntaria del paciente

Diagnóstico de covid-19, sepsis, hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica previa.

Edad mayor de 80 años.

En tratamiento farmacológico anterior al trauma.

Con diálisis o Hemodiálisis.

Embarazadas.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.



7.6. Identificación de variables

Tabla 2. Cuadro de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO DE VARIABLE	CLASIFICACIÓN DE LA VARIABLE	ESCALA	MEDICIÓN
Lesión renal aguda	La Lesión Renal Aguda (IRA) se define como la disminución en la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, instaurada en horas a días.	Dependientes	Nominal	Creatinina Biomarcador	Normal 0.5 1.1 mg/dl
Trauma	La lesión aguda (trauma) se define como el daño físico que resulta de una exposición del cuerpo humano a niveles de energía (cinética, térmica, química, eléctrica, radiante, agentes físicos causales) en una magnitud tal que excede el umbral de tolerancia mecánica fisiológica y/o el deterioro del normal funcionamiento orgánico.	Dependiente	Nominal	Tipo de trauma	Accidente Caídas Tipo de cinemática que lo ocasiona.
Sexo	conjunto de características culturales diferenciadas derivadas de la conformación sexual de las personas	Independiente	Nominal	Femenino Masculino	Ninguna
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Independiente	Nominal	Años	LiKert
Padecimiento Actual	Motivo de ingreso del paciente a el área de urgencias	Independiente	Nominal	Paciente con trauma Paciente no Trauma	
Tasa de filtrado	Es una fórmula que estima cuánta sangre pasa por minuto a través de los filtros de los riñones	Independiente	Nominal	Mililitros/minuto/ 1.73 metros cuadrados de superficie corporal	Menor de 90 ml/min/1.73m2 Hasta 15 ml/min/1.73m2
Horas	Es una medida que se utiliza para el tiempo y comprende 60 minutos o 3600 segundos.	Independiente	Nominal	Minutos	



7.7.- Descripción del proceso del estudio.

7.7.1 Etapa I recolección de la información.

Previa autorización de Directivos locales, así como Jefatura del servicio de urgencias adultos se obtendrá información de expedientes por medio del sistema de archivo, del cual el investigador cuenta con acceso por medio oficio dirigido al directivo correspondiente con anuencia del servicio de enseñanza. Toda la información obtenida es de carácter confidencial y quedara bajo resguardo del investigador hasta concluir la investigación.

7.7.2 Etapa II captura de información.

Diciembre 2021 a Octubre 2022

7.7.3 Etapa III de análisis de la información.

Noviembre 2022

7.8 Descripción del instrumento.

7.8.1 Instrumento:

Se recolectaron las variables de estudio en la hoja de recolección de datos: número de expediente, nombre, sexo, edad, fecha de ingreso, diagnóstico de ingreso, parámetros al momento del primero contacto, nivel de creatinina sérica al ingreso, nivel de tasa de filtrado glomerular (TFG) por CKD EPI 2021, tiene lesión renal agua al ingreso, clasificación por escala AKIN, resolución de la lesión renal aguda en horas, evolución tiene el pacientes posterior al ingreso, riesgo para lesión renal aguda, función renal (creatinina), uresis manifestada por oliguria, desarrollo de lesión renal aguda, estadio según escala de AKIN, resolución de lesión renal aguda, fallecimiento del paciente.



7.9 Recolección de datos y análisis de resultados

Se elaboro una base de datos en EXCEL 2019, se utilizo SPSS versión 20, se realizo un análisis de los resultados con estadística descriptiva. Dándole numeración progresiva a cada paciente.

7.9 Consideraciones éticas

La ley general de salud con actualización en 2021 en el titulo quinto articulo 98 hace referencia para la realización de protocolos de investigación que las en las instituciones de salud, bajo la responsabilidad de los directores o titulares respectivos y de conformidad con las disposiciones aplicables, se constituirán por:

- Un Comité de Investigación.
 - En el caso de que se realicen investigaciones en seres humanos, un Comité de Ética en Investigación, que cumpla con lo establecido en el artículo 41 Bis de la presente Ley.
 - Un Comité de Bioseguridad, encargado de determinar y normar al interior del establecimiento el uso de radiaciones ionizantes o de técnicas de ingeniería genética, con base en las disposiciones jurídicas aplicables.
- En el artículo 100 de la ley general de salud habla sobre la investigación en seres humanos se desarrollará conforme a las siguientes bases:
- Deberá adaptarse a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, especialmente en lo que se refiere a su posible contribución a la solución de problemas de salud y al desarrollo de nuevos campos de la ciencia médica.
 - Podrá realizarse sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro método idóneo;



- Podrá efectuarse sólo cuando exista una razonable seguridad de que no expone a riesgos ni daños innecesarios al sujeto en experimentación.
- Se deberá contar con el consentimiento informado por escrito del sujeto en quien se realizará la investigación, o de su representante legal en caso de incapacidad legal de aquél, una vez enterado de los objetivos de la experimentación y de las posibles consecuencias positivas o negativas para su salud.
- Sólo podrá realizarse por profesionales de la salud en instituciones médicas que actúen bajo la vigilancia de las autoridades sanitarias competentes.

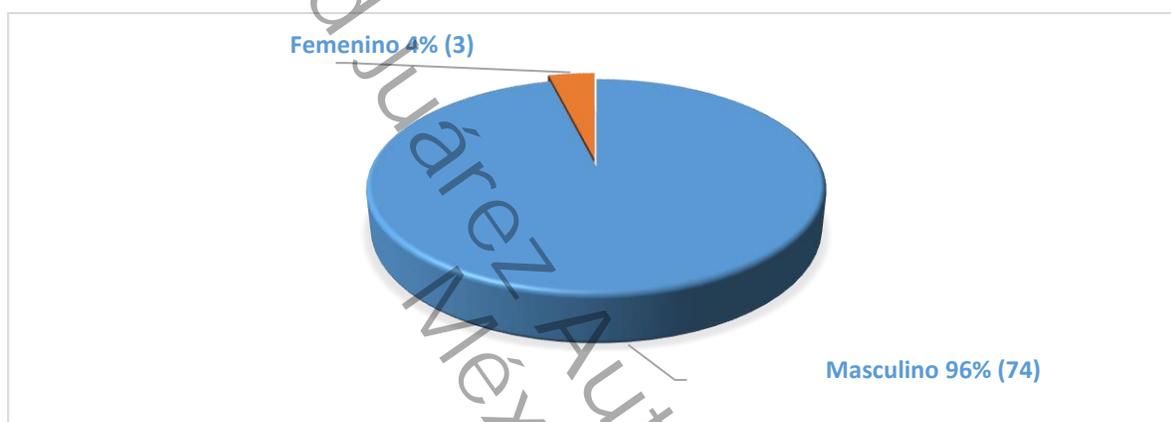
De acuerdo con las políticas y linealitos en investigación de la UJAT en el apartado de registro, seguimiento, control y evaluación de los proyectos de investigación.



7. RESULTADOS

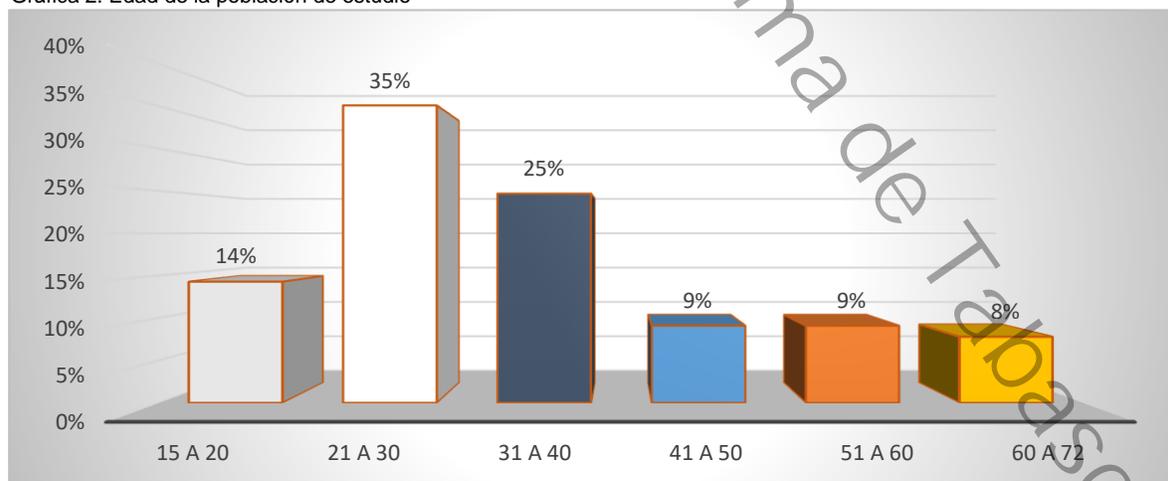
El estudio realizado en el HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, se integró de una muestra de 77 pacientes que fueron ingresados en el área de urgencias, en cuanto a la característica de sexo el predominio fue masculino 96% (74) mientras que el femenino fue de 4% (3), la edad mínima fue de 15 años y la máxima de 72 años.

Gráfica 1. Porcentaje de genero de masculinos y femeninos.



Fuente: elaboración propia para el estudio evolución de la lesión renal aguda secundaria a trauma de acuerdo a la escala AKIN en el servicio de urgencias en el HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez.

Gráfica 2. Edad de la población de estudio

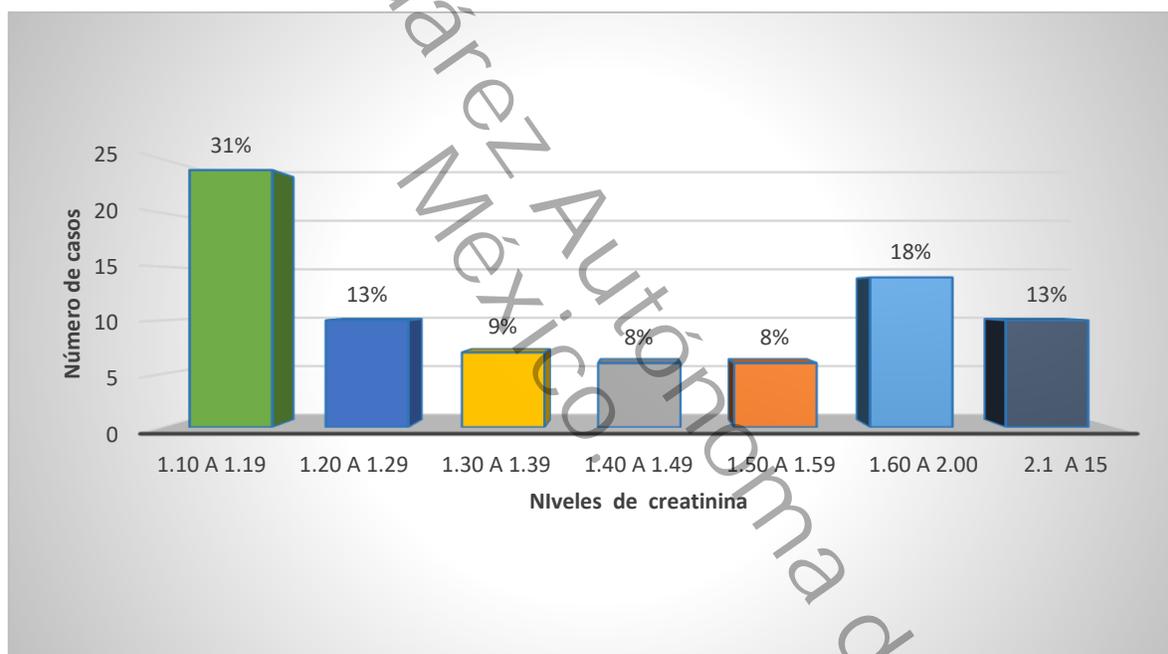


Fuente: elaboración propia para el estudio evolución de la lesión renal aguda secundaria a trauma de acuerdo a la escala AKIN en el servicio de urgencias en el HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez.



Para identificar la prevalencia de la lesión renal aguda asociada al trauma en el HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, primero se midió la creatinina en los paciente ingresados en el área de urgencias en los cuales se encontró que los niveles de creatinina fueron de 1.10 a 1.19 con un 31% (24), de 1.20 a 1.29 que corresponde a un 13% (10), de 1.30 a 1.39 que corresponde a un 9% (7), de 1.40 a 1.49 que corresponde a un 8% (7), de 1.50 a 1.59 que corresponde a 8% (6), de 1.60 a 2.00 que corresponde a un 18% (14), de 2.1 a 15 que corresponde a un 13% (10).

Gráfica 3. Niveles de creatinina en la población de estudio



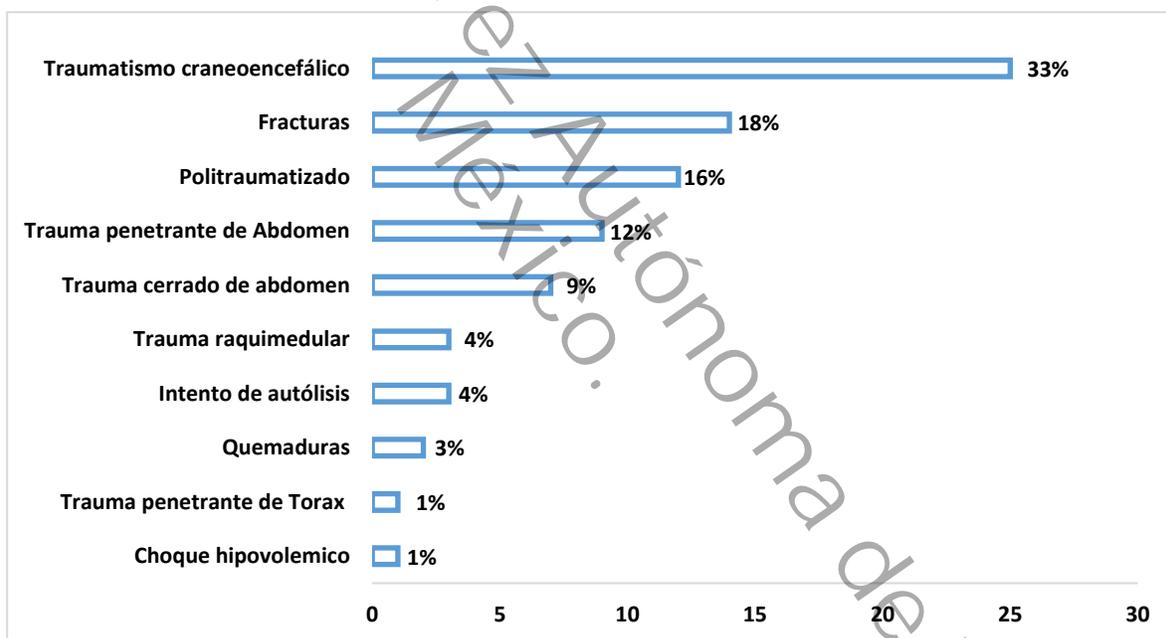
Fuente: elaboración propia para el estudio evolución de la lesión renal aguda secundaria a trauma de acuerdo a la escala AKIN en el servicio de urgencias en el HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez.



De acuerdo a la variable de diagnóstico de ingreso en el HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, la lesión renal se presentó en los siguientes casos:

El choque hipovolémico que representa un 1% (1), en trauma penetrante de tórax representa un 1% (1), en quemaduras representa un 3% (2), en intento de autólisis representa un 4% (3), en trauma raquimedular representa un 4% (3), en trauma cerrado de abdomen representa un 9% (7), en trauma penetrante de abdomen representa un 12% (9), con politraumatizados representa un 16% (12), con fracturas representa un 18% (14), con traumatismo craneoencefálico con un 33% (25)

Gráfica 4. Diagnósticos de ingreso de la población.

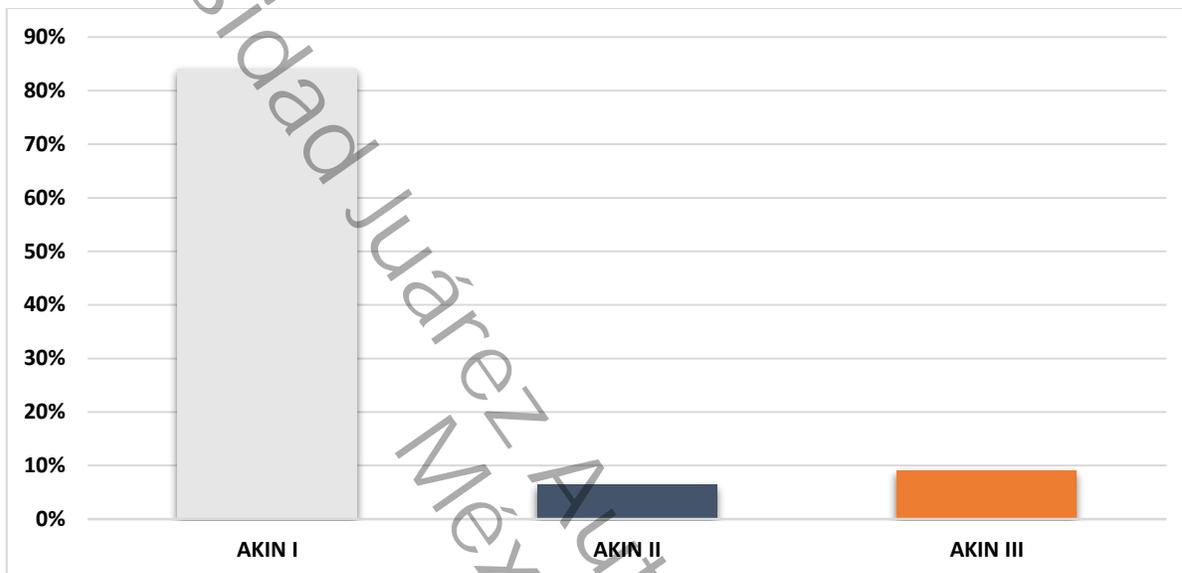


Fuente: elaboración propia para el estudio evolución de la lesión renal aguda secundaria a trauma de acuerdo a la escala AKIN en el servicio de urgencias en el HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez



Se diagnosticaron 77 pacientes con lesión renal aguda, que de acuerdo a la clasificación de AKIN se encontró en grado I un 84% (65), en grado II un 6% (5) y en grado III un 9% (7).

Gráfica 5. Escala de clasificación AKIN de la población.

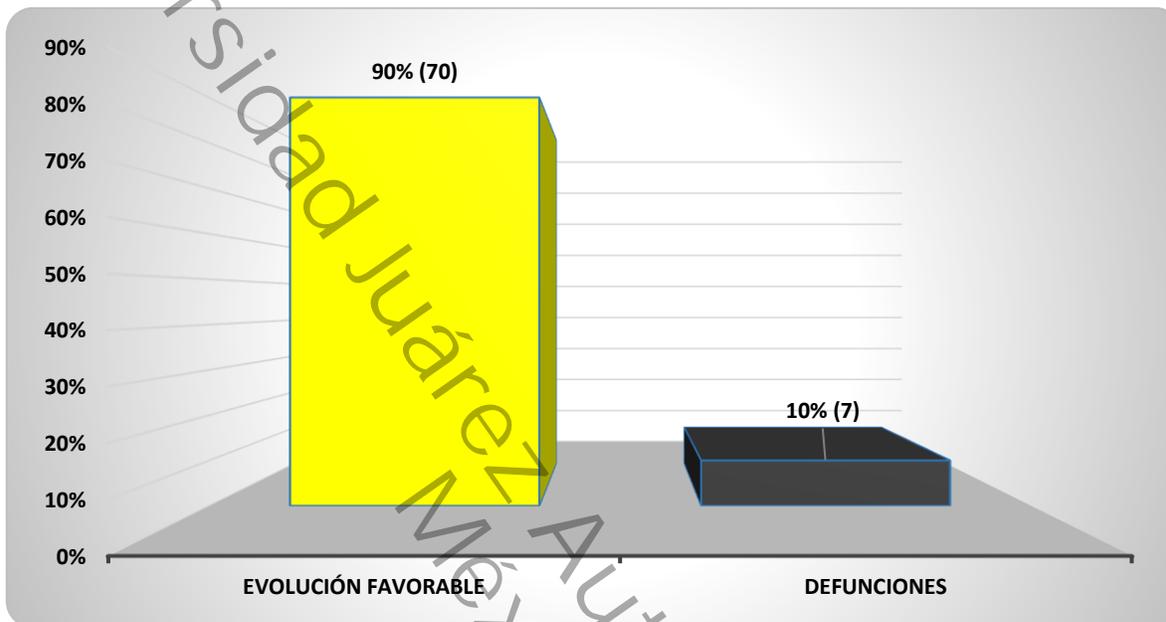


Fuente: elaboración propia para el estudio evolución de la lesión renal aguda secundaria a trauma de acuerdo a la escala AKIN en el servicio de urgencias en el HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez



De la evolución de los 77 pacientes con lesión renal aguda, se logró una evolución favorable en un 90.9% (70), y se registraron defunciones en un 9.1% (7)

Gráfica 6. Evolución de la lesión renal aguda de la población.

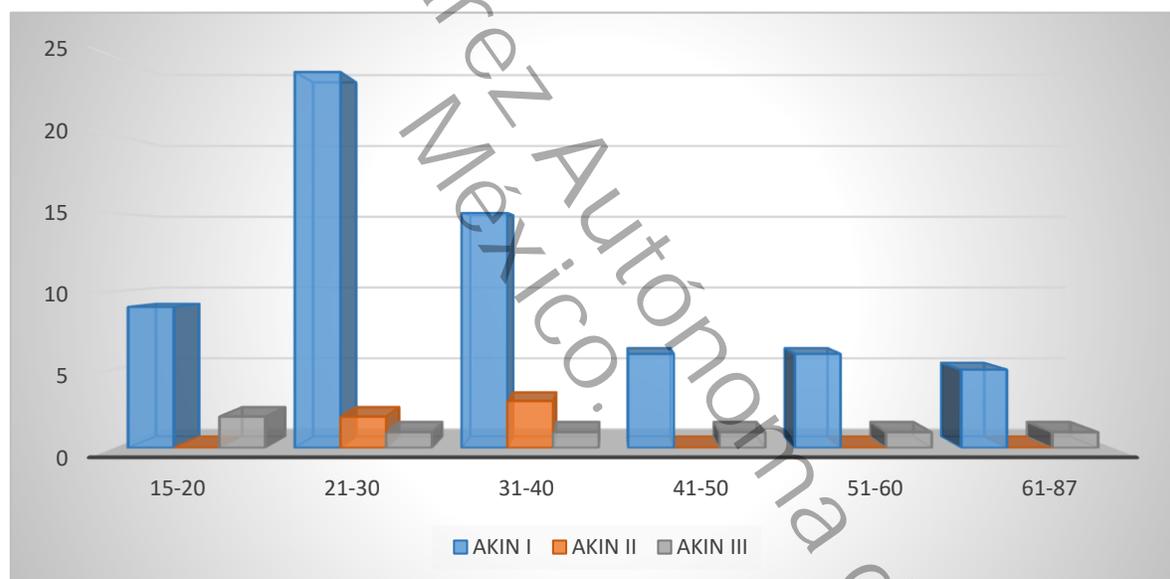


Fuente: elaboración propia para el estudio evolución de la lesión renal aguda secundaria a trauma de acuerdo a la escala AKIN en el servicio de urgencias en el HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez



De los 77 casos, teniendo como uno de los factores que influyen en el pronóstico de la lesión renal aguda asociada a trauma es la edad y la relación de acuerdo a la clasificación AKIN I, fue la siguiente: de 15 – 20 años con un 13.8% (9), de 21 a 30 con un 36.9% (24), de 31 a 40 con un 23% (15), de 41 a 50 con un 9.2% (6), de 51 a 60 con un 9.2% (6), de 61 a 87 con un 7.6% (5). De acuerdo a la clasificación AKIN II, fue la siguiente: de 21 a 30 con un 40% (2), de 31 a 40 con un 60% (3). De acuerdo a la clasificación AKIN III, fue la siguiente: de 15 – 20 años con un 28.5% (2), de 21 a 30 con un 14.2% (1), de 31 a 40 con un 14.2% (1), de 41 a 50 con un 14.2% (1), de 51 a 60 con un 14.2% (1), de 61 a 87 con un 14.2% (1)

Gráfica 7. Edad y clasificación AKIN de la población.

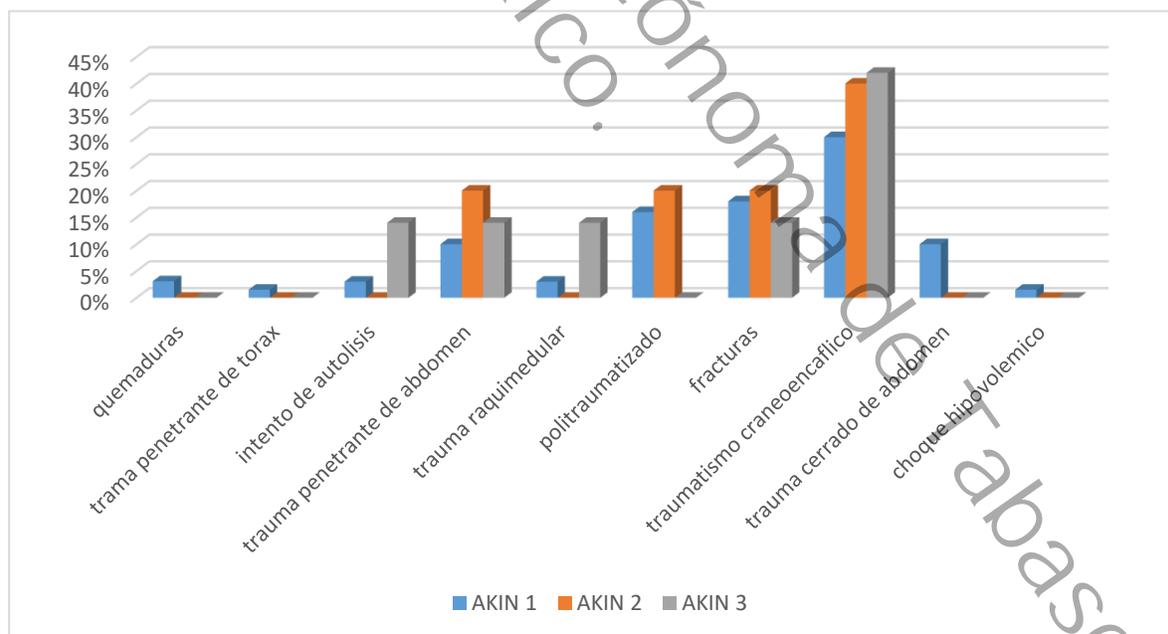


Fuente: elaboración propia para el estudio evolución de la lesión renal aguda secundaria a trauma de acuerdo a la escala AKIN en el servicio de urgencias en el HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez



De los 77 casos registrados en el en el HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, el diagnóstico de ingreso y la asociación de la LRA por clasificación AKIN clasificada como tipo 1, se encontró que el choque hipovolémico en un 2% (1), en trauma penetrante de tórax en un 2% (1), en quemaduras en un 3% (2), en intento de autólisis en un 3% (2), en trauma raquimedular en un 3% (2), en trauma cerrado de abdomen en un 10% (7), en trauma penetrante de abdomen en un 10% (7), en politraumatizados en un 16% (11), con fracturas en un 18% (12), con traumatismo craneoencefálico en un 30% (20). Clasificados como tipo 2 se encontró el trauma penetrante de abdomen en un 20% (1), el politraumatizado con un 20% (1), con fractura en un 20% (1), en traumatismo craneoencefálico en un 40% (2). Clasificados como tipo 3 se encontró el intento de autólisis con un 14% (1), el trauma penetrante de abdomen con un 14% (1), el trauma raquimedular 14% (1), en fracturas con un 14% (1), en traumatismo craneoencefálico con un 42% (3).

Gráfica 8. Diagnósticos de ingreso y clasificación AKIN de la población.

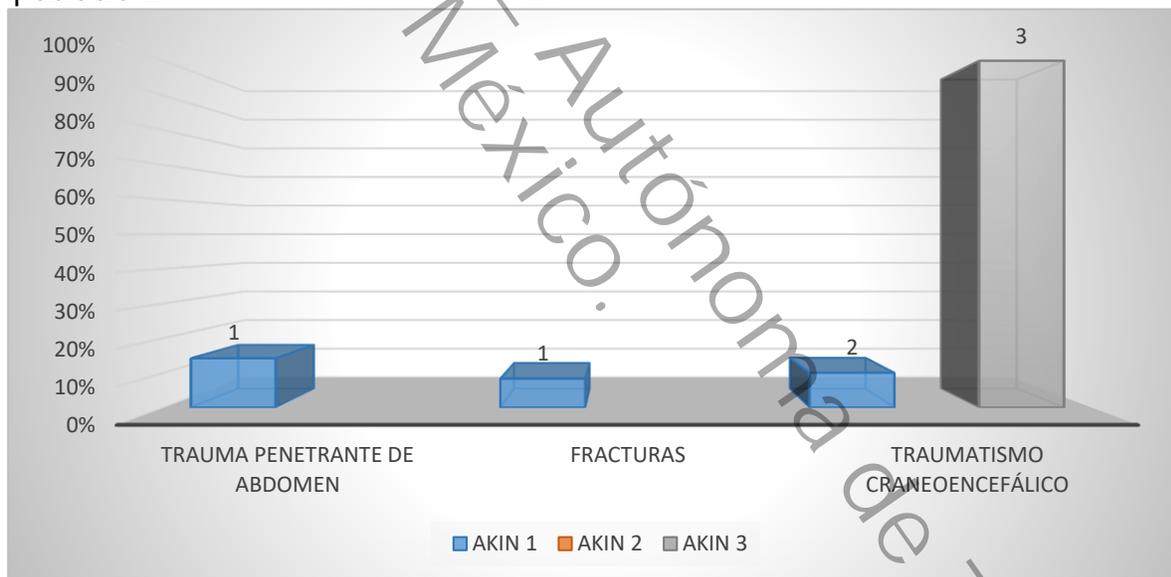


Fuente: elaboración propia para el estudio evolución de la lesión renal aguda secundaria a trauma de acuerdo a la escala AKIN en el servicio de urgencias en el HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez



De los 77 casos registrados en el en el HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, el diagnóstico de ingreso, la LRA por clasificación AKIN y que se asociaron a las defunciones, como pronóstico de mortalidad, las clasificadas como tipo 1 el trauma penetrante de abdomen en un 14.2% (1), las fracturas con un 8.33% (2), el traumatismo craneoencefálico en un 10% (20), las clasificadas como tipo 3, el traumatismo craneoencefálico en un 100% (3).

Gráfica 9. Defunciones por diagnósticos de ingreso y clasificación AKIN de la población.

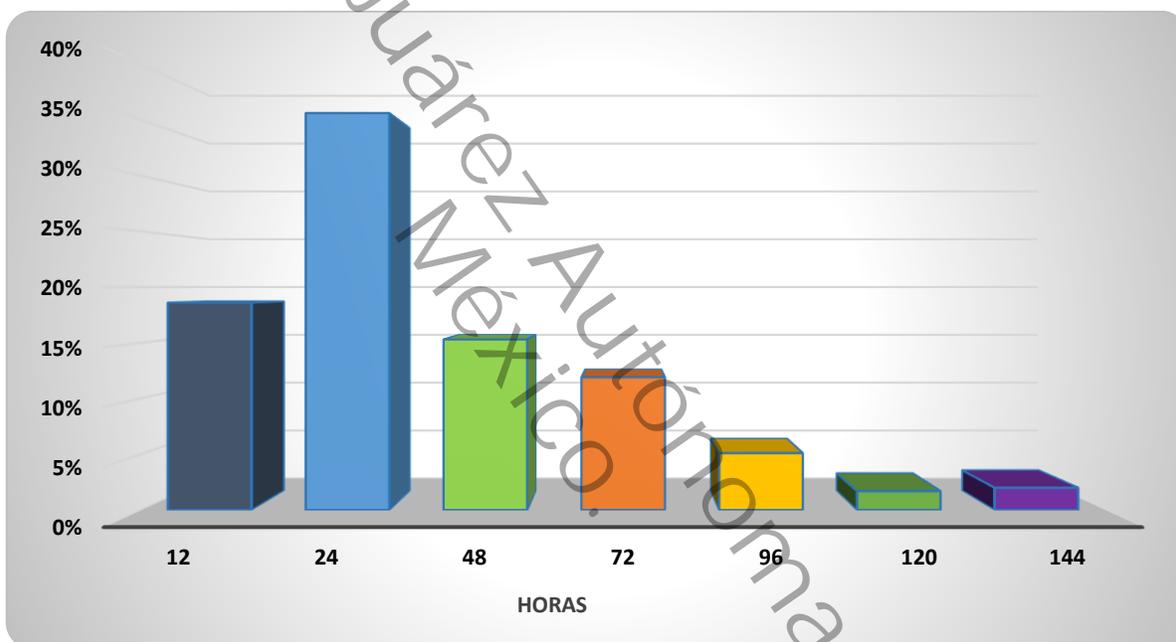


Fuente: elaboración propia para el estudio evolución de la lesión renal aguda secundaria a trauma de acuerdo a la escala AKIN en el servicio de urgencias en el HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez



De los 77 casos, solo 70 pacientes tuvieron una remisión de la lesión renal, teniendo como uno de los factores que influyen en el pronóstico de la lesión renal aguda asociada a trauma es el tiempo de manejo para lograr una remisión de dicha lesión renal. De los cuales el tiempo de remisión en 12 horas fue de un 18.2 % (14), en 24 horas de un 37% (29), en 48 horas de 11.7% (9), en 72 horas de un 15.6% (12), en 96 horas de un 5.2% (4), En 120 horas de un 1.3% (1), en 144 horas de un 1.3% (1).

Gráfica 10. Tiempo de remisión de la lesión renal aguda de la población.

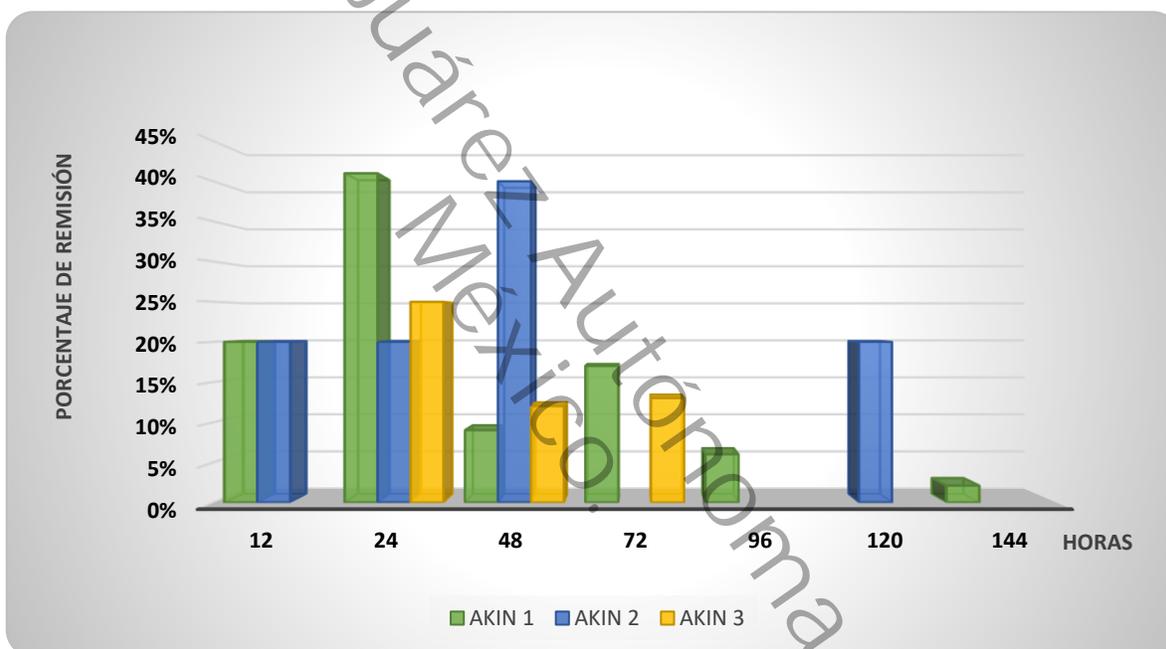


Fuente: elaboración propia para el estudio evolución de la lesión renal aguda secundaria a trauma de acuerdo a la escala AKIN en el servicio de urgencias en el HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez



De los 77 casos registrados en el en el HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, 70 pacientes que de acuerdo a la clasificación AKIN se encontraron que los tipos I se remitió en 12 horas en 20% (13), en 24 horas en un 43% (27), en 48 horas 9.6% (6) en 72 horas en un 17% (11) en 96 horas en un 6.4% (4), en 144 horas en un 1.6% (1). En los Tipo II se remitió en 12 horas en 20% (1), en 24 horas en un 20% (1), en 48 horas 40% (2) en 120 horas en un 20% (1). En los Tipo III se remitió en 24 horas en un 33.3% (1), en 48 horas 33.3% (1) en 72 horas en un 33.3% (1).

Gráfica 11. Tiempo de resolución por AKIN de la lesión renal aguda de la población.



Fuente: elaboración propia para el estudio evolución de la lesión renal aguda secundaria a trauma de acuerdo a la escala AKIN en el servicio de urgencias en el HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez



8. DISCUSIÓN

De acuerdo con un artículo de Signe Sovik, del año 2019, realizado en Noruega, donde se hace revisión de 24 estudios observacionales, donde se estudiaron 25, 182 pacientes, con lesión renal aguda postraumática, donde los resultados mostrados fue que un 24% de los pacientes que ingresan a la sala de cuidados intensivos por trauma, de los cuales ingresaron un 13% de riesgo leve (AKIN I), un 5% de riesgo moderado (AKIN II), un 4% de riesgo severo (AKIN III), los resultados mostrados fue que hubo una recuperación del 96% de los pacientes con lesión renal asociada a un evento postraumático, y con mal pronóstico o con terapia de reemplazo de la sustitución de la función renal fue de un 10%.

En el estudio realizado en el HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez se encontró similitudes con el artículo de Signe Sovik, teniendo diferencia entre el porcentaje de la lesión renal aguda clasificada por AKIN, de los grado II y III, aunque estos resultados no demuestra una gran diferencia, 5% y 4%, AKIN II y AKIN III respectivamente contra un 6% y 9%, AKIN II y AKIN III respectivamente, se muestran las similitudes de los resultados, en cuanto a la recuperación de los pacientes, las similitudes de los estudios observacionales, nos muestran una recuperación del 96% de los pacientes en el estudio de Signe Sovik contra una evolución favorable de los pacientes de un 90%, en el estudio del Hospital Rovirosa en sala de urgencias. Al comparar ambos estudios, los resultados son similares, concuerda que el diagnóstico principal del paciente, tiene relación con la evolución de la lesión renal.

Gabrielle E. Hatton Realizo un estudio en el año 2022, en el Centro Médico de Texas en Houston, Texas, donde 477 pacientes con disfunción endotelial plasmática medida elegibles para el estudio. De los cuales el 78% eran hombres, la mediana de edad fue de 38 años y la puntuación de gravedad de la lesión de AKI desarrollado en el 51% de los pacientes. Los resultados mencionados en el estudio son similares con lo encontrado en el estudio realizado en el HRAE Dr. Rovirosa, donde la relación



de la escala de clasificación por AKIN, mantiene relación con la evolución del paciente.

Otro estudio revisado fue el de Bjornstad, del año 2021, realizado en Malawi, la población estudiada fue de 223 participantes, que desarrollaron AKI después de un trauma, la mayoría de los pacientes eran jóvenes, con una media de 32 años. Este hallazgo es parecido con el estudio realizado en el HRAE Dr. Rovirosa.

En el centro de cuidados críticos de la universidad de Pittsburg, se realizó un estudio en el año 2021 por Kellun, en el cual se hace referencia de la clasificación de la Acute Kidney Injury Network (AKIN) la cual provee la definición más adecuada para clasificar de la lesión renal aguda. Esta actividad se realizó en el estudio que se llevó a cabo en el HRAE Dr. Rovirosa, se planteo como un objetivo específico.

En un artículo publicado en el año 2021 por Personen, realizado en Suiza, describen una frecuencia de asociación de lesión cerebral traumática asociada a lesión renal aguda en un 10% de los casos presentados. En el estudio realizado en el HRAE Dr. Rovirosa, el mayor ingreso de pacientes con traumatismo craneoencefálico se asocia a lesión renal aguda, siendo el diagnóstico de mayor incidencia asociado a lesión renal aguda.

En otro estudio de Chico Fernández, del año 2020, realizado en Madrid, España, se estudiaron 5740 pacientes de los cuales 871 presentaron lesión renal aguda, de acuerdo a la asociación de las comorbilidades presentadas, diagnóstico y edad, presentaron mayor complicaciones y mayor mortalidad en comparación que con los que no tenían lesión renal aguda, con una estancia hospitalaria de acuerdo con la escala RIFLE I de 13.2 días, RIFLE F de 15.6 días, en comparación con 8.1 días en pacientes sin LRA. La mortalidad en escala RIFLE R fue de un 11.8%, de RIFLE I de un 22.1%, de RIFLE F de 25%, comparado con un 9.7% sin LRA. En el estudio realizado en el HRAE Dr. Rovirosa, el diagnóstico de ingreso, la edad, y la



clasificación de AKIN mostro que la asociación de las variables no es diferente a las de Chico Fernández en su publicación, ya que las variables realizadas en el estudio, son las mismas que fueron utilizadas por el autor y que no demostraron diferencia en las utilizadas en nuestro estudio, tomando en cuenta que las edad y diagnóstico son de relevancia para ambos estudios.

El artículo de Anitha Vijayan, del año 2021, realizado en Missouri, la población fue de 16 968, con LRA en etapa 2 o 3, los pacientes en recuperación temprana tuvieron una supervivencia de 1 año del 90,2 % en comparación con aquellos que nunca recuperaron la función renal (39,2 % de supervivencia de 1 año) o que tuvieron una recaída de LRA (41,9 % supervivencia a 1 año). En un estudio reciente de 47 000 pacientes, la recuperación de la función renal dentro de los 4 días posteriores a la LRA se asoció con un menor riesgo de disfunción renal persistente en comparación con períodos de recuperación más prolongados, y los pacientes que recuperan la función renal tienden a ser más jóvenes.

En el estudio realizado en el HRAE Dr. Roviroso, el tiempo de recuperación de la lesión renal aguda, que marca un tiempo de 4 días, muestran un evolución favorable, en cuanto aquellos en que el tiempo de remisión es mayor, muestra similitud con el estudio de Vijayan, porque en nuestro estudio, el tiempo de recuperación asociado a la recuperación del paciente fue mas elevado, cuando se logró remisión de la lesión renal en el mismo lapso de tiempo.

En el año 2020, Stephen Duff, realizo en Dublín, un estudio que hace referencia a la necesidad de establecer un tiempo de recuperación de la lesión renal en un tiempo de menor a 48 horas, basado en dos estudios, uno de 16,968 pacientes y otro de 15,777 pacientes, de los cuales, hubo un mejor pronóstico de la enfermedad, en menor tiempo de recuperación. En el estudio realizado en el HRAE Dr. Roviroso se mostró que hubo una evolución favorable, cuando el tiempo de recuperación de la lesión renal fue menor a 48 horas.



El estudio publicado por John A Harvin, del año 2021, realizado en Texas, Se incluyeron 7049 pacientes, el 72% eran hombres, en la mediana de edad fue de 41 años y el 10% falleció. La incidencia de LRA fue del 45%, con un 69% de estos pacientes presentando AKI a la llegada. La mayoría (73%) de los pacientes que sufrieron AKI se recuperaron en 2 días. En el estudio realizado en el HRAE Dr. Rovirosa el tiempo de recuperación de la lesión renal aguda del evento post traumático, fue superior, mostrando un tiempo de resolución menor.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.



9. CONCLUSIONES

La evolución de la lesión renal secundaria a trauma en el servicio de urgencias del HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, se debe de caracterizar, clasificar y posteriormente abordar, lo más objetivamente posible, además de tratar de resolverla dentro de las primeras 48 horas para tener un mejor pronóstico de los pacientes y disminuir la mortalidad de los pacientes.

La clasificación de la lesión renal mediante una escala comprobada y fiable como la AKIN, recomendada por la KDIGO, es una clasificación que vamos a necesitar para las medidas que vamos a tomar en nuestro manejo inicial.

La evolución de la lesión renal aguda tiene una implicación directa con el diagnóstico de ingreso, la aparición de la LRA en este tipo de paciente es una complicación y que debe de ser remitida rápida y eficazmente, el tiempo ideal se puede fijar hasta en 48 horas, pero que no significa que debemos hacerlo en este tiempo y mucho menos forzar ese tiempo, en dicho tiempo podremos disminuir la mortalidad del paciente.

Por otro lado, la LRA debe ser manejada con precaución, fijar metas basados en edad y diuresis no es lo ideal, y lo que se debería considerar es la continua monitorización del paciente posterior a la remisión de la LRA.

La prevalencia de la lesión renal aguda secundaria a trauma, tenemos que identificar el tipo de traumatismo sufrido por el paciente, la edad, y la asociación de estos nos va a llevar a dar una clara orientación hacia el tipo de manejo que vamos a iniciar con el paciente.

Durante el proceso de análisis, la identificación de la lesión renal aguda posterior a un trauma se asocia sobre todo a fracturas, dejando de lado diagnósticos, que se dan con frecuencia en el HRAE Dr. Rovirosa, que se asocian y que aumentan la mortalidad del paciente como lo es el traumatismo craneoencefálico, el cual fue demostrado en el estudio, una mejor caracterización, con una clasificación AKIN, el panorama del paciente y su evolución será prometedora. La edad puede o no ser característica de estos pacientes, si bien es cierto, que, entre más jóvenes, mejor



es la respuesta para la remisión de la LRA, se relaciona con la frecuencia de edad en donde se presenta, pero no es un impedimento para el manejo en personas no tan jóvenes.

El sexo es más representativo en hombres, no excluye a las mujeres de presentar lesión renal, un factor que no influye en su manejo, y que va condicionado, a como se ha mencionado anteriormente, hacia el diagnóstico de base. Es de tomar en cuenta que una adecuada caracterización, clasificación y que junto con diagnóstico de ingreso, el abordaje inicial del paciente será enfocado a tratar la complicación como es la LRA y disminuir un factor más, para la mortalidad del paciente.

Para el pronóstico de la lesión renal aguda secundaria a trauma en el servicio de urgencias del HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez debemos de usar la clasificación de la escala AKIN, el diagnóstico de ingreso va a influir, definitivamente, pero es de tomar en cuenta que a mayor clasificación AKIN, la mortalidad del paciente aumenta significativamente, haciendo de esto un agregado para un pronóstico malo para la evolución del paciente.

La LRA es un factor de gravedad que se agrega, y aumenta la mortalidad del paciente, su aparición demuestra, por sus mecanismos fisiopatológicos, que hay un daño bioquímico mayor al que podría aparentar, por lo tanto, el pronóstico de recuperación de los pacientes es influenciado por el tiempo de remisión de la lesión renal, que, de acuerdo con su clasificación, AKIN I, II o III, puede llegar a ser resuelto dentro de las primeras 48 horas, mejorando, la perfusión renal.

Es de advertir que en el estudio realizado en el HRAE Dr. Rovirosa, el traumatismo craneoencefálico es el más asociado a la lesión renal aguda, y que es uno de los mayores motivos de ingreso en el servicio de urgencias y que incrementa el riesgo de mortalidad una vez que se establece su diagnóstico independiente de su clasificación, hasta con un 50% cuando su clasificación es de tipo severo y asociado



a una lesión renal aguda AKIN III, es un factor de mal pronóstico, que indica que la evolución de estos pacientes es sombría.

Los niveles de creatinina deben ser el elemento a mantener la vigilancia, la vigilancia permanente de sus niveles, nos orientan a si debemos de mantener el manejo del paciente, o hacer un cambio en beneficio del paciente, aunque esto va de la mano con el diagnostico de base de ingreso.

Los factores que influyen en el pronóstico de la lesión renal aguda en el servicio de urgencias del HRAE Dr. Rovirosa, es el tiempo en que se va a abordar al paciente, desde su llegada a la sala de urgencias, la identificación y el tiempo del tratamiento en un tiempo óptimo de 48 horas, para que el paciente tenga una evolución favorable.

Otro de los factores que van a influir en el pronóstico de la LRA secundaria a trauma, es la edad del paciente, se encontró que a menor edad hay una mejor respuesta, siempre y cuando la patología de base lo permita, pero no se encontró significancia cuando la edad fue mayor, en el tiempo de remisión de la LRA.



10. PROPUESTAS

Las propuestas que se realizan, después de un análisis de los resultados, son las siguientes:

Establecer un protocolo para el manejo de la lesión renal aguda en pacientes con trauma.

En base a los diagnósticos de ingreso, tomar en cuenta el pronóstico de la lesión renal aguda y su asociación al trauma.

Incluir biomarcadores que se asocian a la lesión renal aguda en el laboratorio del HRAE Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez.

Es necesario tener una monitorización continua de la función renal en los pacientes que tienen algún tipo de trauma

Hacer énfasis en la vigilancia de los pacientes con traumatismos craneoencefálico, la vigilancia de la función renal es un factor que se asocia a la mortalidad del paciente, en especial a aquellos que tienen un LRA clasificada como AKIN de tipo 3

En el HRAE Dr. Rovirosa, la recuperación de los pacientes con LRA en su mayoría fue en un lapso de 48 horas, pero observando pacientes que tienen un periodo de recuperación hasta las 144 horas, aun con una clasificación de AKIN I, y los clasificados como II y III, el máximo tiempo de remisión fue de máximo 72 horas, aquí se encontró una disyuntiva, del porqué una LRA clasificada como AKIN II y III, se remite en menor tiempo que una clasificada como AKIN I, lo que podría ser objeto de estudio a tiempos futuros.



Por lo tanto, manejo de la lesión renal aguda y el tiempo de resolución de esta, impacta en la evolución del paciente, por lo tanto, se deben de buscar estrategias y elaborar protocolos a futuro para evaluar a los pacientes de riesgo a presentar LRA de acuerdo al diagnóstico de ingreso y analizar el tipo de abordaje, para disminuir los riesgos de mortalidad del paciente, independientemente de la edad, sexo y clasificación por AKIN.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.



11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kellum, J. A., & Prowle, J. R. (2018). Paradigms of acute kidney injury in the intensive care setting. *Nature reviews. Nephrology*, 14(4), 217–230. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2017.184>
2. Malbrain, M. L. N. G., Langer, T., Annane, D., Gattinoni, L., Elbers, P., Hahn, R. G., De Laet, I., Minini, A., Wong, A., Ince, C., Muckart, D., Mythen, M., Caironi, P., & Van Regenmortel, N. (2020). Intravenous fluid therapy in the perioperative and critical care setting: Executive summary of the International Fluid Academy (IFA). *Annals of intensive care*, 10(1), 64. <https://doi.org/10.1186/s13613-020-00679-3>
3. Kellum, J. A., Romagnani, P., Ashuntantang, G., Ronco, C., Zarbock, A., & Anders, H. J. (2021). Acute kidney injury. *Nature reviews. Disease primers*, 7(1), 52. <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00284-z>
4. Albalate Ramón M, Alcázar Arroyo R, de Sequera Ortiz P. (2019) Nefrología al día. Trastornos del Agua. Disnatremias.
5. Marik, P. E., Byrne, L., & van Haren, F. (2020). Fluid resuscitation in sepsis: the great 30 mL per kg hoax. *Journal of thoracic disease*, 12(Suppl 1), S37–S47. <https://doi.org/10.21037/jtd.2019.12.84>.
6. Inkinen, N., Jukarainen, S., Wiersema, R., Poukkanen, M., Pettilä, V., & Vaara, S. T. (2021). Fluid management in patients with acute kidney injury - A post-hoc analysis of the FINNAKI study. *Journal of critical care*, 64, 205–210. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2021.05.002>
7. kdigo clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney international supplements*. volume 2 | issue 1 | march 2012 <http://www.kidney-international.org>



8. Perazella, M. A., & Rosner, M. H. (2022). Drug-Induced Acute Kidney Injury. *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN*, 17(8), 1220–1233. <https://doi.org/10.2215/CJN.11290821>
9. Kashani, K., Omer, T., & Shaw, A. D. (2022). The Intensivist's Perspective of Shock, Volume Management, and Hemodynamic Monitoring. *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN*, 17(5), 706–716. <https://doi.org/10.2215/CJN.14191021>
10. Gaudry, S., Palevsky, P. M., & Dreyfuss, D. (2022). Extracorporeal Kidney-Replacement Therapy for Acute Kidney Injury. *The New England journal of medicine*, 386(10), 964–975. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2104090>.
11. Advanced trauma life support, (2018) ATLS®, Soporte vital avanzado en Trauma, 10° ed. American College of Surgeons 633 N. Saint Clair. ISBN 78-0-9968262-3-5
12. Matuszkiewicz-Rowińska, J., & Małyško, J. (2020). Acute kidney injury, its definition, and treatment in adults: guidelines and reality. *Polish archives of internal medicine*, 130(12), 1074–1080. <https://doi.org/10.20452/pamw.15373>
13. Lameire, N. H., Levin, A., Kellum, J. A., Cheung, M., Jadoul, M., Winkelmayer, W. C., Stevens, P. E., & Conference Participants (2021). Harmonizing acute and chronic kidney disease definition and classification: report of a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Consensus Conference. *Kidney international*, 100(3), 516–526. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2021.06.028>
14. Ostermann, M., Zarbock, A., Goldstein, S., Kashani, K., Macedo, E., Murugan, R., Bell, M., Forni, L., Guzzi, L., Joannidis, M., Kane-Gill, S. L., Legrand,



M., Mehta, R., Murray, P. T., Pickkers, P., Plebani, M., Prowle, J., Ricci, Z., Rimmelé, T., Rosner, M., ... Ronco, C. (2020). Recommendations on Acute Kidney Injury Biomarkers From the Acute Disease Quality Initiative Consensus Conference: A Consensus Statement. *JAMA network open*, 3(10), e2019209. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.19209>

15. Gaião, S. M., & Paiva, J. A. O. C. (2017). Biomarkers of renal recovery after acute kidney injury. Biomarcadores de recuperação renal após lesão renal aguda. *Revista Brasileira de terapia intensiva*, 29(3), 373–381. <https://doi.org/10.5935/0103-507X.20170051>

16. Rangaswamy, D., & Sud, K. (2018). Acute kidney injury and disease: Long-term consequences and management. *Nephrology (Carlton, Vic.)*, 23(11), 969–980. <https://doi.org/10.1111/nep.13408>

17. Coelho, S., Cabral, G., Lopes, J. A., & Jacinto, A. (2018). Renal regeneration after acute kidney injury. *Nephrology (Carlton, Vic.)*, 23(9), 805–814. <https://doi.org/10.1111/nep.13256>

18. Yoon, S. Y., Kim, J. S., Jeong, K. H., & Kim, S. K. (2022). Acute Kidney Injury: Biomarker-Guided Diagnosis and Management. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, 58(3), 340. <https://doi.org/10.3390/medicina58030340>

19. Søvik, S., Isachsen, M. S., Nordhuus, K. M., Tveiten, C. K., Eken, T., Sunde, K., Brurberg, K. G., & Beitland, S. (2019). Acute kidney injury in trauma patients admitted to the ICU: a systematic review and meta-analysis. *Intensive care medicine*, 45(4), 407–419. <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05535-y>

20. Messerer, D. A. C., Halbgebauer, R., Nilsson, B., Pavenstädt, H., Radermacher, P., & Huber-Lang, M. (2021). Immunopathophysiology of trauma-



related acute kidney injury. *Nature reviews. Nephrology*, 17(2), 91–111.
<https://doi.org/10.1038/s41581-020-00344-9>

21. Perkins, Z. B., Haines, R. W., & Prowle, J. R. (2019). Trauma-associated acute kidney injury. *Current opinion in critical care*, 25(6), 565–572.
<https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000655>

22. Harbrecht, B. G., Broughton-Miller, K., Frisbie, M., Wojcik, J., Pentecost, K., Doan, R., Nash, N. A., & Miller, K. R. (2019). Risk factors and outcome of acute kidney injury in elderly trauma patients. *American journal of surgery*, 218(3), 480–483. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2019.02.007>

23. Nasu, T., Ueda, K., Kawashima, S., Okishio, Y., Kunitatsu, K., Iwasaki, Y., & Kato, S. (2021). Prehospital Blood Pressure and Lactate are Early Predictors of Acute Kidney Injury After Trauma. *The Journal of surgical research*, 265, 180–186.
<https://doi.org/10.1016/j.jss.2021.03.037>

24. Hatton, G. E., Du, R. E., Wei, S., Harvin, J. A., Finkel, K. W., Wade, C. E., & Kao, L. S. (2020). Positive Fluid Balance and Association with Post-Traumatic Acute Kidney Injury. *Journal of the American College of Surgeons*, 230(2), 190–199.e1.
<https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2019.10.009>.

25. Harrois, A., Soyer, B., Gauss, T., Hamada, S., Raux, M., Duranteau, J., & Traumabase® Group (2018). Prevalence and risk factors for acute kidney injury among trauma patients: a multicenter cohort study. *Critical care (London, England)*, 22(1), 344. <https://doi.org/10.1186/s13054-018-2265-9>

26. Haines, R. W., Fowler, A. J., Kirwan, C. J., & Prowle, J. R. (2019). The incidence and associations of acute kidney injury in trauma patients admitted to critical care: A systematic review and meta-analysis. *The journal of trauma and acute care surgery*, 86(1), 141–147. <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000002085>



-
27. Haines, R. W., Lin, S. P., Hewson, R., Kirwan, C. J., Torrance, H. D., O'Dwyer, M. J., West, A., Brohi, K., Pearse, R. M., Zolfaghari, P., & Prowle, J. R. (2018). Acute Kidney Injury in Trauma Patients Admitted to Critical Care: Development and Validation of a Diagnostic Prediction Model. *Scientific reports*, 8(1), 3665. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-21929-2>
28. Farhat, A., Grigorian, A., Nguyen, N. T., Smith, B., Williams, B. J., Schubl, S. D., Joe, V., Elfenbein, D., & Nahmias, J. (2020). Obese trauma patients have increased need for dialysis. *European journal of trauma and emergency surgery : official publication of the European Trauma Society*, 46(6), 1327–1334. <https://doi.org/10.1007/s00068-019-01147-9>
29. Perkins, Z. B., Captur, G., Bird, R., Gleeson, L., Singer, B., & O'Brien, B. (2019). Trauma induced acute kidney injury. *PloS one*, 14(1), e0211001. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0211001>
30. Hatton, G. E., Isbell, K. D., Henriksen, H. H., Stensballe, J., Brummerstedt, M., Johansson, P. I., Kao, L. S., & Wade, C. E. (2021). Endothelial Dysfunction is Associated With Increased Incidence, Worsened Severity, and Prolonged Duration of Acute Kidney Injury After Severe Trauma. *Shock (Augusta, Ga.)*, 55(3), 311–315. <https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001638>
31. Chávez-Iñiguez, J. S., García-García, G., & Lombardi, R. (2018). Epidemiología y desenlaces de la lesión renal aguda en Latinoamérica. *Gaceta medica de México*, 154(Supp 1), S6–S14. <https://doi.org/10.24875/GMM.M18000067>
32. Vaara, S. T., Ostermann, M., Bitker, L., Schneider, A., Poli, E., Hoste, E., Fierens, J., Joannidis, M., Zarbock, A., van Haren, F., Prowle, J., Selander, T., Bäcklund, M., Pettilä, V., Bellomo, R., & REVERSE-AKI study team (2021). Restrictive fluid management versus usual care in acute kidney injury (REVERSE-



AKI): a pilot randomized controlled feasibility trial. *Intensive care medicine*, 47(6), 665–673. <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06401-6>

33. Bjornstad, E. C., Smith, Z. H., Muronya, W., Munthali, C. K., Mottl, A. K., Marshall, S. W., Golightly, Y. M., Gibson, K., Charles, A., & Gower, E. W. (2021). High risk of acute kidney injury in Malawian trauma patients: a prospective observational cohort study. *BMC nephrology*, 22(1), 354. <https://doi.org/10.1186/s12882-021-02564-y>

34. Emigh, B. J., Sahi, S. L., Teal, L. N., Blake, J. C., Heron, C. H., Teixeira, P. G., Coopwood, B., Cardenas, T. C., Trust, M. D., & Brown, C. V. (2020). Incidence and Risk Factors for Acute Kidney Injury in Severely Injured Patients Using Current Kidney Disease: Improving Global Outcomes Definitions. *Journal of the American College of Surgeons*, 231(3), 326–332. <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2020.05.027>

35. Pesonen, A., Ben-Hamouda, N., & Schneider, A. (2021). Acute kidney injury after brain injury: does it exist?. *Minerva anesthesiologica*, 87(7), 823–827. <https://doi.org/10.23736/S0375-9393.20.14991-5>

36. Chico-Fernández, M., Barea-Mendoza, J. A., Ormazabal-Zabala, T., Moreno-Muñoz, G., Pastor-Marcos, D., Bueno-González, A., Iglesias-Santiago, A., Ballesteros-Sanz, M. Á., Pérez-Bárcena, J., & Llompert-Pou, J. A. (2020). Associated risk factors and outcomes of acute kidney injury in severe trauma: Results from the Spanish trauma ICU registry (RETRAUCI). *Anaesthesia, critical care & pain medicine*, 39(4), 503–506. <https://doi.org/10.1016/j.accpm.2019.11.003>

37. Robba, C., Banzato, E., Rebora, P., Iaquaniello, C., Huang, C. Y., Wieggers, E. J. A., Meyfroidt, G., Citerio, G., & Collaborative European NeuroTrauma Effectiveness Research in Traumatic Brain Injury (CENTER-TBI) ICU Participants



and Investigators (2021). Acute Kidney Injury in Traumatic Brain Injury Patients: Results From the Collaborative European NeuroTrauma Effectiveness Research in Traumatic Brain Injury Study. *Critical care medicine*, 49(1), 112–126. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000004673>

38. Choi, K., Kim, M. S., Keum, M. A., Choi, S., Kyoung, K. H., Kim, J. T., Kim, S., & Noh, M. (2022). Risk factors for end-stage renal disease in patients with trauma and stage 3 acute kidney injury. *Medicine*, 101(3), e28581. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000028581>

39. James, M. T., Levey, A. S., Tonelli, M., Tan, Z., Barry, R., Pannu, N., Ravani, P., Klarenbach, S. W., Manns, B. J., & Hemmelgarn, B. R. (2019). Incidence and Prognosis of Acute Kidney Diseases and Disorders Using an Integrated Approach to Laboratory Measurements in a Universal Health Care System. *JAMA network open*, 2(4), e191795. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.1795>

40. Vijayan, A., Abdel-Rahman, E. M., Liu, K. D., Goldstein, S. L., Agarwal, A., Okusa, M. D., Cerda, J., & AKI!NOW Steering Committee (2021). Recovery after Critical Illness and Acute Kidney Injury. *Clinical journal of the American Society of Nephrology: CJASN*, 16(10), 1601–1609. <https://doi.org/10.2215/CJN.19601220>.

41. Radi Z. A. (2019). Kidney Pathophysiology, Toxicology, and Drug-Induced Injury in Drug Development. *International journal of toxicology*, 38(3), 215–227. <https://doi.org/10.1177/1091581819831701>.

42. Liu, C. P., Hu, Y., Lin, J. C., Fu, H. L., Lim, L. Y., & Yuan, Z. X. (2019). Targeting strategies for drug delivery to the kidney: From renal glomeruli to tubules. *Medicinal research reviews*, 39(2), 561–578. <https://doi.org/10.1002/med.21532>.

43. Duff, S., & Murray, P. T. (2020). Defining Early Recovery of Acute Kidney Injury. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, CJN.13381019. [doi:10.2215/cjn.13381019](https://doi.org/10.2215/cjn.13381019)



13. ANEXOS

Anexo 1.- Formato de recolección de datos

Número de expediente:	Nombre:	Sexo:	Edad:
Fecha de ingreso:			
Diagnostico de ingreso:			
Parámetros al momento del primero contacto:			
¿Nivel de creatinina sérica al ingreso?			
¿Nivel de tasa de filtrado glomerular (TFG) por CKD EPI 2021?			
¿Tiene lesión renal aguda al ingreso?			
¿Qué clasificación por escala AKIN tiene?			
¿Resolución de la lesión renal aguda en horas?			
¿Qué evolución tiene el pacientes posterior al ingreso?			



Anexo 2.- Consentimiento Informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Fecha: _____

Titulo de la investigación: EVOLUCIÓN DE LA LESION RENAL AGUDA SECUNDARIA A TRAUMA DE ACUERDO A LA ESCALA AKIN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS EN EL HOSPITAL DE ALTA ESPECIALIDAD GUSTAVO A. ROVIROSA PÉREZ.

Nombre del investigador: Dr. Miguel Fernando Pérez Villegas

Registro: Pendiente

Paciente: _____

A través de este documento que forma parte del proceso para la obtención del consentimiento informado, me gustaría invitarlo a participar en la investigación titulada: Evolución de la lesión renal aguda secundaria a trauma de acuerdo a la escala AKIN en el servicio de urgencias en el hospital de alta especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez. En un periodo correspondiente del 1 Octubre del 2021 al 31 de Octubre Del 2022 Yo,

Yo, _____ otorgo el consentimiento para el uso de los datos del historial clínico y médico, en la investigación, donde el objetivo es "Identificar la evolución de la lesión renal aguda en el paciente traumatizado, así como su evolución y pronóstico de acuerdo a la escala pronostica AKIN en la sala de urgencia del Hospital Regional De Alta Especialidad "Dr., Gustavo A. Rovirosa Pérez" en un periodo correspondiente del 1 octubre del 2021 al 31 de Octubre Del 2022". El desarrollo de la investigación se llevará a cabo en la sala de urgencias del hospital Dr. Gustavo A Rovirosa Pérez.

Es un estudio sin riesgo, es documental donde se tomarán los datos clínicos del paciente, que se encuentran en la sala de urgencias.

Los datos se tomarán cuando ingrese el paciente a la sala de urgencias, todo procedimiento invasivo que se realice deberá estar previamente autorizado por el paciente o por el familiar responsable en el momento que el paciente no pueda tomar decisiones por el mismo.

El paciente o sus familiares, tutor o responsable se les proporcionara información sobre el estado del paciente cuando estos lo soliciten.



Los resultados del estudio serán confidenciales, sin fines de lucro, no tiene ningún costo y por su participación no recibirá ningún pago.

Este estudio no sujeta ningún compromiso con el paciente, familiares, tutores o responsables, ni con el hospital, ni personal profesional de la salud. A la vez pueden abandonar el estudio en cualquier momento que lo decida, su decisión no afectara la atención médica.

El estudio estará supervisado por la Dra. Alejandra Anlehu Tello como responsable de la investigación, por el Dr. Fernando Enrique de los Santos Hernández y por el Dr. Ileana Beatriz Pérez Pérez quien es jefe de la Unidad de Enseñanza e Investigación de este Hospital.

He leído y comprendido la información anterior y mis preguntas fueron atendidas satisfactoriamente, me han informado que los resultados del estudio serán publicados y difundidos con fines científicos, y cuando esto suceda me turnarán una copia del artículo o nota, así como de este formato firmado.

Nombre y firma del participante
Padre/tutor o representante legal.
(según aplique se requiere identificación)

Nombre y firma del investigador principal.

Testigos:

Nombre y firma.
Parentesco.

Nombre y firma.
Parentesco.