

UNIVERSIDAD MESOAMERICANA

FACULTAD DE MEDICINA

LICENCIATURA EN MEDICINA Y CIRUGÍA



FALLA RENAL AGUDA

ESTUDIO DESCRIPTIVO RETROSPECTIVO DE SEPSIS COMO FACTOR
PREDISPONENTE EN PACIENTES A DESARROLLAR FALLA RENAL AGUDA EN
INTENSIVO DE ADULTOS, HOSPITAL REGIONAL DE EL QUICHÉ, PERÍODO DE
ENERO 2016 A DICIEMBRE 2021

ESPEL RIVAS, LIGIA MARIA

201216014

ES77

QUETZALTENANGO, JULIO 2022

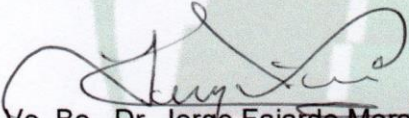
UNIVERSIDAD MESOAMERICANA

FACULTAD DE MEDICINA

LICENCIATURA EN MEDICINA Y CIRUGÍA

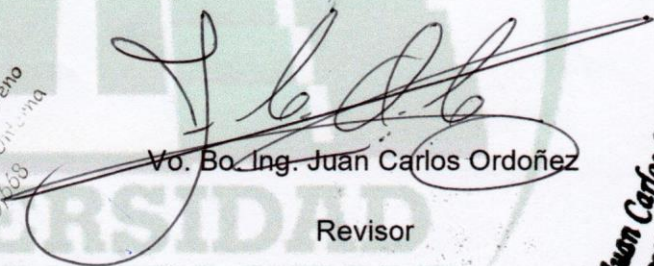
FALLA RENAL AGUDA

ESTUDIO DESCRIPTIVO RETROSPECTIVO DE SEPSIS, COMO FACTOR
PREDISPONENTE EN PACIENTES A DESARROLLAR FALLA RENAL AGUDA EN
INTENSIVO DE ADULTOS, HOSPITAL REGIONAL DE EL QUICHÉ, PERÍODO DE
ENERO 2016 A DICIEMBRE 2021


Vo. Bo. Dr. Jorge Fajardo Moreno

Asesor

Dr. Jorge Fajardo Moreno
Msc. en Medicina Interna
Col. 15468


Vo. Bo. Ing. Juan Carlos Ordoñez

Revisor

Juan Carlos Ordoñez Cifuentes
Ingeniero en Electrónica, Informática
y Ciencias de la Computación
Colegiado 7861

ESPEL RIVAS, LIGIA MARIA

201216014

QUETZALTENANGO, JULIO 2022

Resumen

Estudio descriptivo retrospectivo de sepsis, como factor predisponente en pacientes a desarrollar falla renal aguda en intensivo de adultos, Hospital Regional de El Quiché, período de enero 2016 a diciembre 2021

Objetivo: Determinar la prevalencia de insuficiencia renal aguda en pacientes con sepsis ingresados en la unidad de cuidados intensivos de adultos en el Hospital Regional de El Quiché, período de enero 2016 a diciembre 2021

Metodología: estudio descriptivo retrospectivo en donde se tomaron en cuenta 110 pacientes que presentaron diagnóstico de falla renal aguda por sepsis, quienes fueron atendidos en la unidad de cuidados intensivos en el Hospital Regional de El Quiché en el período comprendido de enero 2016 a diciembre de 2021, se utilizó boleta de recolección de datos para obtener la información y presentar los resultados por medio de gráficas y tablas.

Resultados: de los pacientes atendidos con diagnóstico de sepsis como factor predisponente en pacientes a desarrollar falla renal aguda respecto a la edad se presentó con mayor frecuencia el rango comprendido entre 58 a 67 años, se observó que 66 pacientes corresponden al sexo masculino y 44 al femenino, con respecto a la procedencia de los pacientes el mayor número correspondió a Santa Cruz de El Quiché con 34 pacientes; en cuanto a la ocupación los agricultores presentaron mayor incidencia con 30 pacientes seguido de amas de casa con 28 pacientes; se determinó que el mes con mayor afluencia fue noviembre con 19 pacientes y el año más afectado fue el año 2019 con 24 pacientes; en relación al foco séptico se observó que neumonía presentó mayor incidencia con 37 pacientes seguido de abdominal con 30 pacientes, de los cuales 95 presentaron SIRS positivo; se determinó que 31 pacientes presentaron de 13 a 14 puntos en escala SOFA, mientras que 66 pacientes presentaron AKIN I al ingreso en comparación con los 55 que presentaron AKIN II al egreso; se determinó que 47 pacientes presentaron simultáneamente HTA y DM2 como antecedentes, de los cuales 64 fallecieron mientras que únicamente 46 tuvieron alta médica.

Conclusión: se logró establecer que AKIN II y AKIN III son los estadios mas más frecuentes en pacientes que desarrollaron falla renal aguda por sepsis y que presenta una alta tasa de mortalidad.

Palabras claves: características, sepsis, falla renal aguda, SIRS, SOFA, AKIN

AUTORIDADES UNIVERSIDAD MESOAMERICANA

CONSEJO DIRECTIVO

Dr. Félix Javier Serrano Ursúa -Rector
Dr. Luis Fernando Cabrera Juárez - Vicerrector General
Pbro. Mgtr. Rómulo Gallegos Alvarado, sdb. - Vicerrector Académico
Mgtr. Teresa García K-Bickford - Secretaria General
Mgtr. Ileana Carolina Aguilar Morales- Tesorera
Mgtr. José Raúl Vielman Deyet- Vocal II
Mgtr. Luis Roberto Villalobos Quesada - Vocal III

CONSEJO SUPERVISOR SEDE QUETZALTENANGO

Dr. Félix Javier Serrano Ursúa
Mgtr. José Raúl Vielman Deyet
Mgtr. Miriam Maldonado
Mgtr. Ileana Carolina Aguilar Morales
Dra. Alejandra de Ovalle
Mgtr. Juan Estuardo Deyet
Mgtr. Mauricio García Arango

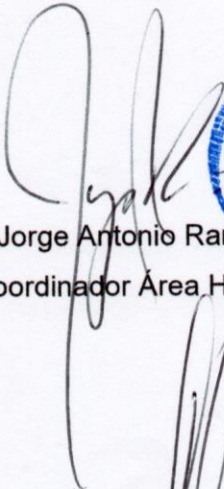
AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Mgtr. Juan Carlos Moir Rodas -Decano Facultad de Medicina
Mgtr. Jorge Antonio Ramos Zepeda -Coordinador Área Hospitalaria

El trabajo de investigación con el título: **"FALLA RENAL AGUDA"** Estudio descriptivo retrospectivo de sepsis, como factor predisponente en pacientes a desarrollar falla renal aguda en intensivo de adultos en el Hospital Regional de El Quiché en el período enero 2016 a diciembre 2021, presentado por la estudiante Ligia Maria Espel Rivas que se identifica con el carné número 201216014, fue aprobado por el Comité de Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Mesoamericana, como requisito previo para obtener el Título de Médica y Cirujana, en el grado de Licenciada.


Quetzaltenango, julio 2022

Vo.Bo.


Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda
Coordinador Área Hospitalaria



Vo. Bo.


Dr. Juan Carlos Moir Rodas
Decano
Facultad de Medicina



Quetzaltenango, julio 2022

Dr Juan Carlos Moir Rodas, Decano.

Dr Jorge Antonio Ramos Zepeda, Coordinador Hospitalario

Facultad de Medicina

Universidad Mesoamericana

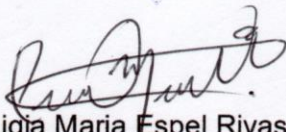
Ciudad.

Respetables doctores:

YO, Ligia Maria Espel Rivas estudiante de la Facultad de Medicina de la Universidad Mesoamericana, me identifico con el carné número 201216014 de manera expresa y voluntaria manifiesto que soy la autora del trabajo de investigación denominado "**FALLA RENAL AGUDA**" Estudio descriptivo retrospectivo de sepsis, como factor predisponente en pacientes a desarrollar falla renal aguda en intensivo de adultos en el Hospital Regional de El Quiché en el período enero 2016 a diciembre 2021, el cual presento como requisito previo para obtener el Título de Médica y Cirujana, en el grado de Licenciada. En consecuencia con lo anterior, asumo totalmente la responsabilidad por el contenido del mismo, sometiéndome a las leyes, normas y disposiciones vigentes.

Sin otro particular

Atentamente



Ligia Maria Espel Rivas

201216014

Quetzaltenango, julio 2022

Dr Juan Carlos Moir Rodas, Decano.

Dr Jorge Antonio Ramos Zepeda, Coordinador Hospitalario

Facultad de Medicina

Universidad Mesoamericana

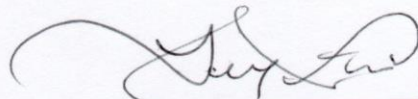
Ciudad.

Respetables doctores:

De manera atenta me dirijo a ustedes para hacer de su conocimiento que **asesoré** el trabajo de investigación designado con el título **"FALLA RENAL AGUDA"** Estudio descriptivo retrospectivo de sepsis, como factor predisponente en pacientes a desarrollar falla renal aguda en intensivo de adultos en el Hospital Regional de El Quiché en el período enero 2016 a diciembre 2021, realizado por la estudiante Ligia Maria Espel Rivas que se identifica con el carné número 201216014 como requisito previo para obtener el Título de Médica y Cirujana, en el grado de Licenciada, por lo que considero que el mismo reúne la calidad científica, teórica y técnica requerida por la Universidad Mesoamericana, y me permito emitir DICTAMEN FAVORABLE para que se le pueda dar el trámite correspondiente.

Sin otro particular

Atentamente



Dr Jorge R. Fajardo Moreno

Médico Internista

Asesor del Trabajo de Investigación

Dr. Jorge Fajardo Moreno
Médico Internista
Carné 157668

Quetzaltenango, julio 2022

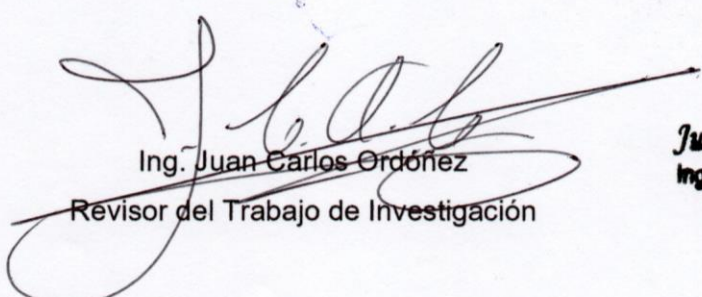
Dr Juan Carlos Moir Rodas, Decano.
Dr Jorge Antonio Ramos Zepeda, Coordinador Hospitalario
Facultad de Medicina
Universidad Mesoamericana
Ciudad.

Respetables doctores:

De manera atenta me dirijo a ustedes para hacer de su conocimiento que **revisé** el trabajo de investigación designado con el título "**FALLA RENAL AGUDA**" Estudio descriptivo retrospectivo de sepsis, como factor predisponente en pacientes a desarrollar falla renal aguda en intensivo de adultos en el Hospital Regional de El Quiché en el período enero 2016 a diciembre 2021, realizado por la estudiante Ligia Maria Espel Rivas que se identifica con el carné número 201216014 como requisito previo para obtener el Título de Médica y Cirujana, en el grado de Licenciada, por lo que considero que el mismo reúne la calidad científica, teórica y técnica requerida por la Universidad Mesoamericana, y me permito emitir DICTAMEN FAVORABLE para que se le pueda dar el trámite correspondiente.

Sin otro particular

Atentamente


Ing. Juan Carlos Ordóñez
Revisor del Trabajo de Investigación

Juan Carlos Ordóñez Cifuentes
Ingeniero en Electrónica, Informática
y Ciencias de la Computación
Colegiado 7861

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	JUSTIFICACIÓN	2
III.	MARCO TEÓRICO	4
	A. Falla renal aguda	4
	B. Sepsis.....	16
	C. Insuficiencia renal aguda por sepsis	22
	D. Guía para la campaña sobreviviendo la sepsis	26
	E. Síndrome post sepsis	29
IV.	OBJETIVOS	32
V.	HIPÓTESIS	33
VI.	MÉTODOS, MATERIALES Y TÉCNICAS	34
VII.	PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	40
VIII.	DISCUSION DE RESULTADOS	54
IX.	CONCLUSIONES	57
X.	RECOMENDACIONES	58
XI.	BIBLIOGRAFÍA	59
XII.	ANEXOS	64



I. INTRODUCCIÓN

La presencia de falla renal aguda en los pacientes con diagnóstico de sepsis presentados en la unidad de cuidados intensivos (UCIA) tiene como asociación la presencia de inicio de daño orgánico, siendo así de las causas con mayor mortalidad en pacientes con sepsis. (Gómez, Arias, & Jiménez, 2016)

La falla renal aguda es definida como síndrome clínico identificado por un brusco descenso en la tasa de filtrado glomerular, suficiente para disminuir la eliminación de productos de desechos nitrogenados y otras toxinas urémicas que ocurre en horas o días, siendo potencialmente reversible, aunque puede dejar secuelas graves como la enfermedad renal crónica o incluso llevar a la muerte (Salgado, y otros, 2014)

La incidencia de falla renal aguda en pacientes con sepsis severa va del 20% al 25% y se eleva hasta el 50% si el paciente presenta choque séptico; en los pacientes que no presentan falla renal aguda con sepsis severa su mortalidad es del 45%. Mientras que la mortalidad reportada en los pacientes con falla renal aguda secundaria a sepsis severa es del 70%. (Gómez, Sánchez, Pérez, Díaz, & Rodríguez, 2017)

Por lo descrito anteriormente se decide realizar la presente investigación con el objetivo de caracterizar a los pacientes con diagnóstico de falla renal aguda por sepsis y de este modo poder identificar y evidenciar los factores de riesgo y evolución de la enfermedad que lleva a los pacientes a un mal pronóstico.

Para realizar este estudio se tomó una población significativa en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos, de los cuales se obtuvieron datos como la edad, el sexo, ocupación, foco séptico, factores de riesgo, SIRS, SOFA y AKIN, que permita aportar información relevante como el grupo de personas más propenso y su lesión renal y así adaptar medidas que permitan una atención de calidad para estos pacientes.

El presente es un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal, llevado a cabo en el Hospital Regional de El Quiché, ubicado en municipio de Santa Cruz de El Quiché, departamento de Quiché, con datos demográfico y clínicos registrados en expedientes médicos.



II. JUSTIFICACIÓN

La falla renal aguda es una complicación frecuente en los pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos, aparece en un amplio historial de casos dentro de las patologías en general, en la institución y en la sociedad, el cual es un problema social que genera gastos económicos tanto para los pacientes como para las instituciones.

La falla renal aguda se define como la disminución en la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desechos instaurados en las primeras 48 horas. 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. (Díaz de León , Moreno, González Díaz, & Briones, 2018)

Según estimaciones de la asociación latinoamericana de Nefrología, la falla renal aguda ocurre en alrededor de 13,3 millones de personas por año, 85% de las cuales residen en países en vías de desarrollo, relacionándose a 1,7 millones de muertes por año. (Rosa Diez, García Rojas , & Ferreiro Fuente, 2021)

La sepsis es frecuente y muchas veces mortal, entre un tercio y la mitad de los pacientes con sepsis mueren. La sepsis constituye un 60-80 % de las muertes en países en desarrollo. En el mundo, cada segundo alguien con sepsis muere (Hall, Williams, DeFrances, & Golonsinskiy, 2011)

Por lo descrito anteriormente se decide realizar un estudio descriptivo de pacientes que desarrollaron falla renal aguda luego de un diagnóstico de sepsis, este tipo de patologías tienen un impacto que se extiende más allá de los dominios de la medicina la rehabilitación y la reinserción social, ya que en hospital no hay departamento de nefrología, dado que una falla renal aguda puede ocasionar la muerte si no se hace hemodiálisis por lo que es importante diagnosticar tempranamente para evitar diálisis lo que reducirá costos y mejorara la vida del paciente, con lo que se espera contribuir con conocimientos que permita identificar su actuar y qué grupo de pacientes están en mayor riesgo, se toma en cuenta la edad, sexo y la relación entre la gravedad de la sepsis con el desarrollo de la falla renal y el mal pronóstico.



Este estudio beneficiará a los pacientes, médicos cirujanos generales tratantes, especialistas y profesionales a fines; esto es porque conocerán la realidad de estas patologías y su relación entre sí. se espera obtener un referente para que las autoridades sanitarias y médicos tomen decisiones pertinentes al respecto, así mismo se pretende brindar un aporte a futuras investigaciones en base a los resultados que se puedan generar en la presente investigación para mejorar la salud y calidad de vida del paciente.



III. MARCO TEÓRICO

A. Falla renal aguda

La lesión renal aguda (AKI, acute kidney injury) se define por la falla de la filtración renal y la función excretora en días o semanas; su efecto es la retención de productos nitrogenados y otros desechos que elimina el riñón. (Jameson, y otros, 2018)

La eliminación de productos de desecho no es la única función de estos órganos, además desempeñan un papel imprescindible en la regulación del medio interno, mantiene el equilibrio electrolítico y a la volemia en unos márgenes muy estrechos. A pesar de algunas limitaciones, la concentración plasmática de creatinina y la de urea proporcionan una estimación eficaz y rápida de la tasa de filtrado glomerular. (Gaínza de los Ríos, 2020)

La lesión renal aguda no es una enfermedad sola, sino más bien un grupo heterogéneo de cuadros que comparten signos diagnósticos. Es importante señalar que la AKI es un diagnóstico clínico, no estructural. Un paciente puede tener AKI con o sin lesión del parénquima renal. La AKI puede ser asintomática, con cambios transitorios en los parámetros de laboratorio de la tasa de filtración glomerular, o llevar a una muerte rápida, con alteraciones en la regulación efectiva del volumen circulante y en la composición electrolítica y acidobásica del plasma. (Jameson, y otros, 2018)

1. Factores de riesgo

La falla renal aguda casi siempre ocurre con otra enfermedad o cuadro médico, los siguientes factores pueden aumentar el riesgo:

- a. Edad avanzada
- b. Hipovolemia
- c. Sepsis
- d. Diabetes mellitus
- e. Insuficiencia hepática
- f. Disfunción cardíaca disfunción renal previa
- g. Exposición a nefrotóxicos

- h. Estado inadecuado de hidratación
- i. Hipertensión arterial
- j. SIRS (Comisión de Elaboración de Guías de Práctica Clínica Basadas en, 2016)

2. Sistema de clasificación de IRA

Para poder identificar de una mejor manera y más rápida una insuficiencia renal aguda se establecieron las clasificaciones de RIFLE, AKIN y la cinética, las cuales se basan en la retención azoada y a la disminución de los volúmenes urinarios; lo que produce la causa y la injuria.

a. RIFLE

Bajo el acrónimo RIFLE, correspondiente a las palabras inglesas riesgo (Risk), daño (Injury), fallo (Failure), pérdida prolongada de la función renal (Loss) y fin irreversible de la función renal- (End), se ha pretendido unificar los criterios diagnósticos de la IRA.

Esta clasificación toma en cuenta el incremento de las concentraciones de creatinina sérica, el descenso en el volumen urinario y posteriormente se le agregó a la tasa de filtración glomerular pero no se utilizó ningún biomarcador y no se especificó el valor de la depuración que deberían de tener los pacientes para considerarla IRA. (Flores, León, Ávila, & Pazmiño, 2020)

Al respecto, agregan que en la escala RIFLE se usan: la variación de la concentración de la creatinina sérica en un intervalo de 7 días, la reducción del filtrado glomerular estimado y determinados parámetros de flujo de orina. (Flores, León, Ávila, & Pazmiño, 2020)

Tabla 1

Clasificación de RIFLE

Criterios	Criterios de tasa de filtrado glomerular	Criterios de diuresis
Riesgo	Aumento de la creatinina sérica >1.5 o disminución de TFG en un 25%	<0.5ml/kg/hr en 6 horas

Injuria	Aumento de la creatinina sérica >2, o una disminución de la TFG en 50%	<0.5ml/kg/hr en 12 horas
Fallo	Aumento de la creatinina sérica >3, o <4dg/ml, o disminución de la TFG en 75%	<0.3 ml/kg/hr en 24 o Anuria en 12 horas
Loss	Perdida completa de la función renal	
Estadio terminal	Necesidad de técnicas de depuración extrarrenal >3 meses	

Fuente: V. Barrios (2012)

La clasificación de RIFLE define 5 estadios en los cuales los primeros 3 estadios corresponden al nivel de severidad y los últimos 2 son criterios de pronóstico.

b. AKIN y cinética

La clasificación de AKIN (Acute Kidney Injury Network) y cinética es una versión modificada de la clasificación de RIFLE. En esta clasificación se realizaron cuatro modificaciones:

- Las etapas riesgo, lesión e insuficiencia se reemplazaron por las etapas 1, 2 y 3, respectivamente.
- Se añadió un aumento absoluto de creatinina de al menos 0.3 mg/dL a la etapa 1, pero nuevamente no se especificó el valor de la depuración de creatinina y el uso de biomarcadores.
- Los pacientes que inician terapia de reemplazo renal automáticamente se clasifican como etapa 3, independientemente de la creatinina y el gasto urinario.
- Se eliminaron las categorías de pérdida y enfermedad renal en etapa terminal. (Díaz, Briones, Carrillo, Moreno, & Pérez, 2017)

Tabla 2

Clasificación de AKIN

Estadío	Criterios creatinina sérica	Diuresis
I	Incremento de la creatinina sérica >0.3mg/dl o aumento de la creatinina sérica por 1.5 a 2 veces sobre basal	<0.5ml/Kg/hora en 6hrs

II	Aumento de la creatinina sérica de 2 a 3 veces sobre basal	<0.5 ml/Kg/hora en 12 horas
III	Aumento de la creatinina sérica de >3 veces sobre basal, o creatinina >4mg/dl con aumento de al menos 0.5mg/dl	<0.3ml/kg/hora en 24 horas o anuria por 12 horas

Fuente: V. Barrios (2012)

Los criterios hacen la relación del incremento de creatinina sérica y la disminución del volumen de diuresis.

Tabla 3

Clasificación cinética

Estadio	Creatinina en 24 horas	Creatinina en 48 horas
I	0.3 mg/dl	0.5 mg/dl
II	0.5 mg/dl	1 mg/dl
III	1 mg/dl	1.5 mg/dl

Fuente: J. Flores, H. León, G. Ávila & B. Pazmiño (2020)

Los criterios incluyen un perfil temporal <48 horas con respecto al incremento de creatinina sérica.

3. Fisiopatología

La etiología y fisiopatología de la falla renal aguda con frecuencia es multifuncional desde el punto de vista clínico por lo que para tener un adecuado enfoque se clasifica en tres categorías generales:

a. Hiperazoemia prerrenal

Se refiere al incremento de la concentración de creatinina sérica o nitrógeno ureico sanguíneo por el flujo plasmático renal y la presión hidrostática intraglomerular insuficientes para apoyar la filtración glomerular normal. La hiperazoemia prerrenal puede coexistir con otras formas de lesión renal intrínsecas relacionadas con procesos que actúan de forma



directa en el parénquima renal. Los lapsos prolongados de la hiperazoemia pueden infligir daño isquémico, denominado a menudo necrosis tubular aguda. (Jameson, y otros, 2018)

Sus causas más importantes son:

- Disminución absoluta del volumen intravascular: hipovolemia causada por hemorragias, pérdidas cutáneas, gastrointestinales y renales aumentadas.
- Disminución relativa del volumen sanguíneo efectivo: el volumen plasmático es normal, pero hay dificultades para su correcta distribución y llegada al riñón. Algunos ejemplos son la ICC, cirrosis hepática, hipotensión y fracaso hemodinámico intraglomerular producido por AINES e IECAS. Los AINES inhiben la síntesis de PG, por lo que se produce vasoconstricción renal. Los IECAs, en cambio, impiden la VC de la arteria eferente, por lo que no aumenta la presión de filtración glomerular. Los IECA producen fallo renal en los individuos con estenosis bilateral de la arteria renal o en los monorrenos con estenosis renal.
- Oclusión arterial: se impide la llegada de sangre al riñón. En los primeros estadios de la falla prerrenal, el parénquima renal no está afectado. Si la isquemia persiste, se produce daño tisular, y la IRA pasa a ser parenquimatosa. (Schrier, 2015)

Ante una disminución de la perfusión glomerular se activa el SRAA con los siguientes efectos:

- Aumento de angiotensina II: produce vasoconstricción en la arteriola eferente e induce un aumento de la reabsorción proximal de solutos, incluyendo Na^+ , K^+ , Cl^- , bicarbonato, agua y urea. Esto explica el mayor aumento de urea plasmática respecto al aumento de creatinina, con un cociente urea/Cr >40 .
- Aumento de aldosterona: estimula la reabsorción distal de Na^+ , contribuyendo a un Na^+ en orina bajo. Son datos típicos de la orina del FRA prerrenal un Na^+ en orina menor de 20 mEq/l y una excreción fraccional de Na^+ en orina menor a 1%.
- Aumento de ADH: retiene agua libre a nivel del túbulo colector. Esto tiene como consecuencia un volumen de diuresis bajo y una orina concentrada muy rica en urea: osmolaridad urinaria mayor que la plasmática y concentración de urea en orina muy superior a la concentración de urea en el plasma. (Arangocillo, Díaz, Galán, Sánchez, & Santos, 2019)



b. Enfermedad intrínseca del parénquima renal

Las causas más frecuentes de lesión renal aguda intrínseca son septicemia, isquemia y nefrotoxinas, endógenas y exógenas. En muchos casos, la hiperazoemia prerrenal evoluciona y llega al daño tubular. Si bien se le clasificó antes como "necrosis tubular aguda", no se dispone casi nunca de la biopsia confirmadora de necrosis tubular en caso de septicemia e isquemia; los cuadros como inflamación, apoptosis y perfusión regional alterada pueden ser factores fisiopatológicos importantes. Estas y otras causas de AKI intrínseca son menos frecuentes y se pueden definir anatómicamente por el sitio principal de daño del parénquima renal: glomérulos, intersticio tubular y vasos. (Jameson, y otros, 2018)

- Nefrotoxinas endógenas y exógenas

El riñón es muy sensible a las sustancias tóxicas debido a su gran vascularización y a su propia función como depurador de sustancias. Ambos riñones reciben, aproximadamente, del 20% al 25% del gasto cardiaco, lo que representa un importante volumen de flujo plasmático renal. (Lardies & Cisterne, 2015)

Existen diferentes mecanismos por los cuales las sustancias tóxicas pueden causar lesiones en la función renal. Hay sustancias que afectan directamente a la célula alterando su permeabilidad, inhibiendo procesos enzimáticos o interfiriendo en la síntesis proteica. También puede verse alterada la actividad de las bombas de transporte. (Lardies & Cisterne, 2015)

Se pueden manifestar por alteraciones del equilibrio ácido-base y electrolitos, proteinuria, piuria, hematuria, y disminución de la filtración glomerular. Los fármacos que más frecuentemente provocan daño renal son:

- Antibióticos: aminoglucósidos como gentamicina, tobramicina, amikacina, kanamicina y neomicina, las penicilinas y cefalosporinas.
- Medios de contraste.
- Antiinflamatorios no esteroideos convencionales e inhibidores de ciclooxigenasa (COX-2).
- Antifúngicos, anfotericina B y caspofungina.



- Inmunosupresores: anticalcineurínicos (ACN): ciclosporina y tacrolimus, y antagonistas de mTOR.
- Inhibidores de enzima convertidora (ECA).
- Antivirales: ganciclovir, aciclovir, antiretrovirales. (Morales, 2012)

Ante la lesión provocada por los tóxicos, el riñón responde con la regeneración de los diferentes sitios afectados, liberando factores de crecimiento epidermal, fibroblástico, plaquetario, y otros, lo que puede derivar en la reepitelización tubular y la recuperación de la función. Pero si la lesión es mayor que la capacidad de reparación sobreviene la fibrosis porque los factores de crecimiento liberados estimulan fibroblastos que producen colágena. Uno de los factores que se supone contribuyen a la fibrosis es la disminución de las metaloproteinasas que terminan desequilibrando la tendencia de reparación en fibrosis y la pérdida irreversible de la función renal, con la consecuente reducción del volumen renal total. (Mendoza, y otros, 2016)

En la etapa compensatoria las nefronas no dañadas pueden hipertrofiarse y mantener la función renal. Esta hipertrofia suele ser mayor en los glomérulos que en los túbulos, lo que aumenta el filtrado glomerular y provoca desequilibrio glomerulotubular. Luego se puede progresar a daño glomerular manifestado por engrosamiento de la membrana glomerular que en ocasiones se debe al crecimiento de las células mesangiales por el depósito de los tóxicos filtrados. Estos mecanismos son los que desarrollan la glomeruloesclerosis. (Mendoza, y otros, 2016)

- Insuficiencia renal aguda por isquemia

Es toda insuficiencia renal secundaria a una reducción de la tasa de filtración glomerular en la totalidad del parénquima renal funcionando, producida por una obstrucción hemodinámicamente significativa de las arterias renales, curse o no con hipertensión arterial. (Orte Martínez, 1997)

La oclusión parcial de la arteria renal provoca una isquemia y provoca una serie de mecanismos fisiopatológicos de compensación, lo que conlleva una hipertensión de origen vasculorrenal. La isquemia del parénquima provoca una producción de renina que con la presencia de la enzima angiotensina provoca la conversión a Angiotensina II y esta induce



la producción de aldosterona, que a su vez ocasiona la retención de sodio y por añadidura, agua que se manifiesta como hipertensión. (Paez, 2014)

La necrosis tubular aguda (NTA) es la causa más frecuente de insuficiencia renal intrínseca y se caracteriza por la destrucción de las células epiteliales tubulares con supresión aguda de la función renal. Diversos procesos patológicos pueden causar necrosis tubular aguda como:

- La lesión tubular aguda secundaria a la isquemia.
- La exposición a medicamentos o productos químicos nefrotóxicos.
- La obstrucción tubular.
- Las toxinas producidas en situaciones de infección masiva. (Nursing, 2011)

La necrosis tubular aguda suele ser reversible siempre que se eliminen las células necróticas y los cilindros intratubulares permitiendo la regeneración de las células renales. No obstante, la isquemia intensa que cursa con necrosis cortical da lugar a una insuficiencia renal irreversible. (Nursing, 2011)

La NTA isquémica es más frecuente en los pacientes en los que se ha llevado a cabo una intervención de cirugía mayor, así como los que presentan hipovolemia intensa, sepsis grave, traumatismo o quemaduras. La sepsis induce isquemia a través de la combinación de vasodilatación sistémica y de hipoperfusión intrarrenal. Las toxinas generadas en un cuadro de sepsis sensibilizan las células tubulares renales frente a los efectos perjudiciales de la isquemia. (Nursing, 2011)

La obstrucción intratubular por mioglobina, hemoglobina y ácido úrico es otra causa de NTA, la mioglobinuria puede deberse a traumatismo muscular, ejercicio físico extremo, hipertermia, sepsis, convulsiones prolongadas, agotamiento de potasio o fosfato, o abuso de sustancias. (Nursing, 2011)

- Insuficiencia renal aguda por septicemia

La disminución de la GFR con la septicemia puede aparecer incluso sin hipotensión franca, aunque muchos casos de AKI grave aparecen en el entorno del colapso hemodinámico que exige apoyo vasopresor.



Los efectos hemodinámicos de la septicemia mediada en parte por citocinas que incrementan la expresión de la sintasa inducible de óxido nítrico en los vasos, pueden ocasionar disminución de la filtración glomerular. Es posible que los mecanismos que operen sea el exceso de dilatación de la arteriola eferente, en especial en los comienzos de la evolución de la septicemia, o vasoconstricción renal por la activación del sistema nervioso simpático, el sistema de renina-angiotensina-aldosterona, vasopresina y endotelina. La septicemia puede infligir daño endotelial y mayor adhesión y migración leucocíticas, trombosis, permeabilidad, presión intersticial elevada, menor flujo local a los túbulos y activación de especies reactivas de oxígeno, factores que pueden dañar a las células tubulares de los riñones. (Jameson, y otros, 2018)

c. Obstrucción posrenal

La AKI posrenal aparece cuando hay bloqueo agudo, parcial o total de la corriente de orina que normalmente es unidireccional, lo cual eleva la presión hidrostática retrógrada e interfiere con la filtración glomerular. La obstrucción de la corriente de orina puede deberse a alteraciones funcionales o estructurales en cualquier sitio entre la pelvis renal y el orificio de la uretra. (Jameson, y otros, 2018)

Los hallazgos patológicos son la dilatación de los conductos colectores y los túbulos distales y la atrofia tubular crónica con poco daño glomerular. La dilatación tarda en aparecer unos 3 días desde que se establece la uropatía obstructiva; antes de ese momento, el sistema de recolección es relativamente poco distensible y es poco probable que se dilate. Puede producirse también una uropatía obstructiva sin dilatación cuando una fibrosis o un tumor retroperitoneal rodean y comprimen los sistemas colectores, cuando la uropatía obstructiva es leve y la función renal no está afectada, y en presencia de una pelvis intrarrenal. (Preminger, 2020)

- Fracaso renal aguda posrenal por obstrucción del tracto urinario inferior: la patología prostática por su frecuencia es una causa muy común de FRA postrenal en el anciano. La obstrucción rara vez es completa, por producirse un aumento de la presión hidrostática a nivel de la vejiga, lo que genera una hipertrofia de pared con el fin de facilitar el vaciamiento. La hipertrofia de la musculatura puede ocluir los segmentos intravesicales del uréter, aumenta su presión retrógrada con la consiguiente

hidronefrosis y daño renal. La obstrucción completa de la salida del tracto urinario inferior se produce a menudo en ancianos con obstrucción parcial por patología prostática, cáncer de vejiga, cérvix o recto, y también como consecuencia de la administración de fármacos con efecto anticolinérgico. (Gómez, Arias, & Jiménez, 2016)

- FRA postrenal por obstrucción del tracto urinario superior: la obstrucción aguda unilateral es producida con más frecuencia por litiasis, aunque ocasionalmente puede deberse a un coágulo sanguíneo o a necrosis papilar. La compresión extrínseca por tumor o hematoma es más rara. En general, cuando existe otro riñón funcionando no se llega a un FRA por esta situación. (Gómez, Arias, & Jiménez, 2016)

La obstrucción completa bilateral con anuria puede ser debida también a cálculos, coágulos, necrosis papilar o incluso por la precipitación de cristales, ocasionando un bloqueo a nivel de los túbulos renales, secundarios a la formación de depósitos de diferentes fármacos, como ácido úrico, aciclovir o sulfamidas, a dicho nivel. (Gómez, Arias, & Jiménez, 2016)

4. Tasa de filtrado glomerular y albuminuria como predictor de falla renal

La enfermedad renal se define como un desorden heterogéneo por anormalidades tanto funcionales como estructurales. La evaluación rigurosa de la TFG y la albuminuria ha permitido avances en la práctica clínica, la investigación y la salud pública, el uso de estas medidas es necesaria para mejorar los resultados de salud relacionados con la enfermedad renal (Levey, Grams, & Inker, 2022)

La enfermedad renal es clasificada de acorde con la causa, severidad de TFG y albuminuria, de estos factores depende el pronóstico y tratamiento.

En general el abordaje clínico de AKD (acute kidney disease) con o sin AKI, consiste en 6 pasos: (Levey, Grams, & Inker, 2022)

- a. Reconocimiento del paciente con riesgo de enfermedad renal
- b. Realizar pruebas a pacientes con riesgo de enfermedad renal aun sin presentar síntomas.
- c. Detección de la enfermedad con el uso de los criterios de las guías de recomendación
- d. Evaluación de la causa y estados de TFG



- e. Evaluar el pronóstico o riesgo de la progresión de la enfermedad renal y sus complicaciones
- f. Implementación de terapia basada en el riesgo, la causa específica y terapia basada en un estado no específico.

La TFG y la albuminuria reflejan las contribuciones glomerulares a la función excretora de los riñones y son los mejor caracterizados para la estadificación de enfermedad renal, la TFG es el producto del número de nefronas, el producto de una sola nefrona generalmente se considera como el mejor índice de evaluación de función renal tanto en la enfermedad como en un estado sano. El número de nefronas disminuye con la edad en presencia de la enfermedad, (Levey, Grams, & Inker, 2022)

La albuminuria, refleja deterioro de la función de barrera selectiva de la pared capilar glomerular a las macromoléculas, es un marcador de daño renal. La albuminuria va a estar presente en las primeras etapas de la enfermedad renal ocasionado por diabetes, otras enfermedades glomerulares o hipertensión y en estados más avanzados de casi todas las causas de enfermedad renal. (Levey, Grams, & Inker, 2022)

La disminución de TFG y los altos niveles de albumina están asociados al un riesgo mayor de falla renal, que requiere terapia de remplazo renal, diversas complicaciones o la muerte.

Los siguientes son factores y complicaciones relacionadas que influyen que el desarrollo de la enfermedad y progresión de la enfermedad, la combinación de estos factores y complicaciones pueden afectar prácticamente a todos los órganos y tejidos que son de mal pronóstico que pueden llevar al paciente a la muerte.

Factores que incrementan el riesgo de falla renal (Levey, Grams, & Inker, 2022)

- Mayor edad
- Diabetes mellitus
- Hipertensión arterial
- Obesidad

Albuminuria como un marcador de daño renal (Levey, Grams, & Inker, 2022)



- Aumento de la relación entre creatinina y albumina en orina

Complicaciones relacionadas a albuminuria (Levey, Grams, & Inker, 2022)

- Hipoalbuminemia
- Hiperlipidemia
- Trombosis venosa profunda
- Embolismo pulmonar

Disminución de Tasa de Filtrado Glomerular. (Levey, Grams, & Inker, 2022)

- eGFRcr
- eGFRcr-cys

Complicaciones relacionadas a la disminución de Tasa de Filtrado Glomerular. (Levey, Grams, & Inker, 2022)

- Toxicidad de drogas
- Descompensación acido-base o electrolítico
- Descompensación metabólica u hormonal
- Neuropatía

Falla Renal

- TFG $<15\text{ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ o diálisis

Complicaciones relacionadas a la disminución de Tasa de Filtrado Glomerular y al aumento de la albuminuria. (Levey, Grams, & Inker, 2022)

- Enfermedad cardiovascular
- Sobrecarga de líquidos
- Anemia
- Desnutrición
- Infecciones
- Deterioro cognitivo
- Fragilidad



B. Sepsis

Se define como un trastorno orgánico potencialmente mortal, es provocado por una respuesta desregulada del huésped a la infección y que da como resultado fallas orgánicas, es también una de las principales causas de ingreso y mortalidad en las unidades de cuidados intensivos, además tiene una alta carga económica y social. (Evaluación de los criterios clínicos de sepsis, 2016)

La sepsis representa una crisis de salud global que afecta de 27 a 30 millones de personas al año, de los cuales fallecen de 7 a 9 millones de personas, se sabe que fallece una persona cada 3.5 segundos; además, los sobrevivientes pueden afrontar secuelas de por vida. La mortalidad reportada en distintos estudios alrededor del mundo es multifactorial y va de 20-40%, va a depender de la severidad de la enfermedad y comorbilidades del paciente. (Elguea Echavarría, González Sánchez, Hernández Arriola, Gutiérrez, & Flores Ángeles, 2019)

En los últimos 20 años, la investigación reveló que muchos pacientes desarrollan disfunción orgánica aguda en respuesta a la infección, pero sin un exceso inflamatorio medible junto con las respuestas proinflamatorias y antiinflamatorias están presentes junto con cambios significativos en otras vías. (Kasper, y otros, 2018)

Durante el tercer consenso, el grupo de trabajo de definiciones de sepsis determinó criterios específicos para definir estos términos en los que tenemos:

1. Septicemia

Es una respuesta mal regulada del hospedador a la infección que conduce a la disfunción orgánica aguda, la cual proporciona una diferenciación entre septicemia y una infección no complicada que no conduce a una disfunción de órganos, mala evolución o la muerte. (Singer, Deutschman, & Seymour, 2016)

2. Choque séptico

Es un subconjunto de casos de septicemia en los que subyacen anomalías circulatorias, celulares y metabólicas lo suficiente profundas para aumentar el riesgo de mortalidad. (Singer, Deutschman, & Seymour, 2016)

3. Equipos de respuesta rápido

La implementación de equipos de respuesta rápida constituye una oportunidad para la detección y tratamiento adecuado. Existen varias herramientas para la activación de un equipo de respuesta rápida y un código sepsis, dentro de las más destacadas se encuentran: SOFA, *quick* SOFA, SIRS, CARS, MEWS y NEWS que constituyen escalas de gravedad para permitir la detección de sepsis con base en criterios (Elguea Echavarría, González Sánchez, Hernández Arriola, Gutiérrez, & Flores Ángeles, 2019)

Tabla 1

Escala de Sequential Organ Failure Assessment (SOFA)

CRITERIO	0	1	2	3	4
Respiración					
PaO ₂ /FiO ₂	>400	<400 221- 301	<300 142-220	<200 67-141	<100 <67
Coagulación					
Plaquetas	>150	<150	<100	<50	<20
Hígado					
Bilirrubinas	<1.2	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12.0
Cardiovascular					
Presión Arterial Media	PAM ≥ 70 mmHg	PAM <70 mmHg	Dopamina a <5 o dobutamina a cualquier dosis	Dopamina dosis de 5.1-15 o Epinefrina a ≤ 0.1 o Norepinefrina ≤ 0.1	Dopamina dosis de 15 o Epinefrina a > 0.1 o Norepinefrina > 0.1
Sistema Nervioso					
Central	15	14-13	12-10	9-6	<6
Escala de Glasgow					



Renal					
Creatinina	<1.2	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5 – 4.9	>5.0
(mg/dl) o flujo urinario				<500	<200

Fuente: R. Carrillo, C. Peña & J. Sosa, (2015)

La escala Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) proporciona diversos criterios que permite determinar el grado de severidad de la infección.

Tabla 2

Escala de quick Sequential Organ Failure Assessment (quick SOFA)

Alteración del estado de conciencia	Escala de Glasgow \leq 13 puntos
Tensión arterial sistólica	\leq 100mmHg
Frecuencia respiratoria	\geq 22 rpm

Fuente: R. Carrillo, C. Peña & J. Sosa, (2015)

La escala quick Sequential Organ Failure Assessment (quick SOFA) proporciona 3 criterios específicos que permite una valoración rápida y así determinar el estado general de un paciente con un foco infecciosos.

Tabla 3

Escala de Síndrome de respuesta inflamatoria (SIRS)

Criterios	
Temperatura	$>38^{\circ}$ C o $< 36^{\circ}$ C
Frecuencia cardiaca	>90 latidos por minuto
Frecuencia respiratoria	>20 respiraciones por minuto
PaCO ₂	<32 Hg
Recuento leucocitario	$>12,000/mm^3$ o $< 4,000/mm^3$

Fuente: R. Carrillo, C. Peña & J. Sosa, (2015)

La escala de síndrome de respuesta inflamatoria (SIRS) proporciona criterios clínicos y de

hemograma que permite una valoración no específica que el paciente presenta un foco de infección, para el cual se necesitan dos o más criterios positivos.

El síndrome de respuesta compensatoria antiinflamatoria (CARS), se define como la expresión del antígeno leucocitario humano tipo DR (HLA-DR) de los monocitos inferior al 30% y una capacidad disminuida de los monocitos para producir citocinas inflamatorias como el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) o la interleucina (IL) 6, mientras que el síndrome de respuesta intermedia (MARS) es la expresión de parámetros del SIRS en un paciente con CARS. (García de Lorenzo & Manzanares Castro, 2012)

Sepsis se manifiesta de manera distinta en cada individuo que afecta, es así como un mismo germen infeccioso puede ser modulado por el sistema inmunológico de un huésped determinado, pero ese mismo germen puede generar rápidamente un síndrome de disfunción orgánica múltiple en un individuo y, ante tal situación, se ha llegado a concluir que la sepsis es un conjunto de variables, algunas modificables, por lo que se crea el concepto PIRO (Tabla 4) que busca analizar dichos objetivos y que evalúa diferentes variables de manera individual, objetivando el diagnóstico y manejo de la sepsis.

Tabla 4.

Clasificación de PIRO

P Predisposición	Edad y sexo del paciente
	Cultura
	Condiciones genéticas Condición de inmunodeficiencia
I Injuria/infección	Foco de la infección y extensión Resultados de cultivos y sensibilidad
	R Respuesta
	Es la respuesta del sistema inmunológico, en cuestión de horas, que se puede observar con el resultado positivo de los reactantes de fase aguda (Proteína C Reactiva) o recuento leucocitario disminuido $<5.000\text{cels}/\text{mm}^3$



O Disfunción de órganos	Se refiere a la presencia de falla orgánica multisistémica
-------------------------------	--

Fuente: C. Meshaka & P. Pinton (2011)

La clasificación de PIRO es un grupo de características que clasifica un conjunto de variables, algunas modificables y otras no de un paciente a desarrollar sepsis.

4. Fisiopatología

La sepsis es producida por un estímulo inflamatorio que desencadena la producción de mediadores proinflamatorios, como el factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleuquina (IL)-1. Estas citocinas producen la adhesión de neutrófilos a células endoteliales, activan el mecanismo de coagulación y generan microtrombos. También liberan numerosos mediadores, incluidos leucotrienos, lipoxigenasa, histamina, bradiquinina, serotonina e IL-2. A estos se oponen los mediadores antiinflamatorios, como IL-4 e IL-10, que producen un mecanismo de retroalimentación negativo.

El sistema inmunológico contiene diferentes células que cumplen un rol fundamental en la respuesta a la sepsis y en el resultado final; así sea para su mejoría o muerte, de las cuales tenemos:

- a. Neutrófilos: son células clave que destruyen patógenos coordinados entre adhesinas, quimiotaxis y fagocitosis. En sepsis severa se pierde la regulación del neutrófilo, se altera su tiempo de vida media y genera mayor disfunción endotelial, con alteración de la fagocitosis y perpetuación del daño endotelial. (Baigorri Gonzalez & Lorente Balanza, 2015)
- b. Linfocitos: son los responsables en las manifestaciones clínicas de los pacientes séptico con las dos variables de los linfocitos:
 - Linfocito Th1: su respuesta será SIRS o CARS ya que es mediado por citocinas proinflamatorias (Tabla 5) y su resultado será necrosis celular. (Baigorri Gonzalez & Lorente Balanza, 2015)
 - Linfocito Th2: este es mediado por citocinas antiinflamatorias el cual producirá una respuesta anergia y muerte celular por apoptosis. (Baigorri Gonzalez & Lorente Balanza, 2015)

Tabla 5

Citocinas proinflamatorias y su función en sepsis.

Mediadores	Células	Papel en el choque séptico
Interleucina 1 β	Monocitos	Fiebre, hipotensión, activación de células T y macrófagos
	Macrófagos	
Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α)	Linfocitos	Fiebre, hipotensión, depresión miocárdica, activación de células endoteliales.
	Células endoteliales	
Interleucina 6	Macrófagos activados	Inducción de proliferación de linfocitos
	Células T	
Interleucina 8	Células B	Quimiotáctico para neutrófilos y células T
	Células endoteliales	
Interleucina 17	Macrófagos activados	Induce síntesis de otras citocinas IL-6, G-CSF, GM-CSF, IL-1 β , TGF- β , TNF- α Permite a la IL-12 que inicie la respuesta inmunitaria.
	Monocitos	
Interleucina 18	Células de Kupffer	Aumenta la secreción de interferón- γ
	Macrófagos activados	
Interferón gamma (INF- γ)	Células asesinas naturales	Defiende contra virus y patógenos intracelulares



Factor inhibitorio de macrófagos y factor inhibitorio de migración de macrófagos (FIM)	Macrófagos activados	Aumenta la expresión de TNF- α . Aumenta la expresión de los TLR4
--	----------------------	---

Fuente: R. Carrillo, C. Peña & J. Sosa (2014)

Se exponen las acciones y los efectos biológicos que ejercen las citocinas proinflamatorias, así como el papel que desempeñan en el desarrollo de la sepsis y de su complicación más severa, el choque séptico.

El principal fallo celular es la incapacidad de la célula para producir y administrar energía (ATP), lo cual se manifiesta como un fallo mitocondrial. Inicia como una incapacidad de las células para usar el oxígeno, lo que disminuye la expresión de proteínas mitocondriales y además genera cambios en la permeabilidad mitocondrial, en este contexto, no importa cuánto oxígeno supla a los tejidos, simplemente no es utilizado. (Reguerira, Andersen , & Djafaradeh, 2011)

La sepsis inicia un proceso procoagulante donde presenta un fenómeno de trombosis microvascular, el cual amplifica la lesión a través de la liberación de mediadores y obstrucción microvascular, lo que causa isquemia e hipoxia tisular, normalmente los anticoagulantes naturales como la proteína C, proteína S y antitrombina III se ven disminuidos, induce un desorden en la microcirculación en diferentes órganos y sistemas, lo que provoca alteración en la unidad microcirculatoria, lo cual es el lecho capilar donde ocurre la activación/disfunción de la célula endotelial y se presenta la trombosis microvascular. La vénula poscapilar es donde el tráfico leucocitario es más desordenado. Los leucocitos se adhieren a los vasos, se agregan y perpetúa la alteración del flujo de la microcirculación. Estas alteraciones, además de ser en sí mismas la causa de la falla microcirculatoria, generan un cortocircuito con aumento del lactato la llama da “esquina letal”, en donde un inadecuado aporte de oxígeno a la vénula poscapilar (López Rodríguez, 2015)

C. Insuficiencia renal aguda por sepsis

La falla renal aguda es una complicación común y potencialmente mortal de la sepsis. Las nefronas parecen adaptarse al estrés renal inducido por el proceso séptico, conserva la energía, elimina las células disfuncionales, disminuye la tasa de filtración glomerular, y



recluta las vías de derivación, que atenúan su contacto con la sangre rica en las toxinas. (Díaz de León Ponce , Moreno Santillán, González Día , & Jiménez Mor, 2014)

Los primeros cambios fisiológicos secundarios a la falla renal aguda por sepsis están asociados a la hipoperfusión, el cual induce el estado de isquemia que a su vez produce disminución del gasto cardiaco (DGC) y la hipovolemia (HV) provoca baja del flujo sanguíneo renal y como consecuencia de la filtración glomerular que se refleja con volúmenes urinarios menores sin que necesariamente esto indique que el paciente tenga falla renal aguda, sino que tiene la llamada disfunción renal, insuficiencia prerrenal o insuficiencia renal fisiológica. (Lococo, Fazzini, Quevedo , Renzo , & Malvar, insuficiencia renal aguda y sepsis, 2018)

La HV y la DGC generan una caída en la presión arterial media (PAM), la cual es detectada por barorreceptores cardiacos y carotídeos cuya activación genera una serie de respuestas neuronales y humorales que se caracterizan por la estimulación del sistema nervioso simpático, del sistema renina-angiotensina-aldosterona y liberación de la hormona antidiurética. (Lococo, Fazzini, Quevedo , Renzo , & Malvar, insuficiencia renal aguda y sepsis, 2018)

La adrenalina, la noradrenalina, la angiotensina II y la hormona antidiurética estimulan la vasoconstricción de lechos vasculares no esenciales como la circulación esplácnica y musculocutánea en su intento por mantener la presión sanguínea y preservar la perfusión cardiaca y cerebral. También disminuyen la pérdida de sodio y agua mediante la inhibición de las glándulas sudoríparas; como consecuencia de la hipoperfusión disminuye la renal, sin embargo, la perfusión glomerular, la presión de ultrafiltrado y la tasa de filtración se preservan debido a la presencia de receptores en las arteriolas aferentes que se activan en respuesta a la reducción de la presión intraglomerular. (Polo, 2021)

Otro mecanismo que genera dilatación de la arteria aferente es la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras, principalmente la prostaglandina E2 y la prostaciclina. La dilatación máxima de la arteriola aferente se da con una PAM de 80 mm Hg, por lo tanto, cifras menores a dicho valor se asocian con disminución crítica de la presión de ultrafiltrado glomerular y de la tasa de filtrado glomerular. La angiotensina II induce la constricción de la arteriola eferente. La suma de estos mecanismos compensadores ayuda a mantener la presión intraglomerular, sin embargo, en la hipoperfusión severa estos mecanismos se ven



superados y se presenta la IRA por lesión renal que puede ser a nivel tubular, intersticial, vascular o glomerular. (Polo, 2021)

Durante las primeras horas de la obstrucción, la filtración glomerular continúa normalmente y a medida que pasan los días esto causa aumento de la presión intraluminal en la vejiga, en los uréteres, en la pelvícula renal, cálices y túbulos; lo que provoca dilatación de todas estas estructuras con aumento de presiones intratubulares por arriba de 25 a 30 torr, lo que desencadena en una disminución de la presión efectiva de filtración glomerular y que además se detecta desde la primera hora u horas del riesgo o lesión con anuria y dolor intenso en la región lumbar, lo que permite al clínico sospechar este diagnóstico. (Martinuzzi, y otros, 2014)

La sepsis en el riñón produce hipotensión sistémica, lo que provoca isquemia renal y vasoconstricción debido a un desequilibrio entre sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras, los cuales provocan un descenso en el flujo sanguíneo renal. En la microcirculación renal hay infiltración de células de la respuesta inflamatoria que causan daño por liberación de radicales de oxígeno, proteasas y alteraciones de la coagulación y de la fibrinólisis que produce trombosis en ella; además por el uso de múltiples medicamentos que se utilizan en la reanimación del paciente séptico o por daño directo de estas sustancias en las células tubulares renales. (Martinuzzi, y otros, 2014)

Los cambios histológicos renales observados en la sepsis son pocos e inespecíficos. La histología de la falla renal aguda por sepsis es heterogénea: infiltración de leucocitos, la vacuolización de las células tubulares, pérdida del borde en cepillo, y apoptosis que se observa en 2 al 3% de las células tubulares y es más frecuente en los túbulos distales, el factor de necrosis tumoral alfa (TNF) desempeña un papel importante en la inducción de la apoptosis tubular renal. (Martinuzzi, y otros, 2014)

Entre las sustancias más estudiadas que desencadenan la respuesta inflamatoria del huésped en la sepsis están los productos bioquímicos de bacterias gramnegativas como los lipopolisacáridos (LPS) y los productos de bacterias grampositivas como los peptidoglicanos, el ácido lipoteicoico, las exotoxinas y endotoxinas. La respuesta del huésped ante estos productos incluye la activación de la cascada de la coagulación, así



como de los sistemas fibrinolítico y del complemento. También se liberan citocinas, el factor activador de plaquetas (PAF), metabolitos del ácido araquidónico, compuestos derivados del óxido nítrico y radicales de oxígeno induciendo la expresión de óxido nítrico sintetasa inducible (iNOS) en la medula renal, en las células mesangiales glomerulares, en las células endoteliales de los vasos sanguíneos glomerulares y en las células endoteliales de los vasos sanguíneos renales, produciendo una liberación intensa y prolongada de óxido nítrico. (García Avilés, Figueira Iglesias , Agtifoglio Rotaache, & Sánchez Sánchez , 2018)

Los eventos moleculares involucrados en esta reacción comienzan con la unión de los lipopolisacáridos (LPS) a una proteína específica (LBP). El complejo LPS-LBP interactúa con el receptor transmembrana CD14 presente en células polimorfonucleares, macrófagos y células mesangiales. Esta interacción provoca la fosforilación de un complejo formado por el factor nuclear kappa beta (NF κ B) y su inhibidor (I-NF), lo que provoca la liberación del NF κ B que resulta en su translocación al núcleo, donde se une a secuencias específicas de regiones promotoras de genes blanco. Estos genes son responsables de la transcripción de varias citocinas y quimiocinas como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), el factor activador de plaquetas (PAF), leucotrienos, prostaglandinas, interferón gamma (INF- γ), interleucinas (IL) como IL-1, IL-6, IL-8 e IL -12. (García Avilés, Figueira Iglesias , Agtifoglio Rotaache, & Sánchez Sánchez , 2018)

La falla renal aguda es multifactorial y que lo causan varios mecanismos concurrentes. Entre estos mecanismos se incluyen inflamación, distorsión profunda y heterogénea del flujo microvascular peritubular y glomerular, y la respuesta metabólica, lesión y deterioro de las células epiteliales tubulares ocurren temprano en el curso de la sepsis y que rara vez se presenta la muerte celular o apoptosis, la falla renal aguda inducida por sepsis puede ser la manifestación clínica y bioquímica de la respuesta de las células tubulares a la lesión. Esta respuesta es parcialmente adaptativa, en el sentido de que está impulsada por la reprogramación metabólica, por la regulación negativa y la priorización del gasto de energía para evitar el desequilibrio energético que favorece los procesos de supervivencia de las células individuales a expensas de la función del órgano. (Briones Garduño , Carrillo Esper, Moreno Santillan , Díaz de León Ponce, & Pérez, 2017)

La respuesta inflamatoria es importante para eliminar la infección y promover la recuperación del tejido. Esta respuesta se produce en las células epiteliales tubulares



principalmente del túbulo proximal estimulada por sustancias endógenas liberadas por células y tejidos lesionados DAMP (patrones moleculares asociados al daño) y PAMP (patrones moleculares asociados a patógenos) que se filtran a través del glomérulo y pueden activar las células epiteliales tubulares desde el interior del túbulo, caracterizada por la expresión de TLR 2 y TLR 4. Los neutrófilos activados liberan mediadores inflamatorios, ROS y RNS, que causan estrés y lesiones en las células tubulares del riñón. Además, el segmento S1 del túbulo proximal puede actuar como sensor de peligro, activando el estrés oxidativo dentro de los segmentos tubulares adyacentes (S2 y S3), pero no en el segmento S1. (Briones Garduño , Carrillo Esper, Moreno Santillan , Díaz de León Ponce, & Pérez, 2017)

Por lo descrito anteriormente, se puede decir que durante la sepsis hay una alteración de la distribución del flujo sanguíneo renal, que se caracteriza por el aumento del flujo cortical sobre el flujo sanguíneo medular, por tanto, es responsable de la hipoxia medular. La falla renal aguda es inducida por el mecanismo caracterizado por la disminución de la tasa de filtración glomerular, lo cual puede ser protector porque con menor filtración el túbulo renal estará menos expuesto al proceso inflamatorio, así el túbulo requerirá menor gasto de energía en la reabsorción iónica de sodio y cloro.

D. Guía para la campaña sobreviviendo la sepsis

La sepsis grave se mantiene como uno de los más complejos problemas de salud en el mundo actual, a pesar de los conocimientos alcanzados en la comprensión de su epidemiología, fisiopatología y nuevas modalidades terapéuticas. Dado este panorama aparece en el año 2002 «Sobreviviendo la sepsis», una campaña promovida por tres de las más prestigiosas sociedades científicas. Ésta se ha trazado muy claros objetivos y su meta final es lograr una disminución de la mortalidad por sepsis. (Montalván Gonzále, 2017)

Las pautas de actuación más que guías de práctica clínica basada en la evidencia serían una recomendación de una conferencia de consenso, y sus autores reconocen que es solo el comienzo del esfuerzo, están sujetas a mejoramiento y a críticas.

La última actualización de la campaña sobreviviendo la sepsis se realizó en el año 2021 con las siguientes recomendaciones. (Evans , y otros, 2021)



a. Generales

- Para los hospitales y sistemas de salud, se recomienda utilizar un programa de mejora del desempeño para el manejo de la sepsis, incluida la detección de sepsis para pacientes con enfermedades agudas y de alto riesgo y procedimientos operativos estándar para el tratamiento.
- Se recomienda no usar qSOFA en comparación con SIR, NEWS O MEWS como herramienta de detección única para sepsis o shock séptico.
- Para adultos con sospecha de sepsis, se sugiere medir el lactato en la sangre.

b. Resucitación inicial:

- Sepsis y shock séptico son emergencias médicas, para los cuales se sugiere iniciar tratamiento y terapia de resucitación inmediatamente.
- En pacientes con hipoperfusión inducida por sepsis o shock séptico, se sugiere la administración de cristaloides 30mL/kg intravenoso en las primeras 3 horas
- Para adultos con sepsis o shock séptico, se sugiere orientar la reanimación para disminuir el lactato sérico en pacientes con nivel elevado de lactato, en lugar de no usar lactato sérico
- Para adultos con sepsis o shock séptico, se sugiere usar el tiempo de llenado capilar para guiar la reanimación como complemento de otras medidas de perfusión

c. Presión arterial media

- Los pacientes con sepsis o shock séptico que toman vasopresores, se sugiere una presión arterial media inicial de 65 mmHg.

d. Ingreso a cuidados intensivos

- Para aquellos pacientes que requieren ingreso a la unidad de cuidados intensivos se sugiere su ingreso en las primeras 6 horas.

e. Infección

- Los pacientes con sospecha de sepsis o shock séptico con una infección no confirmada, se sugiere la reevaluación continua y la búsqueda de diagnósticos alternativos y

suspender los antimicrobianos empíricos si se demuestra o se sospecha fuertemente una causa alternativa.

- Los pacientes con alta probabilidad o diagnóstico establecido, se sugiere la administración inmediata de antimicrobianos en la primera hora de reconocimiento.
- Los pacientes con alto riesgo de estafilococos (MRSA), se sugiere usar cobertura antimicrobiana empírica con cobertura de MRSA.
- No se recomienda el uso de agentes antivirales.
- Los pacientes con sepsis o shock séptico, se sugiere el retiro o recambio de los dispositivos de acceso intravascular después de que haya establecido otro.

f. Manejo hemodinámico

- Los pacientes con sepsis o shock séptico, se sugiere el uso de cristaloides como primera línea de resucitación con fluidos.
- Se sugiere el uso de albumina en pacientes que han recibido grandes volúmenes de cristaloides.
- Se sugiere no usar soluciones con almidón para la reanimación de pacientes con sepsis o shock séptico.
- Se sugiere el uso de norepinefrina como vasopresor de primera línea sobre otro vasopresor.
- En pacientes con disfunción cardíaca o hipoperfusión persistente se sugiere el agregar dobutamina a la norepinefrina o el uso únicamente de epinefrina.
- Se sugiere el inicio de vasopresores en vía periférica para restaurar presión arterial media en lugar de retrasar inicio hasta que se asegure acceso venoso central.

g. Ventilación

- En pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) inducido por sepsis, se sugiere el uso de una estrategia de ventilación de volumen corriente bajo (6mL/kg) en lugar de una estrategia volumen corriente alto.
- En pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo severo (SDRA) inducido por sepsis, se sugiere usar un objetivo de límite superior para presión de meseta de 30cm H₂O, sobre presión de meseta más altas.
- Se sugiere que al utilizar maniobras de reclutamiento no usar una PEEP incremental.



- En pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) inducido por sepsis, se sugiere usar ventilación boca abajo durante más de 12 horas al día.

h. Terapias adicionales

- En pacientes con uso de terapia con vasopresores, se sugiere el uso de corticosteroides intravenosos.
- Se sugiere usar una estrategia de transfusión restrictiva.
- Se sugiere el uso de profilácticos contra la tromboembolia venosa (TEV), a menos que exista una contraindicación.
- En paciente con falla renal aguda, se sugiere el uso de terapia de reemplazo renal continuo intermitente.
- Se sugiere el uso de insulina en pacientes con niveles de glucosa de ≥ 180 mg/dl.
- En pacientes con acidemia láctica inducida por hipoperfusión, se sugiere no usar la terapia con bicarbonato de sodio para mejorar la hemodinámica o reducir los requerimientos de vasopresores.
- En pacientes con acidemia metabólica severa ($\text{pH} \leq 7.2$) y falla renal aguda (AKIN 2 o 3 puntos), se sugiere usar terapia con bicarbonato de sodio
- En pacientes que pueden ser alimentados por vía enteral, se sugiere el inicio de nutrición enteral dentro de las primeras 72 horas.

E. Síndrome post sepsis

La sepsis es un importante problema de salud en todo el mundo. A medida que aumenta la cantidad de casos de sepsis, también lo hace la cantidad de sobrevivientes que sufren el “síndrome post sepsis” después del alta hospitalaria. (Van der Slikke, An, Hancock, & Bouma, 2020)

Este síndrome implica deficiencias en múltiples sistemas, incluidos el sistema inmunitario, cognitivo, psiquiátrico, cardiovascular y renal. Combinados, son perjudiciales que conducen a rehospitalización, peor calidad de vida y aumento de la mortalidad. Comprender este síndrome es crucial para desarrollar nuevas oportunidades terapéuticas para mejorar la tasa de supervivencia y la calidad de vida de los sobrevivientes. (Van der Slikke, An, Hancock, & Bouma, 2020)



Las tasas de mortalidad después de sobrevivir a la sepsis siguen siendo altas esto varía según la gravedad de la sepsis, la tasa de mortalidad al año posterior al alta varía entre el 7% y el 43%, a cinco años la tasa de mortalidad es del 82%. La mitad de las muertes después de la sepsis son causada por infecciones recurrentes y eventos cardiovasculares. (Hilton , Hauschildt, Shah, Kowalkowski, & Taylor, 2022)

La sepsis induce un estado de inflamación persistente de bajo grado, desregulación prolongada de la inmunidad y disfunción mitocondrial, que da como resultado un mayor riesgo de infección y daño celular, lo que hace que los sobrevivientes sean más vulnerables a los episodios recurrentes de sepsis. (DeMerie, Royer, Mikkelsen, & Prescott, 2017)

1. Sistema inmunitario: la desregulación prolongada de la inmunidad está relacionada a los mecanismos epigenéticos donde la expresión de las células inmunitarias innatas y adaptativas se ven reprogramadas y los genes relacionados con el sistema inmunitario que codifican: TNFa, IL-1 β , IL-12 en macrófagos y células dendríticas se ven reprimidos. (Venet & Monneret, 2018)
2. Disfunción cognitiva: problemas cognitivos a largo plazo son una consecuencia debilitante de la sepsis que se presenta como: déficit en la velocidad de procesamiento, déficit en la capacidad de atención, la percepción y la memoria, inducido por la inflamación e isquemia cerebral secundaria a los mediadores del sistema inflamatorio que afectan a uno de cada cinco pacientes y pueden durar hasta tres años después del egreso. (Calsavara, Nobre, Barichello, & Teixeira, 2017)
3. Consecuencias psiquiátricas: sepsis severas y otras enfermedades que requieren ingreso en la unidad de cuidados intensivos causan efectos psiquiátricos prolongados, asociados a depresión, ansiedad, dificultad para dormir. (Parker, Sricharoenchai, Repearla, Schneck, & Bienvenu, 2015)
4. Enfermedades cardíacas y renales: Los sobrevivientes de sepsis tienen un mayor riesgo de accidentes cardiovasculares y enfermedades renales, incluyendo accidente cerebrovascular, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, arritmia ventricular y enfermedad renal crónica, que están relacionadas a la disfunción mitocondrial causando alteraciones en la estructura, ADN y disminución en el tamaño. (Shuo, Hsi, Pei-Wen, Yi-Jung, & Tzeng-Ji, 2016)



En general, la fisiopatología de la sepsis y el síndrome post sepsis sigue siendo poco conocido debido principalmente a su naturaleza heterogénea, por lo que es difícil de tratar. Las lesiones a los diferentes sistemas ocurren durante la sepsis que probablemente solo se le otorga una solución temporal dejando a los pacientes vulnerables a una recaída y rehospitalización (Van der Slikke, An, Hancock, & Bouma, 2020)



IV. OBJETIVOS

A. Objetivo general:

Determinar la prevalencia de insuficiencia renal aguda en pacientes con sepsis ingresados en la unidad de cuidados intensivos de adultos.

B. Objetivos específicos:

1. Conocer la procedencia de los pacientes con falla renal aguda con diagnóstico de sepsis.
2. Identificar la ocupación de los pacientes falla renal aguda en pacientes con diagnóstico de sepsis.
3. Conocer el mes y año más frecuente en que se presentan pacientes con falla renal aguda en pacientes con diagnóstico de sepsis.
4. Conocer la edad y sexo más propensa a sufrir falla renal aguda en pacientes con diagnóstico de sepsis.
5. Identificar los factores de riesgo de falla renal aguda en pacientes con diagnóstico de sepsis.
6. Identificar el foco séptico mas frecuente en pacientes con falla renal aguda.
7. Estadificar a los pacientes con diagnóstico de falla renal aguda por sepsis según escala AKIN, SIRS y SOFA
8. Demostrar la mortalidad de pacientes con falla renal aguda a causa de sepsis.



V. HIPÓTESIS

H1: La sepsis es el factor principal que provoca falla renal aguda en un 90% de los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivo de adultos.

H2: La Falla Renal aguda secundaria a sepsis es un predictivo alto de mortalidad.

H3: Todos los pacientes que desarrollaron falla renal aguda secundaria a una sepsis mueren.



VI. MÉTODOS, MATERIALES Y TÉCNICAS

A. Tipo de estudio:

Estudios Descriptivo Retrospectivo

B. Universo:

Es la totalidad de individuos o elementos en los cuales puede presentarse determinada característica susceptible a ser estudiada (Sampieri, 2016); en la presente investigación se tomarán en cuenta todos los pacientes ingresados en la Unidad de cuidados intensivos de adultos del Hospital Regional del Departamento de El Quiché en el periodo de estudio con diagnóstico de sepsis que hayan desarrollado insuficiencia renal aguda.

C. Población:

Es el conjunto de todos los casos que concuerdan con una serie de especificaciones (Sampieri, 2016); todos los pacientes ingresados en la Unidad de cuidados intensivos de adultos del Hospital Regional del Departamento de El Quiché en el periodo de estudio con diagnóstico de sepsis que hayan desarrollado insuficiencia renal aguda.

D. Criterios de inclusión y exclusión:

1. Inclusión:

Pacientes mayores de 18 años de edad de ambos sexos con diagnóstico de sepsis que hayan presentado insuficiencia renal aguda

2. Exclusión:

- a- Pacientes que en el expediente clínico no cuenten con creatinina.
- b- Pacientes que sean residentes de otro país que no sea Guatemala.
- c- Pacientes cuyo diagnóstico no sea sepsis
- d- Pacientes menores de 18 años de edad

E. Variables

Variables	Definición Conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Instrumento de medición	Criterios de clasificación
Edad	Tiempo de existencia desde el nacimiento	Grupo etario al que pertenecen los pacientes estudiados	Cuantitativo	Ordinal	Ficha medica	18-30 años, 30-40 años, 40-50 años y mayor a 50 años
Sexo	Condición orgánica que distingue al macho de la hembra	Genero al que pertenecen los Pacientes	Cualitativo	Nominal	Ficha medica	M o F
Procedencia	Lugar de donde alguien es originario	Lugar donde habita el paciente	Cualitativo	Nominal	Ficha medica	Santa cruz de El Quiché Chichicastenango San Antonio Ilotenango Santa Maria Nebaj Uspantan Sacapulas
Ocupación	Trabajo, empleo y/o oficio	Trabajo, empleo u oficio registrado en el	Cualitativo	Nominal	Ficha medica	Ama de casa Profesionales Estudiantes Comerciantes Agricultores

		expediente médico del paciente				Oficiales Otros
Enfermedad de Base	Alteración de la salud por la cual es ingresado un paciente	Diagnóstico de ingreso del paciente	Cualitativo	Nominal	Ficha medica	No aplica
Foco séptico	Origen o punto de partida de la infección	Sitio de origen de la sepsis de los pacientes estudiados	Cualitativo	Nominal	Ficha medica	No aplica
Valor de la creatinina	Valor sérico de la creatinina en mg/dl, la cual refleja el estado de la filtración glomerular	Estado de filtración glomerular de los pacientes estudiados	Cuantitativo	Intervalo	Ficha medica	<1.5 mg/dl >1.5 mg/dl
Escala de SOFA	Sequential Organ Failure Assessment score	Es el registro del estado del paciente en su estadía en la	Cualitativo	Intervalo	Ficha medica	Respiración Coagulación Hígado Cardiovascular

		unidad de cuidado intensivos				Sistema Nervioso Central Renal
Escala de SIRS	Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica	Es la respuesta clínica del enfermo a causa inespecífica	Cualitativo	Intervalo	Ficha medica	Temperatura Frecuencia respiratoria Frecuencia cardiaca Leucocitos
Escala de AKIN	Acute Kidney Injury Network (AKIN)	Es una clasificación que permite evaluar la función renal dentro de las 48 horas	Cualitativo	Intervalo	Ficha médica	Creatinina sérica Volumen urinario
Antecedentes médicos	Registro de salud de una persona	Es el registro de enfermedades y afecciones que ha padecido el paciente y/o familiares.	Cualitativo	Nominal	Ficha medica	Alergias Enfermedades Cirugías Inmunizaciones Otros
Egreso hospitalario	Salida del establecimiento medico de	Salida o conclusión de	Cualitativo	Nominal	Ficha medica	Alta medica Defunción



	un paciente internado	tratamiento del paciente				
--	-----------------------------	-----------------------------	--	--	--	--



F. Proceso de investigación

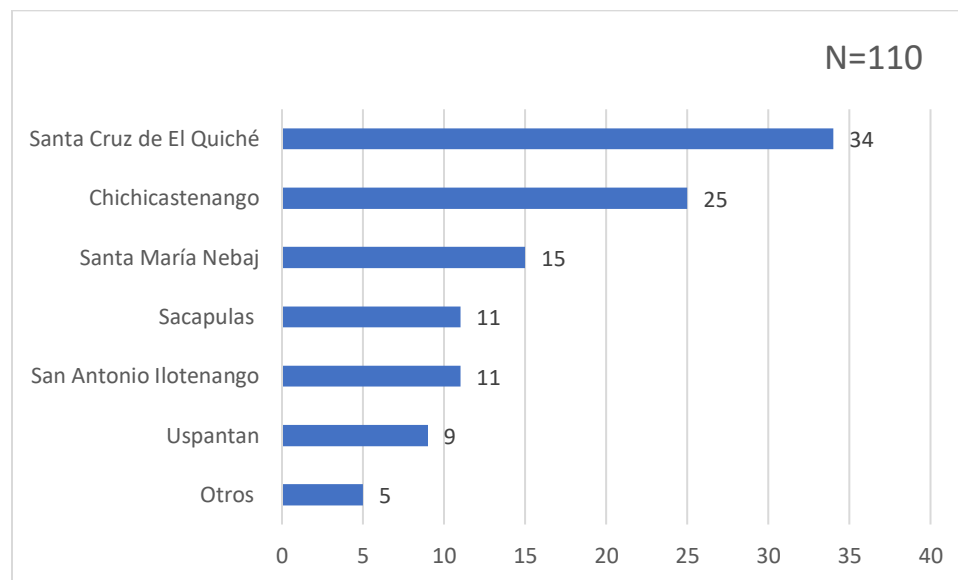
- 1- Se solicitó al Dr. Jorge Fajardo Moreno que formara parte como asesor de la presente investigación, quien amablemente aceptó.
- 2- Se presentó tema de investigación a la Universidad Mesoamericana.
- 3- Se recibe carta de resolución por parte de la Universidad, en la misma se indica que se ha aceptado el tema de investigación y la propuesta del asesor.
- 4- Se asigna al Ingeniero Juan Carlos Ordoñez como revisor, con quien me comuniqué y me indica que debo realizar el anteproyecto.
- 5- Se recibe visto bueno de anteproyecto por asesor y revisor por lo que es firmado.
- 6- Se inicia la realización de protocolo.
- 7- Se recibe visto bueno de protocolo por asesor y revisor por lo que es firmado.
- 8- Se tramitan permisos correspondientes para recolección de datos.
- 9- Se recibe visto bueno de director del Hospital Regional de El Quiché.
- 10- Se recolectan datos de expedientes clínicos proporcionados por el departamento de archivo del Hospital Regional de El Quiché.
- 11- Se inicia la elaboración de gráficas e informe final.
- 12- Se recibe visto bueno de informe final por asesor y revisor por lo que es firmado.

VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

A. Procedencia

Gráfica A.1

Procedencia de pacientes con falla renal aguda con diagnóstico de sepsis atendidos en el Hospital Regional de El Quiché en el periodo de enero 2016 a diciembre 2021



Fuente: boleta de recolección de datos

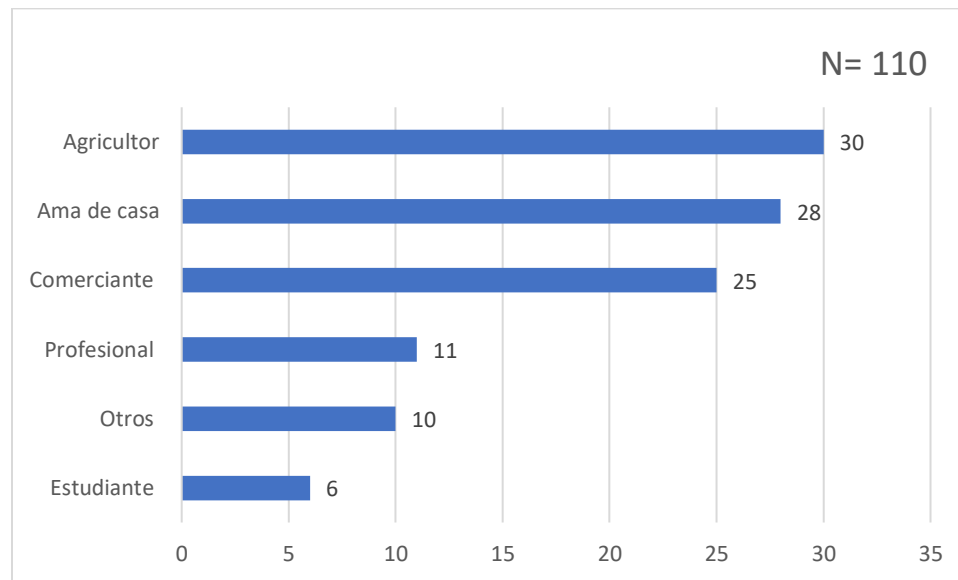
Interpretación

La gráfica muestra la procedencia de los pacientes con falla renal aguda con diagnóstico de sepsis, se observa que el mayor número procede de Santa Cruz de El Quiché con 34 pacientes de un total de 110 pacientes, seguido de Chichicastenango con 25 pacientes. Uspantan es el municipio con el menor número de pacientes, solamente tiene 9 pacientes.

B. Ocupación

Gráfica B.1

Ocupación de pacientes con falla renal aguda con diagnóstico de sepsis atendidos en el Hospital Regional de El Quiché en el periodo de enero 2016 a diciembre 2021



Fuente: boleta de recolección de datos

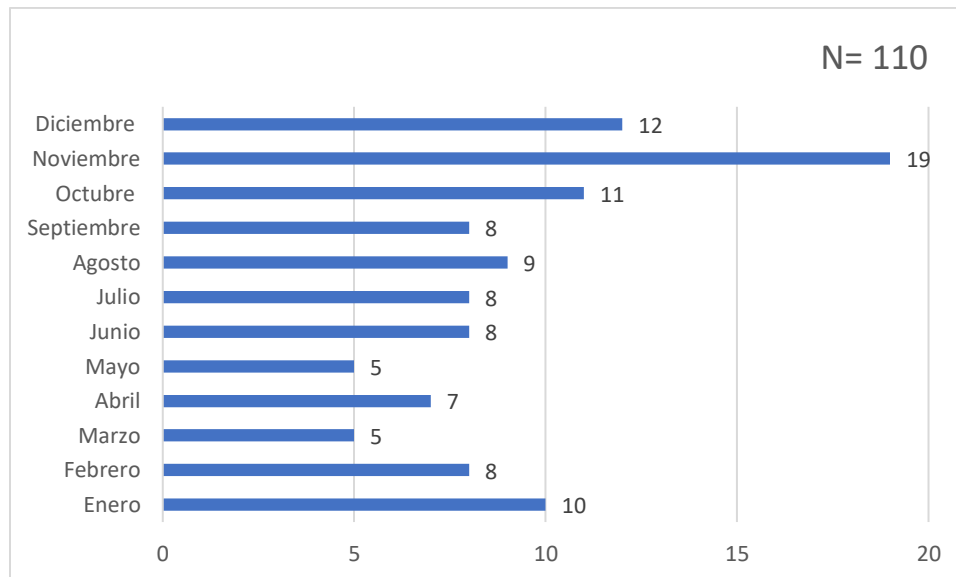
Interpretación

La gráfica muestra la ocupación de los pacientes con falla renal aguda con diagnóstico de sepsis, se observa que el mayor número son agricultores con 30 pacientes de un total de 110, seguido de amas de casa con 28 pacientes. La ocupación con menor afluencia corresponde a estudiantes, solamente son 6 pacientes.

C. Mes y año

Gráfica C.1

Meses con mayor incidencia de pacientes con falla renal aguda con diagnóstico de sepsis atendidos en el Hospital Regional de El Quiché en el periodo de enero 2016 a diciembre 2021



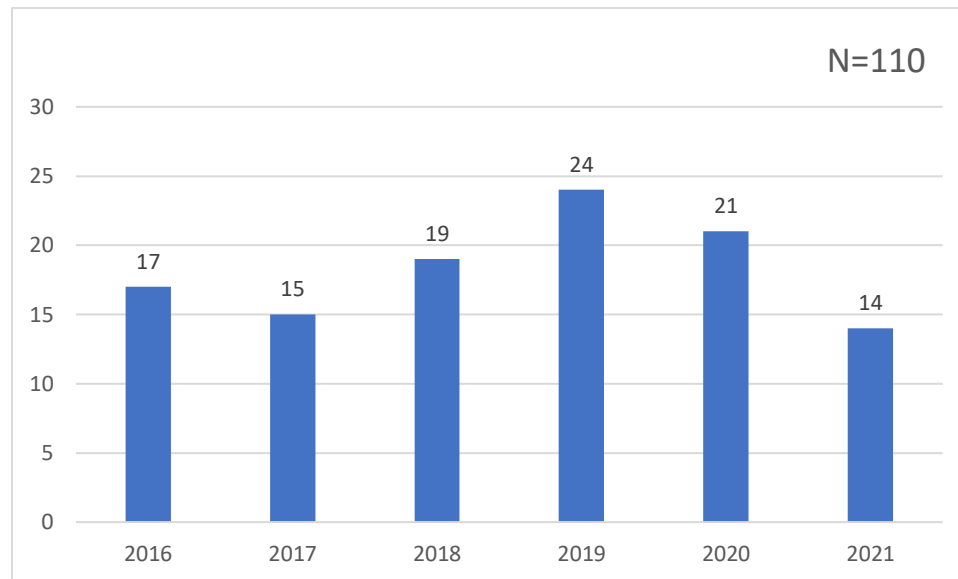
Fuente: boleta de recolección de datos

Interpretación

La gráfica muestra los meses con mayor incidencia de pacientes con falla renal aguda con diagnóstico de sepsis, se observa que el mes con mayor afluencia fue el mes de noviembre con 19 pacientes de un total de 110, seguido del mes de diciembre con 12 pacientes. Abril y mayo fueron los meses con menor afluencia, solamente llegaron 5 pacientes en cada uno de los meses.

Gráfica C.2

Años con mayor incidencia de pacientes con falla renal aguda con diagnóstico de sepsis atendidos en el Hospital Regional de El Quiché en el periodo de enero 2016 a diciembre 2021



Fuente: boleta de recolección de datos

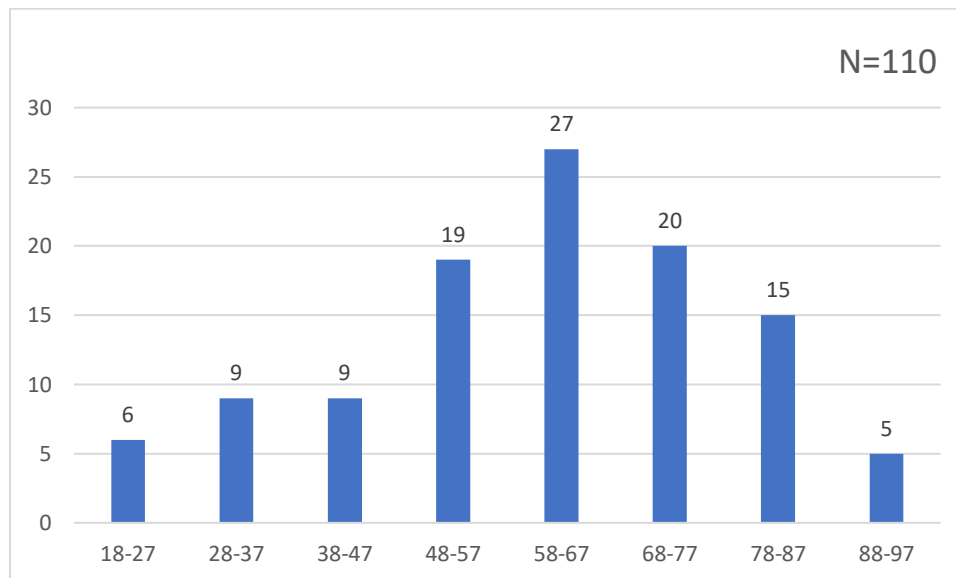
Interpretación

La gráfica muestra los años con mayor incidencia de pacientes con falla renal aguda con diagnóstico de sepsis, se observa que el año con mayor incidencia fue el 2019 con 24 pacientes de un total de 110, seguido del año 2020 con 21 pacientes, mientras que el año 2021 presentó el menor número de pacientes, solamente llegaron 14 pacientes.

D. Edad y sexo

Gráfica D.1

Rango de edades de pacientes con falla renal aguda con diagnóstico de sepsis atendidos en el Hospital Regional de El Quiché en el periodo de enero 2016 a diciembre 2021



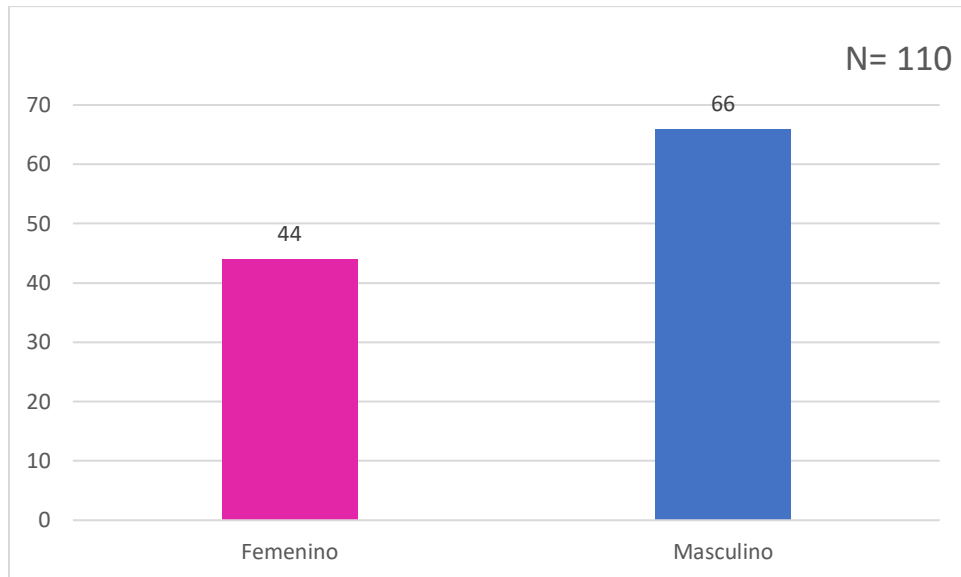
Fuente: boleta de recolección de datos

Interpretación

La gráfica muestra los rangos de edades de pacientes con falla renal aguda con diagnóstico de sepsis, en el rango comprendido entre los 18 a 100 años; en los cuales se puede observar que los pacientes en el rango de edad de 58 a 67 años son los más afectados con 27 pacientes de un total de 110, seguido de 68 a 77 años con 20 pacientes y de 48 a 57 con 19 pacientes. Los pacientes menos afectados están en un rango entre 18 a 27 años y también mayores a 88 años.

Gráfica D.2

Sexo de pacientes con falla renal aguda con diagnóstico de sepsis atendidos en el Hospital Regional de El Quiché en el periodo de enero 2016 a diciembre 2021



Fuente: boleta de recolección de datos

Interpretación

La gráfica muestra el sexo de pacientes con falla renal aguda con diagnóstico de sepsis, se pudo observar que, de los 110 pacientes, el sexo masculino fue el más afectado con 66 de un total de 110 pacientes, mientras que el sexo femenino presento 44 pacientes.

Tabla D.1

Sexo según edad de pacientes con falla renal aguda con diagnóstico de sepsis atendidos en el Hospital Regional de El Quiché en el periodo de enero 2016 a diciembre 2021

Rangos de edad	Femenino	%	Masculino	%	Total	Porcentaje Total
18 – 27	2	2.20%	4	4.40%	6	6.60%
28 – 37	5	5.50%	4	4.40%	9	9.90%
38 – 47	5	5.50%	4	4.40%	9	9.90%
48 – 57	5	5.50%	14	15.40%	19	20.90%
58 – 67	10	11%	17	18.70%	27	29.70%
68 – 77	8	8.80%	12	13.20%	20	22%
78 – 87	6	6.60%	9	9.90%	15	16.50%
88 – 97	3	3.30%	2	2.20%	5	5.50%
Total	44	48.40%	66	72.60%	110	100%

Fuente: boleta de recolección de datos

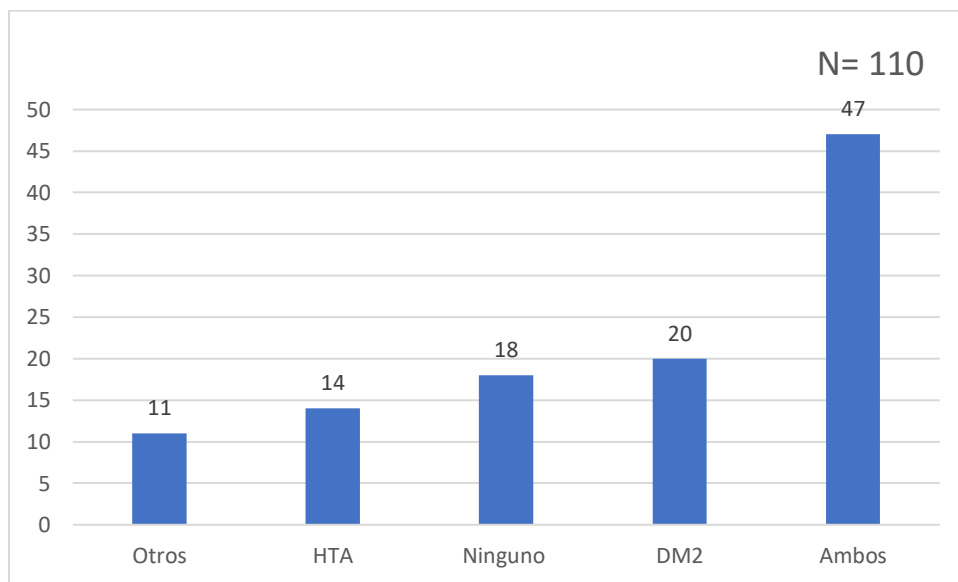
Interpretación

La tabla muestra los rangos de edad según el sexo de con falla renal aguda por sepsis, en el rango comprendido entre los 18 a 100 años; en los cuales se puede observar que los pacientes en el rango de edad de 58 a 67 años son los más afectados en ambos sexos.

E. Factores de riesgo.

Gráfica E.1

Factores de Riesgo de pacientes con falla renal aguda con diagnóstico de sepsis atendidos en el Hospital Regional de El Quiché en el periodo de enero 2016 a diciembre 2021



Fuente: boleta de recolección de datos

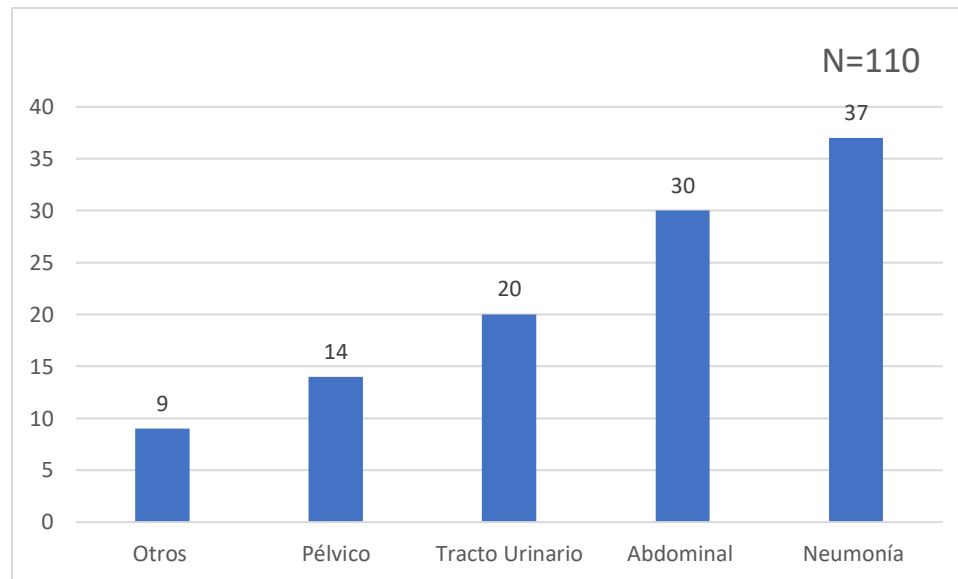
Interpretación

La gráfica muestra los factores de riesgo de pacientes con falla renal aguda por de sepsis, se observa que 20 pacientes de 110 presentaron Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), 14 presentaron Hipertensión arterial (HTA), mientras que 47 pacientes presentaron ambos factores de riesgo.

F. Foco séptico

Gráfica F.1

Foco séptico con mayor incidencia en pacientes con falla renal aguda con diagnóstico de sepsis atendidos en el Hospital Regional de El Quiché en el periodo de enero 2016 a diciembre 2021



Fuente: boleta de recolección de datos

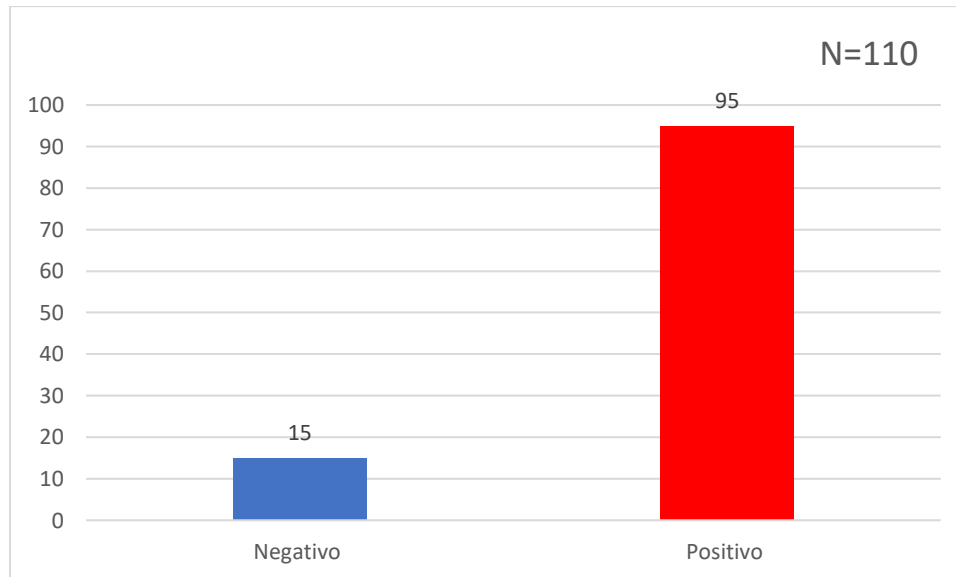
Interpretación

La gráfica muestra el foco séptico con mayor incidencia en pacientes con falla renal aguda por sepsis, se observa que neumonía presentó mayor incidencia con 37 pacientes de un total de 110, seguido de abdominal con 30 pacientes y tracto urinario con 20 pacientes

G. Escala SIRS, SOFA y AKIN

Gráfica G.1

Síndrome de respuesta inflamatoria (SIRS) en pacientes con falla renal aguda con diagnóstico de sepsis atendidos en el Hospital Regional de El Quiché en el periodo de enero 2016 a diciembre 2021



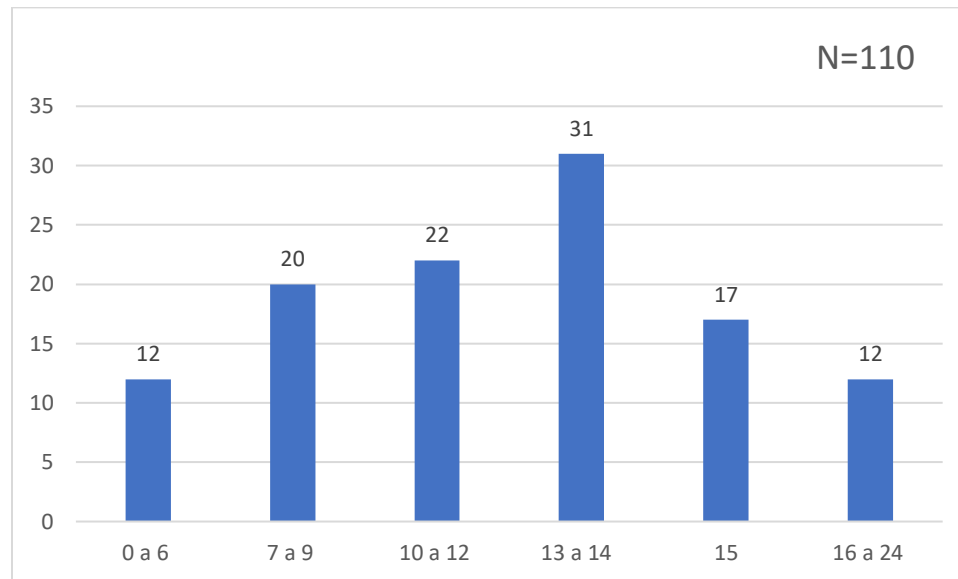
Fuente: boleta de recolección de datos

Interpretación

La gráfica muestra los pacientes que presentaron síndrome de respuesta inflamatoria (SIRS), la cual se manifestó en pacientes con falla renal aguda por sepsis, se observa que 95 de los 110 presentaron SIRS positivo, mientras que 15 no presentaron signos de SIRS.

Grafica G.2

Sequential Organ Failure Assessment Score (SOFA) en pacientes con falla renal aguda con diagnóstico de sepsis atendidos en el Hospital Regional de El Quiché en el periodo de enero 2016 a diciembre 2021



Fuente: boleta de recolección de datos

Interpretación

La gráfica muestra Sequential Organ Failure Assessment Score (SOFA), lo presentaron los pacientes con falla renal aguda por sepsis, se observa que 31 de los 110 pacientes presentaron de 13 a 14 puntos en escala SOFA, seguido de 22 pacientes que obtuvieron de 10 a 12 puntos, mientras que únicamente 12 pacientes presentaron de 0 a 6 puntos de SOFA.

Tabla G.1

Kidney Injury Network (AKIN) en pacientes con falla renal aguda con diagnóstico de sepsis atendidos en el Hospital Regional de El Quiché en el periodo de enero 2016 a diciembre 2021

Clasificación AKIN	AKIN de ingreso	%	AKIN de egreso	%
AKIN I	66	60.00%	11	10.00%
AKIN II	39	35.45%	55	50.00%
AKIN III	5	4.55%	44	40.00%
TOTAL	110	100 %	110	100%

Fuente: boleta de recolección de datos

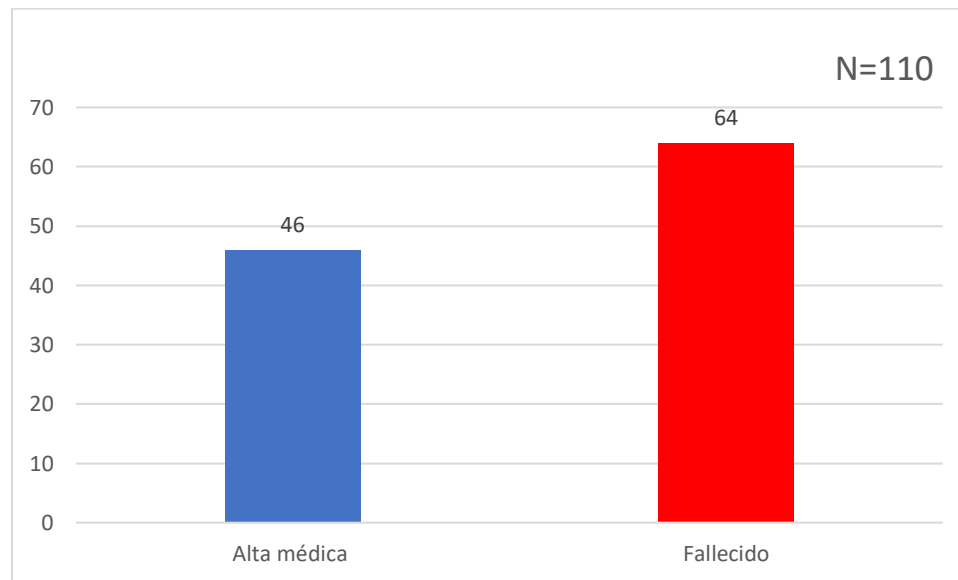
Interpretación

La tabla muestra Kidney Injury Network (AKIN), lo presentaron los pacientes con falla renal aguda por sepsis, se observa que, al ingreso en la unidad de cuidado intensivos de adultos, 66 de los 110 pacientes presentaron AKIN I y únicamente 5 presentaron AKIN III, mientras que al momento del egreso 44 pacientes presentaron AKIN III y únicamente 11 presentaron AKIN I.

H. Mortalidad

Gráfica H.1

Tipo de egreso en pacientes con falla renal aguda con diagnóstico de sepsis atendidos en el Hospital Regional de El Quiché en el periodo de enero 2016 a diciembre 2021



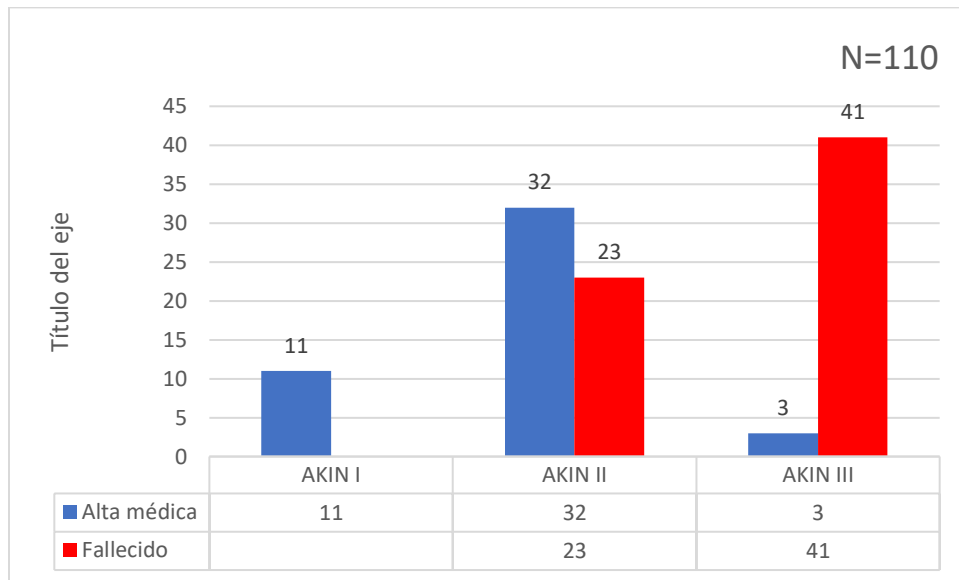
Fuente: boleta de recolección de datos

Interpretación

La gráfica muestra el tipo de egreso de los pacientes con falla renal aguda por sepsis, se observa que 64 de los 110 pacientes fallecieron mientras que únicamente 46 tuvieron alta médica.

Gráfica H.2

Tipo de egreso según AKIN en pacientes con falla renal aguda con diagnóstico de sepsis atendidos en el Hospital Regional de El Quiché en el periodo de enero 2016 a diciembre 2021



Fuente: boleta de recolección de datos

Interpretación

La gráfica muestra el tipo de egreso según AKIN de los pacientes con falla renal aguda por sepsis, se observa que de los pacientes que presentaron AKIN III, 41 fallecieron y 3 tuvieron alta médica, de los pacientes con AKIN II, 32 tuvieron alta médica y 23 fallecieron, mientras que los 11 pacientes con AKIN I tuvieron alta médica.

VIII. DISCUSION DE RESULTADOS

De acuerdo con la recolección de datos de 110 pacientes ingresados en la unidad de cuidado intensivos de adultos con diagnóstico de falla renal aguda por sepsis, se observó que el sexo masculino fue el más frecuente con 66 pacientes, con respecto al sexo femenino con 44 pacientes. Los hombres fueron los más afectados y se puede explicar la razón por medio de un estudio que realizó la asociación renal europea, se demostró que durante el año 2019 en España, el sexo masculino fue el más propenso en sufrir falla renal, se identificó que fue debido a que los estrógenos funcionan como protector mientras que los niveles de testosterona pueden llegar a ser dañinos, lo que provoca que la función renal disminuya más rápido en hombres que en mujeres. (Kraner, Pippias, Noordzij, & Andrushev, 2019)

Mientras que los rangos de edad más afectados fueron los comprendidos entre 58 a 67 años con 27 pacientes, seguido de 68 a 79 años con 20 pacientes y luego 6 pacientes fueron menores de 27 años. Comparado con un estudio realizado por la Revista de Nefrología, Diálisis y Trasplante, Colombia en el año 2016, se demostró que diversos factores de riesgo influyen en el envejecimiento renal normal, como lo es la pérdida de masa muscular, el cual ocasiona una disminución al aporte de creatinina al riñón, así mismo el número de nefronas disminuyen con la edad. (Gómez, Arias, & Jiménez, 2016), aparte la sepsis produce un estrés en las estructuras del riñón, lo que provoca un descenso en el flujo sanguíneo renal, que a su vez da como resultado un bajo número que se ve reflejado en la tasa de filtrado glomerular.

Entre los pacientes con falla renal aguda por sepsis se observó que 34 pacientes son procedentes de Santa Cruz de El Quiché, seguido de Chichicastenango con 25 pacientes, Santa María Nebaj con 15 pacientes, Sacapulas y San Antonio Ilotenango con 11 pacientes cada uno, Uspantán con 9 y otros con 5, esto debido a la proximidad de esos municipios con el Hospital Regional de El Quiché.

Con respecto a la ocupación de pacientes con falla renal aguda por sepsis, se estableció que la mayoría son agricultores con 30 pacientes, seguido de amas de casa con 28 pacientes. Comparado con un estudio realizado en la Universidad Autónoma de Santa Ana El Salvador, en el año 2016, indicó que los pacientes que realizan trabajos agrícolas o de



campo son los más propensos a sufrir de enfermedades renales, esto debido a que están expuesto al calor, duro trabajo físico, deshidratación y pocos minutos de descanso, que los lleva a un deterioro de la función renal. (Sandoval , 2016)

En relación con los meses con mayor afluencia de pacientes con falla renal aguda por sepsis, se observó que el mes de noviembre presentó el mayor número de pacientes con 19, seguido de diciembre con 12 pacientes, siendo los meses de marzo y mayo con menor afluencia con 5 pacientes cada uno. Con respecto a los años, el 2019 fue el año con mayor concurrencia, seguido del 2020 con 21 pacientes, mientras que el año con menor número de pacientes fue el 2021 con 14 pacientes.

La situación del foco infeccioso se debe a múltiples agentes patógenos, de los cuales se conocen a los grampositivos y gramnegativos, los microorganismos más frecuentes que se han podido aislar son *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *E. coli*, *Klebsiella spp* y *Pseudomonas aeruginosa*. En este estudio se observó que el foco más frecuente fue la neumonía con 37 de los 110 pacientes, seguido del foco abdominal con 30 pacientes. Tracto urinario con 20 pacientes, pélvico con 14 pacientes y 9 pacientes corresponden a otros focos. (Gómez, Sánchez, Pérez, Díaz, & Rodríguez, 2017)

La falla renal aguda es una patología que se desarrolla de forma rápida, es más común en pacientes hospitalizados que presentan enfermedades críticas que necesitan cuidados intensivos, como en la sepsis. Las enfermedades concomitantes implican grandes factores de riesgo a la salud de los pacientes, se pudo observar que de los 110 pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos adultos (UCIA), 20 pacientes presentaron Diabetes mellitus tipo 2, 14 Hipertensión arterial, mientras que 47 pacientes presentaron ambas patologías, estas provocan lesiones vasculares que causan isquemia y muerte del tejido renal así como el aumento en la presión del sistema de filtrado. (Verner, 2012)

El enfoque moderno de la sepsis se ha centrado en la creación de consensos globales que utilizan distintos criterios para pesquisarla en forma precoz, con el fin de disminuir la morbimortalidad asociada a ella. El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) fue el pilar diagnóstico utilizado por defecto en todas las edades, por lo que en este estudio se determinó que, de 110 pacientes con diagnóstico de falla renal por sepsis, 95 tuvieron SIRS positivo mientras que únicamente 15 tuvieron SIRS negativo (Jaramillo, Piñeres, & González, 2020). Otro marcador elaborado para la detección de sepsis es Sequential Organ



Failure Assessment Score (SOFA), el cual proporciona un valor pronóstico que se asigna a través de puntos, el cual permite un mayor uso del método clínico, así como la evaluación de los parámetros fisiológicos del paciente desde el instante que ingresa en una unidad de cuidados intensivos adultos (UCIA). Se pudo observar dentro de esta investigación que de los 110 pacientes que ingresaron en la unidad de cuidados intensivos, 31 pacientes obtuvieron entre 13 a 14 puntos, el cual equivale a un 50 – 60 % de mortalidad, seguido de 10 a 12 puntos con un 40 – 50% de mortalidad, mientras que 12 pacientes obtuvieron 16 a 24 puntos en cual equivale a >90% de mortalidad. (Delgado, González, Hernández, Hernández, & Alcalde, 2015)

Durante la segunda conferencia de consenso, los representantes en cuidados críticos y Nefrología propusieron el método de Acute Kidney Injury Network (AKIN), el cual se estableció para proporcionar una mejora en la sensibilidad y especificidad en la detección de falla renal aguda en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos, durante este estudio se observó que de los 110 pacientes, 66 presentaron AKIN I, 39 AKIN II y 5 AKIN III a su ingreso en el UCIA, mientras que a su egreso se determinó que únicamente 11 presentaron AKIN I, 55 AKIN II y 44 AKIN III; el cual determina la gravedad y pronóstico de los pacientes con falla renal aguda. (Salgado, y otros, 2014)

Según la Sociedad Española de Nefrología, indica que la muerte por falla renal aguda asociada a sepsis severa y choque séptico es de hasta el 70% o más en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos de adultos, durante esta investigación se determinó que de los 110 pacientes 64 fallecieron y 46 fueron dados de alta, de los pacientes fallecidos, se observó que 41 pacientes presentaron un AKIN III, el cual determina un mal pronóstico para el paciente.

IX. CONCLUSIONES

1. Según los datos recaudados, de 110 pacientes reportados con diagnóstico de falla renal aguda por sepsis, se evidenció que los pacientes más afectados son los del sexo masculino.
2. Se logró establecer que las edades más afectas en pacientes con diagnóstico de falla renal aguda por sepsis corresponden a los rangos de edades entre 58 a 67 años, seguido de 68 a 77 años.
3. El municipio de residencia más común en pacientes con diagnóstico de falla renal aguda por sepsis fue Santa Cruz de El Quiché, seguido de Chichicastenango y Santa María Nebaj. Se observaron pacientes que eran residentes de otros departamentos que viajaban a este por trabajo.
4. La ocupación más frecuente de pacientes con diagnóstico de falla renal agua por sepsis fueron los agricultores, seguido de las amas de casa.
5. Los meses con mayor afluencia de pacientes con diagnóstico de falla renal agua por sepsis fueron los meses de noviembre y diciembre, esto debido a los cambios de temperatura, el cual descienden significativamente, mientras que marzo y mayo fueron los meses con menor afluencia de paciente.
6. El año con mayor incidencia de pacientes con diagnóstico de falla renal agua por sepsis fue el año 2019, seguido del año 2020 y 2021.
7. Se determinó que entre los pacientes con diagnóstico de falla renal agua por sepsis, los factores de riesgo más comunes fueron diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial, los cuales se presentaron simultáneamente.
8. El foco séptico con mayor incidencia entre los pacientes con diagnóstico de falla renal aguda por sepsis fue la neumonía, seguido de abdominal y tracto urinario.
9. Según la información recolectada, se evidenció que la mayoría de los pacientes presentaron SIRS positivo y SOFA score con una mortalidad del 50 – 60%, se observa que al ingreso a UCIA, AKIN I fue el más frecuente mientras que a su egreso fue AKIN II.
10. A partir de lo observado en pacientes con diagnóstico de falla renal aguda por sepsis, se reportó que el 58.8% de los pacientes fallecieron.



X. RECOMENDACIONES

Al Hospital Regional del Departamento de El Quiché:

1. Definir el tipo de asistencia que requiera el paciente según sus condiciones generales, el tratamiento médico de emergencia debe incluir un ingreso rápido a la unidad de cuidado intensivos de adultos.
2. Generar un protocolo de referencia eficaz, oportuno y claro, de acuerdo al estado del paciente.
3. Apoyo para trabajo en conjunto con la Unidad de Psicología para brindar atención al paciente con este padecimiento.
4. Mantener la capacitación constante al personal médico, de enfermería y archivo para velar por el adecuado llenado de la información requerida para el ingreso de los pacientes, facilitando el manejo en futuros ingresos y consultas.

A la Universidad Mesoamericana:

1. Incentivar a futuras generaciones a continuar con la investigación para generar nuevos conocimientos que favorezcan al manejo de los pacientes.

XI. BIBLIOGRAFÍA

- Arangocillo, I., Díaz, F., Galán, I., Sánchez, L., & Santos, A. (2019). Insuficiencia renal aguda prerrenal. En I. Arangocillo, D. Arroyo, A. Barat, P. Cannata, F. Díaz, I. Galán, . . . E. Torres, *Manual CTO de medicina y cirugía* (pág. 26). Albarracín: CTO editorial. Obtenido de https://www.academia.edu/44054177/1_a_edici%C3%B3n_Nefrolog%C3%ADa_M anual_CTO_de_Medicina_y_Cirug%C3%ADa
- Baigorri Gonzalez, F., & Lorente Balanza, J. (2015). Oxigenación tisular y sepsis . *Medicina intensiva* , 182.
- Briones Garduño , J., Carrillo Esper, R., Moreno Santillan , A., Díaz de León Ponce, M., & Pérez, A. (2017). Insuficiencia renal aguda una version logica. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 40. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=76132>
- Calsavara, A., Nobre, V., Barichello, T., & Teixeira, A. (2017). Deterioro cognitivo posterior a la sepsis y factores de riesgo asociados: una revisión sistemática. *Australian Critical Care*. Obtenido de [https://www.australiancriticalcare.com/article/S1036-7314\(17\)30251-5/fulltext](https://www.australiancriticalcare.com/article/S1036-7314(17)30251-5/fulltext)
- Comisión de Elaboración de Guías de Práctica Clínica Basadas en. (2016). *Manejo de Lesion Renal Aguda*. Guatemala: Instituto Guatemalteco de Seguridad Social .
- Delgado, R., González, A., Hernández, A., Hernández, J., & Alcalde, G. (2015). Valor Pronóstico de la escala SOFA. *Hospital Universitario Calixto García Iñiguez*. Obtenido de <http://scielo.sld.cu/pdf/amc/v19n5/amc030510.pdf>
- DeMerie, K., Royer, S., Mikkelsen, M., & Prescott, H. (2017). Reingresos por sepsis recurrente: ¿infección nueva o recidivante? *Critical Care Medicine*. Obtenido de https://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2017/10000/Readmissions_for_Recurrent_Sepsis__New_or_Relapsed.14.aspx
- Díaz de León , M., Moreno, S., González Díaz, D., & Briones, G. (2018). Sepsis severa como causa de falla renal aguda . *Nefrología* , 6.
- Díaz de León Ponce , M., Moreno Santillán, A. A., González Día , J. I., & Jiménez Mor, H. M. (Diciembre de 2014). Insuficiencia renal aguda en el paciente séptico. *Medicina crítica y terapia intensiva* , 199-206. Obtenido de *Medicina crítica y terapia intensiva* .
- Díaz, M., Briones, J., Carrillo, R., Moreno, A., & Pérez, Á. (2017). Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clinico. *Anestesiología*, 280-287. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cma174e.pdf>
- Elguea Echavarria , P. A., González Sánchez, K., Hernández Arriola , Q., Gutiérrez, G., & Flores Ángeles, O. (21 de Agosto de 2019). *Código sepsis: Sistema de respuesta*



- rápida*. Obtenido de Medigraphic: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2019/ti193g.pdf>
- Evaluación de los criterios clínicos de sepsis. (2016). *Cuidado del paciente crítico*, 10. Obtenido de <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2492875>
- Evans , L., Rhodes , A., Alhazzani, W., Antonelli , M., Coopersmith, C., French, C., . . . Klomoas , M. (4 de octubre de 2021). *Surviving sepsis campaign guidelines*. Obtenido de Society of critical care medicine: <https://www.sccm.org/Clinical-Resources/Guidelines/Guidelines/Surviving-Sepsis-Guidelines-2021>
- Flores, J., León, H., Ávila, G., & Pazmiño, B. (2020). sistema de clasificación de IRA. *reciamuc*, 4-11. Obtenido de <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/download/473/715/#:~:text=Entr e%20los%20principales%20sistemas%20de,no%20existe%20una%20definici%C3%B3n%20universal.>
- Gáinza de los Ríos, F. (02 de Junio de 2020). *Insuficiencia renal aguda*. Obtenido de Nefrología al día: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-insuficiencia-renal-aguda-317>
- García Avilés, M., Figueira Iglesias , J., Agtifoglio Rotaache, A., & Sánchez Sánchez , M. (2018). Bacteremia, sepsis y shock séptico. *Elsevier*, 3066. Obtenido de <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541218300623>
- García de Lorenzo, A., & Manzanares Castro, W. (2012). Síndrome de respuesta sistémica y síndrome de disfunción multiorgánica. En *Principios de cuidados intensivos* (pág. 20). Fourth Edition .
- Gómez, A., Arias, E., & Jiménez, C. (2016). Insuficiencia renal aguda. En *Tratado de geriatría* (pág. 630). Madrid: International Marketing & Communication, S.A. Obtenido de https://www.segg.es/tratadogeriatría/pdf/s35-05%2000_primeras.pdf
- Gómez, A., Arias, E., & Jiménez, C. (2016). Insuficiencia renal aguda. *Revista de Nefrología, Diálisis y Transplante*. Obtenido de https://www.academia.edu/40114540/CAP%C3%8DTULO_61_INSUFICIENCIA_RENAL_AGUDA
- Gómez, B., Sánchez, J., Pérez, C., Díaz, E., & Rodríguez, F. (2017). Choque séptico. Lo que sabíamos y lo que debemos saber. *Medicina Interna de México*. Obtenido de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662017000300381#B2
- Hall, M., Williams, S., DeFrances, C., & Golonsinskiy, A. (2011). Atención hospitalaria por septicemia o sepsis: un desafío. *Liberira Nacional de Medicinal*, 3-5. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22142805/>
- Herrera Gutiérrez, M., Seller Pérez, G., & Maynar Moliner, J. (2016). Falla renal aguda en pacientes críticos. *Scielo*, 2-3. Obtenido de



https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912006000600002

- Hilton , R., Hauschildt, K., Shah, M., Kowalkowski, M., & Taylor, S. (2022). Papel de los determinantes sociales en la mortalidad y readmisión post-sepsis. *Critical Care Medicine*. Obtenido de https://journals.lww.com/ccmjournals/Citation/2022/01001/1424__THE_ROLE_OF_SOCIAL_DETERMINANTS_IN.1390.aspx
- Jameson, L., Kasper, D., Longo, D., Fauci, A., Hauser, S., & Loscalzo, J. (2018). Lesión renal aguda. En L. Jameson, D. Kasper, D. Longo, A. Fauci, S. Hauser, & J. Loscalzo, *Harrison principios de medicina interna* (pág. 2099). México: Mc graw hill education.
- Jaramillo, J., Piñeres, B., & González, S. (2020). Revisión crítica de los criterios de definición de sepsis. *SciELO*. Obtenido de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462020000600293#:~:text=Se%20incluy%C3%B3%20el%20s%C3%ADndrome%20de,choque%20s%C3%A9ptico%20y%20disfunci%C3%B3n%20multiorg%C3%A1nica.
- Kasper, D., Fauci , A., Hauser, S., Longo, D., Loscalzo, J., & Jameson, L. (2018). Medicina Interna. En *Septicemia y choque séptico* (pág. 2045). México: Mc Graw Hill.
- Kraner, A., Pippias, M., Noordzij, M., & Andrusev, A. (5 de Octubre de 2019). Registro del reporte anual . *Asociación Renal Europea*. Obtenido de <https://academic.oup.com/ckj/article/12/5/702/5364536>
- Lardies , F., & Cisterne, D. (2015). Agentes y sustancias nefrotóxicas. *Seden*, 11. Obtenido de https://www.revistaseden.org/files/art538_1.pdf
- Levey, A., Grams, M., & Inker, L. (2022). Uso de niveles de TFG y Albumina en enfermedades renales. *The New England Journal of Medicine*. Obtenido de <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra2201153#:~:text=The%20GFR%20and%20level%20of,%2C%20research%2C%20and%20public%20health>.
- Lococo, B., Fazzini, B., Quevedo , A., Renzo , T., & Malvar, A. (2018). insuficiencia renal aguda y sepsis. *Revista de Nefrología Argentina*, 15. Obtenido de http://www.nefrologiaargentina.org.ar/numeros/2018/volumen16_1/Articulo_01_marzo.pdf
- Lococo, B., Fazzini, B., Quevedo, A., Tais, R., & Malvar, A. (2018). Insuficiencia Renal. *Nefrología*, 7-10.
- López Rodríguez, A. (abril de 2015). *Alteraciones de la coagulación en la sepsis*. Obtenido de Medicina intensiva : <https://www.medintensiva.org/es-alteraciones-coagulacion-sepsis-articulo-13074189#:~:text=Las%20manifestaciones%20cl%C3%ADnicamente%20aparentes%20de,que%20induce%20disfunci%C3%B3n%20de%20%C3%B3rganos>.



- Martinuzzi, A., Ferraresi, E., Orsatti, M., Palaoro, A., Alcántara, S., Corball, A., . . . Feller, C. (2014). Sepsis e injuria renal en una unidad de cuidados intensivos. *RCAN*, 53. Obtenido de http://www.revicubalimentanut.sld.cu/Vol_24_2_Suplemento_1/Sepsis_AKI_Vol_24_2_Supl_1.pdf
- Mendoza, N., de León, J., Fernández, G., Figueroa, J., Páez, H., & Serrano, C. (2016). Tóxicos renales. *Facultad de Medicina*, 36. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2006/un061i.pdf>
- Montalván González, G. (2017). Sobreviviendo la sepsis. *Scielo*, 79. Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312007000100010#:~:text=Dado%20este%20panorama%20aparece%20en,de%20la%20mortalidad%20por%20sepsis.
- Morales, J. (2012). Drogas Nefrotóxicas. *Las Condes*, 623. Obtenido de <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-drogas-nefrotoxicas-S0716864010705782>
- Nursing. (Febrero de 2011). *Necrosis tubular aguda*. Obtenido de Elsevier: <https://www.elsevier.es/es-revista-nursing-20-pdf-S0212538211701856>
- Orte Martínez, L. (1997). Enfermedad renal isquémica aterosclerótica. En L. Orte Martínez, *Nefrología* (pág. 60). Madrid: Hospital Ramon y Cajal. Obtenido de <https://www.revistanefrologia.com/index.php?p=revista&tipo=pdf-simple&pii=X0211699597023726&r=100>
- Paez, J. (21 de Abril de 2014). *isquemia renal*. Obtenido de noticias endovasculares: <https://www.noticiasendovasculares.com/noticias/isquemia-renal-definicion-etilogia-fisiopatologia-clinica-diagnostico-y-tratamiento/>
- Parker, A., Sricharoenchai, T., Reparla, S., Schneck, K., & Bienvenu, O. (2015). Trastorno de estrés postraumático en sobrevivientes de enfermedades críticas. *Critical Care Medicine*. Obtenido de https://journals.lww.com/ccmjournals/Abstract/2015/05000/Posttraumatic_Stress_Disorder_in_Critical_Illness.25.aspx
- Polo, E. S. (2021). Insuficiencia renal aguda en paciente séptico parte I. *Anestesiología*. Obtenido de <https://anestesiologia.org/2021/insuficiencia-renal-aguda-en-el-paciente-septico-parte-i-conceptos-generales-fisiopatologia-y-biomarcadores/>
- Preminger, G. (Noviembre de 2020). *Uropatía obstructiva*. Obtenido de Manual MSD: <https://www.msdmanuals.com/es-professional/trastornos-urogenitales/uropat%C3%ADa-obstructiva/uropat%C3%ADa-obstructiva>
- Reguerira, T., Andersen, M., & Djafaradeh, S. (2011). Disfunción mitocondrial en sepsis, impacto y posible papel regulador del factor inducible por hipoxia. *medicina intensiva*, 386.



- Rosa Diez, G., García Rojas, J., & Ferreiro Fuente, A. (2021). Vivir con enfermedad renal. *Nefrología Latinoamericana*, 5-6.
- S.f. Organización Mundial de la Salud. (10 de marzo de 2015). *asociación latinoamericana de nefrología*. Obtenido de https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=10542:2015-opsoms-sociedad-latinoamericana-nefrologia-enfermedad-renal-mejorar-tratamiento&Itemid=1926&lang=es
- Salgado, G., Landa, M., Masevicius, D., Gianassi, S., San, J., Silva, L., . . . Tejerina, O. (2014). Insuficiencia renal aguda según RIFLE y AKIN: estudio multicéntrico. *Medicina intensiva*. Obtenido de <https://www.medintensiva.org/es-insuficiencia-renal-aguda-segun-rifle-articulo-S0210569113001083>
- Sandoval, M. (2016). Enfermedad renal y factores de riesgo entre agricultores. *Universidad Autónoma de Santa Ana*. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/292983657_ENFERMEDAD_RENAL_PATOLOGIAS_ORALES_ASOCIADAS_Y_FACTORES_DE_RIESGO_DE_DISCAPACIDAD_ENTRE_AGRICULTORES_DEL_MUNICIPIO_DE_CHALCHUAPA
- Schrier, R. (2015). Insuficiencia renal aguda. En R. Schrier, *Manual de nefrología* (pág. 456). Nueva York: Lippincott. Obtenido de <http://www.untumbes.edu.pe/bmedicina/libros/Libros%20de%20Medicina%20II/libro25.pdf>
- Shuo, M., Hsi, C., Pei-Wen, C., Yi-Jung, L., & Tzeng-Ji, C. (2016). Mortalidad a largo plazo y eventos cardiovasculares adversos mayores en sobrevivientes de sepsis. Un estudio nacional basado en la población. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. Obtenido de <https://www.atsjournals.org/doi/10.1164/rccm.201510-2023OC>
- Singer, M., Deutschman, C., & Seymour, C. (23 de Febrero de 2016). *Tercer consenso internacional de definiciones para sepsis y choque séptico*. Obtenido de Cuidado del paciente crítico : <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2492881>
- Van der Slikke, E., An, A., Hancock, R., & Bouma, H. (2020). Explorando la fisiopatología del síndrome post-sepsis. *ELSEVIER*. Obtenido de <https://www.thelancet.com/action/showPdf?pii=S2352-3964%2820%2930420-5>
- Venet, F., & Monneret, G. (2018). Avances en la comprensión y el tratamiento de la inmunosupresión inducida por sepsis. *Nature Reviews nephrology*. Obtenido de <https://www.nature.com/articles/nrneph.2017.165>
- Verner, R. (2012). Diabetes mellitus en el paciente. *Revista Médica Clínica Las Condes*. Obtenido de <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-diabetes-mellitus-el-paciente-con-S0716864010705745>

XII. ANEXOS

A. Cronograma de actividades

ACTIVIDAD	2021	2022				
	AGOSTO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO
Buscar Asesor						
Determinar el problema de estudio						
Solicitud de aprobación de tema						
Borrador de anteproyecto						
Aprobación de anteproyecto						
Borrador de protocolo						
Aprobación de protocolo						
Solicitud de permiso para recolección de datos						
Recolección de datos						
Borrados de informe final						
Aprobación de informe final						



UNIVERSIDAD MESOAMERICANA SEDE QUETALTENANGO
FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGÍA
BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

ESTUDIO DESCRIPTIVO RETROSPECTIVO DE SEPSIS, COMO FACTOR
PREDISPONENTE EN PACIENTES A DESARROLLAR FALLA RENAL AGUDA EN
INTENSIVO DE ADULTOS, HOSPITAL REGIONAL DE QUICHÉ, PERÍODO DE ENERO.
2016 A DICIEMBRE 2021

Instrucciones: Ingresar los datos del paciente en los espacios de los campos que lo requieran y para las variables de opción múltiple, marcar con una **X** en el cuadro de la categoría que corresponda al paciente.

Mes: _____ Año: _____ No. de expediente: _____

Primera parte: características demográficas

<p>Edad: Años <input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/></p> <p>Sexo: Femenino: <input type="checkbox"/> Masculino: <input type="checkbox"/></p>	<p>Ocupación</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td>Ama de casa</td><td><input type="checkbox"/></td></tr> <tr><td>Profesional</td><td><input type="checkbox"/></td></tr> <tr><td>Estudiante</td><td><input type="checkbox"/></td></tr> <tr><td>Comerciante</td><td><input type="checkbox"/></td></tr> <tr><td>Agricultor</td><td><input type="checkbox"/></td></tr> <tr><td>Otros</td><td><input type="checkbox"/></td></tr> </table>	Ama de casa	<input type="checkbox"/>	Profesional	<input type="checkbox"/>	Estudiante	<input type="checkbox"/>	Comerciante	<input type="checkbox"/>	Agricultor	<input type="checkbox"/>	Otros	<input type="checkbox"/>	<p>Procedencia</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td>Santa Cruz de El Quiché</td><td><input type="checkbox"/></td></tr> <tr><td>Chichicastenango</td><td><input type="checkbox"/></td></tr> <tr><td>San Antonio Ilotenango</td><td><input type="checkbox"/></td></tr> <tr><td>Santa Maria Nebaj</td><td><input type="checkbox"/></td></tr> <tr><td>Uspantan</td><td><input type="checkbox"/></td></tr> <tr><td>Sacapulas</td><td><input type="checkbox"/></td></tr> <tr><td>Otros</td><td><input type="checkbox"/></td></tr> </table>	Santa Cruz de El Quiché	<input type="checkbox"/>	Chichicastenango	<input type="checkbox"/>	San Antonio Ilotenango	<input type="checkbox"/>	Santa Maria Nebaj	<input type="checkbox"/>	Uspantan	<input type="checkbox"/>	Sacapulas	<input type="checkbox"/>	Otros	<input type="checkbox"/>
Ama de casa	<input type="checkbox"/>																											
Profesional	<input type="checkbox"/>																											
Estudiante	<input type="checkbox"/>																											
Comerciante	<input type="checkbox"/>																											
Agricultor	<input type="checkbox"/>																											
Otros	<input type="checkbox"/>																											
Santa Cruz de El Quiché	<input type="checkbox"/>																											
Chichicastenango	<input type="checkbox"/>																											
San Antonio Ilotenango	<input type="checkbox"/>																											
Santa Maria Nebaj	<input type="checkbox"/>																											
Uspantan	<input type="checkbox"/>																											
Sacapulas	<input type="checkbox"/>																											
Otros	<input type="checkbox"/>																											

Segunda parte: características clínicas de ingreso a UCIA

Enfermedad de base	Foco séptico																												
<input style="width: 100%; height: 100%;" type="text"/>	<input style="width: 100%; height: 100%;" type="text"/>																												
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td>Presión Sistólica</td><td><input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/></td></tr> <tr><td>Saturación PA/FI</td><td><input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/></td></tr> <tr><td>TFG</td><td><input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/></td></tr> <tr><td>Oliguria/Anuria</td><td><input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/></td></tr> <tr><td>Bilirrubina total</td><td><input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/></td></tr> <tr><td>WBC</td><td><input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/></td></tr> <tr><td>Aminas</td><td><input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/></td></tr> </table>	Presión Sistólica	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	Saturación PA/FI	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	TFG	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	Oliguria/Anuria	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	Bilirrubina total	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	WBC	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	Aminas	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td>Presión Diastólica</td><td><input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/></td></tr> <tr><td>Temperatura</td><td><input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/></td></tr> <tr><td>PaO2</td><td><input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/></td></tr> <tr><td>Excreta urinaria</td><td><input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/></td></tr> <tr><td>Creatinina ingreso</td><td><input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/></td></tr> <tr><td>Bilirrubina directa</td><td><input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/></td></tr> <tr><td>Plaquetas</td><td><input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/></td></tr> </table>	Presión Diastólica	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	Temperatura	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	PaO2	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	Excreta urinaria	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	Creatinina ingreso	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	Bilirrubina directa	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	Plaquetas	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>
Presión Sistólica	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>																												
Saturación PA/FI	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>																												
TFG	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>																												
Oliguria/Anuria	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>																												
Bilirrubina total	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>																												
WBC	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>																												
Aminas	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>																												
Presión Diastólica	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>																												
Temperatura	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>																												
PaO2	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>																												
Excreta urinaria	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>																												
Creatinina ingreso	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>																												
Bilirrubina directa	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>																												
Plaquetas	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>																												
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td>PAM</td><td><input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/></td></tr> <tr><td>FIO2</td><td><input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/></td></tr> <tr><td>PACO2</td><td><input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/></td></tr> <tr><td>Días</td><td><input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/></td></tr> <tr><td>Creatinina 24/48h</td><td><input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/></td></tr> <tr><td>Bilirrubina indirecta</td><td><input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/></td></tr> <tr><td>Hemoglobina</td><td><input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/></td></tr> <tr><td>Albumina</td><td><input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/></td></tr> </table>	PAM	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	FIO2	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	PACO2	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	Días	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	Creatinina 24/48h	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	Bilirrubina indirecta	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	Hemoglobina	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>	Albumina	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>													
PAM	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>																												
FIO2	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>																												
PACO2	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>																												
Días	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>																												
Creatinina 24/48h	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>																												
Bilirrubina indirecta	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>																												
Hemoglobina	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>																												
Albumina	<input style="width: 40px; height: 20px;" type="text"/>																												

Egreso hospitalario

Alta medica	<input type="checkbox"/>
Defunción	<input type="checkbox"/>

Antecedentes médicos

C. Teléfonos de entidades de apoyo para el tratamiento de pacientes con falla renal crónica

Nombre de la entidad	Teléfono
UNAERC	22186300
Dirección: 9º AV 3-40 zona 1, Ciudad de Guatemala	
Hospital Regional de Occidente	7763-5140, 7763-524
Dirección: 0 Calle, 36-40 zona 8 Quetzaltenango.	
Hospital San Juan de Dios, Guatemala	Dirección: 22530423 al 29
1ª. Avenida 10-50, zona 1.	
Fundación Amor	Dirección 7 avenida 6-68 zona 2332 5311
9 Ciudad de Guatemala.	



**FORMATO PARA SOLICITAR APROBACIÓN DE TEMA DE
INVESTIGACIÓN**

YO, Lidia Maria Espel Rivas con número de
Carnet 201216014, Teléfono: 51210591 actualmente realizando la rotación de
Pemson Cereado en _____

SOLICITO APROBACIÓN

para realizar investigación del tema: Sepsis como factor predisponente
en pacientes a desarrollar falla Renal Aguda en
la unidad de cuidados intensivos de Adultos

para el cual propongo como Asesor a: Dr. Jorge Fajardo
teniendo previsto que se lleve a cabo en Hospital Regional de El
Quiché

y abarcará el período de Enero 2016 a Diciembre 2021
Quetzaltenango, 21 de Marzo de 2022

Firma y sello Asesor Propuesto

Dr. Jorge Fajardo Moreno
Msc. en Medicina Interna
Col. 15,668

Firma estudiante

Fecha recepción en la Universidad

Fecha entrega al estudiante

USO DE LA UNIVERSIDAD

TEMA
APROBADO

TEMA
RECHAZADO

AMPLIAR
INFORMACIÓN

OBSERVACIONES:

Revisor Asignado

Ing. Juan Carlos Rodríguez



Vo. Bo. Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda

Jorge Antonio Ramos Zepeda
Por Comité de Investigación
PEDIATRA
Col. No. 7,497

Doctor

Jorge Fajardo Moreno

Médico Internista

Respetable Doctor

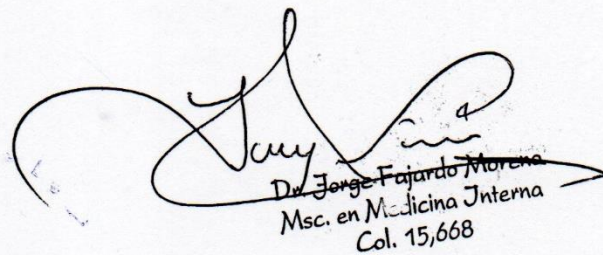
Por medio de la presente reciba un atento saludo.

Yo Ligia Maria Espel Rivas con número de carné 201216014, actualmente cursando el sexto año de la carrera de Medicina y Cirugía en la Universidad Mesoamericana sede de Quetzaltenango, el motivo de la presente es para solicitar su asesoría en el proyecto de investigación de tesis.

Agradeciendo su tiempo y atención me despido de usted.

Atentamente

Ligia Maria Espel Rivas



Dr. Jorge Fajardo Moreno
Msc. en Medicina Interna
Col. 15,668



Quetzaltenango, 22 de marzo de 2022

Doctor
Jorge Fajardo
Asesor

Deseándole éxitos en sus labores diarias, por medio de la presente le notificamos que, de acuerdo a la solicitud presentada ante el Comité de Tesis de la Facultad de Medicina de la Universidad Mesoamericana, Sede de Quetzaltenango, por el estudiante **Espel Rivas Ligia María** con carné número **201216014**, ha sido nombrado como ASESOR del trabajo de tesis titulado: **“Falla Renal Aguda”** subtítulo: **“Sepsis como factor predisponente en pacientes a desarrollar Falla Renal Aguda en la unidad de Cuidados Intensivos de Adultos”** que se llevará a cabo en **Hospital Regional del Quiché**, abarcando el período **enero 2016 a diciembre 2021**, por lo que agradecemos brindar el acompañamiento correspondiente durante la realización del mismo.

Sin otro particular, me suscribo de usted,

Atentamente



Dr. Jorge A. Ramos Zepeda
Coordinador Hospitalario
Universidad Mesoamericana
Quetzaltenango

Dr. Jorge Fajardo Moreno
Msc. en Medicina Interna
Col. 15,668

FACULTAD DE MEDICINA
10ª Calle 0-11 ZONA 9, CAMPUS LAS AMÉRICAS, QUETZALTENANGO
TELÉFONO: 77652530



RESOLUCIÓN No. CT-16-32-2022

ASUNTO: Solicitud de la estudiante **Espel Rivas Ligia María** con carné número **201216014** para la aprobación de su tesis titulada: **“Falla Renal Aguda”** subtítulo: **“Sepsis como factor predisponente en pacientes a desarrollar Falla Renal Aguda en la unidad de Cuidados Intensivos de Adultos”** que se llevará a cabo en **Hospital Regional del Quiché**, abarcando el período de **enero 2016 a diciembre 2021**.

El Comité de Tesis de la Facultad de Medicina de la Universidad Mesoamericana, con fundamento en el análisis de su propuesta de trabajo de tesis, **APRUEBA** el desarrollo de la misma y en consecuencia.

RESUELVE.

1. Fórmese el expediente respectivo con la propuesta presentada a consideración;
2. Se nombra Asesor al Doctor **Jorge Fajardo**.
3. Que, habiendo aceptado el Asesor, la estudiante proceda realizar el anteproyecto de tesis.
4. Pase a Secretaría para la correspondiente notificación y la entrega de copias a la profesional propuesta.

Para los usos legales que al interesado convengan se extiende, firma y sella la presente en la ciudad de Quetzaltenango, a los veintidós días del mes de marzo del dos mil veintidós.

Dr Juan Carlos Moir Rodas
Decano Facultad de Medicina
Universidad Mesoamericana
Quetzaltenango

Dr Jorge Antonio Ramos Zepeda
Coordinador Hospitalario
Universidad Mesoamericana
Quetzaltenango

Santa Cruz del Quiché 29 de abril de 2022

A.

Dr Salomón Delgado Catalan

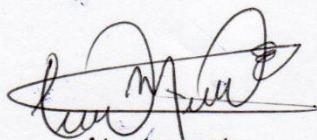
Director administrativo hospital regional de El Quiché

Le saludo cordialmente deseándole éxitos en sus labores diarias y mucha salud.

El motivo de la presente es para hacer de su conocimiento que yo: Ligia Maria Espel Rivas quien me identifico con el número de carné 201216014 de la Universidad Mesoamericana sede Quetzaltenango que actualmente me encuentro realizando la de tesis de grado titulada **“Estudio descriptivo retrospectivo de sepsis como factor predisponente en pacientes a desarrollar falla renal aguda en intensivo de adultos en el periodo de enero 2016 a diciembre 2021”** por lo que solicito el aval institucional para poder realizar el llenado del instrumento o boleta de recolección de datos por medio de los registros médicos.

Sin otro motivo **SOLICITO** a su persona me autorice realizar la recolección de datos.

Por la atención prestada y esperando una respuesta positiva me suscribo de usted.



Atentamente.

Ligia Maria Espel Rivas

Estudiante de la Facultad de Medicina

Tel. 51210591

HOSPITAL REGIONAL DE EL QUICHÉ

SECRETARÍA DE DIRECCIÓN

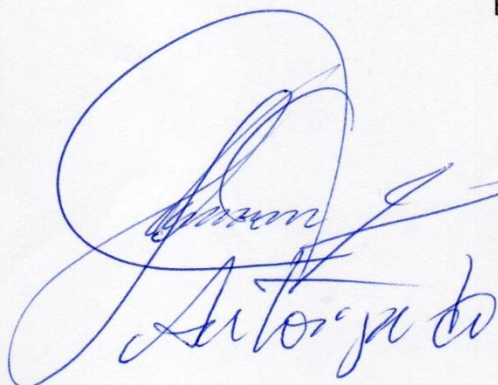
RECIBIDO
29 ABR 2022

NOMBRE

HORA

FRMA

Delgado 11:03





GOBIERNO de
GUATEMALA
DR. ALEJANDRO GIAMMAYTE

MINISTERIO DE
SALUD PÚBLICA
Y ASISTENCIA
SOCIAL



Santa Cruz de El Quiché 6 de junio de 2022

El Hospital Regional de El Quiché revisó y analizó la propuesta de investigación:

FALLA RENAL AGUDA

ESTUDIO DESCRIPTIVO RETROSPECTIVO DE SEPSIS, COMO FACTOR PREDISPONENTE EN PACIENTES A DESARROLLAR FALLA RENAL AGUDA EN INTENSIVO DE ADULTOS, HOSPITAL REGIONAL DE EL QUICHÉ, PERÍODO DE ENERO 2016 A DICIEMBRE 2021

Trabajo presentado por **Ligia Maria Espel Rivas** estudiante de la Universidad Mesoamericana sede Quetzaltenango, con **DICTAMEN POSITIVO** para la realización de la misma.

Atentamente:

Dr. Salomón Delgado Catalán
Director ejecutivo Hospital Regional de El Quiché

