



UNIVERSIDAD MESOAMERICANA

FACULTAD DE MEDICINA

LICENCIATURA EN MEDICINA Y CIRUGÍA

TÍTULO

“Falla Renal Aguda”

SUBTÍTULO

Factores de riesgo asociados a falla renal aguda en el paciente de terapia intensiva pediátrica del Hospital Nacional Juan José Ortega de Coatepeque en el período 2016 a 2020

UNIVERSIDAD
MESOAMERICANA

Yakelin Marisol Rubín Tistoj
201416080

R896

Quetzaltenango, 30 de marzo de 2022.



UNIVERSIDAD MESOAMERICANA

FACULTAD DE MEDICINA

LICENCIATURA EN MEDICINA Y CIRUGÍA

TÍTULO

"Falla Renal Aguda"

SUBTÍTULO

Factores de riesgo asociados a falla renal aguda en el paciente de terapia
intensiva pediátrica del Hospital Nacional Juan José Ortega de Coatepeque en el
período 2016 a 2020

Dr. Mario Ericksen García García
Magister Artium y Especialista en Pediatría
Colegiado No. 18,743

Vo.Bo. Dr. Mario García

Asesor

Mgtr. Hanea Calderón

Revisora



Yakelin Marisol Rubín Tistoj
201416080

Quetzaltenango, 30 de marzo de 2022.



RESUMEN

INTRODUCCIÓN: la insuficiencia renal aguda en pacientes pediátricos se caracteriza por la pérdida súbita de la función renal, clasificándose en pre renal e intrínseca, los posibles signos y síntomas que puede presentar son: fiebre, vómitos y diarrea los cuales pueden desencadenar deshidratación, sepsis e insuficiencia cardiaca, requiriendo de un tratamiento sustitutivo o quirúrgico dependiendo el grado de la enfermedad.

OBJETIVO: determinar los factores de riesgo asociados a falla renal aguda en el paciente de terapia intensiva pediátrica del Hospital Juan José Ortega en el periodo de 2016 a 2020.

MÉTODOS Y MATERIALES: estudio descriptivo retrospectivo, en el cual se revisaron 110 historias clínicas de pacientes con falla renal aguda ingresados en unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital Juan José Ortega de Coatepeque de los años 2016 al 2020.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN: los pacientes entre las edades de 29 días a 2 años, presentaron falla renal aguda tipo pre renal siendo 68 pacientes; se observó que la procedencia de los pacientes que presentaron falla renal aguda era en su mayoría del área rural, siendo 90 casos con un 90% de la población total estudiada. El género masculino es el más predominante a padecer falla renal aguda. Se observa que las causas más frecuentes de FRA pre renal es la deshidratación, sepsis y insuficiencia cardiaca.

PALABRAS CLAVE: Falla Renal Agua (FRA), sepsis, pacientes pediátricos.



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"** y con subtítulo: Factores de riesgo asociados a falla renal aguda en el paciente de terapia intensiva pediátrica del Hospital Nacional Juan José Ortega de Coatepeque en el período 2016 a 2020, presentado por la estudiante Yakelin Marisol Rubín Tistoj, que se identifica con el carné número 201416080, 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, 30 de marzo de 2022

Vo.Bo.



COORDINADOR
HOSPITALIA
UNIVERSIDAD
MESOAMERICANA
QUETZALTENANGO
Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda
Coordinador Área Hospitalaria

Vo. Bo.



DECANATURA
DE MEDICINA
UNIVERSIDAD
MESOAMERICANA
QUETZALTENANGO
Dr. Juan Carlos Moir Rodas
Decano
Facultad de Medicina



Quetzaltenango, 30 de abril de 2022.

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

Respetables Doctores:

YO, Yakelin Marisol Rubín Tistoj estudiante de la Facultad de Medicina de la Universidad Mesoamericana, me identificó con el carné número 201416080, de manera expresa y voluntaria manifiesto que soy la autora del trabajo de investigación denominado "**FALLA RENAL AGUDA**", Factores de riesgo asociados a falla renal aguda en el paciente de terapia intensiva pediátrica del Hospital Nacional Juan José Ortega de Coatepeque en el período 2016 a 2020, el cual presento como requisito previo para obtener el Título 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,

Yakelin Marisol Rubín Tistoj
Estudiante
Carné: 201416080



Quetzaltenango, 30 de marzo de 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" y subtítulo: "Factores de riesgo asociados a falla renal aguda en el paciente de terapia intensiva pediátrica del Hospital Nacional Juan José Ortega de Coatepeque, en el periodo 2016 a 2020", realizado por la estudiante Yakelin Marisol Rubín Tistoj, quien se identifica con el carné número 201416080 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. Mario Ericksen García García
Magister Artium y Especialista en Pediatría
Colegiado No. 18,743

Dr. Mario García
Revisor



Quetzaltenango, 30 de marzo de 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"** y subtítulo: "Factores de riesgo asociados a falla renal aguda en el paciente de terapia intensiva pediátrica del Hospital Nacional Juan José Ortega de Coatepeque, en el período 2016 a 2020", realizado por la estudiante Yakelin Marisol Rubín Tistoj, quien se identifica con el carné número 201416080 como requisito previo para obtener el Título de Médica y Cirujana, en el grado de Licenciado o 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 dé el trámite correspondiente.

Sin otro particular, me suscribo.

Atentamente,


Mgtr. Hanea Calderón
Revisora





ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	5
II.	JUSTIFICACIÓN	6
III.	MARCO TEÓRICO	7
A.	Sistema renal y urinario	7
1.	Embriología	7
2.	Anatomía	8
B.	Falla renal.....	10
1.	Definición	10
2.	Factores de Riesgo	10
3.	Causas (etiología).....	11
4.	Patogenia.....	11
5.	Tipos de falla renal aguda	12
a.	Insuficiencia renal aguda prerrenal	12
•	Causas de lesión renal prerrenal	12
o	Sepsis.....	12
o	Deshidratación	14
o	Choque hemorrágico.....	14
b.	Insuficiencia renal aguda intrínseca.....	16
•	Causas de lesión renal aguda intrínseca.....	16
o	Necrosis tubular aguda (NTA)	16
o	Síndrome hemolítico-urémico (SHU).....	17
o	Glomerulonefritis.....	18
o	Glomerulonefritis asociada al lupus eritematoso sistémico.....	18
o	Glomerulonefritis postinfecciosa	19
o	Lesión renal aguda (LRA) post-renal	19
6.	Diagnóstico	20
a.	Pruebas complementarias	22
7.	Tratamiento médico	25
a.	Tratamiento sustitutivo	32



b.	Tratamiento quirúrgico.....	35
8.	Pronóstico	37
IV.	OBJETIVOS	39
V.	MÉTODOS, MATERIALES Y TÉCNICAS	40
A.	Tipo de estudio	40
1.	Investigación cuantitativa.....	40
2.	Estudio descriptivo.....	40
3.	Estudio retrospectivo.....	40
B.	Universo.....	41
C.	Población.....	41
D.	Criterios de inclusión y Exclusión	41
E.	Operación de variables.....	42
F.	Proceso de investigación	46
VI.	RESULTADOS	47
VII.	ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	59
VIII.	CONCLUSIONES	62
IX.	RECOMENDACIONES	63
X.	BIBLIOGRAFÍA.....	64
XI.	ANEXOS	67



I. INTRODUCCIÓN

La IRA (Insuficiencia Renal Aguda) se define como una disminución del funcionamiento renal, presentan serias implicaciones a quienes la padecen, siendo uno de los principales motivos de interconsulta hospitalaria. En el caso del paciente pediátrico “representa el 5% de los ingresos en los hospitales y el 30% de ocupación en unidades de cuidados intensivos”. (Baten, 2015)

Entre los factores que favorecen su aparición se encuentran: deshidratación, sepsis, choque hipovolémico, cardiogénico entre otros. Cabe resaltar, que muchas veces puede ser asintomática y se diagnostica con exámenes bioquímicos revelándose un incremento en el nitrógeno de urea y creatinina plasmática.

Por lo anterior, la investigación se realizó a través de una boleta de recolección de datos por medio de historiales clínicos de 110 pacientes ingresados a la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico del Hospital Juan José Ortega de Coatepeque en el periodo de 2016 a 2020; ya que, en los últimos años se ha registrado un aumento de casos de los cuales no se tiene clara las principales causas que desencadenan la patología en dicha área.

El estudio evidenció que los pacientes pediátricos del área rural presentan en mayor frecuencia falla renal aguda, esto puede ser debido a la falta de educación, recursos económicos y que no se cuenta con recursos hospitalarios cercanos para tratar dicha patología; también se afirmó que la mayoría de pacientes entre 29 días a 2 años presentaron falla renal aguda tipo prerrenal y en menor cantidad falla renal aguda intrínseca.

En razón de lo expuesto, se debe evitar que los pacientes padezcan complicaciones como: desequilibrio hidroelectrolítico y acidosis metabólica que conlleve a un proceso renal agudo, que pasara hacer crónico; y disponer de otros servicios como: diálisis peritoneal e hemodiálisis, así evitando el aumento de costo económico para el país, disminuyendo la tasa de mortalidad y brindando mejor calidad de vida.



II. JUSTIFICACIÓN

La IRA, se ha presentado como un grave problema a nivel mundial que afecta a pacientes hospitalizados y empeoran su pronóstico en un 5 al 10%. Se han evidenciado en estudios realizados que el 10% de pacientes pediátricos tienen algún grado de insuficiencia renal siendo sus causas predominantes síndromes hemolíticos y urémicos postdiarréicos.

La incidencia de falla renal aguda en paciente pediátricos hospitalizados ha presentado una tasa de mortalidad del 14% con mayor predisposición en países en vías de desarrollo.

En la región suroccidente de Guatemala en el año 2018, se evidenciaron 53 casos en el área de cuidados intensivos pediátricos del Hospital Nacional Juan José Ortega de Coatepeque originados por deshidratación, rotavirus y sepsis secundaria. Por lo anterior, el estudio tuvo como fin determinar los factores de riesgo asociados a falla renal aguda en el paciente de terapia intensiva pediátrica del Hospital Juan José Ortega en el periodo de 2016 a 2020.

Se debe de tomar en cuenta que las complicaciones que conllevan a una falla renal aguda necesitarán terapia de reemplazo como: diálisis peritoneal, hemodiálisis o trasplante renal aumentando los costos médicos e institucionales. En vista de que esta problemática afecta a la sociedad, por ser un problema de salud pública y por lo que conlleva, se consideró relevante la ejecución de la presente investigación, puesto que expone datos reales que son base para futuras investigaciones, así como para la toma de decisiones en el abordaje, y tratamiento adecuado de la patología.



III. MARCO TEÓRICO

A. Sistema Renal y Urinario

1. Embriología

Durante la vida intrauterina se forman tres sistemas renales: pronefros, mesonefros y metanefros.

Pronefros: Al principio de la cuarta semana, está representado por 7 a 10 grupos celulares macizos dispuestos en la región cervical que forman unidades excretoras vestigiales (nefrotomas), las cuales desaparecen al final de la cuarta semana.

Mesonefros: Éste y los conductos mesonéfricos derivan del mesodermo intermedio de los segmentos torácicos superiores a lumbares superiores (L3). A comienzos de la cuarta semana, aparecen los primeros túbulos excretorios los cuales se alargan rápidamente, forman un asa en S y adquieren un ovillo de capilares que formarán el glomérulo en el extremo interno. Los túbulos forman alrededor de los glomérulos la cápsula de Bowman y en conjunto constituyen el corpúsculo renal. En el extremo opuesto, el túbulo desemboca en el conducto de Wolff.

En la mitad del segundo mes de desarrollo, el mesonefros forma un órgano ovoide a cada lado de la línea media. La gónada, se encuentra situada en el lado interno del mesonefros y el relieve producido por ambos órganos se denomina cresta urogenital. Mientras los túbulos caudales están aún en diferenciación, los túbulos y glomérulos craneales se generan de manera completa en la mujer, mientras que en el hombre persisten algunos túbulos caudales y el conducto mesonéfrico que participarán en la formación del aparato urogenital.

Metanefros: Riñón definitivo. Durante la quinta semana, se forma el riñón definitivo cuyas unidades excretoras se desarrollan a partir del mesodermo metanéfrico. (stuDocu, 2019)



2. Anatomía

Los riñones se sitúan en el espacio retroperitoneal, en una disposición ligeramente superior a la altura del ombligo. Su longitud y peso varían, respectivamente, desde los 6 cm y 24 g en el recién nacido a término hasta ≥ 12 cm y 150 g en el adulto. El riñón se compone de una capa externa, la corteza, que contiene los glomérulos, los túbulos contorneados proximales y distales y los tubos colectores; y de una capa interna, la médula, que contiene los segmentos rectos de los túbulos, las asas de Henle, los vasos rectos y los tubos colectores terminales.

La irrigación de cada riñón proviene de una arteria renal principal que se origina en la aorta; en ocasiones, pueden observarse múltiples arterias renales. La arteria principal se divide en la región medular en ramas segmentarias, que a su vez se dividen en arterias interlobulares que atraviesan la región medular hasta llegar a la unión corticomédular.

En este punto, las arterias interlobulares se ramifican y dan lugar a las arterias arciformes, que discurren paralelas a la superficie renal. Las arterias interlobulillares se originan de las arterias arciformes y dan lugar a las arteriolas aferentes del glomérulo.

La arteriola aferente se ramifica y da lugar a la red capilar glomerular, para a continuación reunirse en la arteriola eferente. Las arteriolas eferentes yuxtamedulares poseen un tamaño mayor que las arteriolas de la región cortical e irrigan, como vasos rectos, a los túbulos y a la médula. Cada riñón contiene alrededor de 1 millón de nefronas (glomérulos y túbulos asociados).

En el ser humano la distribución del «número normal de nefronas» es amplia, con una media ± 2 desviaciones estándar (DE) entre 200.000 y 2 millones de nefronas por riñón. Esta variación puede tener una repercusión fisiopatológica importante como factor de riesgo para la aparición posterior de hipertensión y disfunción renal progresiva.



El mesangio actúa como una estructura de soporte de los capilares glomerulares y probablemente desempeñe algún papel en la regulación del flujo sanguíneo glomerular, así como en la filtración y eliminación de macromoléculas (como inmunocomplejos) del glomérulo.

La cápsula de Bowman, que rodea al glomérulo, está formada por una membrana basal, que se continúa con las membranas basales de los capilares glomerulares y de los túbulos proximales, y por las células epiteliales parietales, contiguas al epitelio visceral.

La filtración glomerular es el resultado neto de una serie de fuerzas de signo contrario aplicadas a lo largo de la pared capilar. La fuerza que favorece la ultrafiltración (la presión hidrostática del capilar glomerular) depende de la presión arterial sistémica, y puede ser modificada por el tono de las arteriolas aferente y eferente. (Kliegman, Geme, Stanton, 2016, pág.2598)

3. Fisiología

Para producir orina, las nefronas y los túbulos colectores desarrollan tres procesos básicos: filtración glomerular, reabsorción tubular y secreción tubular:

Filtración glomerular. Es el primer paso en la producción de orina. El agua y la mayor parte de los solutos del plasma atraviesan la pared de los capilares glomerulares, donde se filtran e ingresan en la cápsula de Bowman y luego, en el túbulo renal.

Reabsorción tubular. A medida que el líquido filtrado fluye a lo largo de los túbulos renales y los túbulos colectores, las células tubulares reabsorben cerca del 99% del agua filtrada y diversos solutos útiles. El agua y los solutos regresan a la sangre mientras ésta fluye a través de los capilares peritubulares y los vasos rectos. El término reabsorción se refiere al regreso de las sustancias a la corriente sanguínea.



En cambio, absorción significa la entrada de sustancias nuevas en el cuerpo, como ocurre en el tubo digestivo. A medida que el líquido filtrado fluye a lo largo de los túbulos renales y los túbulos colectores, las células tubulares secretan otras sustancias, como desechos, fármacos y compuestos iónicos presentes en concentraciones excesivas, hacia el líquido filtrado. Se advierte que la secreción tubular elimina sustancias de la sangre. (ISIPEDIA, 2021)

B. Falla Renal

1. Definición

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome que se presenta por múltiples causas que provocan una injuria y se caracteriza por la disminución abrupta de la filtración glomerular, la cual resulta por la incapacidad del riñón para excretar los productos nitrogenados y para mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos. Esta alteración en la función renal ocurre posterior a la lesión renal en túbulos, vasos, intersticio y glomérulos y excepcionalmente sin una lesión demostrable o puede ser consecuencia de la agudización en un paciente con enfermedad renal previa. (Díaz, 2017, pág. 281)

2. Factores de Riesgo

En la actualidad, los factores de riesgo asociados con lesión renal aguda en niños en la unidad de cuidados intensivos pediátrica, varían de acuerdo con ciertas características sanitarias y demográficas.

Entre los más mencionados se encuentran la edad, las medidas antropométricas, la presión arterial, la glicemia basal, los valores de lactato, la duración de la ventilación mecánica, la terapia vaso activa y la presencia de infección, hipoxia, disfunción multiorgánica o coagulopatía, entre otros. (Serna, Nieto, Contreras, 2017).



3. Causas (etiología)

La insuficiencia renal aguda puede producirse cuando:

Tienes una enfermedad que reduce el flujo normal de circulación de sangre hacia los riñones.

Experimentas una lesión directa en los riñones.

Los tubos de drenaje de orina (uréteres) de los riñones se obstruyen y los desechos no pueden eliminarse del cuerpo a través de la orina. (MayoClinic, 2021)

4. Patogenia

Una historia clínica cuidadosa es fundamental para determinar la causa de la LRA. Lo más probable es que un lactante con antecedentes de vómitos y diarrea de 3 días de evolución sufra una LRA prerrenal debida a la disminución de volemia, aunque también debe descartarse un SHU. Ante un niño de 6 años con una historia de faringitis reciente que se presenta con edema periorbitario, hipertensión y hematuria macroscópica, hay que sospechar una LRA intrínseca secundaria a una glomerulonefritis postinfecciosa aguda. Lo más probable es que un niño gravemente enfermo con una historia de hipotensión prolongada o con antecedentes de infesta de fármacos nefrotóxica sufra una NTA.

Lo más común es que un neonato con antecedentes de hidronefrosis detectada mediante ecografía prenatal y una vejiga y próstata palpables padezca una obstrucción del tracto urinario que puede deberse a válvulas uretrales posteriores. La exploración física debe de ser minuciosa, prestando especial atención al estado de la volemia.

El hallazgo de taquicardia, sequedad de mucosas y signos de hipoperfusión periférica son indicativos de un volumen circulante insuficiente y, por lo tanto, de la posibilidad de un LRA prerrenal. La presencia de hipertensión, edema periférico, estertores y galope cardíaco son indicativos de sobrecarga de volumen y apuntan hacia una LRA intrínseca secundaria a glomerulonefritis o NTA.



Un exantema acompañado de artritis es sugestivo de lupus eritematoso sistémico o de nefritis de la purpura de Henoch-Schönlein. La presencia de masas palpables en la fosa lumbar puede ser indicativa de trombosis de vena renal, tumores, enfermedades quísticas u obstrucción del tracto urinario. (Kliegman et al., 2016, pág. 2650)

5. Tipos de Falla renal aguda

a. Insuficiencia Renal Aguda Prerenal

Se conoce como el resultado adaptativo del riñón a la hipoperfusión renal, acompañándose de oliguria y retención nitrogenada leve que revierte a las 24 horas.

- Causas de lesión renal pre-renal
- Sepsis

La presencia de Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) es un síndrome caracterizado por la presencia de dos o más de las siguientes condiciones como respuesta a un estímulo inflamatorio agudo. Temperatura corporal $> 38^{\circ} \text{C}$ ó $< 36^{\circ} \text{C}$; frecuencia cardíaca $> 90 \text{ min}$; frecuencia respiratoria $> 20 \text{ min}$ o una PaCO_2 de $< 32 \text{ mm Hg}$; y una cuenta de leucocitos $> 12.000 \text{ células } \mu\text{L}$ o $< 4.000 \text{ L}$, anulado a la presencia o sospecha de proceso infeccioso.

Los factores predominantes en su patogénesis es una reacción inflamatoria exagerada, que inicia como respuesta a la presencia de endotoxinas y lipopolisacáridos (LPS) bacterianos, y que se caracteriza por una producción excesiva de sustancias proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa y algunos tipos de interleucinas como IL-1 e IL-6. El aumento de sustancias proinflamatorias origina fiebre, taquipnea, taquicardia y leucocitosis, pero también provoca la activación de los leucocitos polimorfonucleares, que junto con la activación del sistema del complemento son responsables del daño tisular.



El SIRS y la sepsis se asocian a un estado procoagulante, inducido por los efectos de la activación de la cascada de la coagulación y la fibrinólisis. Esta serie de eventos pueden conducir a coagulación intravascular diseminada (CID), hemorragia o trombosis microvascular. El sistema simpático adrenal también se activa en la sepsis, el cual incrementa los niveles plasmáticos de norepinefrina y estimula al sistema renina angiotensina, que a su vez eleva los niveles de angiotensina II y vasopresina.

Estos mecanismos son en parte responsables de alteraciones hemodinámicas como vasodilatación, circulación hiperdinámica y cambios en la microcirculación. (Lococo, Fazzini, & Quevedo, 2018)

Además, es una de las causas más comunes de insuficiencia renal aguda la cual es un síndrome que, según los datos reportados en la literatura mundial, afecta aproximadamente al 20% de los pacientes en unidades de cuidados intensivos. La incidencia de IRA en pacientes con sepsis severa va del 20 al 25% y se eleva al 50% si el paciente presenta choque séptico.

La mortalidad reportada en los pacientes con IRA secundaria a sepsis severa es del 70%, mientras que la mortalidad de pacientes con IRA sin sepsis es del 45%.

En la mayoría de los artículos médicos en que se refiere la relación sepsis e IRA los autores siempre concluyen que la lesión que se encuentra es la necrosis tubular sin haber efectuado biopsias renales y lo infieren con base en que el paciente presenta oliguria y retención azoada importante.

Sin embargo, en nuestros casos sin importar si existía oliguria o poliuria y de la concentración en sangre de urea y creatinina y de su posterior evolución hacia la recuperación o la muerte se encontraban lesiones tubulares, glomerulares y vasculares como se refiere en la introducción de este artículo situación que ya se refirió por nosotros en varias ocasiones. (León, Moreno, & Díaz, 2006, pág. 441)



- Deshidratación

Dado que la IRA prerrenal por deshidratación es la causa más frecuente de oliguria y anuria en los niños pequeños y representa el 70 % de los casos extrahospitalarios de IRA, algunos autores demostraron que la expansión de volumen, en niños internados con Síndrome Urémico Hemolítico (SUH), poseía un efecto nefroprotector. (Sociedad Española de Nefrología , 2013)

- Choque hemorrágico

“Anormalidad del sistema circulatorio que provoca una perfusión y oxigenación tisular inadecuada”. (Mejía, 2014)

Las primeras definiciones de shock con orientación fisiopatológica que destacaban la disminución relativa del volumen real de sangre circulante, han sido ampliadas para subrayar la importancia de la perfusión inadecuada y el intercambio metabólico en el nivel micro circulatorio.

Existen diferentes definiciones del estado de choque hemorrágico; sin embargo, todas ellas convergen en un común denominador que es la consecuencia final; que ocasiona una inadecuada perfusión tisular con el resultante déficit de oxígeno en la célula que la imposibilita para desarrollar mecanismos aerobios de producción de energía, lo que conlleva a obtenerla a través de ciclos anaerobios, cuyo metabolito final es el ácido láctico.

La lesión primaria inicial es la pérdida de volumen eficaz circulante, es un proceso cíclico que una vez desencadenado genera una secuencia de fenómenos, cada uno de los cuales afecta desfavorablemente al flujo sanguíneo a órganos y tejidos vitales, causa suministro insuficiente y distribución inadecuada de oxígeno, causando graves alteraciones que genera este estado de insuficiencia de la microcirculación. (Mejía, 2014, pág. S70)



Usualmente se establecen tres categorías o grados de hipovolemia, el compromiso de la perfusión renal se produce en una hipovolemia moderada o grado II, ya que la misma corresponde a una pérdida de 20-40% del volumen circulatorio. Se afectan órganos que toleran mal la hipoperfusión: hígado, páncreas, bazo, riñones. Aparece la sed como manifestación clínica; puede haber hipotensión en la posición de decúbito dorsal; la hipotensión postural es manifiesta, y hay oliguria y taquicardia leve o moderada.

Oliguria es la manifestación más común del compromiso renal, debido a intensa vasoconstricción renal y a un flujo sanguíneo renal disminuido; se puede producir trombosis en el glomérulo. Diversos mecanismos vaso reguladores locales actúan para mantener la perfusión hística; la isquemia hística da lugar a una acumulación de metabolitos vasoactivos que dilatan arteriolas y esfínteres precapilares produciendo vasodilatación.

El incremento del tono vascular es mediado por incremento de la actividad simpática y el sistema renina-angiotensina. La perfusión renal cortical disminuye mientras la perfusión medular aumenta; esta alteración resulta en una disminución de la filtración glomerular; con una corrección rápida de la volemia se incrementa la perfusión renal, pero una prolongada hipoperfusión comúnmente termina en una insuficiencia renal aguda.

La perfusión renal disminuida durante la hipovolemia también conduce a la liberación de renina por el aparato yuxtaglomerular. La renina transforma la angiotensina I en angiotensina II por la enzima convertidora. La angiotensina II estimula la producción de aldosterona y se reabsorbe sodio y agua en el túbulo renal, lo que ayuda a mantener el volumen intravascular. Sin embargo, se produce isquemia tubular, por daño por citoquinas y liberación de radicales libre. (Mejía, 2014, pág. S75)



b. Insuficiencia renal aguda intrínseca

Se produce cuando hay daño tisular agudo del parénquima renal, la localización del daño puede ser glomerular, vascular, tubular o intersticial.

- Causas de lesión renal aguda intrínseca

- 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 NTA, como la lesión tubular aguda secundaria a la isquemia, la exposición a medicamentos o productos químicos nefrotóxica, la obstrucción tubular y las toxinas producidas en situaciones de infección Masiva.

A pesar de que la morbilidad y la mortalidad son elevadas en la NTA, la lesión tubular suele ser reversible, siempre que se eliminen las células necrosis y los cilindros intratubulares y tengan lugar la regeneración de las células renales. No obstante, la isquemia intensa que cursa con necrosis cortical da lugar a una insuficiencia renal irreversible.

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. En los pacientes con traumatismo o quemaduras la NTA puede deberse a numerosas causas, como la hipovolemia y la mioglobina y las toxinas liberadas por los tejidos lesionados. La tasa de filtración glomerular (TFG) no mejora tras el restablecimiento de la perfusión renal, lo que sí ocurre en la insuficiencia prerrenal.

La NTA nefrotóxica da lugar a una lesión renal a través de diversas combinaciones de vasoconstricción renal, lesión tubular directa, y obstrucción intratubular. Dadas su intensa vascularización y su capacidad para concentrar de manera importante las toxinas, el riñón es especialmente vulnerable a las lesiones tóxicas.



Los medicamentos que inducen efectos tóxicos directo para los túbulos renales son los antibióticos (como los aminoglucósidos), los fármacos de quimioterapia (como el cisplatino y la ifosfamida) y los agentes utilizados como contraste radiológico en los estudios de cateterismo cardiaco y en otras pruebas diagnósticas por la imagen.

Es necesario que usted compruebe que el paciente tiene una nutrición adecuada; ello impide el metabolismo de las proteínas corporales, que incrementaría la necesidad de eliminación de residuos con nitrógeno. Dado que una causa importante de muerte en los pacientes con NTA son las infecciones secundarias, adopte medidas estrictas para el control de la infección. (Nursing, 2011)

- Síndrome Hemolítico-Urémico (SHU)

Es una de las causas más frecuentes de insuficiencia renal aguda extrahospitalaria en los niños pequeños. Se caracteriza por la tríada de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiencia renal. El SHU tiene síntomas en común con la púrpura trombocitopenia trombótica (PTT).

La lesión microvascular con daño de las células endoteliales es típica de todas las formas de SHU. En la forma frecuente de SHU asociado a diarrea, los microorganismos enteropáticos producen toxina shiga o verotoxina tipo shiga, muy similar, que lesionan de forma directa la célula endotelial. La toxina activa directamente la agregación plaquetaria. En el SHU asociado a neumococo, la neuraminidasa escinde el ácido siálico en las membranas de las células endoteliales, los hematíes y las plaquetas para poner al descubierto el antígeno críptico ThomsenFriedenreich (T) subyacente.

La ausencia de ADAMTS 13 reduce la escisión del factor de von Willebrand multimérico, lo que incrementa la agregación plaquetaria. El factor H desempeña una función relevante en la regulación del complemento, sobre todo frenando la amplificación y propagación de la activación del complemento. La lesión endotelial leve en lugar de resolverse, como sucede habitualmente, puede evolucionar a una microangiopatía agresiva debido a las deficiencias hereditarias de estos factores. (Kliegman et al., 2016, pág. 2616)



- Glomerulonefritis

La púrpura de Henoch-Schönlein (PHS) es la vasculitis de vasos sanguíneos de pequeño calibre más frecuente en la infancia. Se caracteriza por la aparición de una erupción purpúrica que con frecuencia se acompaña de artritis y dolor abdominal. Alrededor del 50% de los pacientes con PHS desarrolla manifestaciones renales, que pueden variar desde una glomerulonefritis progresiva con hematuria microscópica asintomática hasta una glomerulonefritis progresiva grave.

Los hallazgos glomerulares pueden ser indistinguibles de los de la nefropatía por IgA. Los depósitos de IgA se detectan mediante inmunofluorescencia y es posible observar una extensa variedad de lesiones glomerulares que van desde una proliferación leve hasta cambios necróticos y semilunares. (Kliegman et al., 2016, págs. 2613-2614)

- Glomerulonefritis asociada al lupus eritematoso sistémico

El lupus eritematoso sistémico (LES) se caracteriza por fiebre, pérdida de peso, dermatitis, alteraciones hematológicas, artritis y afectación de corazón, pulmones, sistema nervioso central y riñones. La glomerulonefritis es la causa más importante de morbilidad y mortalidad del LES. La enfermedad renal está presente hasta en el 80% de los pacientes con LES en la infancia y es más activa que la observada en los adultos. En ocasiones, la enfermedad renal es la única manifestación clínica.

La base del desarrollo de la glomerulonefritis es la unión de los autoanticuerpos a los componentes glomerulares, más que el «atrapamiento» de los inmunocomplejos circulantes. Otros mecanismos patógenos son las alteraciones de la inmunidad innata, que condicionan la amplificación de la inflamación. El déficit de C1q es poco frecuente, pero es el riesgo genético aislado más sólido para el LES. (Kliegman et al., 2016, pág. 2612)



- Glomerulonefritis postinfecciosa

Las infecciones por estreptococo b-hemolítico del grupo A son frecuentes en la infancia y pueden dar lugar a una complicación denominada glomerulonefritis aguda postinfecciosa. La glomerulonefritis aguda postestreptocócica (GNAPE) constituye un ejemplo clásico de síndrome nefrítico agudo, caracterizado por la instauración repentina de hematuria macroscópica, edema, hipertensión e insuficiencia renal.

La glomerulonefritis postestreptocócica aguda es una de las causas glomerulares más frecuentes de hematuria macroscópica en niños y la principal causa de morbilidad en las infecciones por estreptococo b-hemolítico del grupo A.

Los estreptococos del grupo A tienen proteínas M y las cepas nefritogénicas están relacionadas con el serotipo proteína M. La búsqueda del antígeno nefritogénico exacto apunta a la exotoxina piógena estreptocócica (SPE B) y al receptor de plasmina estreptocócico asociado a nefritis como probables candidatos.

La reactividad cruzada de la SPE B y otras proteínas M con distintos componentes de la membrana basal glomerular proporciona también evidencia de mimetismo molecular. (Kliegman & et, 2016, págs. 1607-1608)

- Lesión Renal Aguda (LRA) post-renal

Las causas incluyen una serie de trastornos caracterizados por la obstrucción del aparato urinario. En los recién nacidos y los lactantes, la mayoría de partes de los casos de LRA se debe a alteraciones congénita como las válvulas uretrales posteriores o a la obstrucción bilateral o a la obstrucción bilateral de la unión uteropélvica.

En los niños mayores y en los adolescentes, otras causas de LRA son la urolitiasis, los tumores (intraabdominal o en el propio aparato urinario), la cistitis hemorrágica y la vejiga neurógena. Cuando ambos riñones son funcionantes, la obstrucción debe ser bilateral para llegar a causar LRA.



Tras la eliminación de la obstrucción, la función renal suele normalizarse, excepto en aquellos pacientes que presenten asociada una enfermedad displásica renal o cuando la obstrucción del tracto urinario ha sido mantenida durante un período prolongado de tiempo. (Kliegman et al., 2016, pág. 2650)

6. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en el consenso de criterios sencillos, universalmente reproducibles en la práctica clínica diaria de cualquier hospital, utilizando las cifras de creatinina sérica (Cr_s) y la diuresis. En 2004 se estableció la clasificación RIFLE del DRA (Risk, Injury, Failure, Loss y End Stage), de la que se realizó la versión pediátrica en 2007 (pRIFLE). En esta se suprimía el criterio de Cr_s, poco válido en niños, dejando solo el criterio de aclaramiento de creatinina. También se estableció el criterio de diuresis en ocho horas (en lugar de seis) para el estadio R y de 16 horas (en lugar de 12) para el estadio I. En recién nacidos, el criterio de diuresis de la clasificación pRIFLE debe elevarse a 1,5 ml/kg/hora, cifra discriminativa que se correlaciona con la mortalidad. (Gamero & Escribano, 2014, pág. 358)

Figura 1.

Clasificación pRIFLE del daño renal agudo

Estadios	Aclaramiento de creatinina	Diuresis*
Risk (R)	Disminución 25%	<0,5 ml/kg/hora x 8 horas
Injury (I)	Disminución 50%	<0,5 ml/kg/hora x 16 horas
Failure (F)	Disminución 75% o <35 ml/min/1,73 m ²	<0,3 ml/kg/hora x 24 horas o anuria >12 horas
Loss (L)	Insuficiencia renal >4 semanas	-
End Stage (E)	Insuficiencia renal >3 meses	-

*En recién nacidos <1,5 ml/kg/hora.
Modificación pediátrica de la clasificación RIFLE de daño renal agudo.

Nota: la gráfica representa la clasificación pRIFLE del daño renal agudo. Tomado de Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. (p.358), por Gomero y Escribano, 2014, aeped.es.



La clasificación RIFLE se modificó ligeramente en 2007 por el Acute Kidney Injury Network Tabla 1. Clasificación pRIFLE del daño renal agudo Estadios Aclaramiento de creatinina Diuresis* Risk (R) Disminución 25% <0,5 ml/kg/hora x 8 horas Injury (I) Disminución 50% <0,5 ml/kg/hora x 16 horas Failure (F) Disminución 75% o <35 ml/min/1,73 m² <0,3 ml/kg/hora x 24 horas o anuria >12 horas Loss (L) Insuficiencia renal >4 semanas – End Stage (E) Insuficiencia renal >3 meses – *En recién nacidos <1,5 ml/kg/hora. Modificación pediátrica de la clasificación RIFLE de daño renal agudo. En la valoración del DRA en los niños, tanto la clasificación pRIFLE como la AKIN se han mostrado útiles para identificar etapas tempranas de DRA, aunque para algunos autores son más sensibles los criterios pRIFLE. Todas las anteriores (RIFLE, pRIFLE y AKIN) se unificaron en 2012 en la guía KDIGO. (Gamero & Escribano, 2014, págs. 358-359).

Figura 2.

Clasificación KDIGO del daño renal agudo.

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

Integración de los criterios RIFLE, pRIFLE y AKIN en la guía KDIGO de DRA (ClCr: aclaramiento de creatinina; Cr: creatinina sérica;

Nota: la gráfica representa la clasificación KDIGO del daño renal agudo. Tomado de Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. (p.359), por Gamero y Escribano, 2014, aeped.es.



El consenso acordado por la European Renal Best Practice (ERBP) recomienda utilizar como referencia la clasificación KDIGO levemente modificada. Mantiene tres estadios (I, II y III) de daño renal. Recomienda valorar la diuresis en bloques separados de seis horas y valorar el porcentaje de aumento de Crs respecto a la basal, considerando esta como la primera Crs documentada en el ingreso actual y no las cifras históricas. Se insiste en la importancia de valorar la diuresis junto a la Crs, ya que podría ser un marcador incluso más sensible que esta. (Gamero & Escribano, 2014, pág. 359)

Figura 3

Clasificación del European Renal Best Practice del DRA

Estadio	Un criterio de entre los siguientes
1	<ul style="list-style-type: none">• Aumento de Cr sérica de 1,5 a 1,9 veces de la basal• Aumento de Cr sérica >0,3 mg/dl (26,5 umol/l)• Diuresis <0,5 ml/kg/hora en 6 horas
2	<ul style="list-style-type: none">• Aumento de Cr sérica de 2 a 2,9 veces de la basal• Diuresis <0,5 ml/kg/hora en 2 bloques de 6 horas
3	<ul style="list-style-type: none">• Aumento de Cr sérica de 3 veces de la basal• Aumento de Cr sérica 4 mg/dl (353 umol/l)• Diuresis <0,3 ml/kg/hora en 24 horas• Anuria >12 horas• Inicio de tratamiento renal sustitutivo

Nota: la gráfica representa la clasificación del European Renal Best Practice del DRA. Tomado de Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. (p.360), por Gomero y Escribano, 2014, aeped.es.

a. Pruebas complementarias

Las alteraciones analíticas observadas incluyen anemia (la anemia suele deberse a la hemodilución o a hemólisis, como en el LES, en la trombosis de la vena renal y en el SHU) leucopenia (LES, SEPSIS), trombocitopenia (LES, trombosis de vena renal, sepsis, SHU) hiponatremia (dilucional), acidosis metabólica, elevación de las concentraciones de séricas de nitrógeno ureico, creatinina, ácido úrico, potasio y fosfato (disminución de la función renal) e hipocalcemia (hiperfosfatemia).



El nivel sérico de C3 puede encontrarse reducido (glomerulonefritis postinfecciosa, LES o glomerulonefritis membranoproliferativa) y se pueden detectar niveles séricos de anticuerpos antiestreptocócicos (glomerulonefritis postestreptocócica), antinucleares (LES), citoplasmáticos antineutrófilos (granulomatosis con polangitis, poliarteritis microscópica) o dirigidos contra antígenos de la membrana basal glomerular (enfermedad de Goodpasture).

La presencia de hematuria, de proteinuria y de cilindros hemáticos o granulares en orina es indicativo de LRA intrínseca, en particular enfermedad glomerular y NTA. La detección de leucocitaria, cilindros leucocitarios junto a hematuria leve y a proteinuria es sugestivo de enfermedad tubulointersticial. Ante la presencia de eosinófilos en orina, hay que sospechar en nefritis tubulointersticial de origen medicamentoso.

El estudio de índices urinarios puede resultar útil para diferenciar la LRA prerrenal de la LRA intrínseca. El análisis de orina característico de la LRA prerrenal muestra una elevada densidad ($>1,020$), una elevada osmolaridad ($UOsm >500$ mOsm/kg), un nivel bajo de sodio urinario ($UNa <20$ mEq/l) y una excreción fraccional de sodio (EFNa) $<1\%$ ($<2,5\%$ en neonatos). La analítica de orina en la LRA intrínseca muestra una densidad $<1,010$, una osmolaridad urinaria baja ($UOsm <350$ mOsm/kg), una elevación del nivel de sodio ($UNa >40$ mEq/l) y una EFNa superior al 2% ($>10\%$ en neonatos). (Kliegman et al., 2016, págs. 2650- 2651)



Figura 4.

Factores de riesgo de DRA

Susceptibilidad	Exposición a insultos
Enfermedad renal crónica	Fármacos
Insuficiencia cardíaca	AINE
Enfermedad hepática	IECA
Antecedente de DRA	ARA-II
Oliguria. Hipovolemia. Hipotensión	Diuréticos
Dificultad de acceso al agua (recién nacidos, lactantes, enfermedad neurológica)	Aminoglucósidos
Diarrea	Contrastes
Síntomas o historia de uropatía obstructiva	Cirugía (especialmente cardíaca)
Síntomas de síndrome nefrítico	Traumatismos
Soporte cardíaco	–
Sepsis	Quemaduras
Enfermedad hematológica maligna	–
Factores neonatales	
Peso al nacimiento <1500 g	Administración materna de drogas (AINE, antibióticos)
Apgar bajo a los 5 minutos	Intubación al nacimiento
Distrés respiratorio	Fototerapia
Ductus arterioso persistente	Administración de fármacos (AINE, antibióticos, diuréticos)

DRA Daño renal agudo; AINEs AntiInflamatorio no esteroideo, IECAS Inhibidores de la enzima convertora de la angiotensina; ARA 2 Antagonistas de los receptores de la angiotensina

Nota: la gráfica representa Factores de riesgo de DRA. Tomado de Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. (p.362), por Gomero y Escribano, 2014, aeped.es.



7. Tratamiento Médico

En los lactantes y en los niños con obstrucción del tracto urinario, como en el caso de los recién nacidos en los que se sospecha la presencia de válvulas ureterales posteriores, se debe practicar inmediatamente un sondaje vesical para garantizar un drenaje adecuado del tracto urinario. La colocación de un sondaje también puede considerarse en niños mayores y en adolescentes ingresados para controlar de manera precisa la producción de orina durante la LRA; no obstante, deben adoptarse las medidas necesarias para prevenir la infección iatrogénica.

La determinación del estado de la volemia es de vital importancia en la evaluación inicial del paciente con LRA. Si no existen signos de sobrecarga hídrica o de insuficiencia cardíaca, se debe aumentar el volumen intravascular mediante la administración por vía i.v. de suero salino isotónico a una dosis de 20 ml/kg durante 30 minutos. En ausencia de hemorragia o de hipoproteinemia, no es necesario emplear soluciones que contengan coloide para expandir el volumen. Si la hipovolemia es grave, se puede necesitar la administración adicional de más fluido.

La monitorización de la presión venosa central sólo es necesaria si es difícil determinar de manera más exacta el volumen sanguíneo. Los pacientes hipovolémicos generalmente eliminan orina 2 horas después de la reposición de la volemia; de no ser así, se debe sospechar la presencia de LRA intrínseca o posrenal. La hipotensión debida a sepsis precisa una reposición de líquidos intensa seguida de infusión continua de noradrenalina.

El tratamiento con diuréticos sólo debería ser considerado una vez se haya conseguido un volumen adecuado de sangre circulante. Se puede administrar una dosis única de manitol (0,5 g/kg) y furosemida (2-4 mg/kg) por vía i.v. Una alternativa a la furosemida consiste en la administración de bumetanida (0,1 mg/kg). Si no se logra mejorar la diuresis, se puede considerar la infusión continua de diuréticos.



Para aumentar el flujo sanguíneo cortical renal, muchos nefrólogos administran dopamina (2-3 mg/kg/min) en combinación con el tratamiento diurético, aunque no existen estudios comparativos que confirmen la eficacia de dicha práctica. Son pocas las pruebas de que los diuréticos o la dopamina prevengan la LRA o favorezcan la recuperación. El manitol puede ser eficaz en caso de insuficiencia renal inducida por pigmentos (mioglobina, hemoglobina).

En los pacientes con una hipervolemia importante, la restricción de fluidos debe ser más estricta y no se debe reemplazar la pérdida de líquidos insensibles, el volumen de orina eliminada ni las pérdidas de origen extrarrenal para conseguir reducir el volumen intravascular. Se debe proceder a la monitorización diaria del aporte de líquidos, de la producción de orina y de heces, del peso corporal y de la bioquímica sérica.

Ante una elevación más importante del potasio sérico (>7 mEq/l), en especial si se acompaña de alteraciones electrocardiográficas, aparte de la resina, se debe administrar con carácter urgente:

- ✓ Solución de gluconato cálcico al 10%, 1ml/kg por vía i.v., durante 3-5 minutos.
- ✓ Solución de bicarbonato sódico, 1-2 mEq/kg por vía i.v., durante 5-10 minutos
- ✓ 0.1 U/kg de insulina regular junto con una solución de glucosa al 50%, 1ml/kg durante 1 hora. (Kliegman et al., 2016, págs. 2651-2652)

El hallazgo de acidosis metabólica moderada es frecuente en la LRA, y se debe a la retención de iones hidrógeno, fosfato y sulfato; rara vez requiere tratamiento. Pero si la acidosis es más importante (pH en sangre arterial $<7,15$; nivel de bicarbonato sérico <8 mEq/l) o si contribuye al mantenimiento de la hiperpotasemia, se aconseja tratarla.



La acidosis se debe corregir de forma parcial mediante la administración intravenosa de bicarbonato hasta elevar el pH arterial a 7,20 (que corresponde a un nivel sérico de bicarbonato de 12 mEq/l.. En los pacientes con insuficiencia renal, la corrección de la acidosis metabólica con bicarbonato intravenoso, si se realiza de manera rápida, puede precipitar un cuadro de tetania, ya que disminuye la concentración de la fracción de calcio ionizado.

El tratamiento principal de la hipocalcemia consiste en la reducción del nivel sérico de fósforo. Para evitar la acumulación tisular de sales de calcio, la administración de calcio intravenoso debe reservarse para los casos de tetania. Los pacientes deben seguir una dieta baja en fósforo y se deben administrar sustancias fijadoras de fosfato por vía oral y aumentar la excreción de fosfato por vía digestiva.

La hiponatremia suele ser secundaria a hemodilución, y debe corregirse mediante la restricción de fluidos más que mediante la reposición de cloruro sódico. Sólo se recomienda la administración de suero salino hipertónico (3%) en pacientes con hiponatremia sintomática (convulsiones, aletargamiento) o cuando el nivel sérico de sodio es <120 mEq/l. Para incrementar con rapidez el nivel sérico de sodio hasta alcanzar 125 mEq/l (mmol/l) se emplea la siguiente fórmula: mEq NaCl necesarios= (0.6x peso corporal(kg) x (125-nivel sérico de sodio (mEq/l)) (Kliegman et al., 2016, págs. 2651-2652)

Los pacientes con LRA están más predispuestos a sufrir hemorragias gastrointestinales debido a la disfunción plaquetaria secundaria a la uremia, al estrés y al uso de heparina en caso de estar sometidos a diálisis o a tratamientos de sustitución renal continuos. Para prevenir esta complicación se emplea la administración oral o intravenosa de antagonistas de los receptores H2, como la ranitidina.



La hipertensión puede deberse a la hiperreninemia asociada a la enfermedad primaria y/o a la expansión del volumen del líquido extracelular, y se observa con mayor frecuencia en pacientes con LRA secundaria a glomerulonefritis aguda o al SHU. En el tratamiento de la hipertensión, la restricción hidrosalina es fundamental y el empleo de fármacos diuréticos puede ser de utilidad. Se puede conseguir una disminución relativamente rápida de la presión arterial mediante la administración de isradipino (0,05-0,15 mg/kg/dosis, dosis máxima 5 mg 4 veces al día).

El tratamiento de mantenimiento de la presión arterial consiste en la administración de fármacos de acción más duradera como los antagonistas de los canales de calcio (amlodipino, 0,10,6 mg/kg/24 h, 1 o 2 veces al día) o b-bloqueantes (propranolol, 0,5-8 mg/kg/24 h, repartido en 2 o 3 veces al día; labetalol 4-40 mg/ kg/24 h, repartido en 2 o 3 veces al día).

El tratamiento de un niño con un episodio de hipertensión sintomática importante (urgencia o emergencia hipertensiva) consiste en la administración en infusión continua de nicardipino (0,55 mg/kg/min), nitroprusiato sódico (0,5-10 mg/kg/min), labetalol (0,25-3 mg/kg/h) o esmolol (150-300 mg/kg/min), con una pauta intermitente de antihipertensivos una vez controlado el episodio. (Kliegman et al., 2016, págs. 2651-2652)

En la LRA es posible encontrar síntomas neurológicos como cefalea, convulsiones, aletargamiento y confusión (encefalopatía). Entre los posibles factores etiológicos se incluyen la encefalopatía hipertensiva, la hiponatremia, la hipocalcemia, la hemorragia cerebral, la vasculitis cerebral y el estado urémico. La medida más eficaz para controlar las convulsiones consiste en la administración de benzodiazepinas, y el tratamiento debe estar dirigido hacia la causa precipitante.

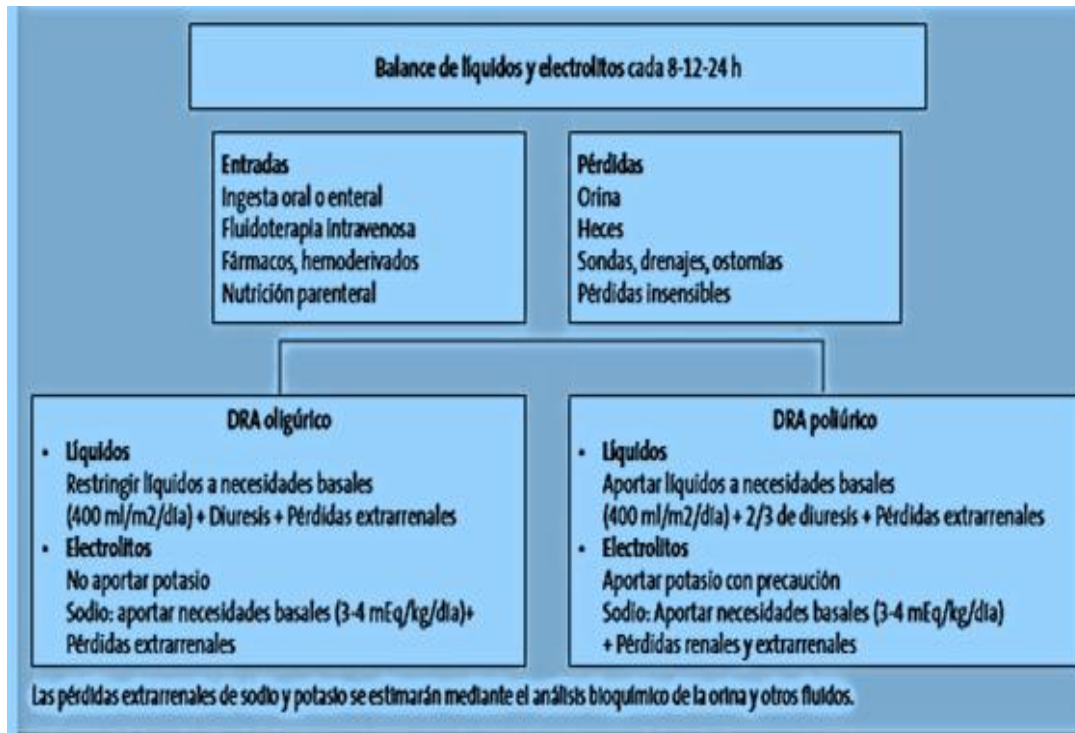


La anemia presente en la LRA es habitualmente moderada (hemoglobina 9-10 g/dl) y suele ser secundaria a la expansión de la volemia (hemodilución). Los niños que padecen SHU, LES, hemorragia activa o una LRA prolongada pueden requerir transfusiones de concentrados de hematíes en caso de que el valor de hemoglobina caiga por debajo de 7 g/dl. En pacientes con hipervolemia, las transfusiones incrementan el riesgo de una mayor expansión de volumen, lo que puede precipitar la aparición de hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca y edema pulmonar. Para disminuir el riesgo de hipervolemia se debe proceder a la transfusión lenta (durante 4-6 horas) de concentrados de hematíes (10 ml/kg).

El empleo de concentrados de hematíes frescos reduce el riesgo de hiperpotasemia y el riesgo crónico de sensibilización si el paciente se convierte en un posible candidato para tratamiento sustitutivo renal. Ante la presencia de hipervolemia importante o de hiperpotasemia, la transfusión debe realizarse durante el proceso de diálisis o ultrafiltración. (Kliegman et al., 2016, págs. 2651-2652)

Figura 5.

Aporte de líquidos y electrolitos.



Nota: la gráfica representa el Aporte de líquidos y electrolitos. Tomado de Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. (p.364), por Gomero y Escribano, 2014, aeped.es.

Se debe prestar especial atención a la nutrición en los niños que desarrollan LRA. En la mayor parte de los casos se debe restringir el aporte de sodio, de potasio y de fósforo. La ingesta proteica debería disminuirse de forma moderada, a la vez que se incrementa el aporte calórico para reducir al máximo la producción de desechos nitrogenados. En pacientes con LRA grave se debe valorar la posibilidad de administrar alimentación parenteral con aminoácidos esenciales. (Kliegman & et al., 2016, pág. 2652)



Figura 6.

Tratamiento de las complicaciones del DRA.

Complicación	Tratamiento
Hipertensión arterial	Diuréticos: furosemida
Acidosis metabólica	Controlar equilibrio ácido-base Si pH <7,2 aportar bicarbonato oral o IV (1-2 mEq/kg/día)
Hiperpotasemia	Suspender aporte IV de K Disminuir ingesta de K Resinas de intercambio iónico Salbutamol inhalado Glucosa + perfusión de insulina Gluconato cálcico 10%
Hiponatremia	En DRA oligúrico restringir líquidos En DRA poliúrico reponer pérdidas de Na en orina Si clínica neurológica cloruro sódico 3% IV (1-2 ml/kg)
Metabolismo calcio/fósforo	Restringir aportes de fósforo Quelantes del fósforo: carbonato cálcico Si hipocalcemia sintomática gluconato cálcico 10%

Nota: la gráfica representa el Tratamiento de las complicaciones del DRA. Tomado de Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. (p.365), por Gomero y Escribano, 2014, aeped.es.



Figura 7.

Nutrición en el DRA

	Catabolismo normal	Catabolismo medio	Catabolismo alto
Situación clínica	Nefrotoxicidad	Infecciones	Traumatismos graves Quemaduras Sepsis
Aporte calórico	20 kcal/kg/día	25 kcal/kg/día	30-35 kcal/kg/día
Aporte proteico	0,8-1 g/kg/día	1-1,5 g/kg/día	1,7-2,5 g/kg/día
Otros aportes	No	No	Vitaminas hidrosolubles
Modalidad	Oral	Enteral SNG	Enteral Parenteral
Tratamiento sustitutivo	Excepcional	Posible	Habitual

SNG: sonda nasogástrica.
Los aportes calóricos y proteicos deben adaptarse a la edad del paciente, siendo más elevados cuanto menor es la edad. Se recomienda alcanzar del 100-130% del gasto energético en reposo (kcal/kg/día basales en DRA: <1 año, 53; 1-13 años, 31; >13 años, 21).

Nota: la gráfica representa los requerimientos de Nutrición del DRA. Tomado de Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. (p.366), por Gomero y Escribano, 2014, aeped.es.

a. Tratamiento Sustitutivo

Las indicaciones clásicas del tratamiento sustitutivo en el DRA son los síntomas de uremia, sobrecarga de volumen y trastornos electrolíticos graves. Sin embargo, no existen evidencias sobre el momento ideal de inicio. El objetivo es mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos, permitiendo la recuperación del daño renal y el tratamiento de soporte y evitando nuevos insultos. Su consecución, más que la sola valoración de las cifras de urea y Crs, debe orientar sobre el momento de inicio de la técnica de depuración. Previamente se debe sopesar los riesgos propios de la técnica, del acceso vascular y la anticoagulación. (Gamero & Escribano, 2014, págs. 365, 366)



- Tipo de técnica

“La elección de la técnica depende de los requerimientos y limitaciones del paciente, la experiencia personal y los recursos locales. Es difícil establecer la superioridad de alguna de ellas” (Gamero & Escribano, 2014, pág. 366)

Figura 8.

Comparación de las técnicas de diálisis.

Comparación de las técnicas de depuración extrarrenal			
Técnica	Hemodiálisis intermitente	Diálisis peritoneal	Terapias lentas continuas
Indicación	Hemodinámicamente estables Intoxicaciones	Neonatos y lactantes pequeños SHU	Hemodinámicamente inestables SDMO
Membrana	Sintética semipermeable	Peritoneo	Sintética semipermeable
Mecanismo de diálisis	Difusión	Difusión	Convección / Difusión
Continua / Intermitente	Intermitente	Continua	Continua
Dosis	Diaria	Pases cortos y frecuentes	Flujos de recambios altos
Necesidad de anticoagulación	Sí (heparina)	No	Sí (heparina, citrato)
Requerimientos técnicos	Máquina Acceso vascular Personal entrenado	Sistema manual Cicladora (no imprescindible) Catéter	Máquina Acceso vascular Personal entrenado
Complicaciones	Hipotensión Síndrome de desequilibrio	Malfuncionamiento catéter Peritonitis Hiperglucemia	Coagulación del filtro Sangrado Trastornos electrolíticos
Ventajas	Muy eficaz	Fácil de aplicar Sencilla	Buena tolerancia hemodinámica
Inconvenientes	Requiere personal entrenado	Manejo inadecuado de la sobrecarga de volumen	Requiere personal entrenado

SHU: síndrome hemolítico urémico; SDMO: síndrome de disfunción multiorgánica.

Nota: la gráfica representa la comparación de las técnicas de diálisis. Tomado de Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. (p.367), por Gomero y Escribano, 2014, aeped.es.



Figura 9.

Hemodiálisis Intermitente

Parámetros	Hemodiálisis intermitente
Superficie dializador	Igual a superficie corporal del niño
Flujo de sangre	6-8 ml/kg/min
Flujo de diálisis	300-500 ml/min
Ultrafiltrado	0,2 ml/kg/min
Solución diálisis	Estándar con bicarbonato
Duración sesión	Inicio 2-3 h, después 4 h

Nota: la gráfica representa los parámetros de Hemodiálisis Intermitente. Tomado de Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. (p.368), por Gomero y Escribano, 2014, aeped.es.

Figura 10.

Diálisis Peritoneal

Parámetros	Diálisis peritoneal
Solución diálisis	Glucosa 1,5%, 2,30%, 4,25% con lactato Con bicarbonato Icodextrina
Volumen infusión	Iniciar 10-20 ml/kg (300-600 ml/ m ²) hasta 800-1200 ml/m ² SC según tolerancia
Permanencia del ciclo	30-60 min

Nota: la gráfica representa los parámetros de Diálisis Peritoneal. Tomado de Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. (p.368), por Gomero y Escribano, 2014, aeped.es.



Figura 11.

Terapias Lentas Continuas

Parámetros	Terapias lentas continuas
Superficie dializador	Igual a SC del niño
Flujo de sangre	6-9 ml/kg/min
Flujo de diálisis	500-1000 ml/h (2-3 veces el flujo de sangre)
Flujo de recambio	20-30 ml/kg/h Alto recambio >50 ml/kg/h <20% del flujo sangre
Solución diálisis	Igual que la de reposición
Solución reposición	Con bicarbonato

Nota: la gráfica representa los Parámetros de Terapia Lentas Continuas. Tomado de Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. (p.369), por Gomero y Escribano, 2014, aeped.es.

b. Tratamiento quirúrgico

En caso de obstrucción del tracto urinario superior, es preciso el tratamiento quirúrgico mediante nefrostomía o colocación de stent. Se realizará de forma urgente en caso de pionefrosis, riñón único obstruido u obstrucción alta bilateral. Un stent ureteral es un tubo flexible y delgado entrelazado dentro del uréter. Cuando no es posible insertar un stent ureteral, se realiza una nefrostomía. Durante este procedimiento, se coloca un tubo a través de la piel en la espalda del paciente hasta llegar al riñón. El tubo se conecta a una bolsa de drenaje externo o desde el riñón hasta la vejiga para el drenaje interno. (Gamero & Escribano, 2014, pág. 368)

- **Beneficios**

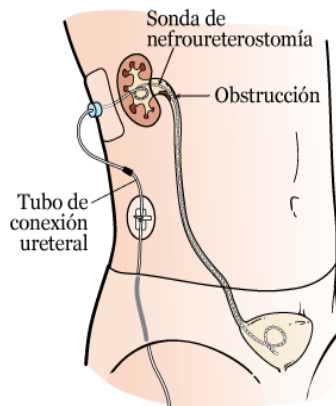
Un stent ureteral o un catéter de nefrostomía permite que la orina fluya nuevamente desde el riñón y que el riñón funcione normalmente.



- Riesgos
 - Cualquier procedimiento en el cual se penetra la piel conlleva un riesgo de infección.
 - La posibilidad de necesitar un tratamiento con antibióticos ocurre en menos de uno de cada 1.000 pacientes.
 - En raras ocasiones, usted puede experimentar un espasmo continuo de la vejiga después de la colocación de un stent ureteral. Este espasmo puede tratarse con medicamento.
 - Debido a que el riñón es un órgano que recibe una cantidad substancial de flujo sanguíneo, el sangrado es una complicación poco común pero posible.
 - También existe un riesgo bajo de daño a los órganos circundantes. Se usa la guía por imágenes para disminuir al máximo los riesgos.
 - Existe un muy bajo riesgo de reacción alérgica si se inyecta material de contraste. (Society of Interventional Radiology (SIR) , 2019)

Imagen 1.

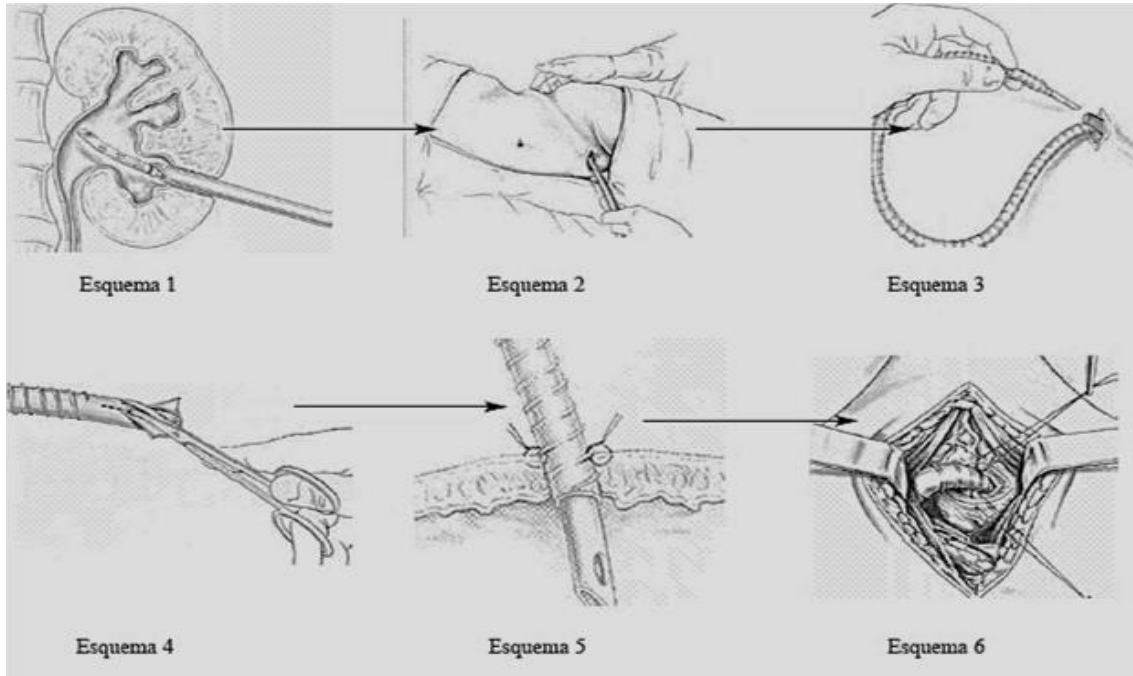
Catéter de Nefrostomía



Nota: la imagen se observa un Catéter de Nefrostomía. Tomado de Memorial Sloan kettering, 2021.

Imagen 2.

Derivación urinaria extra anatómica mediante catéter subcutáneo



Nota: la imagen se observa los pasos de una derivación urinaria extraanatómica mediante catéter subcutáneo. Tomado de Servicio de Urología y Nefrología. Departamento de Ciencias Morfológicas. Universidad Alcalá de Henares. Hospital Ramón y Cajal. Madrid, Por P. P. Sanz, 2004.

8. Pronóstico

La tasa de mortalidad en los niños con LRA es variable y depende más del proceso subyacente que de la insuficiencia renal. Cuando la LRA se debe a una enfermedad estrictamente limitada al riñón como el caso de la glomerulonefritis postinfecciosa, la tasa de mortalidad es muy baja (<1%); mientras que cuando la LRA se presenta en el contexto de un fallo multiorgánico, la tasa de mortalidad es muy elevada (>90%).

El pronóstico sobre la recuperación de la función renal depende del trastorno que provocó la LRA. La recuperación de la función renal es probable cuando la LRA se debe a causas prerrenales, a NTA, a nefritis intersticial aguda o al síndrome de lisis tumoral.



La recuperación funcional es excepcional en aquellos casos en los que la LRA fue originada por cualquiera de las formas de glomerulonefritis rápidamente progresiva, por trombosis de vena renal bilateral o por necrosis cortical bilateral. El tratamiento médico en ocasiones debe mantenerse durante períodos de tiempo prolongados para manejar las secuelas de la LRA como la insuficiencia renal crónica, la hipertensión, la acidosis tubular renal y los defectos de concentración de la orina. (Kliegman & et, 2016, pág. 2653)



IV. OBJETIVOS

A. General

1. Determinar los factores de riesgo asociados a falla renal aguda en el paciente de terapia intensiva pediátrica del Hospital Juan José Ortega en el periodo de 2016 a 2020.

B. Específicos

1. Determinar el género más afectado por la FRA en pacientes pediátricos.
2. Identificar el lugar de procedencia de la población que presenta la patología.
3. Determinar la edad más frecuente de casos presentados con falla renal aguda.
4. Reconocer signos y síntomas frecuentes en pacientes pediátricos con falla renal aguda.
5. Dictaminar los métodos diagnósticos más utilizados y determinar cuál es el de elección para diagnosticar dicha patología.
6. Identificar qué tipos de tratamientos son más efectivos en pacientes con falla renal aguda.
7. Clasificar la lesión renal aguda más frecuente presentado en los pacientes de acuerdo a su etiología.
8. Describir las complicaciones más frecuentes en falla renal aguda.
9. Determinar la estancia hospitalaria en pacientes pediátricos con falla renal aguda.



V. MÉTODOS, MATERIALES Y TÉCNICAS

A. Tipo de estudio

1. Investigación cuantitativa

Es el procedimiento de decisión que pretende señalar, entre ciertas alternativas, usando magnitudes numéricas que pueden ser tratadas mediante herramientas del campo de la estadística.

Para que exista metodología cuantitativa se requiere que entre los elementos del problema de investigación exista una relación cuya naturaleza sea representable por algún modelo numérico ya sea lineal, exponencial o similar. Es decir que hay claridad entre los elementos de investigación que conforman el problema, que sea posible definirlo, limitarlos y saber exactamente donde se inicia el problema, en qué dirección va y que tipo existe entre sus elementos:

- Su naturaleza es descriptiva.
- Permite al investigador predecir el comportamiento del consumidor.
- Los métodos de investigación incluyen experimentos y encuestas.
- Los resultados son descriptivos y pueden ser generalizados.

(Hernández-Sampieri, 2019)

2. Estudio Descriptivo

“La investigación descriptiva o método descriptivo es el procedimiento usado en ciencia para describir las características del fenómeno sujeto población estudiada.” (Martinez, s.f.)

3. Estudio Retrospectivo

“En los diseños retrospectivos, el investigador observa la manifestación de algún fenómeno e intenta identificar retrospectivamente sus antecedentes o causas”.

(Calderón & Alzamora, 2010)

La presente investigación se realizó tomándose en cuenta los datos de cada paciente que presentó Falla Renal Aguda en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital Juan José Ortega en Coatepeque, durante el periodo de 2016 a 2020, con una metodología descriptiva-retrospectiva y que se no se intervino a la población, simplemente se limitó a describir lo las características de la patología y los factores de riesgo que se presentaron.



B. Universo

“Conjunto de todos los casos que concuerdan con determinadas especificaciones”.
(Hernández-Sampieri, 2019)

En la presente investigación, se tomaron en cuenta a todos los pacientes que presentaron Falla Renal Aguda ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital Juan José Ortega del municipio de Coatepeque, del departamento de Quetzaltenango.

C. Población

“Es el conjunto de todos los casos que concuerdan con una serie de especificaciones.”
(Hernández-Sampieri, 2019)

La población total estudiada corresponde a 101 pacientes que presentaron Falla Renal Aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Juan José Ortega del municipio de Coatepeque, del departamento de Quetzaltenango durante el periodo de 2016 a 2020.

D. Criterios de Inclusión y Exclusión

1. Criterios de inclusión

a. Pacientes ingresados al servicio de unidad de cuidados intensivos pediátricos, de ambos sexos que presentan Falla Renal Aguda.

2. Criterios de exclusión

a. Todos los pacientes ingresados al servicio de unidad de cuidados intensivos pediátricos con cualquier otro diagnóstico que no sea Falla Renal Aguda y pacientes Adultos que padezcan de Falla Renal Aguda.



E. Operación de Variables

Tabla No 1. Operacionalización de variables de investigación

Variable	Definición conceptual	Conceptualización operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Instrumento o verificación
Causa	Es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumenta su probabilidad de sufrir una enfermedad.	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sepsis. ▪ Hemorragia. ▪ Hipoalbuminemia grave. ▪ Enfermedades autoinmunes. ▪ Insuficiencia cardiaca. ▪ Deshidratación. ▪ Malformaciones congénitas. 	Cualitativa	Nominal y porcentaje	Historia Clínica
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento	<ol style="list-style-type: none"> 1. 29 días a 2 años 2. 3 años a 5 años 3. 6 años a 8 años 4. 9 a 12 años 13 años 	Cuantitativa	Cuantitativa.	Historia clínica.
Sexo	“Condición fisiológica que distingue al género masculino y femenino”	Sexo femenino (F) o masculino (M).	Cualitativa	Individual	Historia clínica.



Tabla No 2. Operacionalización de variables de investigación

Variable	Definición conceptual	Conceptualización operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Instrumento o verificación
Cuadro clínico	Definido por la relación entre signos y síntomas que se presentan en una determinada enfermedad.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Fiebre. 2. Dolor abdominal. 3. Anuria. 4. Edema en miembros. 5. Disnea. 6. Vómitos. 7. Anorexia. 8. Lumbalgia. 	Cualitativa	Nominal y porcentaje	Historia Clínica.
Complicaciones	Aquellos resultados negativos o clínicos, quirúrgicos que no se asocian con error de las personas o de los procesos.	<ul style="list-style-type: none"> ▪ DHE ▪ Acidosis metabólica ▪ IRC Derrame Pleural	Cuantitativa	Nominal y porcentaje	Historia Clínica.



Tabla No 3. Operacionalización de variables de investigación

Variable	Definición conceptual	Conceptualización operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Instrumento o verificación
Tratamiento	Forma o los medios que se utilizan para llegar a la esencia de algo, bien porque esta no se conozca o porque se encuentra alterada por otros de medios de cualquier clase cuya finalidad es la curación o el alivio de las enfermedades o síntomas.	<ul style="list-style-type: none"> • Medico. • Sustitutivo. • Quirúrgico. 	Cuantitativo.	Nominal y porcentaje.	Historia clínica.
Falla Renal Aguda	Es el deterioro de la función de los riñones, potencialmente reversible, aunque puede dejar secuelas graves.	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Prerenal. ▪ Intrínseca 	Cualitativo	Nominal y porcentaje	Historia Clínica.



Tabla No 4. Operacionalización de variables de investigación

Variable	Definición conceptual	Conceptualización operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Instrumento o verificación
Pruebas diagnósticas	Tipo de prueba que se usan para ayudar a diagnosticar una enfermedad o afección.	<ul style="list-style-type: none"> • Hematología • Creatinina • Nitrógeno de urea • Uro análisis • Índice de filtrado 	Cualitativo	Nominal y porcentaje	Historia Clínica.
Pronostico	Predicción de la evolución de un proceso o de un hecho futuro a partir de criterios lógicos o científicos.	<ul style="list-style-type: none"> • Positivo a Falla Renal Aguda • Negativo a Falla Renal Aguda 	Cualitativo	Nominal y porcentaje	Historia Clínica.



F. Proceso de investigación

1. Selección del tema por interés en la problemática que existe en el Hospital Juan José Ortega de Coatepeque de IRA en niños.
2. Resolución del tema por parte de la Facultad para dar inicio al anteproyecto.
3. Elaboración del Anteproyecto con ulterior revisión y aprobación por parte de asesor y revisora.
4. Elaboración de protocolo con las debidas correcciones y posterior aprobación por parte de asesor y revisora.
5. Elaboración de fase de tesis con el respectivo trabajo de campo en el hospital asignado para recabar información, realización de gráficas, discusión de resultados, conclusiones y recomendaciones.
6. Revisión y posterior aprobación de tesis por parte de asesor y revisora.
7. Entrega de cartas de asesor y revisora en la que se dio visto bueno e indicó finalización del proyecto de investigación.

G. Aspectos éticos

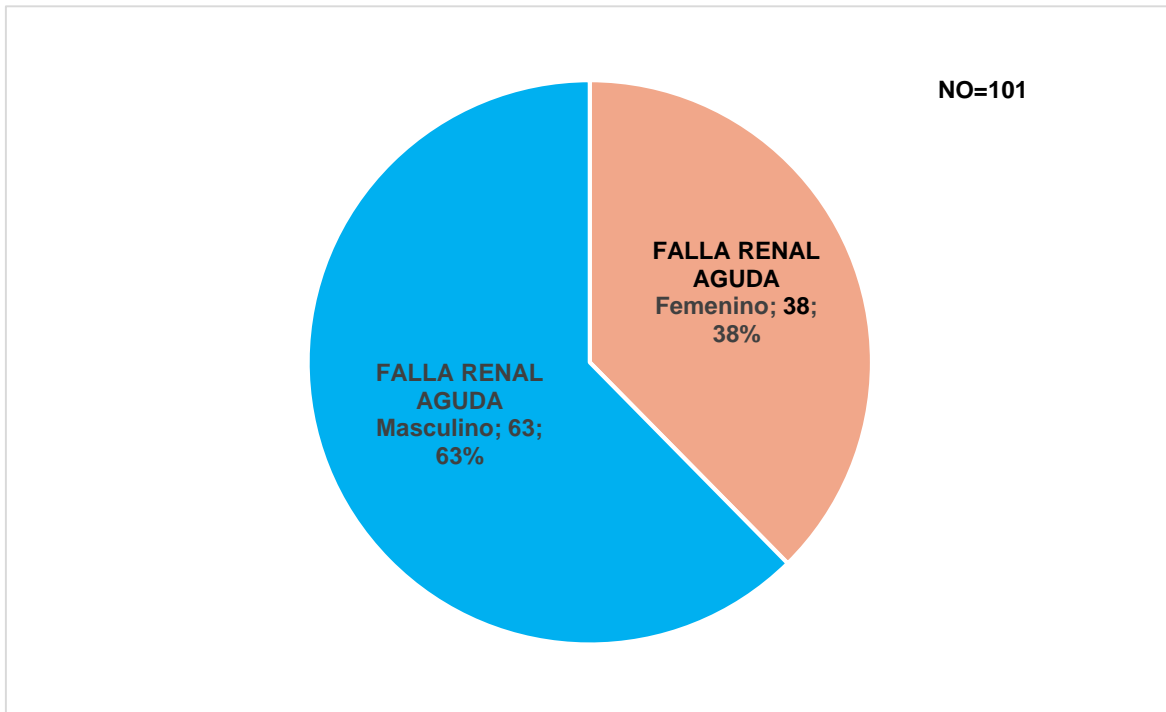
En todo momento se respetó la confidencialidad de cada paciente y dato recabado, tomándose en cuenta que la investigación tuvo fines exclusivamente académicos.



VI. RESULTADOS

Gráfica No. 1

Género más frecuente con falla renal aguda en el paciente de terapia intensiva pediátrica del Hospital Juan José Ortega en el periodo de 2016 a 2020.



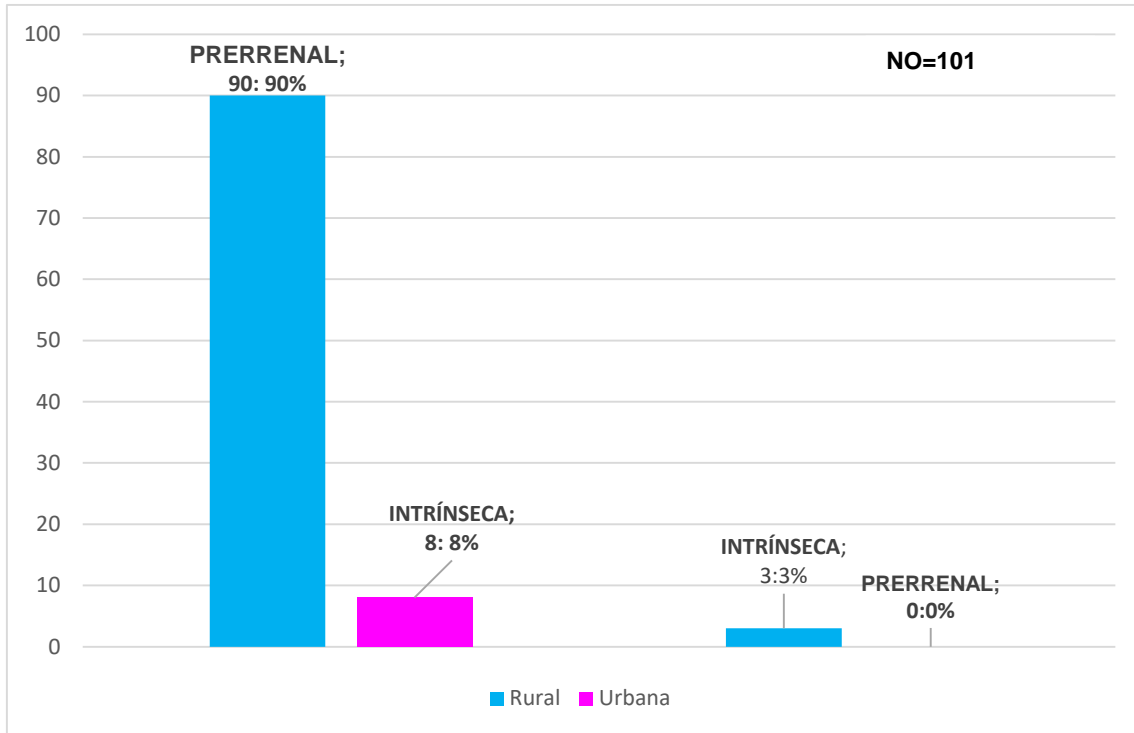
Fuente: Boleta de recolección de datos.

Descripción: La gráfica describe que tiene mayor predisposición el género masculino, presentándose en 63 pacientes con un 63% de la población estudiada y en menor porcentaje en mujeres, con 38 pacientes que representan el 38% de la población total.



Gráfica No. 2

Procedencia de pacientes con tipos de falla renal aguda hospitalizados en el área de terapia intensiva pediátrica del Hospital Juan José Ortega en el periodo de 2016 a 2020.



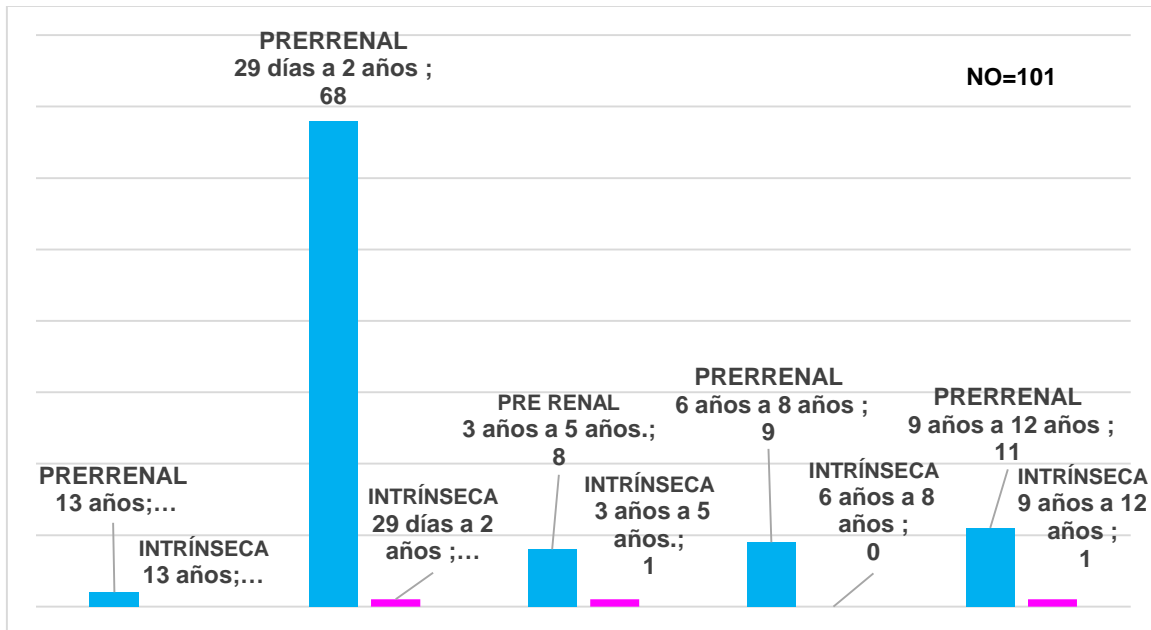
Fuente: Boleta de recolección de datos.

Descripción: la gráfica establece que, en su mayoría, el padecimiento es mayor en el área rural con 90 casos que representan el 90% de la población estudiada.



Gráfica No. 3

Tipos de falla renal aguda y edades más frecuentes en el paciente de terapia intensiva pediátrica del Hospital Juan José Ortega en el periodo de 2016 a 2020.



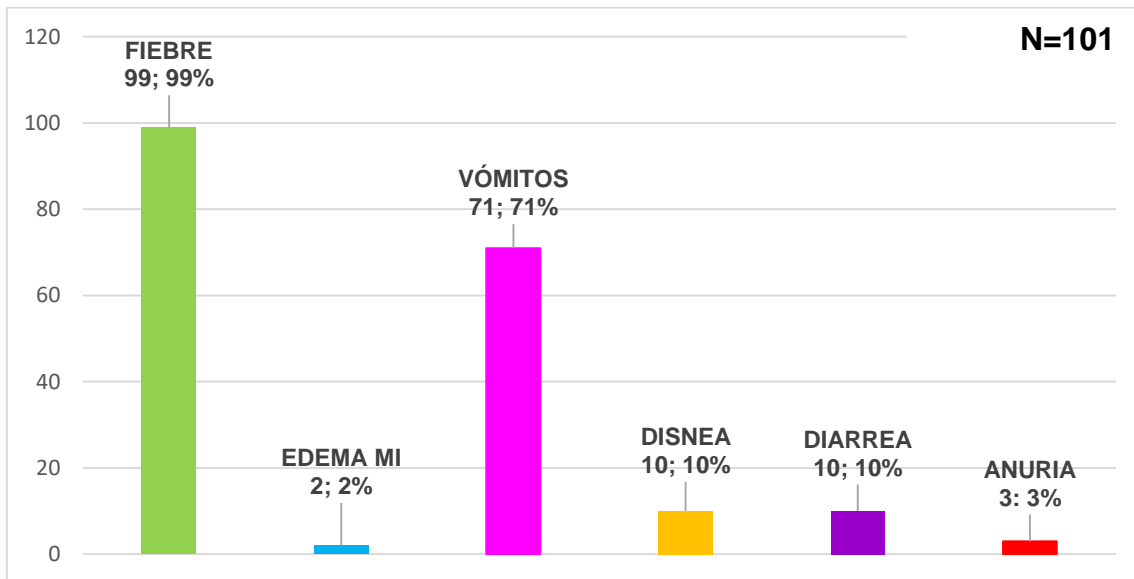
Fuente: Boleta de recolección de datos.

Descripción: Se afirma que la mayoría de pacientes entre las edades de 29 días a 2 años, presentaron falla renal aguda tipo pre renal siendo 68 pacientes; presentándose solo 1 paciente con falla renal aguda tipo intrínseca en la edad de 29 días a 2 años.



Gráfica No. 4

Cuadro clínico de pacientes con falla renal aguda hospitalizados en el área de terapia intensiva pediátrica del Hospital Juan José Ortega en el periodo de 2016 a 2020.



Fuente: Boleta de recolección de datos.

Descripción: expone que la fiebre es el principal signo, presentándose 99 pacientes con un 99% y el signo menos mostrado el edema de miembros inferiores en 2 pacientes con 2% de la población total estudiada.



Tabla No. 1

Pruebas diagnósticas de pacientes con falla renal aguda hospitalizados en el área de terapia intensiva pediátrica del Hospital Juan José Ortega en el periodo de 2016 a 2020.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS	Sí	PORCENTAJE
		N = 101
Uroanálisis	83	83.83%
Nitrógeno de urea en sangre	101	100.00%
Creatinina	101	100.00%
Hematología	101	100.00%
Albúmina	43	43.43%
Ultrasonido renal	27	27.27%

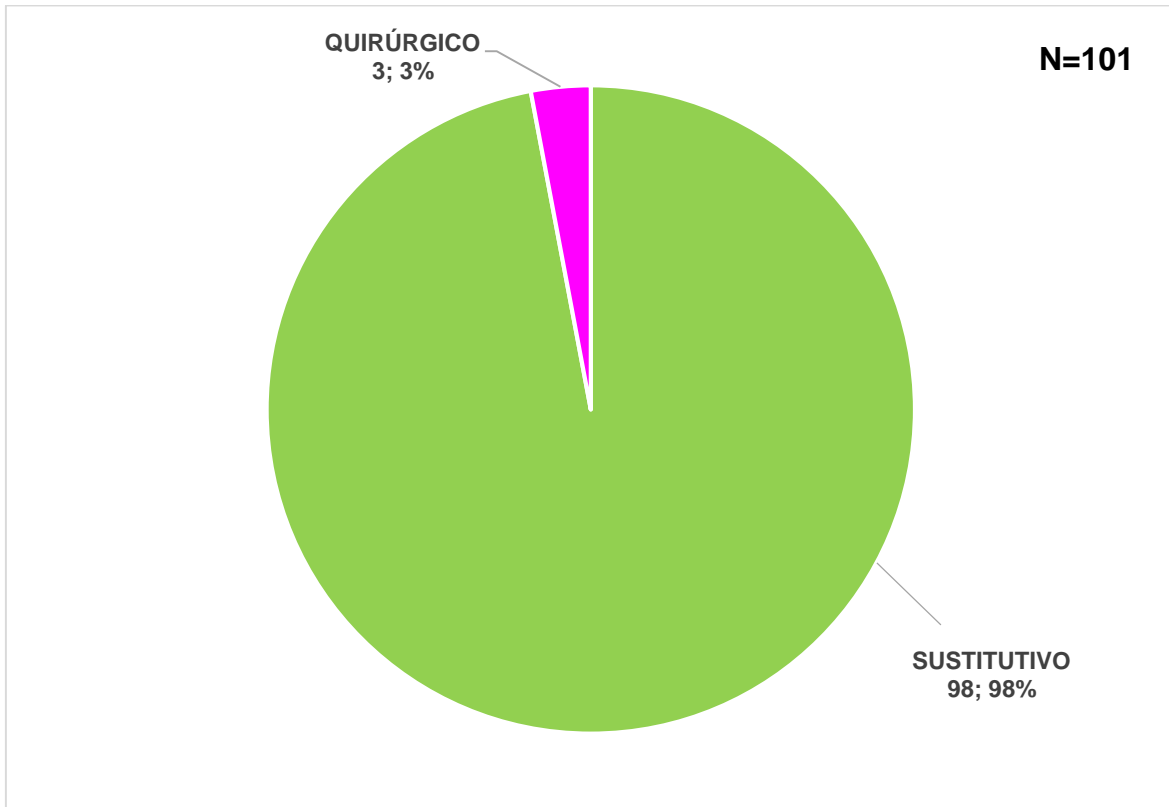
Fuente: Boleta de recolección de datos.

Descripción: se muestran los estudios realizados a los pacientes que presentaron falla renal aguda, siendo los más significativos hematología, creatinina y el nitrógeno de urea en sangre para la causa, diagnóstico y clasificación de la población total.



Gráfica No. 5

Tratamiento de pacientes con falla renal aguda hospitalizados en el área de terapia intensiva pediátrica del Hospital Juan José Ortega en el periodo de 2016 a 2020.



Fuente: Boleta de recolección de datos.

Descripción: se observa que el tratamiento sustitutivo fue el más utilizado en 98 pacientes con un 98%; y solo 3 pacientes de la población total estudiada necesitaron tratamiento quirúrgico.



Tabla No.2

Causas de pacientes con falla renal aguda hospitalizados en el área de terapia intensiva pediátrica del Hospital Juan José Ortega en el periodo de 2016 a 2020.

CAUSA	PRE RENAL	INTRÍNSECA	
		N = 101	
Sepsis	28		2
Malformaciones	8		0
Deshidratación	50		1
Insuficiencia cardiaca	10		0
Enfermedades autoinmunes	0		0
Hipoalbuminemia grave	2		0

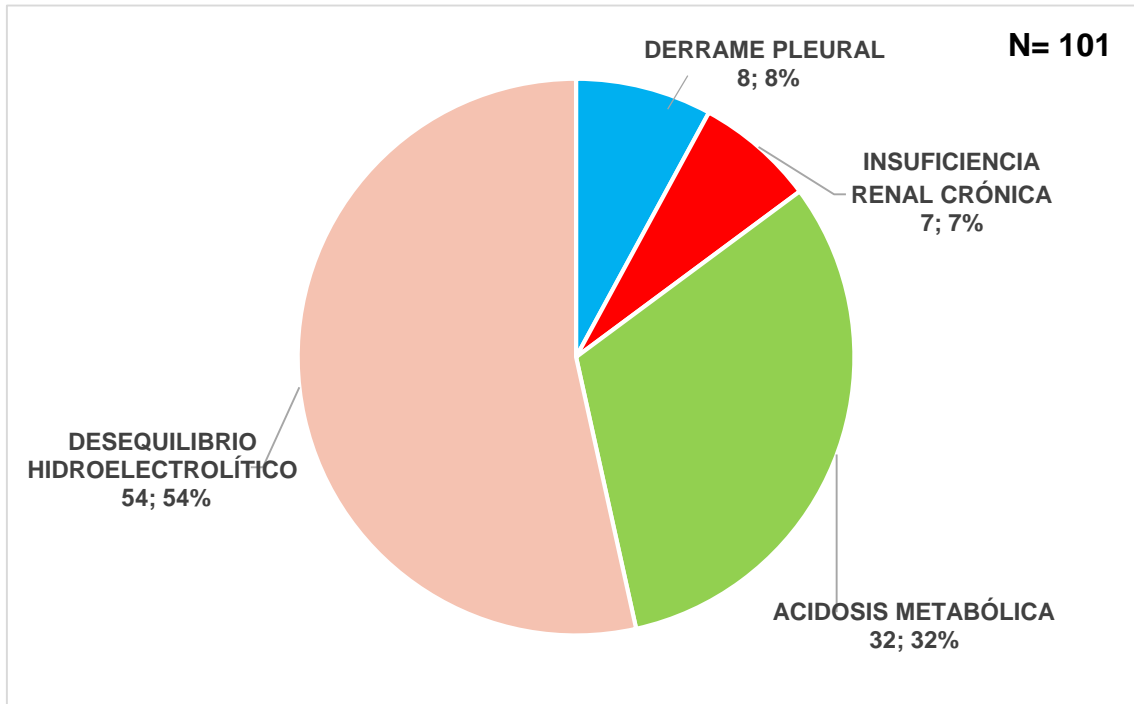
Fuente: Boleta de recolección de datos.

Descripción: se observa la causa más frecuente de insuficiencia renal pre renal es la deshidratación estando presente en 50 pacientes a diferencia de la intrínseca presentando solo 1 paciente; de igual forma podemos observar que la sepsis es la segunda causa más frecuente de insuficiencia renal pre renal estando presente en 28 pacientes y presentándose solo 2 pacientes en la intrínseca.



Gráfica No. 6

Complicaciones de pacientes con falla renal aguda hospitalizados en el área de terapia intensiva pediátrica del Hospital Juan José Ortega en el periodo de 2016 a 2020.



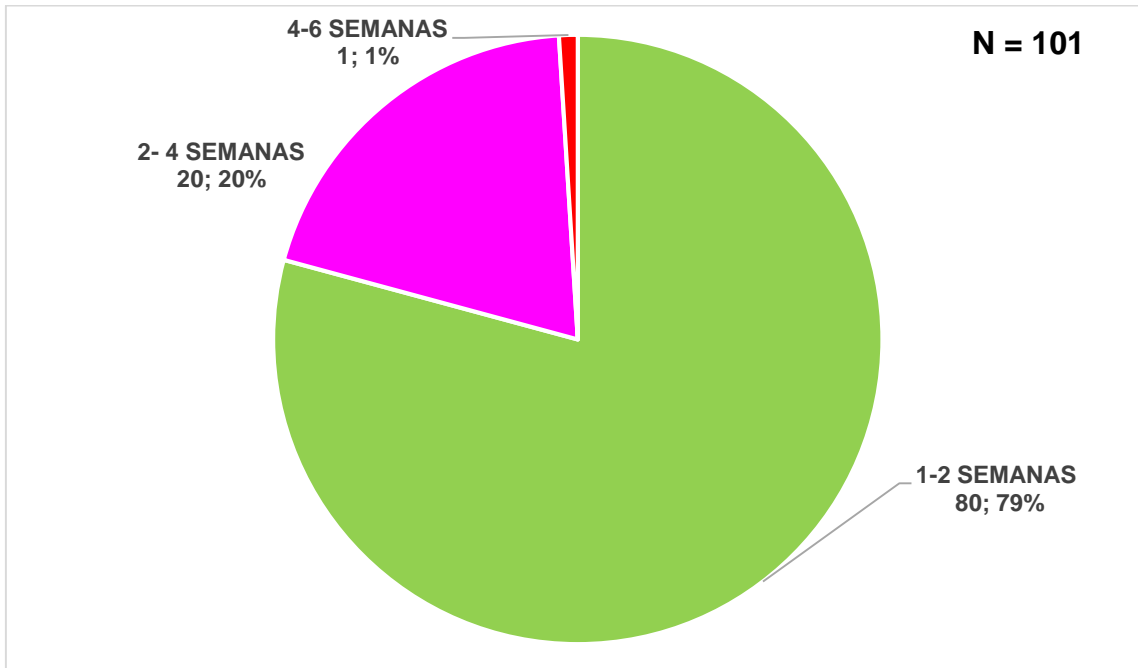
Fuente: Boleta de recolección de datos.

Descripción: En la gráfica No. 6 se observa que la complicación más frecuente presentada fue el desequilibrio hidroelectrolítico en 54 pacientes con el 54%; 32 pacientes que presentaron Acidosis Metabólica con el 32%; y la complicación menos manifestada el Derrame pleural en 7 pacientes con el 7%; de la población total estudiada.



Gráfica No. 7

Estancia hospitalaria de pacientes con falla renal aguda en el área de terapia intensiva pediátrica del Hospital Juan José Ortega en el periodo de 2016 a 2020.



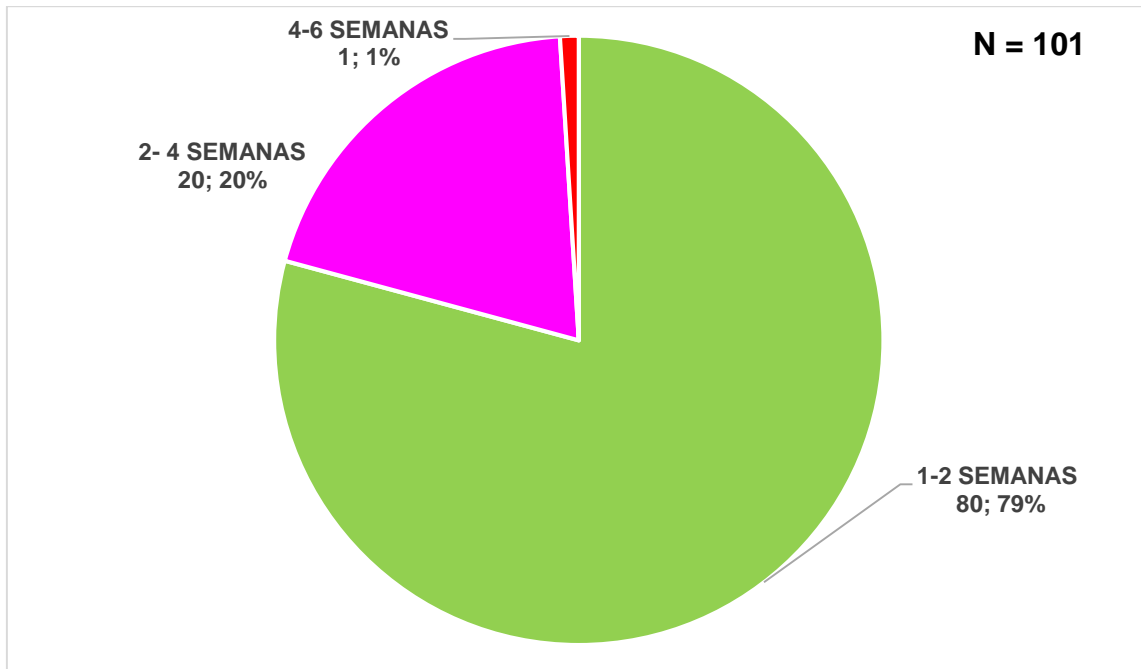
Fuente: Boleta de recolección de datos.

Descripción: se observa que los pacientes estudiados con falla renal aguda permanecieron 1-2 semanas de estancia intrahospitalaria fueron 80 pacientes que representa el 79%; mientras que de 2-4 semanas hubo 20 pacientes que representan el 20% y de 4-6 semanas hubo 1 paciente que representa el 1%.



Gráfica No. 8

Estancia hospitalaria de pacientes con falla renal aguda en el área de terapia intensiva pediátrica del Hospital Juan José Ortega en el periodo de 2016 a 2020.



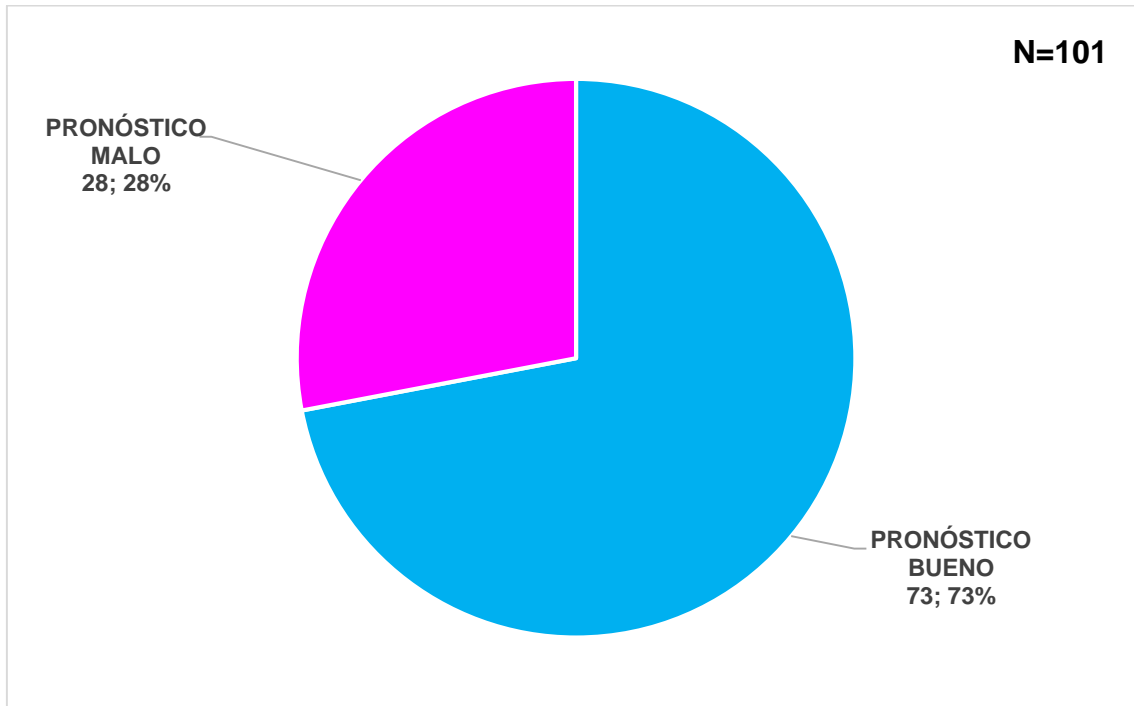
Fuente: Boleta de recolección de datos.

Descripción: se observa que los pacientes estudiados con falla renal aguda permanecieron 1-2 semanas de estancia intrahospitalaria con 80 pacientes que representa el 79%; mientras que de 2-4 semanas hubo 20 pacientes que representan el 20% y de 4-6 semanas hubo 1 paciente que representa el 1%.



Gráfica No. 9

Pronóstico de pacientes con falla renal aguda hospitalizados en el área de terapia intensiva pediátrica del Hospital Juan José Ortega en el periodo de 2016 a 2020.



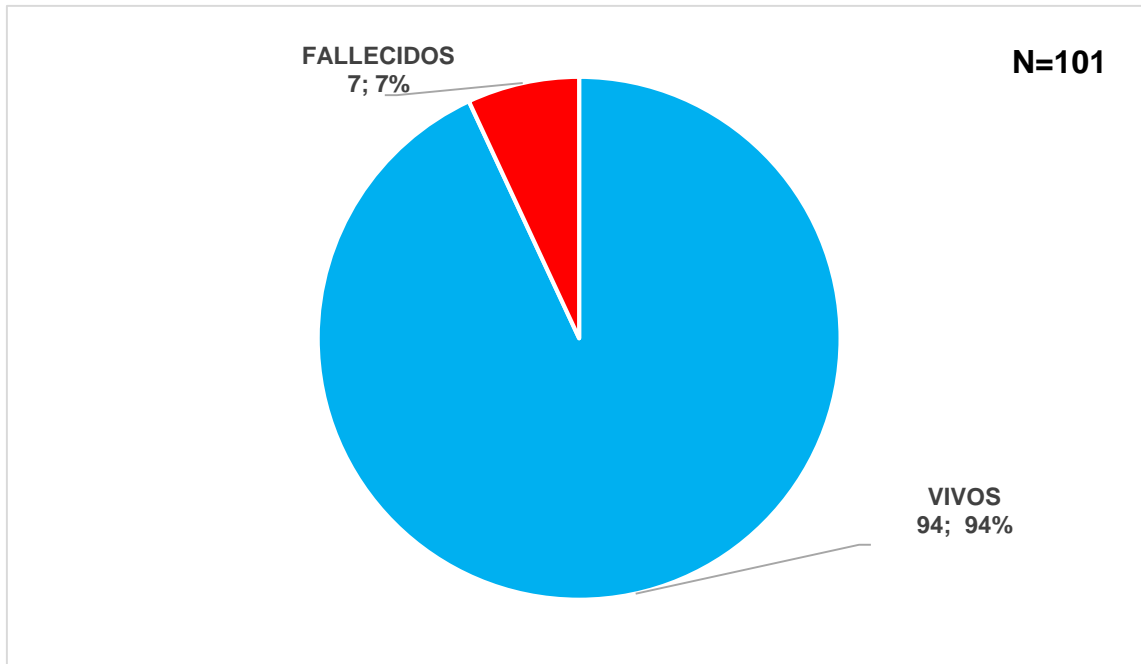
Fuente: Boleta de recolección de datos.

Descripción: se observa que el 73% de pacientes obtuvo buen pronóstico luego de la terapia sustitutiva.



Gráfica No. 10

Mortalidad de pacientes con falla renal aguda hospitalizados en el área de terapia intensiva pediátrica del Hospital Juan José Ortega en el periodo de 2016 a 2020.



Fuente: Boleta de recolección de datos.

Descripción: se observa el total de la población quienes cursaron con terapia sustitutiva y quirúrgica de los 101 pacientes estudiados 7 fallecieron.



VII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La falla renal aguda altera de manera súbita la función del riñón con aumento de nitrógeno de urea, creatinina y reducción de diuresis. Se clasifica en pre renal que es producida por una inadecuada perfusión de los riñones y la intrínseca, que se desarrolla por una enfermedad renal interna: ambas disminuyen la función renal. En el caso del paciente pediátrico, abarca una gran variedad de síntomas desde aquellos tenues, hasta la necesidad de terapia sustitutiva. Se ha visto que en la unidad de cuidados intensivos que mejoran su pronóstico ya que llevan un mejor control y monitorización de signos y síntomas.

Con relación a los resultados obtenidos en la investigación realizada en pacientes con falla renal aguda ingresados a la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital Juan José Ortega de Coatepeque en los años 2016 al 2020, se lograron realizar los siguientes resultados:

La falla renal aguda es una patología con mayor predisposición en el género masculino, ya que se menciona en la gráfica No. 1, una incidencia del 63% cuya población total estudiada corresponde a 101 pacientes, la gráfica No.3. se pudo observar que las edades más frecuentes que desarrollaron insuficiencia renal aguda están comprendidas entre 29 días – 2 años siendo 68 pacientes. Sobre los resultados Monier (2015) en la investigación titulada: Caracterización del daño renal agudo en pacientes con sepsis, expone que “los menores de un año y el sexo masculino en un 61.1%; fueron los más afectados”. Por lo expuesto, se concluye que: la falla renal aguda se presenta en mayor incidencia en pacientes de género masculino y en menores de un año de edad, así como lo confirmo el estudio realizado y la literatura citada.

En cuanto a la procedencia en la gráfica No. 2, se establece que la mayoría de pacientes pediátricos con falla renal aguda provienen del área rural que representan el 90% de la población total estudiada, debido a la falta de información y factores socioeconómicos que hacen que haya una deficiente atención medica rápida lo que conlleva a que los pacientes lleguen en malas condiciones generales.



El cuadro clínico de La lesión renal aguda en pacientes pediátricos se ha descrito en el marco teórico, sin embargo, al consultar con los datos del paciente no se pudo especificar que los signos y síntomas sean propios de la lesión renal aguda, ya que los pacientes en la Unidad de cuidados Intensivos Pediátrico tenían otras patologías asociadas. En cuanto al estudio realizado en la gráfica No. 4 se evidencia que la fiebre es el principal signo, presentándose en el 99% de la población total estudiada.

En la tabla No. 1 se observan las pruebas diagnósticas mayor utilizadas son la hematología, creatinina en sangre, nitrógeno de urea y la medición de la tasa de filtrado glomerular. Estas pruebas se realizaron al tener claro la sintomatología del paciente relacionado con la lesión renal aguda. La medición de la tasa de filtrado glomerular es clave para el diagnóstico de unas lesiones renales agudas, esto se obtiene en base a una fórmula que revela datos de la filtración glomerular, y que en base a los resultados se tipificaron como tal una lesión renal aguda. Según ClínicaMayo (2021), en el artículo titulado: Insuficiencia renal aguda describe que “una muestra de sangre puede revelar un aumento acelerado de los niveles de urea y creatinina, dos sustancias usadas para medir el funcionamiento renal; el volumen de orina, el análisis de muestra de orina (uro análisis) que puede revelar anomalías que sugieran insuficiencia renal. Los estudios de diagnóstico por imagen como el ultrasonido pueden ser usado para correlacionar el diagnostico.

En base a la fuente bibliográfica, las pruebas diagnósticas más utilizadas son la hematología, uro análisis, niveles de urea, creatinina y ultrasonido, por lo tanto, los hallazgos encontrados son similares a la literatura citada.

Con relación a las causas presentes en Falla renal aguda se observan en la tabla No. 2 que la causa más frecuente es la deshidratación, sepsis y insuficiencia cardiaca. Sobre los resultados Kliegman (2016) en el libro titulado: Tratados de pediatría indica que: “las causas más frecuentes de insuficiencia renal aguda son la deshidratación, la sepsis, la hipoalbuminemia grave y la insuficiencia cardiaca”.

Por lo consiguiente los hallazgos encontrados son similares a la literatura citada. Debido a que el paciente presenta una disminución de volemia al momento de la deshidratación y esto produce una hipotensión acompañada de taquicardia produciendo sepsis.



Las complicaciones que se presentaron en el paciente pediátrico ingresado en la unidad de terapia intensiva se observa en la gráfica No. 6 que se presentó mayormente el desequilibrio hidroelectrolítico, acidosis metabólica y menos manifestada el Derrame pleural, según Díaz (2017) en el artículo titulado: Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clínico diagnóstico y tratamiento una versión lógica expone que “la manifestación clínica primaria de la IRA es la causa desencadenante y posteriormente por la acumulación de los productos nitrogenados, (urea y creatinina) y el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base”. De acuerdo con la investigación y al compararlo con la literatura los hallazgos encontrados concuerdan con que el desequilibrio electrolítico es la mayor complicación que se presenta en falla renal aguda

La estancia hospitalaria en su mayoría fue de 1 a 2 semanas con un porcentaje de 79% esto debido a que los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos presentaron en su mayoría complicaciones que aumentaron la tasa de mortalidad y comorbilidad de los mismos pacientes, dando como resultados una estancia hospitalaria en su porcentaje ya descrito, algunos de los pacientes necesito mayor estancia hospitalaria ya que no respondieron de una manera favorable al tratamiento brindado. Según Gamero 2014, en el artículo titulado: Daño renal agudo describe que “el daño renal agudo por sí mismo aumenta cuatro veces la mortalidad y la estancia en Cuidados intensivos pediátricos, de forma independiente a la gravedad de la enfermedad de base”. De acuerdo con la investigación y la literatura citada el tiempo de estancia por insuficiencia renal aguda es variable y va a depender del grado de la enfermedad con que este cursando el paciente

Se determinó en la gráfica No. 5 que el tratamiento sustitutivo fue el más utilizado en un 98% de la población estudiada. Según Monier (2018) en la investigación titulada: Caracterización del daño renal agudo por sepsis expone que “no se encontró dependencia entre el tipo de DRA y el tratamiento, siendo la DRA oligúrico y el tratamiento médico-conservador los más frecuentemente encontrados”

De acuerdo con la investigación y la literatura citada el tratamiento de diálisis peritoneal y hemodiálisis es el más utilizado para paciente con insuficiencia renal aguda presentando un mayor pronóstico favorable para el paciente.



VIII. CONCLUSIONES

1. La población pediátrica más afectada con insuficiencia renal aguda, fue el género masculino con un 63%.
2. La procedencia de los pacientes pediátricos con insuficiencia renal aguda en su mayoría provenía del área rural en un 90%.
3. Se evidenció que los más afectados de acuerdo a la edad fueron de 29 días a 2 años siendo estos un total de 68 pacientes.
4. De acuerdo con el cuadro clínico se manifestaron distintos signos y síntomas que fueron de acuerdo a la patología que los acompañaba siendo el signo más frecuente fiebre en un 99% y como síntoma los vómitos en un 71%.
5. Con respecto a las pruebas diagnósticas para lesión renal aguda, son muy útiles la hematología, la creatinina, nitrógeno de urea en sangre para la causa, diagnóstico y clasificación de la población total.
6. Se evidenció que el tratamiento más utilizado fue el sustitutivo en 98%.
7. Entre las causas de mayor relevancia que presentaron los pacientes pediátricos con falla renal aguda se puede observar que las principales fueron deshidratación en un 51% seguido de sepsis en un 30%.
8. Las dos principales complicaciones de falla renal aguda en pacientes pediátricos son desequilibrio hidroelectrolítico, acidosis metabólica evidenciándose en un 86%.
9. La estancia hospitalaria en la unidad de cuidados intensivos fue mayormente de 1-2 semanas en un 79%.



IX. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda al jefe de departamento de pediatría del Hospital Juan José Ortega de Coatepeque juntamente con su equipo de trabajo enriquecer y actualizar el protocolo sobre el manejo de pacientes críticos con lesión renal aguda con énfasis en pediatría.
2. Se recomienda al jefe de departamento y juntamente con su equipo de trabajo realizar conferencias, talleres y mesas redondas para enriquecer los conocimientos para el desarrollo de las habilidades y destrezas de los médicos en formación para que sean capaces de detectar a temprana edad la lesión renal aguda en pacientes pediátricos con el único objetivo de minimizar el riesgo que los lleve a desencadenar un shock séptico y la muerte.
3. Se recomienda al jefe de servicio juntamente con los medios en formación elaborar mantas vinílicas, panfletos o cualquier medio educativo que se coloque en lugares estratégicos para poder educar a los padres de familia para que acudan inmediatamente a algún centro de atención médica para evitar que sus niños desarrollen o desencadenen lesión renal aguda.
4. Se recomienda al personal médico mantener un adecuado estado de hidratación y hemodinámica en pacientes pediátricos ingresados a la unidad de cuidados intensivos.
5. Se recomienda a la población en general acudir a los centros médicos, al momento de presentar signos y síntomas como vómitos, diarreas y fiebre que puede llevar a situaciones graves como hidratación, shock hipovolémico, sepsis; entre otros.



X. BIBLIOGRAFÍA

- AEPED. (2016). Obtenido de <https://studylib.es/doc/5238159/da%C3%B1o-renal-agudo---asociaci%C3%B3n-espa%C3%B1ola-de-pediatr%C3%ADa#:~:text=El%20DRA%20por%20s%C3%AD%20mismo%20aumenta%20cuatro%20veces,tercio%20de%20los%20adultos%20que%20precisaron%20tratamiento%20sustitutivo>.
- Andrea de las mercedez, P. M. (9 de 7 de 2013). *Repositorio Universidad Tecnica de Ambato*. Obtenido de Repositorio Universidad Tecnica de Ambato: <https://repositorio.uta.edu.ec/handle/123456789/4402>
- Calderón, J., & Alzamora, L. (17 de 11 de 2010). *investigacion cientifica para la tesis de postgrado*. Obtenido de investigacion cientifica para la tesis de postgrado: https://books.google.com.mx/books?id=pjFOAgAAQBAJ&pg=PT74&lpg=PT74&dq=el+investigador+observa+la+manifestaci%C3%B3n+de+alg%C3%BA+fen%C3%B3meno+e+intenta+identificar+retrospectivamente+sus+antecedentes+o+causas.&source=bl&ots=8k_1nRh7le&sig=ACfU3U1bVLqmt
- Clinica Mayo. (28 de junio de 2021). *CLINICA MAYO*. Obtenido de CLINICA MAYO: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/kidney-failure/symptoms-causes/syc-20369048>
- deGuate.com*. (27 de 06 de 2018). Obtenido de *deGuate.com*: <https://www.deguate.com/municipios/pages/quetzaltenango/coatepeque/historia.php>
- Díaz, B. J. (04 de 10 de 2017). *medigrafic*. Recuperado el 10 de 06 de 2019, de medigrafic: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cma174e.pdf>
- Gamero, A., & Escribano, F. (2014). *aped.es*. Obtenido de *aped.es*: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/22_dano_renal_agudo.pdf
- Gobierno Municipal Coatepeque*. (06 de 03 de 2019). Obtenido de Gobierno Municipal Coatepeque: <https://municocatepeque.gob.gt/historia/>
- Gomez. (febrero de 2008). *elsevier.com*. Obtenido de *elsevier.com*: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-litiasis-renal-13116003>



Hernández-Sampieri, R. &. (31 de 01 de 2019). *RUDICS*. Obtenido de RUDICS:
<http://virtual.cuautitlan.unam.mx/rudics/?p=2612>

ISIPEDIA. (01 de 08 de 2021). *ISIPEDIA*. Obtenido de ISIPEDIA:
<https://www.isipedia.com/enfermeria/fisiologia-humana/aparato-urinario>

Kliegman, & et. (2016). *Tratado de Pediatría*. Elsevier.

Kliegman; Geme., Stanton . (2016). *Tratado de Pediatría 19 edición*. Elsevier.

León, M. D., Moreno, S. A., & Díaz, D. J. (09 de 2006). *searchgate.net*. Obtenido de searchgate.net:
https://www.researchgate.net/publication/329568912_Sepsis_severa_como_causa_de_falla_renal_aguda

Lococo, Fazzini, & Quevedo, R. T. (03 de 2018). *nefrologia argentina*. Obtenido de nefrologia argentina: http://www.nefrologiaargentina.org.ar/numeros/2018/volumen16_1/Articulo_01

Martin, S. M. (2012). Recuperado el 10 de 06 de 2019, de
<file:///C:/Users/HP/Desktop/IRA%20pedia%20ya%20arreglado.pdf>

Martinez, C. (s.f.). *lifeder*. Obtenido de lifeder: <https://www.lifeder.com/investigacion-descriptiva/>

MAYOCLINIC. (08 de 06 de 2021). *MAYOCLINIC*. Obtenido de MAYOCLINIC:
<https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/kidney-failure/symptoms-causes/syc-20369048>

Mejía. (2014). *medigraphic*. Obtenido de medigraphic: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2014/cmas141v.pdf>

Mejía. (2014). *Medigrafic.com*. Obtenido de Medigrafic.com: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=50212>

Memorial Sloan kettering. (16 de 03 de 2021). Obtenido de <https://www.mskcc.org/es/cancer-care/patient-education/caring-your-nephrostomy-catheter>

Novoa, L. y. (2010). *revista nefrologia*. Obtenido de revista nefrologia:
<https://www.revistanefrologia.com/es-mecanismos-basicos-nefrotoxicidad-articulo-X0211699595022713>

Nursing. (16 de 04 de 2011). Obtenido de
file:///C:/Users/User/AppData/Local/Packages/Microsoft.MicrosoftEdge_8wekyb3d8bbwe/TempState/Downloads/S0212538211701856.pdf



- Romero, R., & Pérez, S. R. (2018). *secipe*. Obtenido de secipe: https://www.secipe.org/coldata/upload/revista/2018_31-1_1-7.pdf
- Sanz, & et. (5 de 2004). *Scielo*. Obtenido de scielo: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-48062004000400009
- Serna, Nieto, Contreras. (04 de 2017). *MEDWAVE*. Obtenido de MEDWAVE: <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Estudios/Investigacion/6940.act>
- Sociedad Española de Nefrología . (2013). *scielo*. Obtenido de scielo: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-69952013000400011
- Society of Interventional Radiology (SIR) . (25 de 04 de 2019). *radiologyinfo.org*. Obtenido de radiologyinfo.org: <https://www.radiologyinfo.org/es/info/ureteralnephro>
- stuDocu. (20 de 06 de 2019). *StuDocu*. Obtenido de StuDocu: <https://www.studocu.com/es-ar/document/universidad-nacional-del-litoral/histologia-y-embriologia/embriologia-del-aparato-urinario/2901753>



XI. ANEXOS

Dr. Roberto...
Dr. Roberto...
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado No. 5,594

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

**Factores de riesgo asociado a falla renal aguda en el paciente de terapia intensiva
pediatrica en el Hospital Juan Jose Ortega Coatepeque en el periodo 2015 a 2019**

EDAD:

- 1. 29 dias a 2 años
- 2. 3 años a 5 años.
- 3. 6 años a 8 años
- 4. 9 años a 12 años
- 5. 13 años.

Sexo:

Masculino Femenino

Procedencia:

Rural Urbano

Estancia:

- 1-2 semanas.
- 2-4 semanas.
- 4-6 semanas.
- 6-8 semanas.
- 8-10 semanas.
- >10 semanas

Complicaciones:

- DHE
- Acidosis metabólica
- IRC
- Derrame Pleural

Causa:

- Sepsis.
- Hemorragia
- Hipoalbuminemia grave
- Enfermedades autoinmunes
- Insuficiencia cardiaca
- Deshidratación
- Malformaciones

Cuadro Clinico:

- 1. Fiebre.
- 2. Dolor abdominal.
- 3. Anuria.
- 4. Edema en miembros.
- 5. Disnea.
- 6. Vómitos.
- 8. lumbalgia



Falla Renal Aguda

- Pre renal.
- Intrínseca
- Post renal

Pruebas diagnósticas.

- Hematología
- Creatinina
- Nitrógeno de urea
- Uro análisis
- Índice de filtrado

Tratamiento

- Sustitutivo
- Quirúrgico



Coatepeque 25 de Febrero de 2020

Dr. Edgar Juárez

Director Hospital de Coatepeque

Le saludo esperando que se encuentre bien de salud y deseándole éxitos y bendiciones en sus labores diarias

Seguidamente me dirijo a usted, yo YAKELIN MARISOL RUBIN TISTOJ. Estudiante de Sexto Año de Medicina y Cirugía de la Universidad Mesoamericana con Numero de carne 201416080; actualmente realizo el Ejercicio Profesional Supervisado en el Puesto de San Vicente Pacaya Coatepeque, para **SOLICITARLE** de una manera muy respetuosa, me autorice realizar mi trabajo de investigación de tesis en el hospital de Coatepeque y por ende la revisión de papeletas en el área de registro médico y las entrevistas a pacientes que así lo requiera dicha investigación. El tema a investigar es:

TITULO

FACTORES DE RIESGO ASOCIADO A FALLA RENAL AGUDA

SUBTITULO

“FACTORES DE RIESGO ASOCIADO A FALLA RENAL AGUDA EN EL PACIENTE DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA EN EL HOSPITAL JUAN JOSE ORTEGA COTEPEQUE EN AÑOS 2015 AL 2019”

Dicho tema ya ha sido aprobado, al igual que anteproyecto y protocolo de investigación, por revisor asignado por la universidad Dr. Mario de León y por el asesor Dr. Mario García.

Me despido de usted de una manera muy atenta y en espera de una respuesta favorable a mi persona.


Vo.Bo. Dr Edgar Juárez
Director Hospital de Coatepeque





UNIVERSIDAD MESOAMERICANA
FACULTAD DE MEDICINA
INVESTIGACIÓN

FORMATO PARA SOLICITAR APROBACIÓN DE TEMA DE INVESTIGACIÓN

Yo, Yakelin Marisol Rubin Tistoy con número de Carnet 207476080, actualmente realizando la rotación de Ginecología y obstetricia en el Hospital Nacional Juan Jose Ortega de Coatepeque.

SOLICITO APROBACIÓN

para realizar investigación del tema: factores de riesgo asociados a falla renal aguda en el paciente de terapia intensiva pediátrica para el cual propongo como Asesor a: Dr. Mario Garcia, teniendo previsto que se lleve a cabo en el Hospital Nacional Juan Jose Ortega de Coatepeque, y abarcará el periodo de enero a diciembre del año 2019 Quetzaltenango, 28 de febrero de 2019


Firma



USO DE LA UNIVERSIDAD

TEMA APROBADO

TEMA RECHAZADO

AMPLIAR INFORMACIÓN

OBSERVACIONES:

Tutor Asignado Dr. Mario de Leon




Por Comité de Investigación Dr. Mario de Leon de Leon Tutor Coatepeque 094 Coatepeque

