

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

FALLA RENAL EN CHOQUE SÉPTICO

MARCOS DAVID GONZÁLEZ MAZARIEGOS

**Tesis
Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del Adulto
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del Adulto**

Octubre 2016



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El(la) Doctor(a): Marcos David González Mazariegos

Carné Universitario No.: 100014817

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del Adulto**, el trabajo de TESIS **FALLA RENAL EN CHOQUE SÉPTICO**

Que fue asesorado: Dr. Harlle Omar Pamech Salguero MSc.

Y revisado por: Dr. Edgar Axel Oliva González MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para octubre 2016.

Guatemala, 03 de octubre de 2016


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

20 años.

Guatemala 08 de octubre de 2012

Doctor
Edgar Axel Oliva González M.Sc.
Coordinador Específico de Programas de Postgrado
Hospital General San Juan de Dios
Edificio.-

Estimado doctor Oliva González:

Por este medio le informo que asesoré el contenido del Informe Final de Tesis con el título **“Falla Renal en choque séptico”** realizado en el **departamento de Cuidados Intensivos del Hospital General San Juan de Dios**; presentado por el doctor **Marcos David González Mazariegos**, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del Adulto del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo de usted

Atentamente,

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



*Harlee Pamech Salguero
Cirurgano Intensivo
C.R. 11,768*

Dr. Harlee Omar Pamech Salguero *MSL*
Asesor de Tesis
Jefe de Servicio Cuidado Intensivo del Adulto
Hospital General San Juan de Dios

Cc. Archivo
HOPS/Roxanda U.



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala 05 de diciembre de 2014

Doctor
Coordinador Específico de Programas de Postgrado
Hospital General San Juan de Dios
Edificio.-

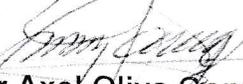
Estimado doctor Oliva González:

Por este medio le informo que revisé el contenido del Informe Final de Tesis con el título "**Falla renal en choque séptico realizado en el Departamento de Cuidados Intensivos del Hospital General San Juan de Dios**"; presentado por el doctor: **Marcos David González Mazariegos**; el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del Adulto del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo de usted

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"


Dr. Edgar Axel Oliva González M.Sc.
Revisor de Tesis
Coordinador Específico Hospitalario
Hospital General San Juan de Dios



Cc. Archivo
EAOG/Roxanda U.

INDICE.

Contenido	Paginas
I Introducción	1
II Antecedentes	3
III Objetivos	16
IV Material y Métodos.....	17
V Resultados	21
VI Discusión y Análisis.....	29
VII Referencias Bibliográficas	31
VIII anexos	33

INDICE DE CUADROS.

Contenido	Pagina
Cuadro numero 1	23
Cuadro numero 2	26
Cuadros 3 y 4	28

INDICE DE GRAFICAS.

Contenido	Pagina
Grafica numero 1	22
Grafica numero 2	24
Grafica numero 3	25
Grafica numero 4	27

RESUMEN.

La falla renal aguda ocurre en aproximadamente el 19% de pacientes con sepsis moderada, 23% con sepsis severa. La combinación de falla renal aguda y sepsis está asociada con un 70% de mortalidad comparada con un 45% entre pacientes que solo presentan falla renal aguda. La sepsis es la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en las unidades de terapia intensiva (8). Este es un Estudio descriptivo en el cual se siguieron determinadas variables para determinar la frecuencia de falla renal en pacientes de terapia intensiva que fueron ingresados con el diagnóstico de shock séptico en la unidad de cuidados intensivos de adultos del hospital san Juan de Dios. De los 14 pacientes incluidos en el estudio, 60% fueron de sexo femenino y 40% masculino. La edad promedio fue de 54 años para los hombres y 58 para las mujeres. 12 pacientes (86%) presentaron choque séptico severo necesitando altas dosis de aminas vaso activas (arriba de 1.5 mcgr/kg/min hasta 2 mcgr/kg/min de dosis tope). Del total de pacientes 9 de ellos no alcanzaron una presión arterial media de 65 mm Hg representando un 64%. Entre el resto de variables estudiadas ninguna tuvo significancia estadística ($p=0.56$) para el desarrollo de falla renal aguda. Destacando solamente la disminución del pafi en 8 pacientes que presentaron falla renal aguda ($p=0.456$) y el foco más común de choque séptico fue de origen pulmonar en 8 pacientes (50%), seguido de infección del tracto urinario en 4(30%) y 2 con sepsis intrabdominal (20%). La prevalencia de falla Renal aguda en choque séptico en esta serie fue de 15% y los factores identificados como agudizadores de la falla renal aguda fueron principalmente una presión arterial media baja, el uso de vasoconstrictores a dosis altas y la disminución del pa/fi menor a 200, aunque sin significancia estadística en esta serie ($p=0.56$).

I. INTRODUCCION.

La insuficiencia renal aguda (IRA), es caracterizada por un deterioro de la función renal en un periodo de horas a días, con una incapacidad del riñón para mantener un balance de líquidos y electrolitos y depurar los productos de desecho del metabolismo. Es una condición común en la UCI y probablemente una consecuencia de la enfermedad crítica que se asocia a resultados clínicos adversos, altos costos y a una mortalidad de más de 50%, particularmente si se requiere tratamiento de reemplazo renal (TRR).

El término de insuficiencia renal aguda, ha sido usado para describir la disfunción renal aguda, misma que abarca un amplio espectro de condiciones clínicas, desde una azoemia prerrenal leve, sin cambios renales patológicos ni alteraciones en su función, hasta una disfunción renal oligúrica severa, asociada a necrosis tubular y falla de la función, por lo que se describe mejor como lesión renal aguda (AKI: Acute Kidney Injury) (1). Aunque cabe aclarar que la disfunción renal en el paciente crítico no sólo es por necrosis tubular aguda sino también por cambios a nivel glomerular, tubulointersticial y vascular como ya ha sido documentado en otros estudios. (2)

Los criterios de la conferencia consenso ACCP/SCCM, (American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine)(3) define el Choque Séptico como hipotensión inducida por sepsis (presión sistólica menor a 90 mmHg) a pesar de la adecuada restitución de líquidos o pacientes tratados con vasopresores y medicamentos inotrópicos.

La falla renal aguda ocurre en aproximadamente el 19% de pacientes con sepsis moderada, 23% con sepsis severa y 51% en pacientes con choque séptico con cultivos positivos (4,5). En los Estados Unidos se estima que ocurren 700,000 casos por sepsis cada año resultando en más de 210,000 muertes; este número representa el 10% de todas las muertes anuales y

excede el número de muertes debidas a infarto agudo de miocardio (6). La combinación de falla renal aguda y sepsis está asociada con un 70% de mortalidad comparada con un 45% entre pacientes que solo presentan falla renal aguda. Esta combinación de sepsis y falla renal aguda constituye un problema médico serio en los Estados Unidos (7).

La sepsis es la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en las unidades de terapia intensiva (8) y la mayoría de trabajos indican que constituye un factor de riesgo independiente para la mortalidad, su aparición condiciona un mal pronóstico en el contexto del síndrome de disfunción multiorganica (SDMO) (9).

Es por lo anterior que es necesario realizar un estudio en pacientes que ingresen a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General San Juan de Dios para establecer la prevalencia de falla renal aguda en pacientes en choque séptico a través del seguimiento y monitoreo de los factores asociados a esta entidad.

II. ANTECEDENTES.

La insuficiencia renal aguda es un síndrome que afecta por lo menos al 20% de los pacientes en unidades de cuidados intensivos.

La insuficiencia renal aguda (IRA), es caracterizada por un deterioro de la función renal en un periodo de horas a días, con una incapacidad del riñón para mantener un balance de líquidos y electrolitos y depurar los productos de desecho del metabolismo.

Es una condición común en la UCI y probablemente una consecuencia de la enfermedad crítica que se asocia a resultados clínicos adversos, altos costos y a una mortalidad de más de 50%, particularmente si se requiere tratamiento de reemplazo renal (TRR).

Una encuesta reciente demuestra que aproximadamente 4% de los pacientes admitidos en la UCI requiere TRR, pero la incidencia varía con el tipo de pacientes admitidos.

Las causas más comunes de insuficiencia renal aguda en estos pacientes son la sepsis y el choque séptico. La mortalidad reportada en pacientes con insuficiencia renal aguda y sepsis es de 45%.

Las causas más comunes de insuficiencia renal aguda en las unidades de cuidados intensivos son la sepsis severa y el choque séptico. Por lo tanto la aparición de la falla renal constituye, según muchos estudios, un mal pronóstico en el contexto de choque séptico y falla orgánica múltiple; lo que ha motivado el desarrollo de estudios para identificar los eventos asociados a la falla renal aguda en el choque séptico, pero sin haber muchas series que comparen la prevalencia de la falla renal en pacientes médicos comparados con pacientes quirúrgicos.

La fisiopatología propuesta para la falla renal en la sepsis grave incluye una combinación de factores como hipotensión sistémica, vasoconstricción renal, infiltración de células inflamatorias en el riñón, trombosis intraglomerular y obstrucción intratubular, Conlleva una mortalidad alta de más de 50%; y La lesión renal aguda, por sí misma representa un factor de riesgo independiente de mortalidad. Es la principal causa de muerte en los pacientes críticos.

La Mortalidad que varía en los distintos trabajos va entre el 45 y el 65%, alcanzando en algunos hasta el 90%.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EL PACIENTE SÉPTICO

La **insuficiencia renal aguda** es un síndrome que afecta por lo menos al 20% de los pacientes en unidades de cuidados intensivos. Las causas más comunes de insuficiencia renal aguda en estos pacientes son la sepsis y el choque séptico. La mortalidad reportada en pacientes con insuficiencia renal aguda y sepsis es de 75%.

En la actualidad una de las clasificaciones más usadas en la literatura es la AKI (ACUTE KIDNEY INJURY)

CUADRO 1: CLASIFICACION AKI

La	Estadio AKI	Criterio Creatinina	Criterio Urinario	Flujo
	Estadio AKI I	Incremento de la creatinina sérica por ≥ 0.3 mg/dl (≥ 26.4 $\mu\text{mol/L}$) o incremento de $\geq 150\%$ – 200% del basal	Flujo urinario < 0.5 ml/kg/hora por > 6 horas	
	Estadio AKI II	Incremento de la creatinina sérica $> 200\%$ – 300% de la basal	Flujo urinario < 0.5 ml/kg/hora por > 12 horas	
	Estadio AKI III	Incremento de la creatinina sérica $> 300\%$ del basal o creatinina sérica ≥ 4.0 mg/dl (≥ 354 $\mu\text{mol/L}$) o tratamiento con terapia de reemplazo renal	Flujo urinario < 0.3 ml/kg/hora por > 24 horas o anuria por 12 horas	

sepsis se caracteriza por una respuesta inflamatoria y una activación de las cascadas fibrinolítica y de la coagulación, lo que resulta en un estado patológico característico (Cuadro II, Figura 1)

CUADRO 2: DEFINICION DE SEPSIS

Término	Definición
SIRS	Temperatura corporal > 38° C ó < 36° C; frecuencia cardíaca > 90 min; frecuencia respiratoria > 20 min o una PaCO ₂ de < 32 mm Hg; y una cuenta de leucocitos > 12.000 células µL o < 4.000 L.
Sepsis	SIRS aunado a la presencia o sospecha de proceso infeccioso.
Sepsis severa	Disfunción de uno o varios órganos, acidosis láctica, oliguria o alteración aguda del estado mental.
Choque séptico	Hipotensión inducida por sepsis (presión sistólica < 90 mmHg) a pesar de la adecuada restitución de líquidos. Pacientes tratados con vasopresores o medicamentos inotrópicos.

Se piensa que la sepsis produce daño renal debido a una combinación de factores como:
(10)

1. Hipotensión sistémica que provoca isquemia renal.
2. Vasoconstricción renal que debido a un desequilibrio entre sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras provoca un descenso en el flujo sanguíneo renal.
3. Infiltración de células inflamatorias en el riñón, las cuales causan daño local mediante la liberación de radicales de oxígeno, proteasas y citocinas.
4. Disfunción de la cascada de la coagulación y del sistema fibrinolítico, lo que contribuye a trombosis intraglomerular.
5. Lesión tubular que genera obstrucción intratubular.

FISIOPATOLOGÍA

Entre las sustancias más estudiadas que desencadenan la respuesta inflamatoria del huésped en la sepsis están los productos bioquímicos de bacterias Gram negativas como los lipopolisacáridos (LPS) y los productos de bacterias Gram positivas como los peptidoglicanos, el ácido lipoteicoico, las exotoxinas y endotoxinas. (11) La respuesta del huésped ante estos productos incluye la activación de la cascada de la coagulación, así como de los sistemas fibrinolítico y del complemento. También se liberan citocinas, el factor activador de plaquetas (PAF), metabolitos del ácido araquidónico, compuestos derivados del óxido nítrico y radicales de oxígeno. (11)

Los eventos moleculares involucrados en esta reacción comienzan con la unión del LPS a una proteína específica (LBP). El complejo LPS-LBP interactúa con el receptor transmembrana CD14 presente en células polimorfonucleares, macrófagos y células mesangiales. Esta interacción provoca la fosforilación de un complejo formado por el factor nuclear κ B (NF- κ B) y su inhibidor (I-NF), lo que provoca la liberación del NF- κ B que resulta en su translocación al núcleo, donde se une a secuencias específicas de regiones promotoras de genes blanco. Estos genes son responsables de la transcripción de varias citocinas y quimiocinas como el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF-alfa), el factor activador de plaquetas (PAF), leucotrienos, prostaglandinas, interferón gamma, interleucinas (IL) como IL-1, IL-6, IL-8 e IL -12(12) (figura 2).

También la molécula CD14 puede ser liberada de la membrana celular y circular en el suero, allí se une al LPS y estimula a las células endoteliales y epiteliales (incluyendo las células tubulares renales). Estas células además de liberar citocinas y quimiocinas liberan VCAM, ICAM, selectinas y proteínas quimioatrayentes de monocitos-1 (MCP-1). Estas sustancias son responsables de la adhesión de polimorfonucleares y monocitos a las células endoteliales.

Dichos mediadores también incrementan la permeabilidad vascular, lo que genera contracción del volumen intravascular e hipotensión. La alteración causada por estas moléculas de adhesión en las células epiteliales tubulares resulta en obstrucción y necrosis tubular. (12,13)

Otro sistema que se activa es el sistema simpático adrenal que incrementa los niveles plasmáticos de norepinefrina y estimula al sistema renina angiotensina, el cual eleva los niveles de angiotensina II y vasopresina.

Estos mecanismos son en parte responsables de las manifestaciones clínicas de la sepsis, incluyendo las alteraciones hemodinámicas caracterizadas por vasodilatación, circulación hiperdinámica y cambios en la micro-circulación. Dichas alteraciones contribuyen a la extracción ineficiente de oxígeno. (14)

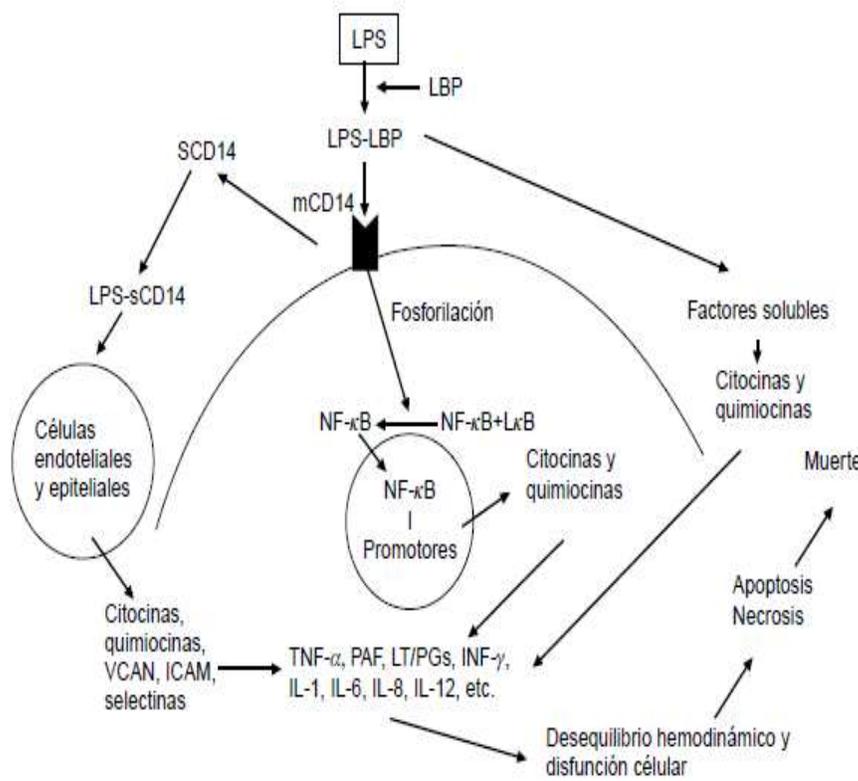


Figura 2. Eventos moleculares involucrados en la respuesta inflamatoria.

CONCEPTO MODERNO DE LAS SECUELAS CLÍNICAS DE LA SEPSIS

En la sepsis las citocinas que tienen mayor efecto en la función renal son el factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleucina-1 (IL-1), por lo que se les considera las principales citocinas proinflamatorias (cuadro III).

CUADRO 3: SUSTANCIAS PROINFLAMATORIAS

Sustancia proinflamatoria	Propiedades
Factor de necrosis tumoral (TNF)	Está elevado en pacientes con choque séptico y está correlacionado con la severidad de la sepsis y la tasa de mortalidad. Estimula una cascada de mediadores vasoactivos e inflamatorios que participan en el síndrome séptico. Su liberación local por células mesangiales seguida de la estimulación de LPS induce apoptosis de las células glomerulares endoteliales.
Interleucina-1 (IL-1) Factor activador de plaquetas (PAF) Endotelina-1	Activa los linfocitos, estimula macrófagos, aumenta la adherencia entre leucocitos y endotelio. Interleucina pirógena. Causa incremento del tono tanto de la arteria aferente como de la arteria eferente y por lo tanto causa una disminución del filtrado glomerular. Péptido con una potente actividad vasoconstrictora que reduce el filtrado glomerular por vasoconstricción de la arteria aferente y eferente. Su liberación es estimulada TNF, vasopresina, angiotensina II, factor activador de plaquetas.
Óxido nítrico (NO)	Está implicado en las alteraciones hemodinámicas observadas en la sepsis. La óxido nítrico sintetasa está inducida por TNF y IL-1 en macrófagos y células mesangiales. Regula el tono de la arteria eferente.
Tromboxano A ₂ (TxA ₂)	Es el mayor producto vasoconstrictor de la vía de la ciclooxigenasa. Causa disminución de la filtración glomerular por la constricción de las arterias aferentes. El lipopolisacárido es un potente estimulador de TxA ₂ .
Leucotrienos	Potentes vasoconstrictores, su efecto causa reducción del filtrado glomerular.

Sin embargo, se han identificado sustancias antiinflamatorias como IL-4, IL-10, IL-13 y el factor transformante de crecimiento-beta (15) (cuadro IV).

Si la reacción antiinflamatoria es suficientemente severa se manifestará clínicamente como susceptibilidad mayor a infecciones o anergia. A esta reacción se le conoce como síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatoria o CARS (siglas en inglés de Compensatory Anti-inflammatory Response Syndrome). (15)

La interacción entre mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios puede ser vista como una batalla entre fuerzas antagónicas, donde frecuentemente hay desequilibrio. Si no puede ser re-establecido un equilibrio entre estas fuerzas se instaurará una reacción inflamatoria masiva (SIRS) o una reacción antiinflamatoria (CARS).

A esto puede proseguir una gama de secuelas clínicas, las cuales pueden ser recordadas usando la mnemotecnica CHAOS (figuras 3 y 4), que significa:

C: Compromiso cardiovascular (generalmente en choque).

H: Homeostasis (representa el equilibrio entre el SIRS y el CARS).

A: Apoptosis (predominantemente en SIRS).

O: Disfunción orgánica (predominantemente en SIRS).

S: Supresión del sistema inmune (anergia y/o susceptibilidad elevada a infecciones; predominantemente en CARS).

CUADRO 4: SUSTANCIAS ANTIINFLAMATORIAS

Interleucina-4 (IL-4)	Factor de crecimiento de las células B, selección de isotipos Ig3, IgG1
Interleucina-10 (IL-10)	Inhibición de la síntesis de citocinas
Interleucina-11 (IL-11)	Factor estimulador de colonias, eleva el recuento plaquetario in vivo e inhibe la producción de citocinas proinflamatorias
Interleucina-13 (IL-13)	Crecimiento y diferenciación de las células B e inhibe la producción de las citocinas proinflamatorias
Factor de crecimiento transformante-beta (TGF-beta)	Potente inhibidor de la proliferación de células B y T

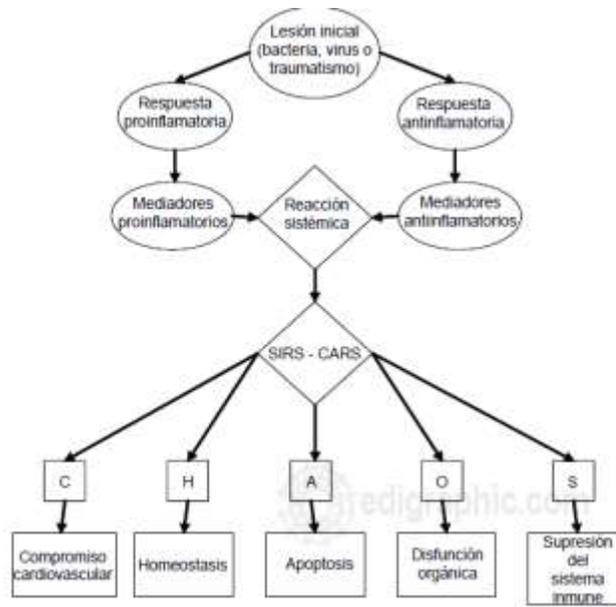


Figura 3. Concepto moderno de las secuelas clínicas de la sepsis.⁴

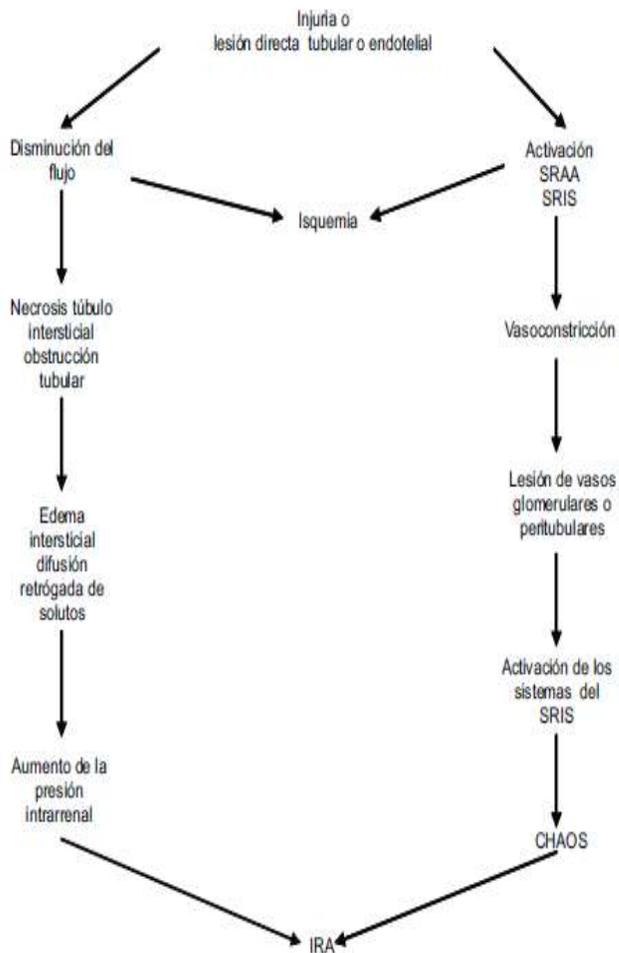


Figura 4. Fisiopatología propuesta para la insuficiencia renal aguda en la sepsis.

CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO

Los signos y síntomas clínicos estarán condicionados al agente etiológico, a las alteraciones metabólicas inherentes a la falla de la función renal (retención azoada, hiperkalemia, acidosis metabólica, anemia, alteraciones de la coagulación, etc.), y a complicaciones como infecciones, sobre-hidratación, deshidratación, etc. (16)

En las primeras fases de la respuesta séptica suelen encontrarse datos clínicos (cuadro V) posteriormente son seguidos por datos de laboratorio que indican leucocitosis, trombocitopenia, hiperbilirrubinemia y proteinuria. A veces hay leucopenia. Los neutrófilos pueden contener gránulos tóxicos, cuerpos de Döhle o vacuolas citoplásmicas.

Cuando la respuesta séptica se hace más intensa, la trombocitopenia se acentúa (a menudo con prolongación del tiempo de trombina, disminución del fibrinógeno y aparición de dímeros D, que deben hacer sospechar una CID), la hiperazoemia y la hiperbilirrubinemia se hacen también más intensas y los niveles de aminotransferasas se elevan. (16)

CUADRO 5: DEFINICION CLINICA DE SEPSIS

Sepsis moderada	Temperatura moderada $> 38^{\circ}\text{C}$ ó $< 36^{\circ}\text{C}$ Pulsaciones por minuto > 90 latidos por minuto Respiración > 20 inspiraciones por minuto o una presión parcial arterial de $\text{CO}_2 < 32$ mmHg Cuenta de células blancas $> 12,000/\text{mm}^3$, o $> 10\%$ de bandas Evidencia de infección
Sepsis severa	Asociada a acidosis láctica, oliguria, alteración aguda del estado mental
Choque séptico	Hipotensión inducida por sepsis (Vgr: presión sistólica < 90 mmHg) a pesar de la adecuada restitución de líquidos. Pacientes tratados con vasopresores o medicamentos inotrópicos

Un diagnóstico temprano de vasoconstricción renal aguda puede ser el primer dato para diagnosticar disfunción tubular, y así poder prevenir la instalación de la insuficiencia renal aguda. La disminución de la concentración de nitrógeno ureico sanguíneo después de la restitución de líquidos indica la presencia de una vasoconstricción reversible, mientras tanto al tener una acumulación desmesurada de desechos nitrogenados tras la restitución de líquidos nos habla de una vasoconstricción irreversible y por lo tanto de insuficiencia renal aguda.(16)

Cuando los desechos nitrogenados como la creatinina y la urea se acumulan por la disminución del filtrado glomerular debido a una vasoconstricción con función tubular intacta la fracción de excreción de sodio es menor a 1% ($FENa = [(sodio\ urinario \times creatinina\ plasmática) / (sodio\ plasmático \times creatinina\ en\ orina)]$) sin olvidar las excepciones cuando el paciente está recibiendo manitol o tiene glucosuria porque disminuye la reabsorción de sodio e incrementa la excreción de FENa. (17)

Para realizar el diagnóstico se debe tener en cuenta:(17)

Que exista oliguria o anuria a pesar de que el paciente esté sin alteraciones hemodinámicas salvo en los casos en que ésta sea de gasto urinario alto.

Que existan alteraciones en la densidad y osmolaridad renales. Para determinar las alteraciones osmolares se utiliza la depuración osmolar cuyo valor menor de 1 mL por minuto es anormal, o la depuración de creatinina endógena que es de 120 ± 30 mL/min; la depuración de agua libre que siempre debe ser negativa y cuyo valor es de -0.5 a -1.5 mL por minuto y el U/P osmolar cuyo valor es de 1 a 1. (17). Estas pruebas tienen la capacidad de dilucidar rápidamente la sospecha de lesión tubular. Las pruebas que tienen mayor sensibilidad y especificidad de todas las ya referidas son la depuración de creatinina y la U/P osmolar.

También se pueden calcular las fracciones de excreción de sodio y potasio cuyo valor para la primera es menor de 1% y para la segunda de 50%. Otra fórmula utilizada es el índice de falla renal cuyo valor es menor de 1% (cuadro VI).

Después de haber efectuado los estudios ya mencionados se pueden utilizar las pruebas farmacológicas con manitol o furosemide. Para la primera se usan 25 g (250 mL de manitol al 10%), los cuales se introducen en menos de 15 minutos por vía endovenosa, se cronometra una hora y se interpreta de la siguiente manera: más de 60 mL de orina en una

hora se considera negativa; más de 30 pero menos de 40 mL dudosa, y menos de 30 mL positiva para IRA. La prueba de furosemide se interpreta igual y la cantidad que se administra es de 100 mg en forma directa. Y la interpretación es igual a la anterior.

A partir de las 24 horas de la instalación del cuadro se empezará a encontrar en sangre elevación de elementos azoados, acidosis metabólica, hiperkalemia e hipernatremia.

Si se cuenta con estudios de gabinete se podrá efectuar nefrotomografía, ultrasonido renal y estudios de gammagrafía renal secuencial, con lo que es posible obtener la forma y tamaño de ambos riñones, así como los flujos y filtración glomerular.

Comprobar el diagnóstico por medio del estudio histológico del tejido renal obtenido a través de biopsia percutánea.

CUADRO 6: FORMULAS DE FUNCION RENAL PARA EL DIAGNOSTICO DE IRA (17)

	Fórmula	Normal	Anormal
DCr =	$\frac{\text{UCr mg/dL} \times \text{V mL/min}}{\text{PCr mg/dL}}$	= 120 a 140 mL/min	< 10 mL/min
DmOsm =	$\frac{\text{UmOs} \times \text{V mL/min}}{\text{PmOsm}}$	= 2 a 3 mL/min	1.5 mL/min
Dagua =	$\text{V mL/min} - \text{DmOsm}$	= -1.5 a -0.5 mL/min	> 0 mL/min
U/PmOsm =	$\frac{\text{Osmolaridad urinaria}}{\text{Osmolaridad plasmática}}$	= 1 a 1.8	< 1
FENA =	$\frac{\text{Una mg/dL} \times \text{V mL/min} \times 100}{\text{PNa mg/dL} \times \text{DCr}}$	= 0.3 a 1%	> 2%
FEK =	$\frac{\text{UK mg/dL} \times \text{V mL/min} \times 100}{\text{PK mg/dL} \times \text{DCr}}$	= < 50%	> 60%
IFR =	$\frac{\text{U/PNa} \times 100}{\text{U/PCr}}$	= 1%	> 1%

TRATAMIENTO

La fase vasoconstrictora temprana de la sepsis la falla renal aguda es potencialmente reversible, por lo que esta fase es el periodo óptimo para la intervención terapéutica. En el tratamiento temprano los principales objetivos son:

1. Mantener una presión sanguínea media por encima de 65 mmHg mediante el uso de vasopresores o expansores de plasma como la albumina.
2. Mantener el hematocrito por encima de 30%.
3. Disminuir la hiperglucemia. El control de la glucemia con insulina disminuye la mortalidad y el desarrollo de falla orgánica múltiple.

También se ha observado algún efecto benéfico en el uso de antagonistas de calcio y antioxidantes durante esta fase. (17) Es sabido que el mantenimiento efectivo del sistema hemodinámico y del volumen intravascular es importante para prevenir la falla renal aguda en pacientes con sepsis. Sin embargo, no se ha definido un régimen de restitución de líquidos.

Cuando la reposición de líquidos falla para intentar restablecer la presión arterial en pacientes con sepsis, se indican vasopresores. (10,18) Los anticuerpos anti-TNF α confieren una protección contra la morbilidad y mortalidad en casos de sepsis por Gram-positivos y Gramnegativos.

Específicamente para el riñón, la inmunización pasiva contra TNF α previene contra el daño cortical renal durante la endotoxemia.(10) Aunque los estudios experimentales son alentadores no puede deducirse ninguna conclusión firme respecto al uso de sustancias como antagonistas de endotelina, inhibidores de óxido nítrico sintetasa, inhibidores del metabolismo del ácido araquidónico, péptidos natriuréticos, inhibidores de la adhesión leucocitaria, factores de crecimiento e inhibidores del factor activador de plaquetas.(10,18)

Los métodos de diálisis disponibles son: hemodiálisis, diálisis peritoneal, diálisis de flujo continuo y exsanguíneo transfusión. Los pacientes con sepsis e insuficiencia renal aguda se encuentran en un estado hipercatabólico, distintos estudios sugieren que un incremento en el número de diálisis mejora la sobrevida en estos pacientes. También se ha observado que la sobrevida es mayor en pacientes tratados con hemodiálisis en comparación de aquéllos tratados con diálisis peritoneal. (18,19)

La terapia del reemplazo renal continuo es el tratamiento de elección y es el más frecuentemente usado en las unidades de cuidados intensivos de Estados Unidos y Europa. Muchos estudios han demostrado la presencia de mediadores inflamatorios en el ultrafiltrado en pacientes enfermos con sepsis y falla renal. (19).

Sin embargo, el propio proceso involucra inducción de citocinas, activación del complemento y la eliminación de inhibidores naturales de sustancias proinflamatorias. Para entender este problema, Vriese y colaboradores realizaron hemofiltración veno-venosa continua (CVVH) con una membrana AN69 en pacientes sépticos con falla renal aguda. Observaron disminución de algunas citocinas durante la primera hora de hemofiltración, pero ocurrió una recuperación parcial de éstas después de 12 horas. (13)

Este estudio indica que probablemente haya un efecto benéfico de la hemofiltración veno-venosa continua, especialmente si la membrana se reemplaza frecuentemente y se usa una tasa de filtración elevada. (13,19). La inestabilidad cardiovascular es la complicación más común de la diálisis, sobre todo en pacientes extremadamente enfermos que desarrollan falla renal aguda. En esta situación la hemodiálisis intermitente aumenta el riesgo de inestabilidad hemodinámica. Sin embargo, la naturaleza lenta de terapia de reemplazo renal continuo (TRRC) permite una ultrafiltración con un impacto más bajo en la presión sanguínea. (10,13)

III. OBJETIVOS.

3.1 General:

Determinar la prevalencia de falla Renal aguda en pacientes con choque séptico tanto médicos como quirúrgicos tratados en el Departamento de Cuidados Intensivos de Adultos.

3.2 Específicos:

3.2.1 Determinar los factores de riesgo de falla Renal aguda en pacientes con choque séptico tanto médicos como quirúrgicos.

3.2.2 Determinar el número de pacientes que necesitaron aminas vaso activas a dosis altas (mayor a 1.5 mcgr/kg/min) durante el manejo del choque séptico.

IV MATERIAL Y METODOS.

4.1 METODO: Estudio de Cohortes Prospectivo y Descriptivo.

4.2 MATERIAL: Todos los pacientes ingresados en el Departamento de Cuidados Intensivos del Hospital General San Juan de Dios con Diagnóstico de Choque Séptico con menos de 48 horas del diagnóstico y que presentaron falla renal aguda; que se ingresaron durante los meses de abril a julio de 2012. Se recogieron las variables a estudio y estas se agruparon de acuerdo a la naturaleza de la variable en porcentajes, medianas, rangos o categorías según estuvo indicado. Para variables de distribución normal se usó la T de Student y para variables de distribución anormal el Test de Mann Whitney. Para datos discretos se usó el Test de Fisher o chi cuadrado para comparar dos grupos. Además se realizó un Análisis de variación logística para variables cualitativas y así determinar los factores de riesgo directamente asociados con la aparición de Falla Renal en el Choque séptico.

4.3 POBLACION: Todos los pacientes ingresados en el Departamento de Cuidados Intensivos del Hospital General San Juan de Dios que cursen con Choque Séptico durante los meses de abril a julio de 2012.

4.4 CRITERIOS DE INCLUSION:

- ❖ Pacientes de ambos sexos ingresados en la UCIA.
- ❖ Pacientes ingresados a la UCIA que presenten Falla Renal Aguda con Choque Séptico o solo la condición de Choque.
- ❖ Pacientes Mayores de 18 años
- ❖ Pacientes en choque séptico que necesitaron aminas vasoactivas durante el tratamiento del mismo.

4.5 CRITERIOS DE EXCLUSION:

- ❖ Pacientes que tengan Insuficiencia Renal Crónica
- ❖ Que el choque séptico tenga más de 48 horas de inicio.
- ❖ Pacientes que no cumplan los criterios de AKI para falla renal aguda.

- ❖ Pacientes que presenten Falla Renal Aguda en ausencia de Choque Séptico.
- ❖ Pacientes con Dx de muerte encefálica
- ❖ Pacientes en Dialisis o Hemodialisis al momento del ingreso.

4.6 PROCEDIMIENTO:

El estudio se realizó en el Departamento de Cuidados Intensivos del Hospital General San Juan de Dios durante los meses de abril a julio de 2012 a todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión.

Se diseñó la boleta recolectora de datos

Se revisó los expedientes clínicos de los pacientes por parte del investigador recolectándose los datos primarios siendo estos trasladados a la boleta.

Se realizó la tabulación de datos obtenidos a través de la boleta recolectora.

Posteriormente el investigador procedió a la tabulación e interpretación de resultados.

4.7 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA
EDAD	Tiempo de existencia desde el nacimiento	Grupo etario al que pertenecen los pacientes estudiados	Ordinal	18-30 años 30-40 años 40-50 años Arriba 50 años
SEXO	Condicion organica que distingue al macho de la hembra	Genero al que pertenecen los Pacientes	Nominal	M o F
ENFERMEDAD DE BASE	Alteracion de la salud por la cual es ingresado un	Diagnostico de ingreso del	Nominal	No aplica

	paciente	paciente		
Foco Septico	Origen o punto de partida de la infección	Sitio de Origen de la Sepsis de los pacientes estudiados	Nominal	No aplica
Valor de Creatinina	Valor serico de la creatinina en mg/dl la cual refleja el estado de la filtración glomerular	Estado de la filtración glomerular de los pacientes estudiados	Intervalar	>1.5 mg/dl <1.5 mg/dl

Presion Arterial Media	Es la fuerza media que tiende a impulsar la sangre por todo el árbol circulatorio.	Nivel de PAM de los pacientes Estudiados	Intervalar	>65 <65
Pa/FI	Es La relación entre la PaO2 y el FiO2	Niveles de Pa/Fi de los pacientes estudiados	Intervalar	>200 <200

Cantidad de Aminas Vasoactivas	Medicamento usado para mantener niveles de presión arterial adecuados	Cantidad de aminas vasoactivas usadas en los pacientes estudiados	Intervalar	>1.5 mcgr/kg/min <1.5 mcrg/kg/min
---------------------------------------	---	---	------------	--

4.8 ASPECTOS ÉTICOS:

Este Trabajo conto con la colaboración del personal del departamento de cuidados intensivos del hospital san Juan de Dios y con la aprobación de las autoridades de la institución, así como la aprobación de los familiares y de los propios pacientes que fueron incluidos en este estudio.

No se puso en riesgo en ningún momento la vida, la salud o la continuidad del tratamiento de los pacientes incluidos en este estudio.

No se alteraron normas de tratamiento a los pacientes incluidos en este estudio-

No se incluyeron menores de edad y se excluyeron aquellos pacientes de quienes no se obtuvo consentimiento informado.

4.9 PROCEDIMIENTO ESTADISTICO:

Para la realización de este estudio se llevó a cabo un análisis para encontrar diferencia estadísticamente significativa entre las variables que se estudiaron; así como la agrupación de variables de distribución normal; usando la T de Student. Para datos discretos se uso el Test de Fisher o chi cuadrado para comparar dos grupos. Además se realizó un Análisis de variación logística para variables cualitativas y así determinar los factores de riesgo directamente asociados con la aparición de Falla Renal en el Choque séptico

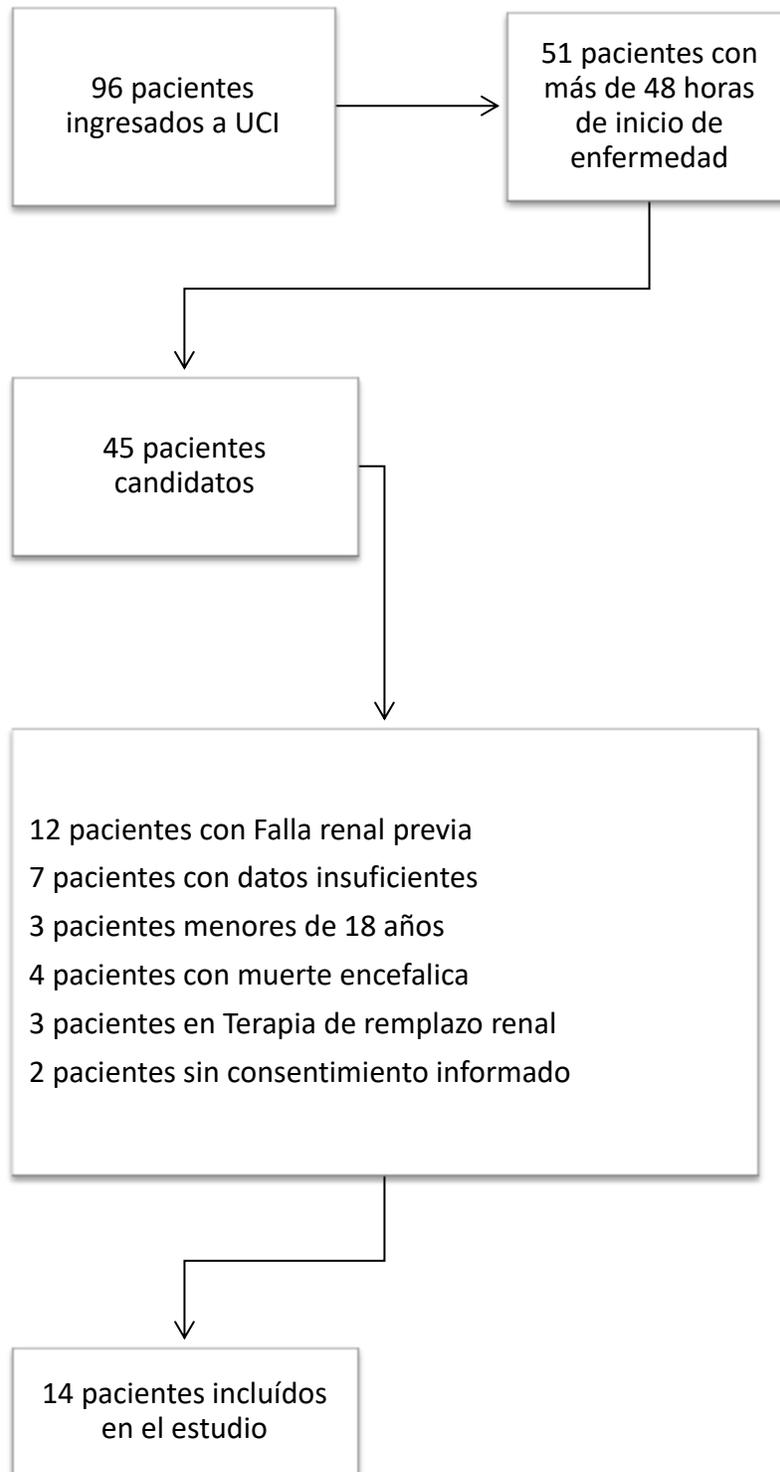
V. RESULTADOS.

Durante el periodo de 4 meses del estudio ingresaron a la unidad de Cuidados Intensivos del Adulto del Hospital General San Juan de Dios un total de 96 pacientes con diagnóstico de choque séptico; de ellos 51 pacientes ingresaron con diagnóstico de choque séptico con más de 48 horas del inicio del choque que los llevó a ser ingresado en la unidad, habiendo permanecido ingresado en las salas de urgencia, o encamamiento general hasta poder ser trasladados a la unidad de cuidados intensivos.

De los 45 pacientes restantes; el 26% (12 pacientes) con falla renal previa; diagnosticada como insuficiencia renal crónica. 16% (7 pacientes) de los cuales no se tuvieron datos suficientes en la historia clínica o las hojas de monitoreo para poder realizar el estudio; 3 pacientes menores de 18 años, 4 pacientes con muerte encefálica, 3 pacientes con falla renal terminal con tratamiento de remplazo renal, y 2 pacientes (4%) de los pacientes sin consentimiento informado. Obteniendo un total de 14 pacientes que cumplieron con todos los criterios de inclusión. (Gráfica No. 1)

De los 14 pacientes incluidos en el estudio, 60% fueron de sexo femenino y 40% masculino. La edad promedio fue de 54 años para los hombres y 58 para las mujeres. 12 pacientes (86%) presentaron choque séptico severo necesitando altas dosis de aminas vaso activas (arriba de 1.5 mcg/kg/min hasta 2 mcg/kg/min de dosis tope). Del total de pacientes 9 de ellos no alcanzaron una presión arterial media de 65 mm Hg representando un 64%. Entre el resto de variables estudiadas ninguna tuvo significancia estadística ($p=0.56$) para el desarrollo de falla renal aguda. Destacando solamente la disminución del pafi en 8 pacientes que presentaron falla renal aguda ($p=0.456$) y el foco más común de choque séptico fue de origen pulmonar en 8 pacientes (50%), seguido de infección del tracto urinario en 4(30%) y 2 con sepsis intrabdominal (20%).

GRÁFICA No. 1: POBLACIÓN Y MUESTREO DE PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO



Fuente: Boletas de recolección de datos

CUADRO No. 1

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA.

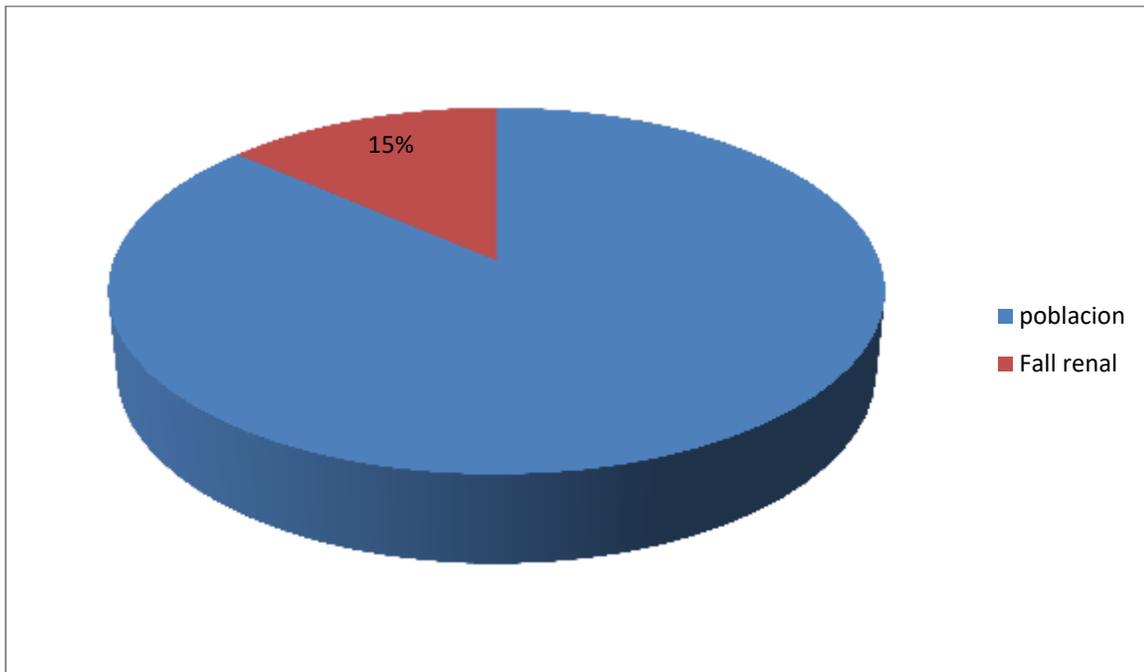
	Femenino(%)	Masculino	Valor de p
Numero Total	8 (60)	6 (40) 14	
Edad promedio	58	54	
Diagnostico Medico Total	7	4 11	
Diagnostico Quirurgico Total	1	2 3	
Presencia de DM Total	6	4 10	0.35
Uso da aminas a dosis altas Total	7	5 12	0.25
Pam menor a 65 mm Hg Total	5	4 9	0.33
Pafi menor a 200 Total	5	3 8	0.45

Fuente: Boletas de recolección de datos

Se observa las diferentes variables estudiadas distribuidas por sexo y los diferentes valores de p para cada una de ellas. La diabetes mellitus estuvo presente en un 71 % de los casos; el 78% de los casos tuvo una enfermedad de tx medico exclusivamente y el 29% restante una condición quirúrgica.

GRAFICA No. 2

PREVALENCIA PUNTUAL DE FALLA RENAL AGUDA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.

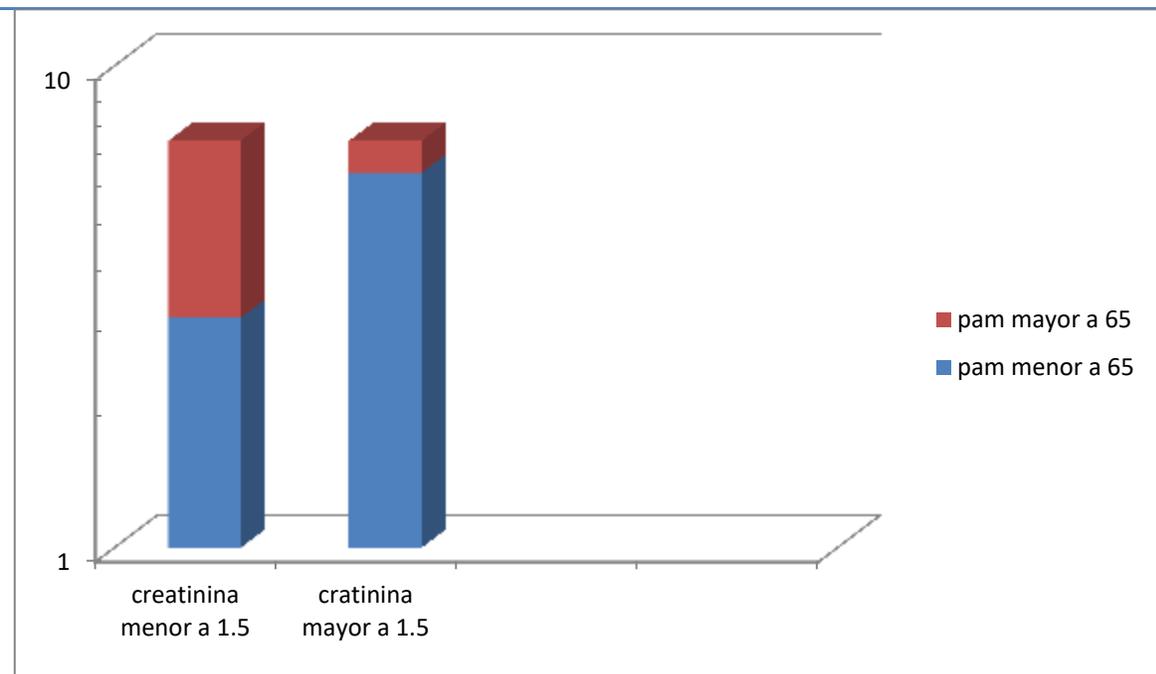


Fuente: Boletas de recolección de datos

GRAFICA No. 3

EVOLUCION DE LA CREATININA CON RESPECTO A LA PRESIÓN ARTERIAL MEDIA.

	PAM <65 mmHg	PAM > 65 mm Hg
Creatinina <1.5	3	4
Creatinina >1.5	6	1
total	9	5



Fuente: Boletas de recolección de datos

La presentación de falla renal aguda fue mayor en aquellos pacientes que mantuvieron una presión arterial media (pam) menor a 65 mmHg correspondiendo a 75% de los pacientes. Mientras que solo el 20 % de los pacientes con adecuada pam presentaron falla renal aguda.(p=0.33)

CUADRO No. 2

RELACION DE LA CREATININA CON RESPECTO A LA CANTIDAD DE AMINAS UTILIZADAS EN EL TRATAMIENTO DEL CHOQUE SÉPTICO.

	Menos de 1.5 mcgr/kg/min	Mas de 1.5 mcgr/kg/min	Total
pacientes	2	12	14
Creatinina <1.5	1	4	5
Creatinina >1.5	1	8	9

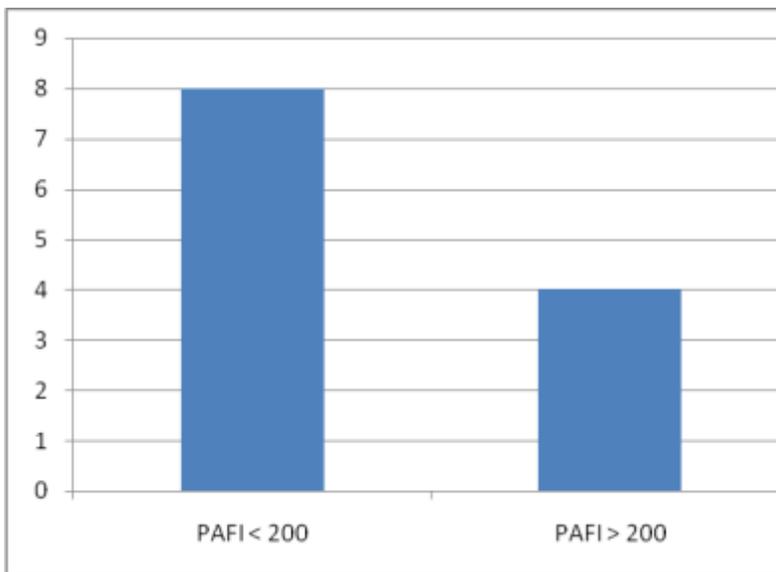
Fuente: Boletas de recolección de datos

La necesidad de aminas a dosis altas forma parte del tratamiento agresivo del choque séptico. El 79% de pacientes necesitaron mas de 30 mcgr/min de norepinefrina y el 64% de estos presentaron un aumento de la creatinina mayor a 1.5 mg /dl. (p=0.25).

GRAFICA No. 4

DISMINUCIÓN DE LA RELACIÓN PA02/FI02 EN PACIENTES CON FALLA RENAL AGUDA

El porcentaje de pacientes que presentaron falla renal aguda y un Pa/Fi menor a 200 fue de 57% mientras que el 43% restante tuvo un Pa/Fi mayor a 200. ($p=0.45$)



Fuente: Boletas de recolección de datos

CUADRO No. 3.

FOCO SÉPTICO DE LOS PACIENTES QUE PRESENTARON FALLA RENAL AGUDA.

Diagnostico	Creatinina>1.5	Creatinina<1.5	Total
Pulmonar	6	2	8
Urinario	3	1	4
Sepsis intraabdominal	2	0	2

Fuente: Boletas de recolección de datos

El foco de infección mas frecuente fue el pulmonar en un 57%, seguido de un 29% por infecciones urinarias y 14% por sepsis intrabdominal.

CUADRO No. 4

AUMENTO DE LA CREATININA CON RESPECTO AL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DEL CHOQUE SÉPTICO.

Tiempo de evolución	Creatinina
24 horas	0.7
48 horas	1.5
96 horas	3.8

Fuente: Boletas de recolección de datos

El aumento de la creatinina con respecto al tiempo de evolución demuestra la progresión de la misma después de 48 horas De instalado el cuadro de choque séptico. La misma se mantuvo elevada en promedio hasta las 96 horas del muestreo.

VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS.

La falla renal aguda ocurre en aproximadamente el 23% con sepsis severa y 51% en pacientes con choque séptico con cultivos positivos (4,5).

La relación entre choque séptico y falla renal aguda tiene importantes repercusiones en la evolución del paciente ya que en la presencia de la misma la mortalidad aumenta, según algunas series varía entre 45 y 65%.

La prevalencia de falla Renal aguda en choque séptico en esta serie fue de 15% y los factores identificados como agudizadores de la falla renal aguda fueron principalmente una presión arterial media baja, el uso de vasoconstrictores a dosis altas y la disminución del pa/fi menor a 200, aunque sin significancia estadística en esta serie ($p=0.56$), resultan de importancia en la literatura principalmente el no alcanzar metas de tratamiento con respecto a la presión arterial media (12,13).

Una de las limitaciones de este estudio el poco número de pacientes ingresados en la muestra, así como la imposibilidad de correlación con la mortalidad para poder determinar de mejor manera el impacto de la falla renal aguda en nuestro medio.

Por lo tanto se deberán realizar estudios más grandes en el futuro que determinen el impacto de la falla renal aguda en la evolución del choque séptico para tener una adecuada caracterización de esta patología en nuestro entorno.

6.1 CONCLUSIONES.

La prevalencia de falla Renal aguda en choque séptico fue del 15%.

A menor presión arterial media mayor riesgo de falla renal aguda asociada a choque séptico.

A mayor cantidad de aminas vasoactivas utilizadas hay mayor riesgo de presentar falla renal aguda asociada a choque séptico.

6.2 RECOMENDACIONES

Realizar más estudios prospectivos donde se puedan incluir más pacientes lo que mejorara la sensibilidad estadística de las series estudiadas.

Mantener presiones arteriales medias adecuadas por arriba de 70 mm hg en los pacientes sépticos para evitar un factor de riesgo para falla renal aguda.

Relacionar en futuros estudios el impacto de la presencia de falla renal aguda en la mortalidad de los pacientes en choque séptico.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Thompson BT, Cox PN, Antonelli M et al. Challenges in end-of life care in ICU: Statement of the 5th International Consensus Conference in Critical Care: Brussels, Belgium. April 2003: Executive summary. *Crit Care Med* 2004;32:1781-1784.
2. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA et al. Acute renal failure: Definition, outcome, measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: The Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004;8:R204-R212.
3. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 20 : 864-874, 1992.
4. Riedemann NC, Guo RF, Ward PA. The enigma of sepsis. *J Clin Invest* 2003;112: 460-7.
5. Rangel-Frausto MS, Pittet D, Costigan M, Hwang T, Davis CS, Wenzel RP. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS): a prospective study. *JAMA* 1995;273:117-23.
6. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med* 2001; 29:1303-10.
7. Edelstein CL, Schrier RW. Pathophysiology of ischemic acute renal failure. In: Schrier RW, ed. *Diseases of the kidney and urinary tract*. 7th ed. Vol. 2. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001:1041-69.
8. Liaño F, Junco E, Pascual J, Madero R, Verde E: The spectrum of acute renal failure in the intensive care unit compared with that seen in other settings. *Kidney Int (Supl.)* 66: S16-24, 1998.
9. Breen D, Bihari D: Acute renal failure as a part of multiple organ failure: the slippery slope of critical illness. *Kidney Int (Supl.)* 66: S25-33, 1998.
10. De Vriese AS. Prevention and treatment of acute renal failure in sepsis. *Journal of the American Society of Nephrology* 2003;14(3):792-805.
11. Camussi G, Ronco C, Montrucchio G et al. Role of soluble mediators in sepsis and renal failure. *Kidney International* 1998;53(Supplement 66):S-38-S-42.
12. Schor N. Acute renal failure and the sepsis syndrome. *Kidney International* 2002;61:764-776.

13. Schrier RW, Wang W. Mechanisms of disease: Acute renal failure and sepsis. *N Engl J Med* 2004;351(2):159-169.
14. Thus A, Lambert G. Pathogenesis of renal failure in sepsis. *Kidney International* 1998;53(Supplement 66):S-34-S-37.
15. Roger C, Bone MD. Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS, and CARS. *Crit Care Med* 1996;24(7):1126-1128.
16. Schrier RW, Wang W, Poole B et al. Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis, and therapy. *J Clin Invest* 2004;114(1):5-14.
17. Díaz de León PM, Aristondo MG, Briones GJ, Gómez BTE. Falla renal. México: Editorial. DEMSA; 2003.
18. Schrier RW, Wang W. Mechanisms of disease: Acute renal failure and sepsis. *N Engl J Med* 2004;351(2):159-169.
19. Phu NH, Hien TT, Mai NTH et al. Hemofiltration and peritoneal dialysis in infection-associated acute renal failure in Vietnam. *N Engl J Med* 2002;347:895-902.

VIII. ANEXOS.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
POSTGRADO DE MEDICINA CRÍTICA DEL ADULTO
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
GUATEMALA

BOLETA No. _____ INGRESO
BOLETA RECOLECTORA DE DATOS DEL POSTGRADO DE MEDICINA CRÍTICA DEL ADULTO
FALLA RENAL AGUDA EN CHOQUE SÉPTICO

EDAD: 18-30 años _____

30-40 años _____

40-50 años _____

Arriba 50 años _____

SEXO: M _____

F _____

ENFERMEDAD DE BASE _____

Foco Séptico _____

Presión Sistólica _____ Presión Diastólica _____ PAM _____

Saturación _____ FIO₂ _____ PA/FI _____ PaO₂ _____

PACO₂ _____

Excreta Urinaria: _____ días _____ oliguria _____

Anuria _____

Creatinina _____ días _____

GB _____

Plaquetas _____

HB _____

Aminas tipo _____ dosis _____ tiempo de infusión _____

Ictericia _____

Bilirubinas _____

Permiso Del autor para copiar el trabajo.

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: Falla Renal en Choque Septico. Para propósitos de consulta académica, sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.