

11224



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



Ciudad de México
Servicios DDF
Médicos

15
2ej

Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado
Dirección General de Servicios Médicos del
Departamento del Distrito Federal
Dirección de Enseñanza e Investigación
Subdirección de Enseñanza
Departamento de Posgrado
Curso Universitario de Especialización en:
Medicina para el Enfermo en Estado Crítico

DIALISIS TEMPRANA EN INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Trabajo de Investigación Clínica

P r e s e n t a :

Dr. Leonardo Olvera Gracida

para obtener el grado de:
**ESPECIALISTA EN MEDICINA PARA
EL ENFERMO EN ESTADO CRITICO**

Director de Tesis: Dr. Manuel Torres Zamora

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN
1991



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION	1-2
ANTECEDENTES	3-4
JUSTIFICACION DEL ESTUDIO	5
OBJETIVO	6
HIPOTESIS	7
MATERIAL Y METODOS	8-11
RESULTADOS	12-15
DISCUSION	16-18
CUADROS	19-21
GRAFICAS	22-36
CONCLUSIONES	
BIBLIOGRAFIA	37-39

INTRODUCCION:

La falla renal aguda, se define como el deterioro rápido de la función renal, suficiente para producir acumulación de productos nitrogenados en la sangre (1,2,3,4,5,6). La insuficiencia renal aguda, por necrosis tubular aguda, tiene como causas principales a las nefrotoxinas y la isquemia renal en el paciente en estado crítico (7,8,9,10,11). La incidencia de presentación de la necrosis tubular aguda varía en cada serie, reportandose desde un 2 por ciento a un 20 por ciento, cuando se asocia a un proceso séptico (12,13,14,15,16,17,18). Cuando la falla renal aguda es debida a traumatismo, es más frecuente en el hombre que en la mujer (19,20). Se incrementa la morbimortalidad de la falla renal aguda, con el daño asociado a otros órganos y cuando progresa a falla orgánica múltiple, la mortalidad es cercana al 100 por ciento (6,7,8). En 1960, Teshan y Scribner describieron los beneficios de éste procedimiento al mantener a los pacientes con valores de azoados en sangre cercanos a lo normal (3,4,5). En 1968 - Kleinknecht reportó una mortalidad del 58 por ciento, manteniendo el BUN en 150 mg/dl, cuando se utilizó diálisis peritoneal en forma temprana, comparado a otro grupo, donde se brindó únicamente las medidas convencionales (10,11). Fisher reportó una mortalidad del 77 por ciento al 51 por ciento, cuando se mantuvo el BUN en valores normales o menores de 150 mg/dl.

Conger reportó una mortalidad del 38 por ciento, cuando la cifra de creatinina sérica se mantuvo por abajo de los 5 mg.

(2)

Rainford encontró que con el apoyo nutricional disminuye la mortalidad hasta en un 71 por ciento (18,19)

Los procesos sépticos, siguen siendo causa de muerte, por lo que hay necesidad imperiosa de tomar cultivos y exámenes de laboratorio, en forma rutinaria, además de la incorporación de nuevos soportes de tratamiento extracorpóreo (20,21,22,23).

ANTECEDENTES:

La diálisis peritoneal, es el proceso mediante el cual se separan sustancias disueltas en un solvente, de otros que se encuentran en suspensión coloidal (5,25). En 1932 Ganter lo introdujo como método experimental y en 1952 Frank y Seelegman lo utilizaron como terapéutico (33); basados en el conocimiento físico-químico de la membrana peritoneal (34).

En un principio se utilizaron los catéteres rígidos y en 1948 Rosenak y Oppenheimer el blando. La introducción a la cavidad peritoneal era por medio de un trocar de acero inoxidable. En 1964 Tenckhoff y Scherter eliminan la espiral del extremo, disminuyen la longitud del túnel subcutáneo y adhieren dos bandas de dacrón. En 1976 Gahl y Kessel combinan el estiléte del catéter de Weston con el catéter de Tenckhoff (35).

Las soluciones utilizadas para el procedimiento siguen siendo las mismas desde 1959, en que fueron introducidas por Maxwell.

El uso de diálisis en la guerra de Corea, disminuyó la mortalidad de la falla renal aguda de un 91 por ciento al 65 por ciento (17). Subsecuentemente, un número de casos reportados sugieren que la mortalidad disminuye con el uso de diálisis intensiva. Silva en 1964, Walsh en 1961, Parson en 1969, Kleinknecht en 1972 y Conger en 1986.

La diálisis es instituida en pacientes con falla renal aguda generalmente por una de las siguientes: Sobrecarga de volumen, hiperkalemia, Uremia progresiva, acidosis metabólica severa (22).

La diálisis peritoneal y/o hemodiálisis en forma temprana es aquella que se utiliza, cuando se empiezan a elevar las sustancias

nitrogenadas en sangre, evitando sintomatología y complicaciones.

La diálisis puede realizarse por vía peritoneal y/o hemodiálisis (24).

El método elegible dependerá de las condiciones generales - del paciente con sus relativas ventajas y contraindicaciones (26)

La modalidad de diálisis peritoneal y/o hemodiálisis en forma temprana, nos permite mantener un adecuado aporte nutricional y mantener los desechos nitrogenados en rangos cercanos a lo normal (16,26,28,29,30).

Al movilizar las moléculas de bajo peso molecular, con la diálisis peritoneal, existe la posibilidad de manejo de líquidos - en pacientes inestables hemodinámicamente, corregir gradualmente las alteraciones metabólicas, administrar medicamentos y poder - mantener un balance nitrogenado adecuado (1,17).

Las complicaciones de éste procedimiento es la peritonitis.

La reducción del índice de infección y las complicaciones al momento de la inserción se reportan con la utilización del catéter blando.

La contraindicación relativa se considera la cirugía abdominal reciente (29,30,31).

Los procedimientos extracorpóreos surgen como una necesidad debido a que existen pacientes que no son candidatos de ser sometidos a los procedimientos de diálisis peritoneal y/o hemodiálisis

JUSTIFICACION DEL ESTUDIO:

La falla renal aguda es una complicación seria en los pacientes graves. La isquemia renal secundaria a shock es la causa más común de la falla renal. La isquemia renal, se exagera aún más con el empleo de nefrotóxicos en el paciente en estado crítico. En la falla renal aguda por isquemia o nefrotóxicos, la diálisis peritoneal y/o hemodiálisis en forma temprana en los pacientes evita: la acumulación de elementos nitrogenados, la retención de volumen, mejora la sintomatología urémica, permite la nutrición adecuada y disminuye la mortalidad.

Por lo anterior, se justifica éste estudio de el empleo de diálisis peritoneal y/o hemodiálisis en forma temprana en los pacientes con insuficiencia renal aguda por necrosis tubular aguda secundaria a isquemia renal o nefrotóxicos.

OBJETIVO:

Evaluar los efectos de la diálisis peritoneal y hemodiálisis temprana continua, en pacientes con necrosis tubular aguda secundaria a isquemia renal y nefrotóxicos, sobre la magnitud de retención nitrogenada en sangre, sintomatología urémica, retención de líquidos corporales, nutrición, complicaciones y mortalidad.

HIPOTESIS:

La insuficiencia renal aguda de cualquier etiología, es muy frecuente en el paciente en estado crítico.

La diálisis peritoneal y hemodiálisis en forma temprana evitará las complicaciones, con la consiguiente disminución de la morbilidad, días de estancia y brindar una nutrición adecuada.

MATERIAL Y METODOS:

De julio a diciembre de 1990, se estudiaron 14 pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal aguda. De ellos 9 fallecieron debido a otras causas, por lo que no se incluyen en éste informe. De los 5 pacientes incluidos en el estudio, las edades comprendieron el rango de edad entre 23 y 53 años, con una media de 32.2 años. 4 pertenecieron al sexo masculino y uno al sexo femenino.

Los criterios de inclusión fueron: Disminución de los flujos urinarios en las 24 hrs por abajo o igual a los 500 ml, o bien menor de 20 ml/hr. Creatinina sérica mayor de 4 mg por ciento. Depuración de creatinina menor a los 5 ml/min y sintomatología urémica, sin evidencia de nefropatía primaria o enfermedad secundaria sistémica u obstrucción urinaria. Los criterios para iniciar la diálisis peritoneal o hemodiálisis en forma temprana fueron los siguientes: Diagnóstico de insuficiencia renal aguda, mediante los parámetros anteriormente citados.

Se evaluó la sintomatología de cada uno de los pacientes en la Unidad.

Para la realización del procedimiento de diálisis peritoneal se utilizó un catéter rígido, el cual se colocó en la cavidad abdominal con la siguiente técnica: Bajo anestesia local, previa aseptia y antisépsis de la región, se procedió a realizar incisión media infraumbilical a 2 cm de la cicatriz umbilical, disecando por planos hasta la cavidad peritoneal, por punción se introduce el catéter, dirigiendolo a la fosa pélvica se fija a piel con puntos simples y seda del 0, se cubre con gasas húmedas con iodopovidona

y se cubre con tela adhesiva. La solución dializante fué al 1.5 por ciento (2000ml), siendo los dos primeros cambios de entrada por salida; del cambio tres hasta el cambio 24 permanecieron en cavidad peritoneal durante 45 minutos, con un tiempo de entrada de 15 minutos; del cambio número 25 se utilizaron tiempos de permanencia en cavidad peritoneal de 5 hrs en el día y 9 hrs durante la noche.

Se utilizaron 8 mEq de potasio por cada cambio de solución y 1000 UI de heparina. En ninguno de los pacientes se utilizó xilocaina.

La toma de muestras para verificar que no existía contaminación de la cavidad peritoneal fué al introducir el catéter.

Las muestras para corroborar infección durante el procedimiento fué a partir del tercer cambio y posteriormente cada tercer día.

El uso de antibióticos sistémicos para los procesos infecciosos en otros órganos, se adecuaron al reporte de depuración de creatinina.

La dieta de los pacientes contenía 60 grs de proteína, 40 mEq de sodio y líquidos de acuerdo a los requerimientos de cada paciente.

Los estudios de laboratorio fueron los siguientes:

Diariamente: Fórmula roja, glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio y calcio.

Cada tercer día: Depuración de creatinina, cultivos de líquido de diálisis.

Gasometría de acuerdo a las necesidades del paciente.

Para llevar acabo el procedimiento hemodialítico se utilizó un catéter de Mahurkar, bajo la siguiente técnica: Previa asépsia y antisépsia de la región clavicular y tomando como referencia el tercio medio de la clavícula, con dirección al ángulo de Louis, se infiltra con aguja calibre 22, siguiendo el borde externo de la clavícula, xilocaina al 2 por ciento simple, posteriormente se introduce el trocar por donde se hace llegar a la cavidad auricular, la guía metálica, posteriormente sobre ésta se introduce el dilatador de piel y por último el catéter hasta su unión con las dos vías, fijandose con seda del 0 a piel, se cubre con gasa húmeda en iodopovinsona y por último con tela adhesiva y permeabilizandose con heparina. El aparato de hemodialis fué un GMX 3000, iniciando el procedimiento con un flujo sanguíneo de 5- ml/minuto hasta 250 ml/minuto, con un tiempo de duración de 4 hrs y 2 hrs de ultrafiltrado.

Se mantuvo a todos los pacientes con 10 grs de Hb.

A todos los pacientes tratados con éste procedimiento, se dializó durante la primera sesión, sin ultrafiltración y flujos sanguíneos de 50 a 100 ml/minuto durante 4 hrs. A partir de la segunda sesión fué de acuerdo a la evolución del paciente el ultrafiltrado. En el paciente número 2,3,5 el tiempo entre cada sesión fué de 48 horas y la aplicación sistémica de heparina fué de 2000 UI. En ninguno de ellos se utilizó potasio.

Los antibióticos utilizados por vía sistémica para los procesos infecciosos de otros órganos, se adecuó al resultado de la depuración de creatinina.

La dieta consistió en 60 gra de proteínas, 1500 calorías y los líquidos de acuerdo a los requerimientos del paciente, 40 mEq de sodio y la vía de administración: oral y/o gastroclisis, como sucedio en los pacientes 2,3,5, debido a que se encontraban intubados.

Los estudios que se solicitaron al laboratorio antes y después del procedimiento fueron: Fórmula roja, glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio y la gasometria de acuerdo a las necesidades del paciente.

RESULTADOS:

La falla renal aguda como causa multifactorial se presenta en el 20 por ciento de ingresos a las unidades de cuidados intensivos médicos, incrementándose en las de tipo quirúrgico, siendo la causa predominante en éstas últimas el choque hipovolémico. De nuestro estudio 4 pacientes cursaron con choque hipovolémico secundario a politraumatismo y cirugías extensas; solo uno presentó daño renal por rhabdomiolisis secundario a quemadura por corriente eléctrica, como se observa en la tabla 1.

Stahl y cols reportan una incidencia de 1:6 en favor del grupo masculino preponderantemente jóvenes productivos. En nuestro reporte 4 fueron hombres y solo una mujer con una edad promedio de 32.2 años de edad, la estancia en la unidad de cuidados intensivos fué del rango de 5 a 19 días.

El tipo de presentación oligoanúrica y/o de gasto conservado estuvo relacionada al tiempo de duración del choque y tipo de procedimiento quirúrgico. Definiéndose a la forma oligúrica con valores urinarios menores a los 500 ml en 24 hrs y la de gasto conservado a valores superiores de los 500 ml, con reportes menores de 5 ml/min de depuración de creatinina. Por lo que respecta a nuestros pacientes 4 de ellos cursaron con la modalidad oligúrica y solo 1 de ellos (4) de gasto conservado. Tabla 2

Dos pacientes (1 y 4) requirieron de diálisis peritoneal y en los otros 3 (2,3,5) hemodiálisis: los motivos principales fueron la sintomatología urémica, caracterizada por: náusea, vómito, confusión y diarrea, asimismo debido a edema con oliguria y la hiperkalemia respectivamente. En los pacientes 2 y 3 no fué valorable

la sintomatología urémica, en tanto que en el paciente número 4 -
 fué asintomático. Tabla 3

El problema especial en el paciente insuficiente renal es -
 proveer un adecuado aporte nitrogenado, calórico, restringido de
 volumen para evitar mayor sobrecarga de volumen e hiponatremia, -
 por lo que Wesson a clasificado a los pacientes en tres grupos -
 dependiendo de las características clínicas: catabolismo leve, mo-
 derado y severo. Los pacientes que tuvieron la categoría de leve
 se recomienda el aporte nitrogenado de 2 gr/día y 100 grs de pro-
 teínas; el del grupo moderado 3 gr/día de nitrógeno hasta lo grs
 y entre el 60 al 70 por ciento de los requerimientos totales; en
 cuanto al grupo de categoría severa: 10 a 20 grs/día de amino-á-
 cidós esenciales y 3000 calorías en aporte de carbohidratos y gra-
 sas, cuando se llevan acabo procedimientos dialíticos. En lo que
 respecta a nuestros pacientes la dieta fué bajo las siguientes -
 especificaciones: aporte proteico de 60 grs, 40 mEq-s de sodio y
 1500 calorías, la misma que se inició desde su ingreso a la uni-
 dad de cuidados intensivos.

La ruta de administración del soporte nutricional dependió'
 de las condiciones del paciente, como sucedió en el paciente 2,3 y
 5 en que se utilizó tubo nasogástrico debido a intubación

La mayoría de los reportes refieren 5 causas de hiperkalemia
 entre las que se encuentran falsa hiperpotasemia; disminución de
 la excreción renal de potasio; ingestión o administración excesiva
 de potasio; paso del potasio del espacio intracelular al extrace-
 lular e hiperpotasemia periódica familiar. En el caso de nuestros
 pacientes, en el paciente número 1 está relacionado a la disminu-

ción de filtración glomerular y acidosis metabólica, el cual al corregirse la alteración metabólica con administración de bicarbonato y someterlo a diálisis peritoneal mejoro; además de la pérdida ocasionada por tubo digestivo, consecuente a la sintomatología urémica; de igual forma sucedió con el paciente 5. En el paciente 4 la lesión por aplastamiento y necrosis de los tejidos condicionó el incremento, aunado a la disminución de velocidad de filtración glomerular por hipovolemia, el cual corrigió al ser amputado y alcalinizar la orina para evitar la precipitación de mioglobina destrucción celular y hemoglobina, por lo que se llevo'acabo solo 35 recambio de solución dializante.

La excreción de productos de deshecho nitrogenados tiene lugar sobre todo por filtración glomerular, por lo que al estar disminuido la velocidad de filtración glomerular condicionada por la hipovolemia y el estado hipercatabólico del paciente en estado crítico la elevación conlleva el riesgo de complicaciones tales como: cefalea, náuseas, vómito, etc... de igual forma alteraciones de la coagulación, serositis, y alteraciones endócrinas. El incremento fué patente en los 5 pacientes, sin embargo no hubo complicaciones serias que comprometieran la vida del paciente. El descenso en el paciente 1 y 3 a valores en rangos superiores de lo normal al ser egresados del servicio, por necesidades propias de éste.

A los pacientes 1 y 4 se les realizó diálisis peritoneal con un total de 41 y 35 baños respectivamente, con un balance de 4 y 2 mil ml. En tanto a los pacientes 2,3,5 se les realizó hemodí-

lisis, con un promedio de 3 días entre cada sesión. En el paciente 2 se llevó acabo 8 sesiones con un balance de ultrafiltrado de 8510 ml; al paciente 3, siete sesiones de 4 hrs y un lapso de 2.5 días en promedio, con un balance de 8520 ml. En tanto que al paciente 5 solo 3 sesiones y un balance de 5010 ml.

La peritonitis como causa principal de mortalidad en los pacientes que son sometidos a diálisis peritoneal, sigue siendo un reto para el personal no especializado, por lo que éstos disminuyen con el uso de catéteres blandos, y/o cambio de procedimiento hasta en un 20 por ciento de las series reportadas. En lo respectivo a los dos pacientes de nuestro grupo que se les realizó diálisis peritoneal no hubo la temida complicación, reportandose los cultivos negativos de las 48 y 72 hrs. En tanto que las complicaciones reportadas del procedimiento hemodialítico tales como encefalopatía, edema agudo pulmonar y/o metabólicas, no se presentaron en el estudio.

El uso de antibióticos de amplio espectro, se utilizaron en los pacientes 2,3,5. Tomando en cuenta la guía de Bennet y col - se llevo'acabo el ajuste de los antibióticos utilizados, tales como amikacina, digitálicos e inhibidores H2.

De nuestros 5 pacientes tratados, ninguno falleció como consecuencia de los procedimientos, ya que todos mostraron mejoría aún los pacientes que no se llevó un seguimiento estricto en la de medicina interna.

DISCUSION:

La insuficiencia renal aguda se definió como el rápido deterioro de la función renal con azoemia, progresiva, que puede ir acompañado de oliguria o diuresis normal o incluso aumentada. Con condicionada por múltiples factores, pero con predominio en las áreas especializadas en traumatología al choque hipovolémico, mismo que condiciona hiperperusión renal y por ende necrosis tubular; comparado a las unidades médicas que se presenta en un 20 por ciento.

Por lo que es necesario a la mayor brevedad establecer su existencia para evitar que a las alteraciones hemodinámicas ya existentes se le agregen las de la falla renal aguda. Por esto varios autores han tratado de establecer índices diagnósticos y pronósticos en el síndrome de insuficiencia renal aguda para iniciar en forma precoz los tratamientos dializantes. De éstos índices que se llevaron acabo durante la evolución de los pacientes únicamente fué la depuración de creatinina, la cual revela en forma indirecta las condiciones de la filtración glomerular y hace más factible el diagnóstico de insuficiencia renal; desafortunadamente para que éste tenga valor se necesita un tiempo de 24 hrs, cuando se trata del tipo oligo-anúrico, lo que puede provocar mientras tanto daño a otros órganos. En tanto que en la insuficiencia renal aguda de gasto alto la colección de orina de 2 hrs es suficiente para obtener valores de depuración de creatinina. Esta última forma se presenta con mayor frecuencia en pacientes hipertensos, con quemaduras, embarazo etc y su etiología aún no está bien esclarecida.

El acortamiento de la fase oligúrica-anúrica dependerá del tiempo de evolución, edad del paciente, severidad del choque y de las medidas terapéuticas implementadas. Por lo tanto en nuestros pacientes la medida terapéutica más importante después de establecer el diagnóstico fué la realización de la diálisis peritoneal o hemodiálisis en forma temprana, siendo repetida lo más frecuente que sea necesario para mantener al paciente sin manifestaciones clínicas de uremia y con valores de Urea por abajo de los 150 mg por ciento y la creatinina sérica igual o menor de 10 mg por ciento. Kleinmencnt en 1968 reportó los beneficios del procedimiento al mantener valores de nitrógeno no ureico por abajo de los 250 mg/dl. y una reducción en la mortalidad del 54 por ciento. De igual forma Fisher y cols. reportan una mortalidad del 51 por ciento con cifras de BUN por abajo de 150 mg/dl. Parson reportó resultados similares. Sin embargo Conger presentó una pequeña diferencia ente los dos grupos, al mantener valores del BUN entre 70 mg/dl y valores de creatinina sérica de 5 mg/dl.

El incremento de la sobrevida reportada por Rainford hasta un 71 por ciento, cuando se utilizó un aporte adecuado de nitrógeno y calorías, aunado a los procedimientos dialíticos intensivos sea por medio del mejoramiento de la respuesta inmunológica al utilizar amino-ácidos esenciales vía parenteral; en el caso de los pacientes con tubo digestivo íntegro se evita la progresión a la falla orgánica múltiple, debido a que evita la traslocación bacteriana, mantiene la acidez en valores dentro de rangos normales e inhibe la proliferación de gérmenes patógenos. Por lo tanto se mantiene un balance nitrogenado adecuado y calórico, evitando

con ésto la degradación de tejido magro, el que conlleva el riesgo de incremento en los desechos nitrogenados, incrementado con los antibióticos utilizados.

En lo que respecta a la utilización de antibióticos, sabemos que tanto la farmacondinamia como la farmacocinética están alteradas en la falla renal aguda, por lo que la biocapacidad de una droga dependerá del metabolismo o las alteraciones que tenga la droga cuando circula a través de varios órganos, especialmente el hígado. La distribución de una droga dependerá de la cantidad de proteínas y la solubilidad de los lípidos; por tal motivo se utilizó la guía de Bennet para la utilización de éstos.

Nuestro estudio no reportó complicaciones inherentes a los procedimientos

Hasta el momento la mortalidad es nula en nuestra muestra, ya que todos los pacientes mejoraron de la insuficiencia renal aguda al utilizarse ambos procedimientos, por tal motivo mientras no se cuente con la infraestructura adecuada y se cuente con los modernos métodos extracorpóreos, la diálisis peritoneal será la elección para la fase aguda, teniendo como contraindicación relativa la cirugía abdominal reciente, en tanto la hemodiálisis será utilizada cuando no sea factible la utilización de la cavidad peritoneal y la vida del paciente se encuentre comprometida, como sucede en el paciente politraumatizado en que el incremento de la reposición hídrica posterior a sufrir tiempo prolongado de isquemia, conlleva consigo una mortalidad del 40 al 50 por ciento, siempre y cuando no se utilicen otras medidas terapéuticas.

**TABLA 5 VALORES DE LABORATORIO AL INGRESO Y EGRESO
DE LOS PACIENTES**

PACIENTE	POTASIO	HCO₃	UREA	Cr	DCr
1	5.8-3.5	11-18	409-210	19-7	.26
2	6.2-3.0	13-22	107-48	7-3	.5
3	3.7-4.9	19-18	220-148	11-7	1
4	3.6-3.0	16-18	105-80	2-3	5
5	6.7-4.0	14-20	234-100	9-4	3

TABLA 1 CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

PACIENTE	EDAD	SEXO	CAUSA DE I.R.A
1	32	M	CHOQUE HIPOVOLEMICO POR SANGRADO POSTRAUMATICO
2	27	F	CHOQUE HIPOVOLEMICO POR SANGRADO POST-CESAREA
3	23	M	CHOQUE HIPOVOLEMICO POR SANGRADO POSTRAUMATICO
4	53	M	RABDOMIOLISIS POR QUEMA DURA POR CORRIENTE ELEC TRICA
5	32	M	CHOQUE HIPOVOLEMICO POR SANGRADO POSTRAUMATICO

TABLA 2 TIPO DE PRESENTACION DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA DE ACUERDO AL VOLUMEN URINARIO

PACIENTE	TIPO	VOL/URINARIO EN OLIGURIA	DIAS DE OLIGURIA
1	OLIGURICA	230-490	2
2	oligurica	5-414	10
3	OLIGURICA	111-475	13
4	NO OLIGURICA	-	-
5	OLIGURICA	55-560	7

**TABLA 3 SINTOMATOLOGIA UREMICA EN
LOS PACIENTES.**

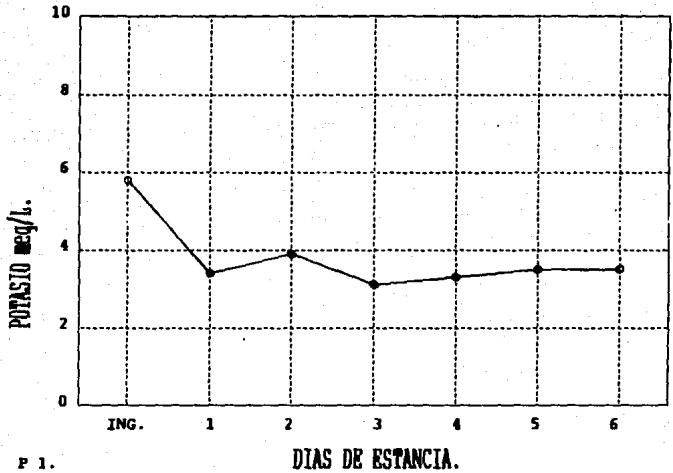
PACIENTE	SINTOMAS
1	NAUSEA, VOMITO, CONFUSION DIARREA
2	NO VALORABLE (°)
3	NO VALORABLE (°)
4	ASINTOMATICO
5	DIARREA, CONFUSION
(°) POR INTUBACION	

**TABLA 4 CONTENIDO DE DIETA Y VIA DE ADMINIS
TRACION EN LOS PACIENTES.**

PACIENTE	VIA DE ADMINISTRACION
1	DIETA ORAL
2	GASTROCLISIS
3	GASTROCLISIS
4	DIETA ORAL
5	GASTROCLISIS

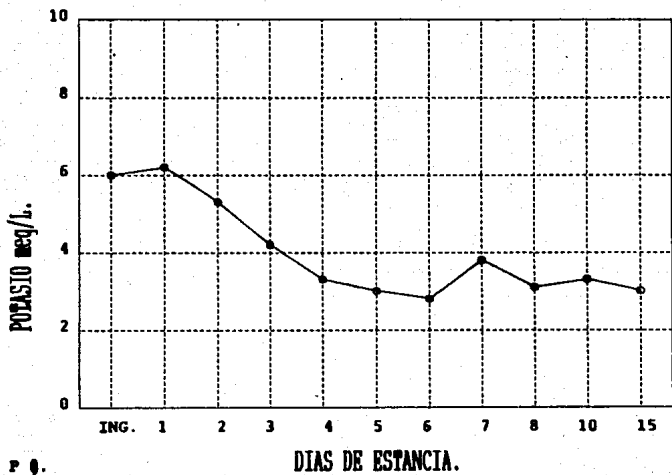
**El aporte diario fué: 60 grs de proteínas, 40 mEq
de sodio y 1500 calorías**

DIALISIS PERITONEAL.



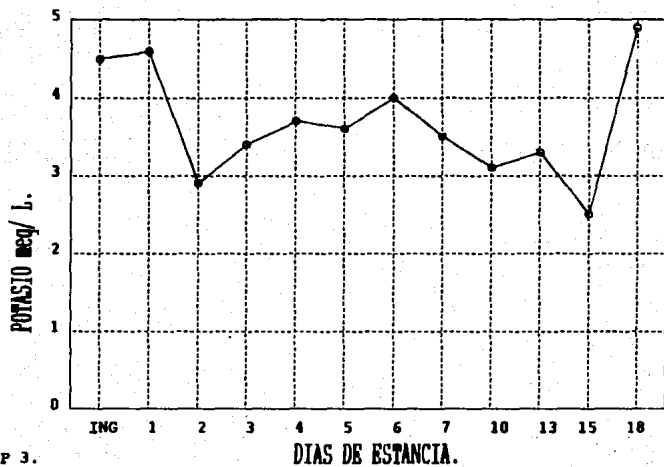
P 1.

HEMODIALISIS



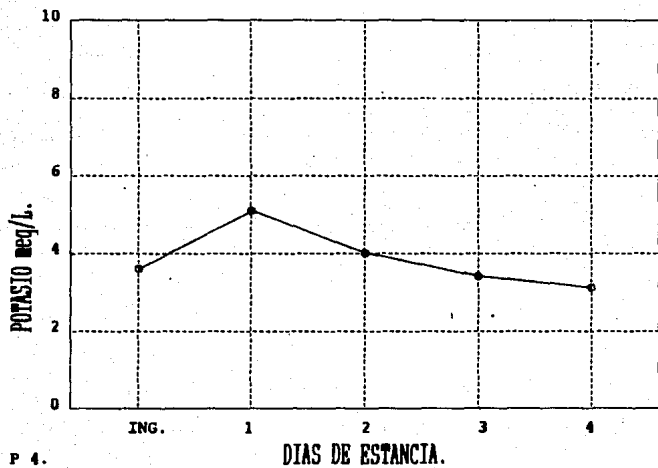
P. Q.

HEMODIALISIS.



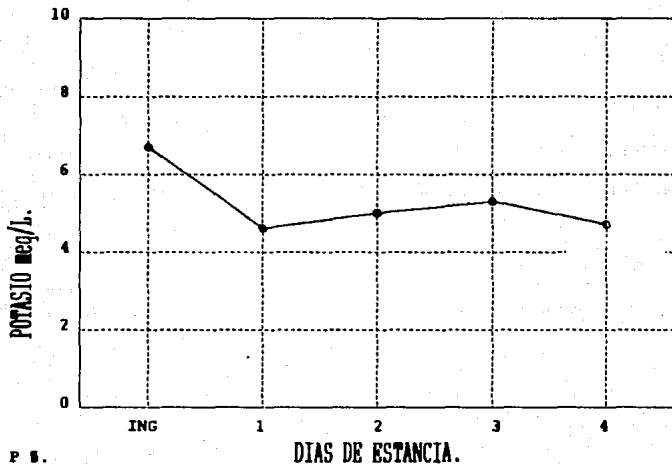
P 3.

DIALISIS PERITONEAL.



P 4.

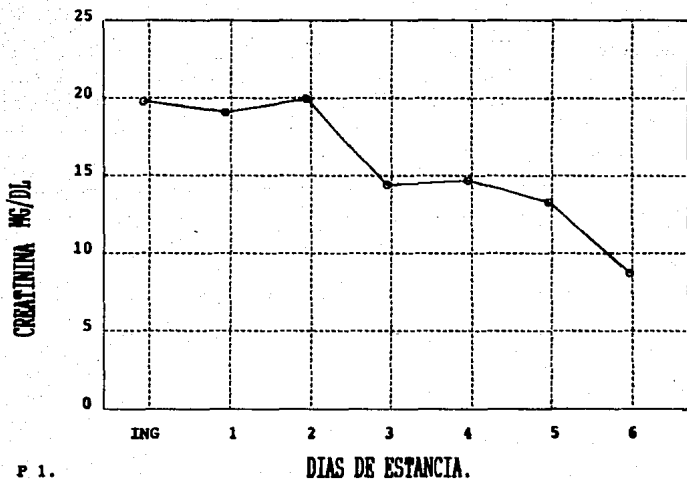
HEMODIALISIS.



P 8.

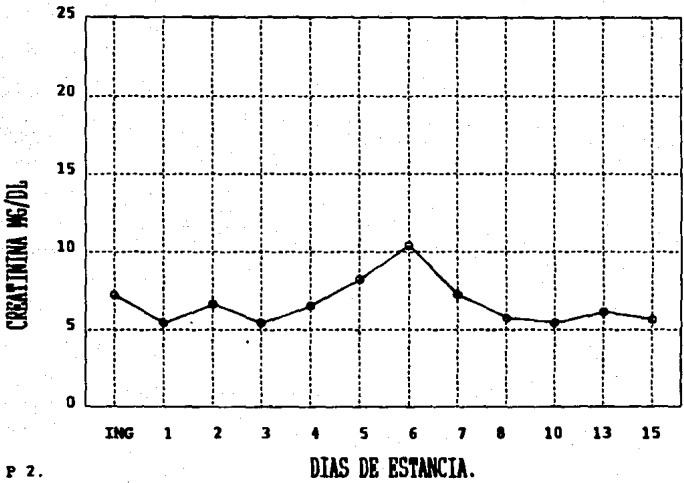
ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DIALISIS PERITONEAL.

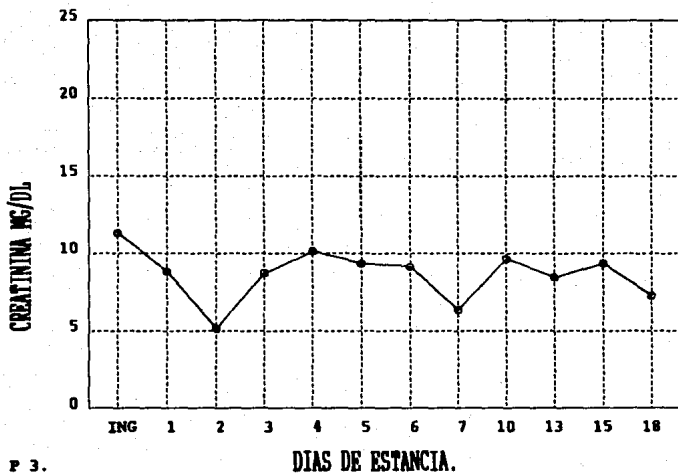


P 1.

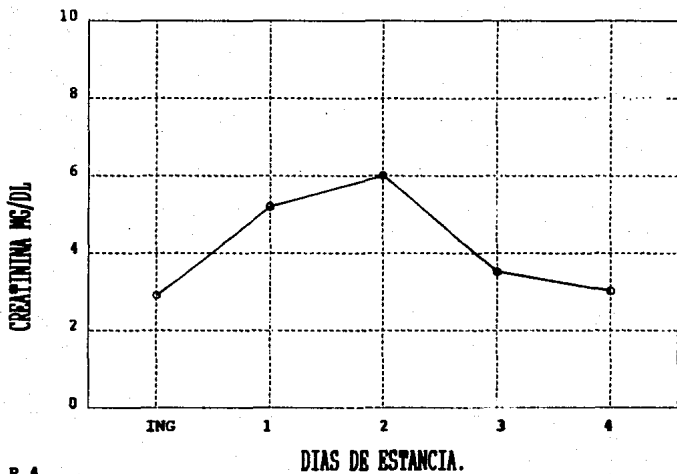
HEMODIALISIS



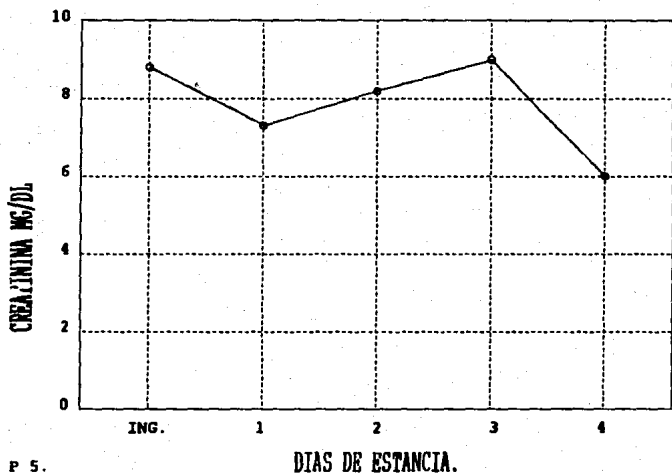
HEMODIALISIS



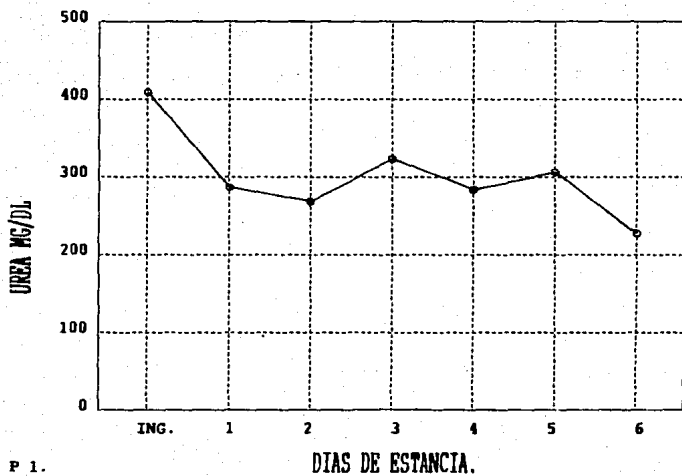
DIALISIS PERITONEAL.



HEMODIALISIS.

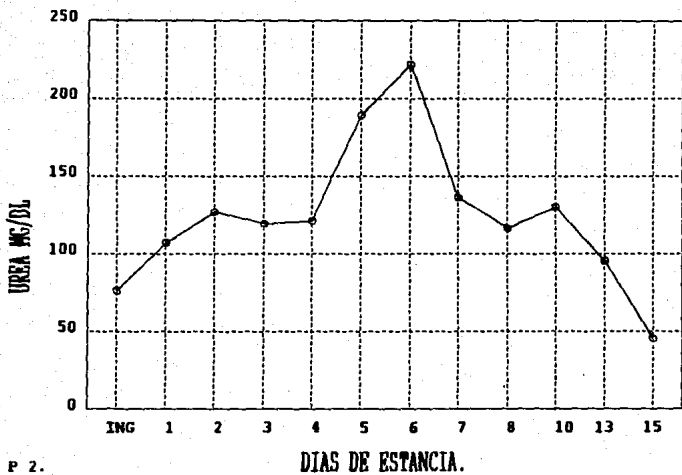


DIALISIS PERITONEAL.



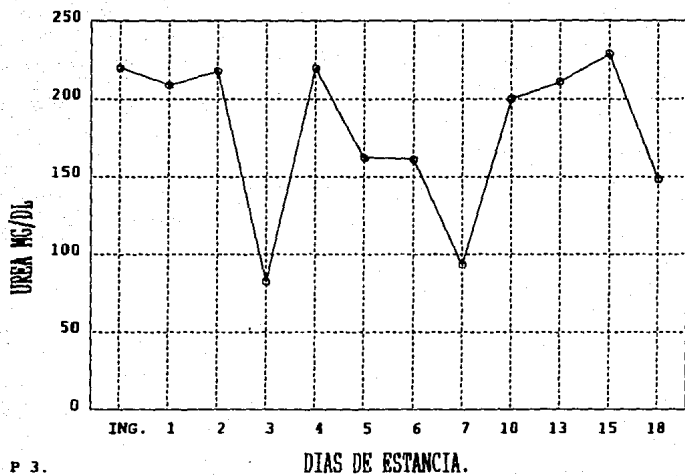
P 1.

HEMODIALISIS

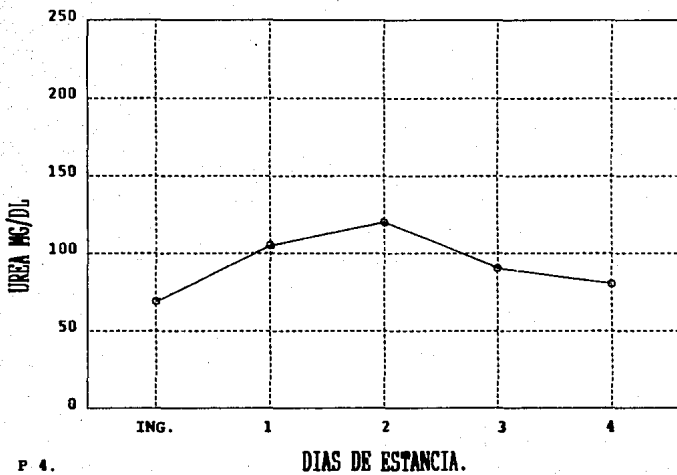


P 2.

HEMODIALISIS

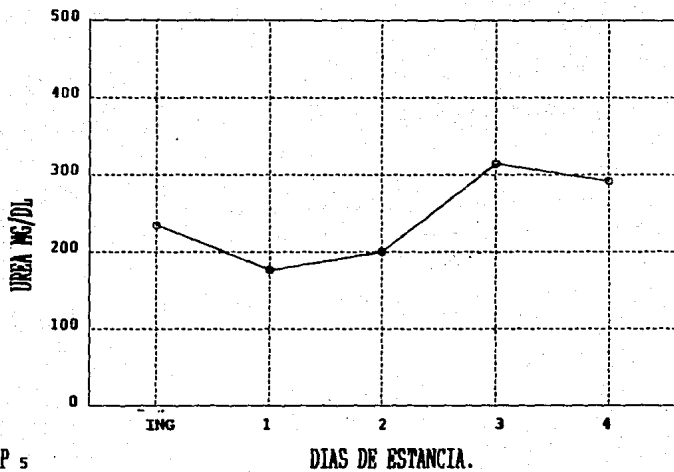


DIALISIS PERITONEAL.



P 4.

HEMODIALISIS.



P 5

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Dale H. Sillix, MD, and Franklin D Mc Donald, MD., Renal Failure and associated Metabolic Disturbances. Acute Renal Failure. Critical Care Clinics. Vol 5, No 4 oct 1987
- 2.- William M Stall, Management of Acute Renal Failure After Trauma. Siagel ed., Trauma Emergency Surgery And Critical Care 88
- 3.- Torres Zamora, Martínez Soto, García Montero, Diálisis Temprana y Dipiridamol en insuficiencia renal aguda. Nefrología Mexicana Vol 1:No 3, 1980
- 4.- Torres Zamora y cols, Insuficiencia Renal Aguda y Coagulación Intravascular Diseminada, Diálisis peritoneal. Nefrología Mexicana Vol 2, No 10. 1981
- 5.- Aristondo Magaña Guillermo, et al., el Riñón en el paciente con sépsis: Riñón y Sépsis. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Critica y Terapia Intensiva. Vol 3 (6): 1989.
- 6.- Lus Maria Molina Yela y cols: Diagnóstico Temprano de la insuficiencia renal aguda: Nefrología Mexicana Vol 9, No 4 1988
- 7.- Caballero Barata José Luis, Tesis Recepsional. Diálisis Peritoneal en la Unidad De Cuidados Intensivos durante 1988.
- 8.- Douglas R Wilson, MD., Characterization of Acute Renal Failure in the Burned Patient, Arch Intern Med Vol 142, Nov:1982
- 9.- Hector Cuellar Cabrera y cols: Insuficiencia Renal Aguda, Sépsis y coagulación intravascular Diseminada, Nefrología Mexicana Vol 9: No 4, 1988
- 10.- Mercé Planas y cols: A controlled evaluation of prophylactic Dialysis in Post-Traumatic Acute Renal Failure. The J. of T-

- 11.- John Conger et al: Insuficiencia Renal Aguda, Manual de Cuidados del paciente Renal. 1978
- 12.- Fischer RP, Griffen Vo, Reiser M, et al: Early Dialysis in the treatment of Acute Renal Failure. Surgery Gynecol Obstet 123; 1019-1023:66
- 13.- Arm JP, Enford DP, Furk EP: Acute Renal Failure And Infections Mononucleosis. J Infected 9:293:1984
- 14.- Hou SH, Bushinsky Da, Wish JP, et al: Hospital Acquired Renal Insuficienci: A prospective Study. AM J Med 74: 243,83
- 15.- Lanari A, Firmat J: Pal, RA, et al: Insuficiencia Renal Aguda post-aborto séptico. Abstract, V congreso Internacional de Nefrología Mexicana 1972.
- 16.- Auguste LP, Stone AM, Liuse L : The effects of Escherichia-Coli. Bacteriemia on in vitro Perfused Kidneys. Ann Surg 1980
- 17.- Bullock AL, The assessment of Risk Factors in 462 patients with Acute Renal Failure. Am L Kidney Dis 5;97:1985
- 18.- DM Gillum B, Set et al: The role of intensive Dialysis in - Acute Renal Failure. Clin Nephrology 2; 186:1974
- 19.- Stone W, Knepskliend JH, post-traumatic Acute Renal Insufficiency in vietnam. Clin Nephrology vol 25;5:1986
- 20.- Vilmor DW, Didruck GJ, treatment of Renal Acute Failure with intravenous essention L Amino Acids. Arch Surg 5;1969
- 21.- Feinstein Et al: Parenteral Nutrition in acute renal failure Am J Nephrology 5;145:1985
- 22.- Golper TA: Continuous Arterial Venous Hemofiltration in acute renal failure. Am Kidney Dis 6;373:1986

- 23.- H.L. Corwin and J.V. Bonventre: Acute Renal Failure in the intensive care Unit. Intensive Care Med (1988),14;10-16
- 24.- HL. Corwin an J.V. Bonventre: Acute Renal Failure in the intensive care unit. Intensive care Med (1988) 86-96, partII
- 25.- Spreitter SC, Meyers BD, Swenson RS 1980 Protein-energy requirements in subjects with acute renal failure receiving intermittent hemodialysis Am J Clin Nutr 33; 1433
- 26.- O Donnell TF: Acute Head Stroke, Epidemiology, biochemical renal and coagulation studies. JAMA 234;824,1975
- 27.- Takala J Nutrition in acute renal failure. Crit Care Clin 78
- 28.- Kelinjknecht D, Junger P et al: Uremic and non uremic complications in acute renal failure: evaluation of early and frequent dialysis on prognosis. Kidney Int. 1:190. 1972
- 29.- Feinstein EI: Parenteral nutrition in acute renal failure. Am J Nephrology 5:145:1985
- 30.- Golper TA: Continuous arterial venous hemofiltration in acute renal failure Am J Kidney Dis 6;373:98
- 31.- Diccionario Encicopédico Grolier Tomo III, 1543, 1987
- 32.- Bonney S Long Term Survival in dialysis patients Lancet 1987
- 33.- Oliver J. Renal failure and infection. Nephron 1984,32:352