

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA
EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA
EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD
DE OAXACA, EN OAXACA

TESINA

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
ENFERMERIA DEL ADULTO EN ESTADO CRÍTICO.

PRESENTA

HORTENCIA SALVADOR MORALES
CON LA ASESORIA DE LA
DRA. CARMEN L. BALSEIRO ALMARIO

OAXACA, OAX.

DICIEMBRE DEL 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

AGRADECIMIENTOS

A la Doctora Lasty Balseiro Almario, asesora de esta Tesina, por toda la paciencia y las enseñanzas recibidas de Metodología de la investigación y corrección de estilo con lo que fue posible culminar exitosamente esta Tesina.

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la UNAM por todas las enseñanzas recibidas en la Especialidad de Enfermería del Adulto en Estado Crítico a lo largo de un año, con lo que fue posible obtener los aprendizajes significativos para mi vida profesional.

A todos los maestros (as) y profesores (as) de la Especialidad quienes han hecho de mí una Especialista de la Enfermería para beneficio de todos los pacientes que atiendo en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, en Oaxaca.

DEDICATORIAS

A mis padres: Maximiliano Salvador Palacios y María Luisa Morales Castro quienes han sembrado en mi el camino de la superación profesional, que hizo posible culminar esta meta.

A mis hermanos (as): Bibiana, Beatriz, Diego y Daniela Salvador Morales por toda su ayuda y su apoyo en todas las etapas de mi vida personal y profesional.

A mi abuelita Esperanza Palacios Venegas por todo el apoyo incondicional recibido ya que gracias a su amor y comprensión pude superar los momentos más difíciles.

A mi sobrina Quetzaly Pérez Salvador quien han venido a iluminarme con su luz maravillosa en mi camino en la vida y que gracias a sus destellos de amor han sido el motor para poder llegar a feliz término de esta meta profesional.

CONTENIDO

	1
INTRODUCCION.....	
1. <u>FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE TESINA</u>	3
1.1. DESCRICIÓN DE LA SITUACIÓN DEL PROLEMA.....	3
1.2. IDENTIFICACIÓN DEL PROLEMA.....	5
1.3. JUSTIFICACIÓN DE LA TESINA.....	5
1.4. UBICACIÓN DEL TEMA.....	6
1.5. OBJETIVOS.....	7
1.5.1. General.....	7
1.5.2. Específicos.....	7
2. <u>MARCO TEORICO</u>	9
2.1. INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.	9
2.1.1. Conceptos básicos.....	9
- De Insuficiencia Renal.....	9
- De Insuficiencia Renal Aguda.....	9
2.1.2. Fisiopatología de la Insuficiencia Renal Aguda.....	12
- Obstrucción tubular.....	13
- Difusión transtubular.....	13
- Disminución del flujo sanguíneo renal (FSR).....	14
- Disminución de la permeabilidad de la membrana	14

glomerular.....	
- IRA Prerenal.....	15
- IRA Isquémica.....	17
- IRA Nefrotóxica.....	19
- Hiperazoemia posrenal.....	22
2.1.3. Etiología de la Insuficiencia Renal Aguda.....	23
- IRA Prerenal.....	23
- IRA renal o intrínseca.....	24
• Nefritis intersticial (NIA).....	25
• Necrosis tubular aguda (NTA).....	26
a) IRA Isquémica.....	28
b) IRA Nefrotóxica.....	28
• Glomérulonefritis aguda.....	30
- IRA Posrenal.....	31
- Otras causas.....	32
- Rabdomiólisis.....	33
- Insuficiencia Renal Aguda relacionada con el embarazo.	34
2.1.4. Cuadro clínico de la Insuficiencia Renal Aguda.....	35
- Anuria.....	36
- Oliguria.....	36
- Uremia aguda de rápido desarrollo.....	36
- Insuficiencia cardiaca y edema pulmonar periférico	37

- Pericarditis aguda.....	37
- Hiperpotasemia.....	38
- Acidosis metabólica.....	38
- Manifestaciones digestivas.....	38
- Manifestaciones neurológicas.....	39
- Alteraciones hematológicas.....	39
2.1.5. Diagnóstico de la Insuficiencia Renal Aguda.....	40
- Examen físico.....	40
• Examen de la piel.....	40
• Exploración de los oídos.....	40
• Auscultación cardiaca y pulmonar.....	41
• Examen de las extremidades.....	41
- Estudios de laboratorio.....	42
• Análisis de sangre y orina.....	42
- Estudios de imagen.....	43
• Ecografía.....	43
• Pielografía.....	43
• Radiografía simple de abdomen.....	43
• Angiografía.....	44
• Ultrasonografía renal.....	44
• Cistoscopia.....	44
• Venografía renal.....	44

• Ultrasonografía doppler.....	45
• Arteriografía.....	45
• Radiografías simples de abdomen.....	45
• Gammagrafía con radionúclidos.....	46
• Tomografía computarizada.....	46
• Imágenes de resonancia magnética (IRM).....	47
• Urografía.....	47
- Biopsia renal.....	48
2.1.6. Diagnóstico diferencial.....	48
2.1.7. Tratamiento de la Insuficiencia Renal Aguda.....	49
- Medidas generales.....	49
- Soporte nutricional metabólico.....	52
- Balance ácido base y electrolítico.....	52
- Terapia extracorpórea.....	53
• Diálisis.....	53
• Hemodiálisis.....	54
• Hemofiltración continua (Prisma).....	56
2.1.8. Complicaciones de la Insuficiencia Renal Aguda.....	57
- Síndrome urémico.....	57
- Alteraciones neurológicas.....	58
- Hipervolemia.....	58
- Hiperpotasemia.....	59

- Acidosis metabólica.....	59
- Hiperfosfatemia.....	59
- Hipocalcemia.....	60
- Anemia.....	60
- Infecciones.....	61
- Complicaciones cardiopulmonares.....	61
- Hemorragias.....	61
2.1.9. Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Insuficiencia Renal Aguda.....	62
- En la prevención.....	62
• Vigilar las constantes vitales.....	62
• Descartar los desequilibrios electrolíticos.....	62
• Descartar la aparición de signos y síntomas tempranos de insuficiencia renal aguda.....	63
• Pesar al paciente cada día.....	63
• Mantener hidratación adecuada en pacientes previos a cirugía o estudios con medios de contraste.....	64
• Vigilar al paciente con tratamiento de fármacos nefrotóxicos.....	64
• Administrar alopurinol previo a la quimioterapia...	65
• Vigilar a los pacientes en edad avanzada.....	66
• Realizar control estricto de líquidos.....	66
• Realizar ajustes posológicos en función a los	

niveles circulantes del medicamento.....	67
• Toma de índices urinarios.....	67
• Valorar estudios de laboratorio.....	67
- Durante la IRA.....	68
• Colocar oxigenoterapia de acuerdo a requerimientos.....	68
• Monitorizar constantes vitales.....	68
• Monitorización renal y urinaria.....	69
• Administrar medicamentos.....	69
a) Furosemide.....	69
b) Cargas de coloide o cristaloides.....	70
• Colocar catéter central.....	70
• Monitorización PVC horaria.....	70
• Instalar sonda vesical.....	71
• Vigilar laboratoriales en sangre y orina.....	71
• Tomar gasometría arterial.....	71
• Instalar tratamiento sustitutivo de la función renal..	72
• Realizar control estricto de líquidos.....	73
• Vigilar los efectos en el SNC que van desde la agitación a las convulsiones.....	73
• Descartar la hipervolemia. Evaluar diariamente....	73
• Descartar la aparición de signos y síntomas de insuficiencia cardiaca y de disminución del gasto cardiaco.....	74

• Restricción de líquidos.....	74
• Valorar estudios radiológicos.....	75
• Función respiratoria.....	75
• Función cardiovascular.....	75
• Función renal.....	76
• Nivel de conciencia.....	76
- Después de la IRA.....	76
• Mantener la perfusión renal.....	76
• Realizar control de estudios de laboratorio.....	77
• Orientar acerca de medidas higiénico dietéticas...	77
• Nutrición adecuada.....	77
• Evitar dar al paciente alimentos ricos en potasio..	78
• Explicar al paciente los objetivos del tratamiento hídrico.....	78
• Monitoreo no invasivo.....	79
• Proporcionar información sobre signos de alarma.	79
• Reducir el catabolismo tisular.....	79
• Evitar usar sondas vesicales.....	80
3. <u>METODOLOGÍA</u>	81
3.1. VARIABLES E INDICADORES.....	81
3.1.1. Dependiente.....	81
- En la prevención de la IRA.....	81
3.1.2. Definición operacional: Insuficiencia Renal Aguda.	84
3.1.3. Modelo de relación de influencia de la variable.....	90

3.2. TIPO Y DISEÑO DE LA TESINA.....	92
3.2.1. Tipo.....	92
3.2.2. Diseño.....	93
3.3. TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS.....	94
3.3.1. Fichas de trabajo.....	94
3.3.2. Observación.....	95
4. <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u>	96
4.1. CONCLUSIONES.....	96
4.2. RECOMENDACIONES.....	101
5. ANEXOS Y APENDICES.....	106
6. GLOSARIO DE TERMINOS.....	121

INDICE DE ANEXOS Y APENDICES.

	Pág.
ANEXO No. 1 RIÑON SANO.....	108
ANEXO No. 2 CORTE SAGITAL DEL RIÑON.....	109
ANEXO No.3 NECROSIS TUBULAR RENAL.....	110
ANEXO No. 4 RIÑON AFECTADO.....	111
ANEXO No. 5 VASOS PRINCIPALES QUE IRRIGAN AL RIÑON.....	112
ANEXO No.6 TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.....	113
ANEXO No. 7. DIALISIS PERITONEAL.....	114
APENDICE No.1 ANURIA TOTAL EN PACIENTE CON INSUFI- CIENCIA RENAL AGUDA.....	115
APENDICE No.2. OLIGURIA EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.....	116
APENDICE No.3 HEMATURIA EN PACIENTE CON INSUFICIEN- CIA RENAL AGUDA.....	117

APENDICE No.4.TRATAMIENTO CON HEMODIALISIS.....	118
APENDICE No. 5.TERAPIA LENTA DE REEMPLAZO RENAL (PRISMA).....	119
APENDICE No.6 CEBADO PREVIO A LA TERAPIA LENTA DE REEMPLAZO RENAL.....	120
APENDICE No. 7. TERAPIA LENTA DE REEMPLAZO RENAL CON- TINUO.....	121

INTRODUCCION

La presente Tesina tiene por objeto analizar las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Insuficiencia Renal Aguda en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, en Oaxaca.

Para realizar esta investigación documental, se ha desarrollado en la misma en siete importantes capítulos, que a continuación se presentan:

En el primer capítulo se da a conocer la Fundamentación del tema de la Tesina, que incluye los siguientes apartados: Descripción de la situación problema, Identificación del problema, Justificación de la tesina, Ubicación del tema de estudio y Objetivos general y específicos.

En el segundo capítulo se ubica el Marco teórico de la variable, intervenciones de Enfermería Especializada en paciente con insuficiencia renal aguda, a partir del estudio y análisis de la información empírica primaria y secundaria de los autores mas connotados que tienen que ver con la medida de atención de enfermería en los pacientes con insuficiencia renal aguda. Esto significa que el apoyo del Marco teórico ha sido invaluable para

recabar la información necesaria que apoye el problema y los objetivos de esta investigación documental.

En el tercer capítulo, se demuestra la Metodología con la variable, intervenciones de enfermería en pacientes con Insuficiencia Renal aguda, así como también los indicadores de esta variable, la definición operacional de la misma y el modelo de relación de influencia de la variable. Forma parte de este capítulo el tipo y diseño de la Tesina, así como también las técnicas e instrumentos de investigación utilizadas entre las que están: las fichas de trabajo y la observación.

Finaliza esta Tesina con las Conclusiones y recomendaciones, el Glosario de términos y las Referencias bibliográficas que están ubicadas en los capítulos cuarto, quinto, sexto y séptimo, respectivamente.

Es de esperarse que al culminar esta Tesina se pueda contar de manera clara con las intervenciones de Enfermería Especializada de pacientes adultos en estado crítico, con afecciones de Insuficiencia Renal Aguda, para proporcionar más atención de calidad profesional a este tipo de pacientes en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca.

1. FUNDAMENTACION DEL TEMA DE TESINA

1.1 DESCRIPCION DE LA SITUACION PROBLEMA

El Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca tiene como misión atender padecimientos de alta complejidad en la población adulta. Cumpliendo con esta misión el Hospital fue construido como un organismo de tercer nivel el trece de febrero del 2002 para iniciar sus labores como hospital de especialidades el 29 de noviembre del 2006.

Para cumplir su misión el hospital cuenta con diferentes servicios entre los que están: Cirugía cardiovascular y Angiología, Traumatología y ortopedia, Cirugía maxilofacial, Neurocirugía, Oftalmología, Urología, Cirugía oncológica, Cirugía reconstructiva, Cirugía de tórax, Cirugía general y Proctología. Estas especialidades medico quirúrgicas han visto fortalecidas en servicios clínicos de: Neumología, Cardiología, Gastroenterología, Hematología, Medicina crítica, Medicina interna, Medicina física y de Rehabilitación.

Dado que es un Hospital de tercer nivel único en su genero, y su tipo en Oaxaca, tiene actualmente 66 camas sensables, 62 no sensables, 17 consultorios y cinco quirófanos, para otorgar servicios de Hospitalización, Consulta externa, Urgencias, Medicina critica, Cirugía

oncológica, Urología, Cirugía reconstructiva, Cirugía de gastroenterología, de colon, de recto y ano y Cirugía general.

En relación con los recursos humanos el Hospital cuenta actualmente con 656 trabajadores de los cuales 217 son Enfermeras. Desde luego, la participación de enfermería al constituirse más del 40% del personal del personal del hospital resulta un recurso indispensable en el tratamiento y recuperación de los pacientes. Sin embargo, el Hospital Regional, a pesar de ser de alta especialidad solo cuenta con 2 Especialistas. Esto significa que si fuese una atención especializada de que el personal de enfermería proporcionara entonces se podría no solamente aliviar el dolor y el sufrimiento de los pacientes si no también evitar las complicaciones graves y la muerte de ellos.

Con mucha frecuencia en el Hospital se reciben pacientes con Insuficiencia Renal Aguda que requieren una atención Especializada de enfermería y que ponen en riesgo la vida de los pacientes al no contar con el personal especializado necesario. Por ello, en esta Tesina se pretende sentar las bases de la atención especializada de enfermería de pacientes con Insuficiencia Renal Aguda para tratar de garantizar la mejoría de los pacientes, evitar las complicaciones graves y los riesgos innecesarios que la patología de insuficiencia renal aguda conlleva.

Por lo anterior en esta Tesina se definirá en forma clara cual es la participación de la Enfermera Especialista de la enfermería en estado crítico para mejorar la atención de los pacientes con Insuficiencia Renal Aguda.

1.2. IDENTIFICACION DEL PROBLEMA

La pregunta eje de esta investigación documental es la siguiente:

¿Cuáles son las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Insuficiencia Renal Aguda en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, en Oax?

1.3. JUSTIFICACIÓN DE LA TESINA

La presente investigación documental se justifica ampliamente por varias razones: En primer lugar se justifica por que la Insuficiencia Renal Aguda se esta convirtiendo en un problema grave de salud con incremento de la morbimortalidad en México, quedando dentro de las primeras causas de muerte en adultos jóvenes y en mujeres por lo que el aspecto preventivo de esta patología es sumamente importante para evitar que los pacientes lleguen al hospital con complicaciones irreversibles.

En segundo lugar esta investigación documental se justifica porque se pretende valorar en ella la identificación y control de los factores de riesgo modificables para prevenir que los pacientes se presenten en franco peligro de muerte. Así, la Enfermera Especialista del adulto en estado crítico sabe que el paciente debe abstenerse en el caso de Insuficiencia Renal Aguda de: fumar, debe controlar su presión arterial, debe controlar su estrés, debe tener una dieta baja en grasas, debe evitar la obesidad y otros factores que debe controlar para prevenir la Insuficiencia Renal Aguda. De esta manera en esta Tesina será necesario sentar las bases de lo que la Enfermera Especialista tiene que realizar en la atención de los pacientes con Insuficiencia Renal Aguda, para poder proponer diversas medidas en intervenciones de enfermería en el aspecto preventivo, curativo y de rehabilitación, para disminuir la morbimortalidad en los pacientes con Insuficiencia Renal Aguda.

1.4. UBICACIÓN DEL TEMA

El tema de la presente investigación documental se encuentra ubicado en Nefrología y Enfermería.

Se ubica en Nefrología porque la Insuficiencia Renal Aguda es un síndrome clínico caracterizado por el deterioro brusco de la función

renal (disminución del filtrado glomerular, FG), acompañado de uremia.

Se ubica en Enfermería porque este personal siendo Especialista del Adulto en Estado Crítico debe suministrar una atención de los pacientes agudizados desde los primeros síntomas no solo para aliviar el dolor si no también para prevenir complicaciones graves y alivia la ansiedad del paciente. Entonces, la participación de la Enfermera Especialista es vital tanto en el aspecto preventivo, como el curativo y de rehabilitación para evitar la mortalidad de estos pacientes.

1.5. OBJETIVOS

1.5.1. General.

Analizar las intervenciones de enfermería especializada en pacientes con Insuficiencia Renal Aguda en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, en Oax.

1.5.2. Específicos.

— Identificar las principales funciones y actividades de la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico para el cuidado

preventivo, curativo y de rehabilitación en los pacientes con Insuficiencia Renal Aguda.

- Proponer las diversas actividades que el personal de Enfermería Especializado debe llevar a cabo de manera cotidiana en pacientes con Insuficiencia Renal Aguda.

2. MARCO TEÓRICO.

2.1. INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

2.1.1. Conceptos básicos.

— De insuficiencia renal.

Según el Instituto Nacional de Cancerología, la Insuficiencia Renal es la afección en el cual los riñones dejan de funcionar y no pueden eliminar los desperdicios y el agua adicional de la sangre, o mantener en equilibrio las sustancias químicas del cuerpo. La Insuficiencia Renal Aguda o grave se presenta repentinamente (p. ej., Después de una lesión) y puede tratarse o curarse.¹

— De Insuficiencia Renal Aguda.

Para Pedro Farreras Rozman la Insuficiencia Renal Aguda (IRA) es un síndrome clínico caracterizado por el deterioro brusco de la función renal (disminución del filtrado glomerular), acompañado de uremia.

¹ Instituto Nacional de Cancerología. Insuficiencia Renal. En Internet. www.google.com.mx, México, 2009. p.1. Consultado el día 9 de Noviembre del 2009.

También se denomina fracaso renal agudo y suele cursar con oliguria, aunque a veces la diuresis está conservada o incluso puede existir poliuria.²

Judith Tintinally dice que la Insuficiencia Renal Aguda se define como el deterioro de la función renal que ocurre en horas o en días y provoca acumulación de desechos tóxicos y pérdida de la homeostasis. La tasa de filtración glomerular (glomerular filtration rate, GFR) se utiliza casi siempre como un indicador de la función renal. La rápida disminución en la GFR se considera sinónimo de Falla Renal Aguda (ARF) (Ver Anexo No. 1: Riñón sano).³

Anthony Fauci dice que la insuficiencia renal aguda es un síndrome caracterizado por la disminución rápida del filtrado glomerular (horas o días), la retención de productos de desechos nitrogenados y la alteración del equilibrio hidroelectrolítico y ácido básico. Este síndrome se produce en un 5% aproximadamente de todos los ingresos hospitalarios y hasta en un 30% de los ingresos en las Unidades de Cuidados Intensivos⁴.

² Pedro Farreras Rozman Medicina Interna. Ed. División Iberoamericana, 14^a. ed. Madrid, 2000 p. 1017

³ Judith E. Tintinalli. Medicina de Urgencias. Ed. Interamericana, 6^a. ed. Bogotá, 2006 p. 689.

⁴Anthony Fauci. Principios de Medicina Interna. Ed. Interamericana, 15^a ed. Vol. II, Madrid, 2002 p. 1804.

También Anthony Fauci dice que la oliguria (diuresis < 500 ml/d) es frecuente (- 50%), pero no constante. La Insuficiencia Renal Aguda suele ser asintomática y se diagnostica cuando el examen bioquímico de los pacientes hospitalizados revela un incremento reciente de la urea y la creatinina en el plasma.⁵

La Enciclopedia Wikipedia define a la Insuficiencia Renal Aguda como una pérdida rápida de la función renal debidos al daño a los riñones, resultando en la retención de los productos residuales nitrogenados, (urea y creatinina), como también los no nitrogenados, acompañado por una disminución de la tasa del filtrado glomerular (VFG). El fallo renal agudo es una enfermedad seria y es tratada como una emergencia médica. La mayor parte de las IRA son reversibles, puesto que el riñón destaca, entre todos los órganos vitales, por su capacidad de recuperarse de una pérdida casi completa de la función.⁶

Miyahira Arakaki define a la Insuficiencia Renal Aguda como un síndrome clínico caracterizado por una disminución brusca (horas a semanas) de la función renal y como consecuencia de ella, retención nitrogenada. La característica fundamental es la elevación brusca de las sustancias nitrogenadas en la sangre (azotemia) y puede acompañarse o no de la oliguria. Las formas no oligúricas (volumen

⁵ Id

⁶ Enciclopedia Wikipedia. Insuficiencia Renal Aguda. En Internet: www.google.com.mx, México, 2003 p. 1, Consultado el día 22 de Octubre del 2009.

urinario > 4 cc/24h) son las más frecuentes, representando alrededor del 60% y generalmente son oligosintomáticas y pueden pasar desapercibidas.⁷

2.1.2. Fisiopatología de la Insuficiencia Renal Aguda.

Para Pedro Farreras fisiopatológicamente explica a la Insuficiencia Renal Aguda como la hipoxia tisular ocasionada por la hipoperfusión renal que origina alteraciones en el epitelio de los túbulos renales, en las células musculares lisas de los vasos y en las células endoteliales, y estas lesiones se acentúan durante el periodo de reperfusión renal.⁸

La recuperación de flujo sanguíneo renal (FSR) después del episodio isquémico inicial no se acompañan de la normalización de la circulación intrarrenal, que persiste comprometida, fundamentalmente es en la medular externa, donde suelen encontrarse las lesiones tubulares más evidentes y se aprecian la congestión de los vasos rectos. En las células, la hipoxia ocasiona el agotamiento del ATP y con ello la energía necesaria para el funcionamiento de los

⁷ Miyahira Arakaki y Cols. Insuficiencia Renal Aguda. Universidad Peruana, En Internet, www.google.com.mx, Lima, 2003 p.1, Consultado el día 23 de Octubre del 2009.

⁸ Pedro Ferreras Rozman. Op Cit. p. 1019

mecanismos de transporte de membrana y mitocondriales, produciendo acidosis intracelular y un aumento de iones calcio.⁹

— Obstrucción tubular.

Pedro Farreras dice que la necrosis del epitelio tubular y su desprendimiento en la luz de los túbulos junto con la proteína de Tamm-Horsfall, secretada por la porción ascendente del túbulo distal, es la que da lugar a la formación de cilindro celulares que obstruyen la luz de los túbulos renales. También esta obstrucción originará un aumento de presión hidrostática intratubular, que se transmitirá al espacio de Bowman, disminuyendo el Filtrado Glomerular (FG).¹⁰

— Difusión transtubular.

Para Pedro Farreras la parte del ultrafiltrado glomerular atraviesa los epitelios lesionados o bien sale al intersticio renal a través de las zonas de rotura de la membrana basal tubular y origina edema intersticial, que drena a la circulación por los linfáticos y capilares. (Ver Anexo No.2. Corte sagital del riñón)¹¹

⁹ Id

¹⁰ Id

¹¹ Pedro Farreras Rozman. Op cit. p. 1020

— Disminución del flujo sanguíneo renal (FSR).

Pedro Farreras dice que aunque la FSR disminuye en la fase inicial de la NTA, hay una recuperación parcial a las 24-48 h que, sin embargo, no se traduce en la reanudación del FG. Esta disociación entre el Flujo Sanguíneo Renal (FSR) y el Filtrado Glomerular (FG) se explica por una disminución importante de la presión hidráulica de filtración, que asocia a vasoconstricción persistente de la arteriola aferente del glomérulo, acompañada o no de vasodilatación de la arteriola aferente. Se ha sugerido el papel mediador de ciertas sustancias, como las endotelinas, el déficit de prostaglandinas renales, la angiotensina II o, incluso, la existencia de sensores para solutos (sodio o cloro) en la mácula densa, que pondrían en marcha un sistema integrado de retroalimentación tubulo-glomerular que reduciría el PG. (Ver anexo No. 3: Necrosis tubular renal).¹²

— Disminución de la permeabilidad de la membrana glomerular.

Para Pedro Farreras cualquier nivel de presión hidrostática capilar, la cantidad de filtrado formado es proporcional al coeficiente de ultrafiltración (K) de la membrana glomerular. La alteración de la membrana causada por la isquemia o por nefrotoxinas puede originar

¹² Id

una importante reducción de dicho coeficiente y por consiguiente, también de la tasa de Filtrado Glomerular (FG). Finalmente Pedro Farreras también dice en los túbulos distales las luces están ocupadas por cilindros celulares y en el intersticio existe edema. En la NTA de causa isquémica las lesiones son múltiples, focales y de distribución irregular en los túbulos proximal y distal, mientras que en la provocada por nefrotoxinas son más amplias y confluentes pero se localizan en el túbulo proximal, con preferencia en su porción recta. (Ver anexo No. 4: Riñón afectado)¹³

— IRA Prerenal.

Anthony Fauci explica fisiopatológicamente a la IRA Pre-renal como la Hiperazoemia prerrenal puede complicar cualquier proceso que ocasione hipovolemia, bajo gasto cardiaco, vasodilatación sistémica o vasoconstricción renal selectiva. En primer lugar la hipovolemia induce a un descenso de la presión arterial media, que es detectado como un menor estiramiento por parte de los barorreceptores arteriales (p. ej., seno carotideo) y cardiacos. Los barorreceptores activados desencadenan una serie de respuestas neurohumorales coordinadas destinadas a mantener el volumen sanguíneo y la presión arterial, como son la activación del sistema nervioso simpático y del

¹³ Id

sistema renina-angiotensina-aldosterona y la liberación de vasopresina.¹⁴

La noradrenalina, la angiotensina II y la AVP actúan al unísono en un intento de mantener la perfusión cardíaca y cerebral e inducen vasoconstricción en lechos vasculares relativamente poco importantes como los musculocutáneos y esplácnicos, reducen la pérdida de sal por las glándulas sudoríparas, estimulan la sed y la apetencia por la sal, y favorecen la retención renal de sal y agua. La perfusión glomerular, la presión de ultrafiltración y el filtrado glomerular se mantienen en condiciones de hipoperfusión leve merced a diversos mecanismos compensadores. Los receptores de estiramiento de las arteriolas aferentes, en respuesta a la reducción de la presión de filtración, desencadenan una vasodilatación de estas arteriolas a través de un reflejo miógeno local (autorregulación).¹⁵

Anthony Fauci dice también que la dilatación de las arteriolas aferentes por el mecanismo de autorregulación alcanza su máximo con presiones arteriales medias de ≈ 80 mm Hg; una hipotensión con cifras menores que ésta se acompaña de una reducción inmediata del filtrado glomerular. Si la hipotensión es menos grave aparece una Hiperazoemia prerrenal en los ancianos y en los pacientes con alteraciones de las arteriolas aferentes (p. ej., nefrosclerosis

¹⁴ Anthony Fauci. Op cit. p. 1804

¹⁵ Id

hipertensiva, vasculopatía diabética). Además, los fármacos que interfieren en las respuestas adaptadoras de la microcirculación renal pueden convertir una hipoperfusión renal compensada en una hiperazoemia prerrenal hacia una IRA isquémica intrínseca.¹⁶

Los IECA también puede alterar el FG de los enfermos con estenosis bilateral de la arteria renal o estenosis unilateral de un solo riñón funcional. En estos casos, la perfusión y el filtrado glomerulares dependen sobremanera de los efectos de la angiotensina II. La angiotensina II mantiene la presión de filtración glomerular distal a las estenosis merced al aumento de la presión arterial y a la constricción selectiva de las arteriolas eferentes. Los IECA suprimen estas respuestas y provocan una IRA, en general reversible, en cerca del 30% de estos enfermos.¹⁷

— IRA Isquémica.

Dice Anthony Fauci que la hiperazoemia prerrenal y la IRA isquémica forma parte del espectro de manifestaciones de la hipoperfusión renal. La IRA isquémica difiere de la hiperazoemia prerrenal en que la hipoperfusión induce una lesión isquémica de las células parenquimatosas renales, en particular del epitelio tubular, y en que la recuperación suele tarde 1 – 2 semanas una vez que se normaliza la

¹⁶ Id

¹⁷ Id

perfusión, ya que se precisa la generación de las células tubulares. En la forma más extrema, la isquemia determina una necrosis cortical bilateral con insuficiencia renal irreversible.¹⁸

También dice Anthony Fauci que la evolución de la IRA isquémica se caracteriza normalmente por tres fases: inicio, mantenimiento y recuperación. La fase de inicio (horas o días) constituye el periodo inicial de hipoperfusión renal, en el que evoluciona la lesión isquémica. El filtrado glomerular disminuye porque: a) la presión de ultrafiltración glomerular se reduce a causa del descenso del flujo sanguíneo renal, b) el flujo del filtrado glomerular dentro de los túbulos está obstruido por cilindros compuestos por células epiteliales y detritos necróticos derivados del epitelio tubular isquémico, y c) se produce un escape retrógrado del filtrado glomerular por el epitelio tubular dañado.¹⁹

La fase de inicio se sigue a la de mantenimiento (en general, 1 a 2 semanas), en la cual la lesión de la célula epitelial está establecida, se estabiliza el filtrado glomerular en su nadir (normalmente, 5 a 10 mL/min), se reduce al mínimo la diuresis y aparecen las complicaciones urémicas. Los motivos por los que el filtrado glomerular se mantiene bajo en esta fase, pese a corregir la hemodinámica sistémica, se siguen explorando en la actualidad.²⁰

¹⁸ Anthony Fauci. Op Cit. p. 1805.

¹⁹ Anthony Fauci. Op Cit. p. 1806.

²⁰ Id

La fase de recuperación se puede complicar con una diuresis excesiva (fase de poliuria) por la excreción de sal, agua y otros solutos retenidos, el uso continuo de los diuréticos, la recuperación tardía de la función de las células epiteliales (reabsorción de solutos y agua) relación al filtrado glomerular o por todos estos factores.²¹

— IRA Nefrotóxica.

Anthony Fauci dice que la IRA nefrotóxica es la vasoconstricción intrarrenal. Contribuye decisivamente a la IRA debida a medios de contraste radiológico (nefropatía por contraste) y a la ciclosporina. Estas dos sustancias inducen una IRA por este mecanismo fisiopatológico que comparte ciertos rasgos con la hiperazoemia prerrenal, a saber, un descenso agudo del flujo sanguíneo renal y del filtrado glomerular, un sedimento urinario bastante anodino y una fracción de excreción de sodio reducida.²²

En los casos más graves se aprecian signos clínicos o anatomopatológicos de NTA. La nefropatía por contraste se presenta clásicamente como un incremento agudo (comienza en 24 a 28 horas) pero reversible máximo a los 3-5 días, remisión en una semana) de nitrógeno ureico en sangre y la creatinina; es más común en los

²¹ Id

²² Id

enfermos con insuficiencia renal crónica previa, diabetes mellitus, insuficiencia cardiaca congestiva, hipovolemia o mieloma múltiple.²³

Este síndrome parece estar relacionado con la dosis y su incidencia se reduce mínimamente en los enfermos de alto riesgo empleando medios de contraste no iónicos hiposmolares, más costosos. La endotelina 1, un péptido vasoconstrictor potente liberado a partir de las células endoteliales, representa un importante mediador de la vasoconstricción intrarrenal y la contracción de las células mesangiales en esta situación. Se ha sugerido también que la endotelina-1 es un mediador esencial en la IRA inducida por la ciclosporina.²⁴

La IRA implica un 10 a 30% de los ciclos de tratamiento con antibióticos aminoglucósidos, incluso en presencia de niveles terapéuticos. La Anfotericina B causa una IRA relacionada con la dosis merced a una vasoconstricción intrarrenal y la toxicidad directa sobre el epitelio del túbulo proximal. El Cisplatino, como los aminoglucósidos, se acumula en las células del túbulo proximal e induce la forma típica IRA a los 7-10 días de la exposición; el daño obedece a la lesión mitocondrial, la inhibición de la actividad ATPasa y el transporte de solutos, así como a la agresión de la membrana

²³ Id

²⁴ Id

celular mediada por los radicales libres, la apoptosis, la necrosis, o todos ellos.²⁵

Anthony Fauci dice fisiopatológicamente que la nefrotoxinas endógenas más comunes son el calcio, la mioglobina, la hemoglobina, el urato, el oxalato y las cadenas ligeras de mieloma. La hipercalcemia puede reducir el filtrado glomerular, sobre todo porque induce una vasoconstricción intrarrenal. Además, los depósitos del fosfato de cálcico en el riñón también pueden contribuir a la lesión.²⁶

También dice que la Rabdomiólisis y la hemólisis pueden causar IRA, especialmente en los individuos hipovolémico o acidóticos. La IRA mioglobinúrica complica aproximadamente un 30% de los casos de Rabdomiólisis; esta suele obedecer a lesiones por aplastamiento traumático, isquemia muscular aguda, convulsiones, ejercicio agotador, golpe de calor o hipertermia maligno, intoxicaciones (p ej., alcohol o cocaína) y trastornos infecciosos o metabólicos.²⁷

Dice también Anthony Fauci que el desencadenante esencial de la IRA en los enfermos con mieloma múltiple (nefropatía por cilindros mielomatosos) son los cilindros intratubulares que contienen cadenas ligeras de la inmunoglobulina filtrada y otras proteínas, como la de

²⁵ Id

²⁶ Id

²⁷ Id

Tamm-Horsfall producida en las células en la rama ascendente gruesa. Por su parte, las cadenas ligeras pueden causar toxicidad directa en las células del epitelio tubular. La obstrucción intratubular representa así mismo una causa importante de IRA en los enfermos con hiperuricosuria o hiperoxaluria graves. La nefropatía aguda por ácido úrico, complica en tratamiento de las enfermedades linfoproliferativas o mieloproliferativas, pero a veces se manifiesta en otras formas de hiperuricemia primaria o secundaria si se concentra la orina.²⁸

— Hiperazoemia posrenal.

Anthony Fauci dice que durante las primeras fases de la obstrucción (horas o días), la filtración glomerular continuada induce un aumento de la presión intraluminal por encima de la obstrucción, lo que ocasiona finalmente una distensión gradual del uréter próxima, de la pelvis renal y de los cálices, así como una disminución del FG. Finalmente aunque una obstrucción aguda puede ocasionar un incremento inicial del flujo sanguíneo renal, posteriormente se produce una vasoconstricción arteriolar que ocasiona una mayor reducción del filtrado glomerular.²⁹

²⁸ Id

²⁹ Id

2.1.3. Etiología de la Insuficiencia Renal Aguda.

— IRA Prerenal.

Dice Patricio Downey que la IRA prerrenal es una reducción de la función renal de causa hemodinámica, sin daño estructural renal y por definición reversible. Se puede producir por déficit absoluto de fluidos (vómitos, diarrea, ingesta pobre de líquidos, diuréticos) o relativo por menor débito cardiaco (insuficiencia cardiaca, hipertensión pulmonar), vasodilatación periférica (falla hepática, shock séptico, anafilaxis, drogas hipotensoras, anestesia general) o vasoconstricción renal (falla hepática, drogas, sepsis). La hipoperfusión renal se identifica por excreción urinaria de sodio menor a 20 mEq/l y fracción excretada de sodio menor al 1%.³⁰

El Instituto Nacional de Ciencias Médicas de México dice que quede ser resultado de disminución en el volumen de líquido extracelular, disminución en el volumen circulante efectivo, oclusión de la arteria renal y por fármacos que afectan la autorregulación. Las causas mas frecuentes incluyen hemorragia y en los casos de pacientes con deplecion de volumen, el uso concomitante de AINE y IECA.³¹

³⁰ Patricio Downey. Op Cit. p. 5

³¹ Instituto Nacional de Ciencias Médicas. "Salvador Zubiran". Manual de Terapéutica Médica. Ed. Mc Graw Hill Interamericana, 5ª ed. México, 2006 p. 295.

— IRA renal o intrínseca.

José Petrolito dice que la Insuficiencia Renal Aguda Intrínseca o Necrosis Tubular Aguda (N.T.A.) se reconoce dos variantes: la forma oligoanúrica (IRAO) y la no oligoanúrica (IRANO). El volumen urinario es inferior a 400ml en la primera y mayor de 400ml en la segunda.³²

Como puede verse las sepsis en primer lugar y la cirugía en segundo lugar son las causas más comunes de N.T.A. en UTI. También es de importancia deslindar el ingreso del paciente a UTI si la N.T.A. Forma parte de la Falla Multiparenquimatosa (F.M.). En este caso el pronóstico de la F.M. no dependerá del riñón sino del compromiso de otros órganos.³³

Según Anthony Fauci la IRA renal o Intrínseca dice que puede complicar numerosos trastornos que afectan al parénquima renal. Desde un punto de vista anatomoclínico se aconseja dividir las causas de la hiperazoemia renal intrínseca aguda en: enfermedades de los grandes vasos renales, enfermedades de la microcirculación renal y los glomérulos, IRA isquémica y nefrotóxica, y 4) enfermedades tubulointersticiales.³⁴

³² José Petrolito Op cit. p. 3.

³³ Id

³⁴ Anthony Fauci. Op cit. p. 1805.

La mayoría de las hiperazoemia renales intrínsecas se debe a la isquemia (IRA isquémica) o a las nefrotoxinas (IRA nefrotóxica), agresiones que normalmente inducen una necrosis tubular aguda (NTA).³⁵

- Nefritis Intersticial (NIA).

Según Paul N. Lanken la Nefritis Intersticial Aguda (NIA) es la inflamación del intersticio y los túbulos renales; el examen histopatológico revela un infiltrado linfocítico y eosinofílico en el intersticio renal. Tradicionalmente la NIA se asoció con la triada clínica de fiebre, rash y eosinofilia, bien que en la práctica a menudo se encuentran ausentes uno o más componentes de esta triada. Casi todos los casos de NIA son secundarios a una hipersensibilidad medicamentosa. Los agentes asociados con mayor frecuencia son las penicilinas, las cefalosporinas y las sulfonamidas, los diuréticos y los anticonvulsivantes, aunque el trastorno puede ser inducido por virtualmente cualquier fármaco.³⁶

Con menor frecuencia la NIA es consecuencia de una reacción inmune a una infección. En los pacientes con NIA por lo general no se observa oliguria y el aumento del nivel sérico de creatinina es

³⁵ Id

³⁶ Paul N. Lanken Op cit. p. 937

mucho menos brusco que en los pacientes con NTA. El examen microscópico del sedimento urinario generalmente revela piuria, hematuria y cilindros leucocitarios. Estos pacientes pueden presentar eosinofilia, la cual se aprecia mejor con la tinción de Hansel.³⁷

- Necrosis Tubular Aguda (NTA).

Según José Petrolito la Necrosis Tubular Aguda (NTA) de origen médico es aquella que se produce como consecuencia de nefrotóxico-Nefritis Intersticial aguda-por drogas, antiinflamatorios no esteroides, antibióticos, quimioterápicos.³⁸

La necrosis tubular aguda según Paul N. Lanken se caracteriza por el daño y la muerte de las células epiteliales tubulares renales. La obstrucción intratubular por las células necróticas espaceladas el escape retrógrado del filtrado glomerular a través del epitelio tubular dañada y la disminución de la filtración glomerular secundaria a la vasoconstricción reactiva contribuyen a la insuficiencia excretora renal. Anexo No. 5: Vasos principales que irrigan al riñón.³⁹

³⁷ Id

³⁸ José Petrolito Op cit. p. 3.

³⁹ Paul N. Lanken, William Hanson y Cols. Manual de Cuidados Intensivos. Ed. Panamericana, 3ª ed., Buenos Aires 2003 p. 986.

La NTA puede ser secundaria a lesiones isquémicas o nefrotóxica. La isquemia renal es responsable de cerca de la mitad de los casos de NTA. La respuesta a la isquemia es variable; en algunos casos unos pocos minutos de isquemia pueden conducir a la NTA, mientras que en otros pacientes la hipoperfusión renal prolongada solo provoca una azotemia prerrenal transitoria. Toda causa de IRA puede provocar una NTA si es lo suficientemente prolongada y severa. Sin embargo, la mayoría de los casos de NTA insuficientemente prolongada y severa. Sin embargo, la mayoría de los casos de NTA isquémica se asocia con un periodo de hipotensión franca.⁴⁰

Paul Lancken también dice que los factores que aumentan el riesgo de NTA isquémica incluyen la sepsis, la cirugía mayor (sobre todo el bypass cardiopulmonar, la reparación de un aneurisma aórtico y la cirugía del tracto biliar) y el tratamiento con inhibidores de la ECA, antagonistas de los receptores de la angiotensina y AINE. Entre las sustancias capaces de provocar una NTA nefrotóxica pueden mencionarse los aminoglucósidos, la anfotericina B, el cisplatino, el material de contraste radiográfico, la hemoglobina libre y la mioglobina. En muchos pacientes internados en la UTI la NTA es consecuencia de múltiples factores y resulta de una combinación de agresiones nefrotóxicas e isquémicas.⁴¹

⁴⁰ Id

⁴¹ Paul N. Lancker Op cit. p. 937.

Los pacientes con una disfunción renal previa y los pacientes de edad avanzada corren mayor riesgo de NTA y se asocian con menos probabilidades de recuperación de la función renal normal después de una NTA. Así mismo, la deplesion del volumen de los agentes vasoconstrictores aumenta el riesgo de NTA secundario a otras causas.⁴²

a) IRA isquémica.

Según Anthony Fauci la IRA isquémica sobreviene más a menudo a enfermos a cirugía cardiovascular mayor o con traumatismos graves, hemorragia, sepsis, disminución de volumen o a todos ellos. La IRA isquémica también puede complicar las formas mas leves de hipovolemia verdadera o disminución del volumen sanguíneo arterial efectivo en presencia de otras agresiones (p. ej., nefrotoxinas o sepsis) o en enfermos con mecanismos defensivos de autorregulación alterados o afección renal preexistente. (Ver Anexo No. 5: Vasos principales que irrigan al riñón).⁴³

b) IRA Nefrotóxica.

⁴² Id

⁴³ Anthony Fauci. Op Cit. p.1804.

Según Anthony Fauci la causa de IRA nefrotóxica la define como la hiperazoemia renal intrínseca aguda puede complicar la administración de diversos fármacos de estructuras diferentes. La incidencia de IRA con la mayoría de las nefrotoxinas se eleva en anciano y en los pacientes con insuficiencia renal crónica previa, hipovolemia verdadera o efectiva, o exposición simultánea a otras toxinas.⁴⁴

Para Miyahira Arakaki dice que la causa de IRA nefrotóxico es el uso de antibióticos nefrotoxicos o potencialmente nefrotoxicos solos o en combinación con otras drogas nefrotóxicas. Entre estas tenemos principalmente a los aminoglucósidos usados solos o en combinación con cefalosporinas o furosemide y anfotericina B. Se ha descrito algunos factores de riesgo para desarrollar nefrotoxicidad por aminoglucósidos, dentro de los cuales se señalan el nivel sérico, el sexo femenino y la presencia de enfermedad hepática e hipotensión arterial.⁴⁵

También Miyahira Arakaki dice que las sustancias de contraste, también pueden producir IRA principalmente en pacientes con insuficiencia renal crónica de base, diabéticos y con mieloma múltiple.

⁴⁴ Harrison Op Cit. p.1807.

⁴⁵ Miyahira Arakaki . Op Cit. p. 2.

- Glomerulonefritis aguda.

Diversos síndromes glomerulares pueden presentarse con una insuficiencia renal aguda (con progresión en el curso de horas a días) o subaguda (con progresión en el curso de varios días o semanas).⁴⁶

El síndrome de Goodpasture es un trastorno específico caracterizado por la presencia de anticuerpos anti-membrana basal glomerular (anti-MBG) y una Glomerulonefritis rápidamente progresiva (Glomerulonefritis lunar) asociada con hemorragia pulmonar. Es rasgo distintivo de las Glomerulonefritis es la presencia de un sedimento urinario nefrítico con eritrocitos y cilindros eritrocitarios.⁴⁷

Las Glomerulonefritis rápidamente progresivas asociadas a vasculitis y hemorragia alveolar son causa frecuente de insuficiencia respiratoria, anemia, etc. A veces, forman parte de F.M. de origen médico como se la encuentra en el lupus critematoso sistémico, purpura trombótica trombocitopénica (P.T.T.), endocarditis bacteriana, toxemia gravídica, etc. Este grupo ingresa frecuentemente a UTI no solamente por la falla renal, si no por la respiratoria, cerebral, etc., y por los procedimientos terapéuticos

⁴⁶ Paul N. Lanken Op Cit. p. 938.

⁴⁷ Id

requeridos: hemodiálisis, plasmaféresis, pulsoterapia con esteroides, drogas inmunosupresoras, asistencia respiratoria mecánica, etc.⁴⁸

— IRA post-renal.

Dice Patricio Downey que la IRA post-renal en relación a la obstrucción del flujo urinario, requiere obstrucción del drenaje urinario de ambos riñones o de un riñón en el caso de monorrenos funcionales. Se produce por obstrucción prostática, cáncer cervico-uterino, alteraciones del retroperitoneo, ureterolitiasis, necrosis papilar, obstrucción intratubular. En la actualidad se sabe que las alteraciones observadas en esta forma de IRA se producen no solo por el factor mecánico obstructivo, si no por una serie de procesos patológicos que gatillan vasoconstricción renal, muerte celular y cambios en la perfusión del riñón. Es fundamental descartar rápidamente las causas post-renales en el estudio de la IRA porque la reversibilidad depende directamente del periodo que dura la obstrucción.⁴⁹

Para el Instituto Nacional de Ciencias Médicas Salvador Zubirán dice que la lesión afecta un solo uréter puede no haber cambios en la función renal (compensación contralateral). Si la lesión es mas distal

⁴⁸ Id

⁴⁹ Patricio Downey Op cit. p. 6.

(enfermedad prostática), llevará a hidroureter y mas tarde a hidronefrosis, que favorece al daño renal.⁵⁰

La Enciclopedia Wikipedia dice que la obstrucción de las vías urinarias es responsable de menos de 5% de las IRA, sus causas son: medicamentos que interfieren con el normal vaciado de la vejiga, hipertrofia benigna de próstata o cáncer de próstata, piedras del riñón (cálculos renales), masa ocupante de origen maligno (neoplasia) (como p. ej., cáncer de ovario, cáncer colorrectal) y catéter urinario obstruido.⁵¹

— Otras causas.

Anthony Fauci dice que hay otras causas que los enfermos con aterosclerosis avanzada pueden sufrir una IRA tras la manipulación quirúrgica o angiográfica de la aorta o de las arterias renales después de traumatismos o rara vez de forma espontánea por la embolia de cristales de colesterol hacia los vasos renales (IRA ateroembólica). Los cristales de colesterol se alojan en las arterias de mediano y pequeño calibre y provocan una reacción de células gigantes y

⁵⁰ Instituto Nacional de Terapéutica Médica. Salvador Zubirán. Op. Cit. p.295.

⁵¹ Enciclopedia Wikipedia. Insuficiencia Renal Aguda. En Internet. www.google.com.mx, México 2003, p. 3, Consultado el día 22 de Octubre de 2009.

fibrótica en la pared vascular, con estrechamiento u obstrucción de la luz vascular.⁵²

La IRA ateroembólica es a menudo irreversible. Una multitud de fármacos de estructura muy distinta inducen IRA por una nefritis intersticial alérgica, enfermedad caracterizada por la infiltración del intersticio y el tubulo por granulocitos (normalmente, pero no siempre, eosinófilos), macrófagos, linfocitos, o todos ellos, y por edema intersticial. Las causas más comunes son los antibióticos como: penicilinas, cefalosporina, trimetropina, sulfamidas, rifampicina) y los antiinflamatorios no esteroideos.⁵³

— Rabdomiólisis.

La Rabdomiólisis es el síndrome clínico resultante del daño de los músculos esqueléticos con liberación del contenido de las células musculares. La mayoría de los casos de Rabdomiólisis es subclínica y el diagnóstico se establece enteramente sobre la base del aumento del nivel sérico de sustancias liberadas desde las células musculares, como la creatina fosfoquinasa (CPK), la deshidrogenasa láctica (LDH) o la aspartato aminotransferasa (AST).⁵⁴

⁵² Anthony Fauci. Op cit p.1807.

⁵³ Id

⁵⁴ Paul N. Lanken Op cit. p. 943.

En los casos severos puede observarse una mioglobinuria franca (manifestada por la eliminación de orina roja o marrón positiva para sangre con las tiras de inmersión pero negativa para eritrocitos para el examen del sedimento). La complicación potencial mas grave de la Rabdomiólisis es la necrosis tubular aguda secundaria a la obstrucción intratubular por cilindros de mioglobina, la vasoconstricción arteriolar y efectos tóxicos directos en las células epiteliales tubulares, pero afortunadamente esta complicación afecta solo a un pequeño subgrupo de pacientes con Rabdomiólisis.⁵⁵

— Insuficiencia renal aguda relacionada con el embarazo.

Dice Judith Tintinalli que la IRA del embarazo es un raro trastorno en las naciones industrializadas, se da en menos de 1 por 10 000 partos. En el primer trimestre, el aborto séptico representa la causa en la mayoría de pacientes con IRA. Si bien son muchos los microorganismos que se han implicado, a *Clostridium Welchii*, que produce una toxina causante de hemólisis e insuficiencia renal, se deben a un número desproporcionadas de casos. En la última parte del embarazo, la insuficiencia renal manifestada por un moderado aumento de la creatinina en suero, que vuelve a la normalidad tras el parto, es a menudo un signo de preeclampsia. La NTA es una complicación poco frecuente de la preeclampsia y se da en

⁵⁵ Paul N. Lanken Op cit. p. 944.

aproximadamente en 1 a 2% de los casos; no obstante, afecta a un porcentaje mayor, aproximadamente el 5% de pacientes con hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y trombocitopenia (síndrome HELLP). El desprendimiento de la placenta también puede producir NTA, pero es así mismo la causa mas frecuente de necrosis cortical renal.⁵⁶

La IRA posparto, conocida también como síndrome urémico hemolítico posparto, se caracteriza por hipertensión y anemia hemolítica microangiopatía, y ocurre en cualquier momento desde uno a dos días a varios meses después del parto, mas comúnmente de dos a cinco semanas posparto. Las lesiones glomerulares se parecen a las encontradas en el síndrome hemolítico urémico del adulto, con formación de depósitos de fibrina, engrosamiento de las paredes de los capilares, e inflamación subendotelial, con grandes depósitos subendoteliales granulados. En conjunto, el pronóstico es malo, con una posibilidad de recuperación de la función renal en solo una minoría de pacientes.⁵⁷

2.1.4. Cuadro clínico de la Insuficiencia Renal Aguda.

⁵⁶ Judith Tintinalli Op cit. p.689.

⁵⁷ Id

Miyahira Arakaki dice que los síntomas y signos van a depender de la forma clínica y severidad de la IRA intrínseca.⁵⁸

— Anuria.

La anuria es la diuresis inferior a 100 mL en 24 horas. Esta se presenta en las obstrucciones urinarias, las Glomerulonefritis rápidamente progresiva y las vasculitis, pero también en algunas NTA, lo que indica que existe una importante lesión parenquimatosa renal. (Ver apéndice No. 1: Anuria total en paciente con Insuficiencia Renal Aguda).⁵⁹

— Oliguria.

La oliguria se define como una producción de orina inferior a 1 mL/kg/h o diuresis < 0.5 ml/kg/h, o mantener un volumen urinario normal. (diuresis inferior a 400mL/día). (Ver Apéndice No. 2: Oliguria en paciente con insuficiencia renal aguda).⁶⁰

— Uremia aguda de rápido desarrollo.

⁵⁸ Miyahira Arakaki. Op cit. p.5

⁵⁹ Pedro Farreras, Op cit. p. 1020.

⁶⁰ Id

La pérdida de la función excretora renal se traduce en una retención de productos nitrogenados en sangre, que puede comprobarse midiendo las concentraciones de urea y creatinina. El incremento de los niveles de urea es de 10-20 mg/dL/día (1,7-3,3mmol/L/día) y el de creatinina de 0,5 – 1,0mg/dL/día (44-88mmol/L/día)⁶¹

— Insuficiencia Cardíaca (IC) y edema pulmonar periférico.

Pedro Farreras también dice que la insuficiencia cardíaca (IC) y edema pulmonar periférico se presenta por la retención de solutos, agua y sal ocasiona una sobrecarga circulatoria por expansión de volumen.⁶²

— Pericarditis aguda.

Si el síndrome urémico persiste puede aparecer la pericarditis aguda. Éste síntoma manifestado por dolor retrosternal, roce y derrame pericárdicos. Este último puede ser hemático, sobre todo en pacientes anticoagulados mediante la diálisis, y llegar a (provocar taponamiento cardíaco).⁶³

⁶¹ Id

⁶² Id

⁶³ Id

— La Hiperpotasemia.

La hiperpotasemia se produce por la salida de potasio intracelular a líquido extracelular, inducida por las lesiones tisulares, el catabolismo y la acidosis.⁶⁴

— Acidosis metabólica.

La acidosis metabólica se presenta con disminución del bicarbonato sérico y de la pCO₂ en un intento de compensación respiratoria por la producción de ácidos no volátiles, que no pueden ser excretados con la orina.⁶⁵

— Manifestaciones digestivas.

La anorexia, las náuseas y los vómitos son manifestaciones digestivas de la uremia aguda. Los vómitos pueden ser hemorrágicos como manifestación de una gastritis erosiva múltiple, que con menor frecuencia se asocia a lesiones en el colon y produce diarreas hemorrágicas. También suelen acompañarse de lengua seca e

⁶⁴ Id

⁶⁵ Id

incrustada, queilitis y gingivitis, aliento urinoso (fedor urémico) y parotiditis aguda unilateral o bilateral.⁶⁶

— Manifestaciones neurológicas.

El estado de conciencia del enfermo se afecta a medida que progresa el cuadro urémico. Inicialmente se aprecia cierto torpor mental que dificulta la comunicación. Este estado se profundiza en forma progresiva, apareciendo letargo, estupor y, por último, coma. A lo largo de este proceso pueden observarse subsaltos musculares espontáneos, asterixis, hiperreflexia tendinosa y, a veces, crisis convulsivas generalizadas. Todas las manifestaciones neurológicas reflejan la toxicidad urémica sobre el cerebro, acentuada por el edema cerebral, la hipertensión intracraneal y las alteraciones electrolíticas asociadas.⁶⁷

— Alteraciones hematológicas.

Pedro Farreras comenta que en las alteraciones hematológicas hay anemia de origen multifactorial (hemodilución, hemorragia, hemólisis, menor producción de eritropoyetina renal, entre otras), leucocitosis y anomalía en la función de las plaquetas, aunque su número es normal. La hemostasia y la coagulación también presentan alteraciones, que

⁶⁶ Pedro Farreras Op cit. p. 1021

⁶⁷ Id

se manifiestan por la frecuente aparición de hematomas y la tendencia a la hemorragia por traumatismos mínimos. Los tiempos de tromboplastina y protrombina son normales, pero la agregación y la adhesividad plaquetaria están disminuidas. (Ver apéndice No. 3: Hematuria en paciente con IRA).⁶⁸

2.1.5. Diagnóstico de la Insuficiencia Renal Aguda.

— Examen físico

- El examen de la piel.

Dice Judith E. Tintinalli que puede sugerir vasculitis generalizada (livedo reticularis, isquemia digital, exantema en mariposa y púrpura palpable), nefritis intersticial alérgica (exantema maculopapular) o endocarditis (marcas de punción por consumo de drogas intravenosas). El examen de los ojos puede aportar signos de vasculitis autoinmune (queratitis, iritis, uveítis y conjuntiva seca); enfermedad hepática (ictericia); mieloma múltiple (queratopatía en banda por hipercalcemia); diabetes mellitus; hipertensión o ateroembolia (retinopatía).⁶⁹

- Exploración de los oídos.

⁶⁸ Id

⁶⁹ Judith E. Tintinalli y Cols. Op cit. p. 692

En la exploración de los oídos se puede descubrir enfermedad de Alport o toxicidad por aminoglucósidos (pérdida auditiva) y granulomatosis de Wegener (ulceraciones de la mucosa o del cartílago).⁷⁰

- Auscultación cardiaca y pulmonar.

La auscultación cardiaca puede evidenciar signos potenciales de émbolos arteriales periféricos (fibrilación auricular), endocarditis (soplos), insuficiencia cardiaca (distensión venosa yugular, reflujo hepatoyugular y galope protodiastólico. Se pueden encontrar pruebas de insuficiencia cardiaca, síndrome de Goodpasture o enfermedad de Wegener (estertores). La exploración del abdomen puede mostrar signos de aneurisma aórtico, nefrolitiasis o necrosis papilar (dolor a la palpación del flanco) u obstrucción urinaria (tumores pélvicos o rectales, hipertrofia prostática y vejiga distendida).⁷¹

- Examen de las extremidades

El examen de las extremidades puede arrojar datos clínicos de rabdomiolisis (cianosis de la extremidad, falta de pulso y edema),

⁷⁰ Id

⁷¹ Id

vasculitis (púrpura palpable) o enfermedad aterosclerótica (pulsos disminuidos).⁷²

— Estudios de laboratorio.

- Análisis de sangre y orina.

Según Cecil Capenter el examen de la orina en busca de sangre y proteínas, y del sedimento urinario puede proporcionar una información valiosa, que a menudo ayuda a disminuir de forma considerable las posibilidades diagnósticas y a sugerir la realización de una valoración de laboratorio más adecuada. La presencia de 3+ a 4+ de proteínas, 2+ a 3+ de sangre y de un sedimento activo con hematíes y cilindros hemáticos es característica de la Glomerulonefritis proliferativa. La presencia de solamente unos pocos hematíes en el sedimento urinario con una orina heme fuertemente positiva o heme positiva sobrenadante (con los hematíes eliminados mediante centrifugación), se debe lo mas frecuentemente a mioglobinuria o hemoglobinuria.⁷³

La concentración del BUN depende tanto del equilibrio del nitrógeno como de la función renal. Las concentraciones del BUN pueden elevarse significativamente sin que disminuya la GFR cuando aumenta

⁷² Id

⁷³ Carpenter Cecil. Op Cit. p. 286.

la producción de la urea debido a la carga de proteínas, traumatismos o hemorragia gastrointestinal. Los corticoesteroides y la tetraciclina aumentan el BUN al disminuir el índice anabólico hístico.⁷⁴

— Estudios de imagen

- Ecografía.

La ecografía sirve para excluir una uropatía obstructiva. La ecografía de doppler y la RM vascular parecen prometedoras para valorar la permeabilidad de las arterias y venas renales ante la sospecha de obstrucción vascular.⁷⁵

- Pielografía.

La Pielografía retrógrada o anterógrada ayudan al diagnóstico de los casos más complejos e indican la localización precisa de la obstrucción.⁷⁶

- Radiografía simple de abdomen.

⁷⁴ Id

⁷⁵ Anthony Fauci. Op. cit. 1817

⁷⁶ Id

Junto con la tomografía si fuera necesario la radiografía simple de abdomen, constituye una técnica valiosa para el estudio inicial de una posible nefrolitiasis.⁷⁷

- Angiografía.

La angiografía sirve con contraste para el diagnóstico definitivo.⁷⁸

- Ultrasonografía renal.

La presencia de riñones pequeños sugiere cronicidad excepto en diabetes o amiloidosis donde pueden resultar normales o mayores a la normal. La sensibilidad para detectar hidronefrosis por ultrasonografía es de 98%.⁷⁹

- Cistoscopia.

La Cistoscopia es útil si el sitio de obstrucción no es claro.⁸⁰

- Venografía renal.

⁷⁷ Id

⁷⁸ Id

⁷⁹ Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubiran. Op Cit. p. 297.

⁸⁰ Id

La venografía renal puede solicitarse por la sospecha de trombosis de la vena renal, sin olvidar el riesgo de la exposición a medio de contraste.⁸¹

- Ultrasonografía doppler.

La ultrasonografía doppler se debe solicitar ante la sospecha de estenosis de la vena renal como causa de la IRA.⁸²

- Arteriografía.

La arteriografía se utiliza para confirmar este diagnostico.⁸³

- Radiografía simples de abdomen.

La radiografía simple de abdomen con o sin tomografía de riñones, uréteres y vejigas (kidneys, uréter, and bladder, KUB) pueden proporcionar información a cerca del tamaño del riñón de mas de dos centímetros sugiere obstrucción unilateral también pueden identificar bloqueo renal en casi 85 a 90% de los casos y localizar cálculos en

⁸¹ Id

⁸² Id

⁸³ Id

uréter en cerca de 50%. La tomografía renal mejora la resolución de los cálculos renales a 2 milímetros.⁸⁴

- Gammagrafía con radionúclidos.

Se inyecta por vía intravenosa un radionúclido y se toman imágenes secuenciales de su excreción urinaria con una cámara de escintilación gamma. Esta técnica tiene sensibilidad de 90% para diagnosticar obstrucción de las vías urinarias superiores. Además, no conlleva el riesgo que tiene la IVP de nefrotoxicidad por utilizar medio de contraste.⁸⁵

- Tomografía computadorizada.

La tomografía computadorizada es una técnica sensible para diagnosticar hidronefrosis que delinea la anatomía de la obstrucción en casos en que el ultrasonido y la IVP no pudieran identificar la causa. La CT es mejor que la ultrasonografía para diagnosticar obstrucción a nivel ureteral. Otra ventaja de la CT es que el sistema colector urinario dilatado se observa bien sin medio de contraste intravenoso. La CT puede reemplazar a la pielografía penetrante como

⁸⁴ Judith E. Tintinalli Op cit. p. 694

⁸⁵ Id

procedimiento secundario, después de la ultrasonografía y de la IVP, para definir la anatomía de la obstrucción.⁸⁶

- Imágenes por resonancia magnética (MRI).

Las imágenes de resonancia magnética se han integrado completamente al estudio de la obstrucción urinaria. Revisiones recientes han mostrado su potencial para la valoración morfológica y funcional del sistema urinario. En la obstrucción urinaria, la sensibilidad de la urografía con MRI es cercana al 100% y su especificidad de 96%.⁸⁷

- Urografía.

La Urografía con Imágenes de Resonancia Magnética frecuentemente puede diferenciar una obstrucción aguda de una crónica, porque muestra acumulación de líquido perirrenal que se correlaciona altamente con la obstrucción aguda. Una desventaja es la falta de accesibilidad y aceptación a gran escala. Con MRI sólo se puede diagnosticar obstrucción con dilatación y no es posible diferenciar la dilatación funcional de la obstrucción anatómica.⁸⁸

⁸⁶ Id

⁸⁷ Id

⁸⁸ Id

— Biopsia renal

Según Anthony Fauci la biopsia renal se requiere para los pacientes en los que se han excluido una insuficiencia prerrenal y una insuficiencia posrenal, y no está clara la causa de la hiperazoemia renal intrínseca. La biopsia es particularmente útil cuando la valoración inicial, el análisis de orina y los datos de laboratorio sugieren diagnósticos distintos de los de lesión isquémica o nefrotóxica y que pueden responder a tratamientos específicos. (Ver anexo 6. Riñón afectado).⁸⁹

2.1.6. Diagnóstico diferencial

La IRA puede ser consecuencia de tres mecanismos fisiopatológico distintos: la disminución de la perfusión renal (IRA prerrenal), la obstrucción del flujo urinario (IRA posrenal) o la presencia de una enfermedad parenquimatosa renal (IRA intrínseca). Este último tipo de IRA a su vez puede deberse a causas vasculares, glomerulares, intersticiales o tubulares.⁹⁰

Es fundamental el diagnóstico diferencial entre la IRA prerrenal y la IRA intrínseca o establecida, particularmente cuando hay oliguria. En

⁸⁹ Anthony Fauci. Op Cit. p. 1811

⁹⁰ Paul U. Lanken Op Cit. p. 933

base a que en la IRA prerrenal no existe daño tisular se usan varios parámetros para poder diferenciarla de la IRA establecida en la que si existe daño tisular.⁹¹

Cecil Carpenter dice que en los adultos hospitalizados, la urea prerrenal es la causa aislada más frecuente de uremia, y la NTA la causa más habitual de enfermedad renal intrínseca que produce IRA. Así, el diagnóstico diferencial mas importante es entre uremia prerrenal (depleción de volumen) y NTA (secundaria a isquemia o nefrotoxinas). En el paciente de sexo masculino anciano se debe excluir también el que se trate de una obstrucción a la salida vesical. Además, dependiendo del contexto clínico, otros diagnósticos a considerarse son la nefritis intersticial (secundaria a los antibióticos), los émbolos ateromatosos (a causa de una intervención quirúrgica anterior a nivel aórtico y/o una aortografía), la obstrucción ureteral (cirugía pélvica o del colon), y la obstrucción intrarrenal (nefropatía aguda por ácido úrico).⁹²

2.1.7. Tratamiento de la Insuficiencia Renal Aguda.

— Medidas generales.

⁹¹ Anthony Fauci. Op Cit. p. 5

⁹² Cecil Carpenter Op Cit. p. 283.

Dice patricio Downey que el control de la causa subyacente es el principal objetivo de los cuadros que cursan con IRA es la remoción del al causa responsable. Cada vez que sea posible debe intentarse el drenaje de colecciones, debridamiento de quemaduras, fijación de fracturas o resección de tejido isquémico. Muchas veces esto no es posible cuando no existe evidencia del proceso o foco primario.⁹³

El elegir la antibioticoterapia apropiada, restablecer la entrega tisular de oxígeno, incluye el restablecimiento de euvolemia mediante aporte de coloides o cristaloides, preservación del intercambio gaseoso mediante conexión a ventilación mecánica precozmente, soporte hemodinámico con inotropos en forma cautelosa y optimización de hematocrito. La corrección de la hipovolemia absoluta o relativa es por definición la forma mas efectiva de tratar de falla prerrenal y posiblemente la mediad mas gravitante para impedir el paso hacia la ETA. El uso de los parámetros urinarios descritos anteriormente son de gran ayuda.⁹⁴

La normalización de FR Na⁺ o de la relación UN/creatinina son igualmente útiles para monitorizar la efectividad de las medidas. Cuando la duda persiste, el uso de la presión venosa central o de un

⁹³ Patricio Downey Op Cit. p.7

⁹⁴ Id

catéter en arteria pulmonar midiendo presión de enclavamiento puede ser de gran utilidad.⁹⁵

También Patricio Downey dice que los diuréticos incrementan el flujo urinario al bloquear la reabsorción de sodio tubular. Los diuréticos de asa, como furosemida, inhiben el transporte de sodio, cloro y potasio en el segmento grueso del asa de Henle. Además tiene un no despreciable efecto venodilatador y estimulan la síntesis de prostaglandinas renales, especialmente PGE2. Son útiles para controlar el balance hídrico en pacientes críticos, sin embargo, generan hipoperfusión renal y pueden acentuar la isquemia renal.⁹⁶

El rol actual de los diuréticos de asa consiste en transformar o mantener una forma no-oligúrica de IRA, lo que hace más sencillo su manejo del punto de vista nutricional y respiratorio pero no modifica la historia natural de la enfermedad. Se prefiere utilizar furosemida en infusión porque la administración en bolos provoca retención de sodio compensadora cuando el efecto del diurético ha desaparecido. Esto puede conducir a alternancia entre balances de sodios negativos y positivos, sin excreción neta de sodio. La dosis de infusión de Furosemida va desde 2 hasta 80 mg/hora, siendo más refractarios los individuos con menor función renal y por ende los con mayor riesgo de intoxicación. Con el fin de lograr un balance negativo de agua y sodio

⁹⁵ Id

⁹⁶ Id

es posible combinar diuréticos que actúan en diferentes factores del nefrón. Anexo No. 5: Tratamiento de la Insuficiencia Renal Aguda.⁹⁷

El Manitol es un diurético osmótico que se administra en dosis de 25-50 g en perfusión intravenosa en un periodo de 15-30 min. Si no se observa respuesta no vale la pena insistir; incluso, puede ser peligroso por el riesgo de producir sobrecarga de volumen e hiponatremia.

— Soporte nutricional metabólico.

Según Patricio Downey dice que el aporte de sodio deber restringirse solamente si existe hipervolemia, falla cardiaca o hipertensión arterial dependiente de volumen y no cada vez que haya falla renal. El aporte de líquido se debe ajustar de acuerdo al estado de hidratación del paciente, debito urinario y pérdidas probables. Es más simple el manejo nutricional del paciente en IRA cuando conserva diuresis, ya que permite un aporte de nutrientes sin restricciones de volumen.⁹⁸

— Balance ácido base y electrolítico.

Dice Patricio Downey que pueden presentarse diversas alteraciones electrolíticas o ácido-base simples o combinadas. Sin embargo, la

⁹⁷ Id

⁹⁸ Patricio Downey Op cit. p. 9

alteración más importante del punto de vista acido-básico es la acidosis metabólica debida a la pérdida de reabsorción de bicarbonato en el tubulo próxima y a la generación de ácido láctico por los tejidos isquémicos. Es conveniente corregir esta alteración cuando la concentración sanguínea de bicarbonato es menor a 18mEq/l o el pH menor a 7,30. La hiperpotasemia debe prevenirse y tratarse rápidamente por el riesgo de arritmias cardiacas graves.⁹⁹

— Terapia extracorpórea.

También Patricio Downey dice que el 85% de las IRA oligúricas y 35% de las no oligúricas requieren alguna forma de depuración artificial. La introducción de métodos de depuración sanguínea han permitido reducir las complicaciones derivadas del estado urémico y entregar un soporte temporal en espera de la recuperación de la función renal.¹⁰⁰

- Diálisis.

Miyahira Arakaki menciona que la diálisis es un tratamiento de soporte basado en dos principios físicos: la difusión de solutos y el transporte convectivo (filtración). (Ver anexo 4. Tratamiento de la Insuficiencia

⁹⁹ Id

¹⁰⁰ Id

Renal Aguda). Los estudios iniciales sugieren que la diálisis temprana mejoraba el pronóstico de los pacientes con IRA, pero esto no ha sido confirmado a la fecha. En forma similar, no es claro si la intensidad de la terapia dialítica afecta favorablemente el pronóstico.¹⁰¹

La diálisis peritoneal se realiza a través de un catéter intraperitoneal temporal (19), mientras que en la hemodiálisis se emplea un catéter insertado en la vena subclavia o yugular interna, como acceso vascular. La hemofiltración arterio-venosa continua o venovenoso o la Hemodiafiltración, son alternativas en pacientes con inestabilidad hemodinámica, que no toleran la hemodiálisis convencional y en quienes la diálisis peritoneal no es posible realizarla (ej. Después de cirugía abdominal). La ultrafiltración pura, sin diálisis puede ser usada en pacientes con sobrehidratación intratable sin uremia sintomática. (Ver Anexo No. 7: Diálisis peritoneal). En pacientes con pericarditis urémica o post-operados, se recomienda el uso de bajas dosis de Heparina, sea en hemodiálisis, hemofiltración, Hemodiafiltración o ultrafiltración pura.¹⁰²

- Hemodiálisis

Patricio Downey dice que la Hemodiálisis es un procedimiento que permite depurar la sangre de sustancias acumuladas durante la IRA.

¹⁰¹ Id

¹⁰² Id

Mediante un acceso vascular se extrae sangre venosa y se hace circular a través de una serie de finos tubos o capilares contruidos con un material semi-permeable. Esta red es bañada por un líquido de composición conocida en electrolitos y base llamado dializado, que circula en sentido contrario a la sangre. La diferencia de concentración provoca un movimiento de urea, potasio, creatinina y otras partículas desde la sangre hacia el dializado y de bicarbonato en sentido contrario. (Ver Apéndice No. 4: Tratamiento con hemodiálisis).¹⁰³

Como sangre y dializado circulan en sentidos opuestos y a cierta velocidad, el equilibrio no se alcanza a lo largo de este sistema o filtro y siempre existe un gradiente que favorece el movimiento de partículas descrito. Aplica durante periodos de 3-4 h/día se logra la máxima eficiencia para llevar los niveles de electrolitos y urea a un rango no riesgoso, hasta que la acumulación de partículas vuelva a ser necesaria una nueva sesión.¹⁰⁴

La remoción de solutos durante los procedimientos de sustitución renal se lleva acabo a través de difusión y/o de convección. La difusión aprovecha la gradiente de concentración entre la sangre y el fluido de dializado para promover el movimiento de determinada partícula. Depura solutos pequeños de peso molecular menor a 300 Da y depende principalmente del espesor de la membrana del filtro. En este

¹⁰³ Patricio Downey Op cit. p. 9

¹⁰⁴ Id

principio está basada la hemodiálisis convencional. La convección transporta solutos a través de una membrana utilizando el movimiento de solvente provocado por un gradiente de presión entre la sangre y la cámara de ultrafiltrado. (Ver Apéndice No. 4: Tratamiento con Hemodiálisis.¹⁰⁵

También Patricio Downey dice que los solutos son arrastrados por el agua a través de membranas de mayor permeabilidad por lo que es posible remover tanto solutos pequeños como moléculas medianas de peso molecular entre 500 y 5000 Da. De esta manera, los procedimientos de depuración continuos se pueden ordenar de acuerdo al mecanismo que utiliza para lograr depuración sanguínea¹⁰⁶

- Hemofiltración continua (Prisma)

En la hemofiltración se emplea una membrana muy permeable para filtrar la sangre del paciente durante las 24 h del día. a) Hemofiltración arterio-venosa Continua (CAVH). Filtra la sangre procedente de una arteria de las extremidades y retorna por una vena de las mismas. La fuerza motriz de la filtración es la presión sanguínea del paciente y no se precisa bomba exterior. b) Hemofiltración veno-venosa continua (CVVH).- Se efectúa con la ayuda de una bomba de sangre, siendo necesaria la cateterización de la vena femoral, yugular o subclavia con

¹⁰⁵ Id

¹⁰⁶ Patricio Downey Op Cit. p.10

un catéter de doble luz. (Ver Apéndice No. 5: Terapia lenta de reemplazo renal).¹⁰⁷

La hemofiltración tiene sus ventajas ya que es bien tolerada en pacientes hemodinámicamente inestables debido a que la eliminación del líquido es lenta y continua, sencillez del equipo, requiere heparinización continua, el paciente tiene que estar continuamente encamado, técnica que debe ser empleada únicamente en cuidados intensivos, pues puede originar una depleción masiva de volumen si no se ajustan con frecuencia las entradas y salidas, las dosis de las medicaciones deben de ser controladas, mínima eliminación de desechos metabólicos por lo que a veces se asocia a diálisis (CAVHD y CVVHD). (Ver Apéndice No. 6: Cebado previo a la terapia lenta de reemplazo renal).¹⁰⁸

2.1.8. Complicaciones.

— Síndrome urémico.

¹⁰⁷ Lee W. Henderson. Ultrafiltración, hemofiltración y hemoperfusión en la Insuficiencia Renal crónica. Ed. Norma, México 1989 p. 611.

¹⁰⁸ Id

Dice Anthony Fauci también que además el síndrome urémico se debe a que los pacientes son incapaces de eliminar los productos de deshechos nitrogenados.¹⁰⁹

— Alteraciones neurológicas

La expansión del volumen extracelular es consecuencia de la disminución de la excreción de sal y agua en los individuos oligúricos o anúricos. Aunque las formas mas leves se caracterizan por aumento de peso, esteroides en las bases pulmonares, aumentando depresión venosa yugular y edema periférico, la expansión continua de volumen puede desencadenar un edema pulmonar que pone en peligro la vida. La glucosa se metaboliza, puede inducir hiposmolalidad e hiponatremia; si estas son intensas cabe la posibilidad de edema cerebral y alteraciones neurológicas incluidas las convulsiones.¹¹⁰

— Hipervolemia.

La hiperpotasemia es una complicación frecuente de la IRA. Es típico que el potasio sérico se eleve a razón de 0.5 mmol/L por día en los

¹⁰⁹ Anthony Fauci. Op Cit. p. 1811

¹¹⁰ Id

pacientes oligúricos y anúricos debido a una alteración de excreción del potasio ingerido, infundido o liberado por los tejidos dañados.¹¹¹

— Hiperpotasemia.

La hiperpotasemia puede ser particularmente intensa en los pacientes con rabdomiolisis, hemólisis y síndrome de lisis tumoral.¹¹²

— Acidosis metabólica.

La acidosis metabólica puede exacerbar la hiperpotasemia al favorecer la salida del potasio de las células y con el aumento frecuente de hiato aniónico sérico. (Ver Apéndice No. 7: Terapia Lenta de Reemplazo Renal Continuo).¹¹³

— Hiperfosfatemia.

Dice Anthony Fauci con respecto a las complicaciones que en la IRA es casi invariable una leve hiperfosfatemia. Se produce

¹¹¹ Id

¹¹² Id

¹¹³ Id

hiperfosfatemia intensa en los pacientes muy catabólicos o de modo secundario a rabdomiolisis, hemólisis o lisis tumoral.

— Hipocalcemia.

El depósito metastásico de fosfato cálcico puede dar lugar a hipocalcemia, particularmente cuando el producto de las concentraciones séricas de calcio (mg/dL) y fosfato (mg/dL) es superior a 70. La hipocalcemia es a menudo asintomática, pero puede ocasionar parestesias peribucales, calambres musculares, convulsiones, alucinaciones y confusión, así como prolongación del intervalo QT y alteraciones inespecíficas de la onda T en el ECG.¹¹⁴

— Anemia.

Anthony Fauci también dice que la anemia aparece en la IRA rápidamente y por lo general es leve y el origen multifactorial. Contribuyen a ella la alteración de la eritropoyesis, la hemólisis, las hemorragias, la hemodilución y la reproducción del tiempo de supervivencia en los hematíes. Son así mismos frecuentes la prolongación del tiempo de la hemorragia y la leucocitosis.¹¹⁵

¹¹⁴ Id

¹¹⁵ Id

— Infecciones.

La infección es una complicación más común y temida: afecta al 50 al 90% de las IRA, y es la responsable de hasta 75% de los fallecimientos. No está claro si la IRA produce un defecto en las respuestas inmunitarias del huésped o si la gran incidencia de infección es un reflejo de las repetidas rupturas de las barreras mucocutáneas.¹¹⁶

— Complicaciones cardiopulmonares.

Consiste en arritmias, infarto del miocardio, pericarditis y derrame pericárdico, edema pulmonar y embolia pulmonar.¹¹⁷

— Hemorragias.

Dice Anthony Fauci que las hemorragias digestivas leves son frecuentes (10 a 30%) suelen ser debidas a úlceras de estrés de la mucosa del estómago o del intestino delgado.¹¹⁸

¹¹⁶ Id

¹¹⁷ Id

¹¹⁸ Anthony Fauci. Op Cit. p. 1812

2.1.9. Intervenciones de enfermería especializada en pacientes con Insuficiencia Renal Aguda.

— En la prevención.

- Vigilar las constantes vitales.

Los signos vitales traducen el funcionamiento normal o anormal en los diferentes aparatos y sistemas que son vitales y que nos indican alteraciones en el estado de salud de todo ser humano.¹¹⁹

- Descartar los desequilibrios electrolíticos.

Hay que descartar los desequilibrios electrolíticos: Potasio, calcio, fósforo, sodio y magnesio se requiere considerar el desequilibrio electrolítico respecto a los signos y síntomas específicos, y respecto a las formas de intervención. La disfunción renal puede dar lugar a hiperpotasemia, hiponatremia, hipocalcemia, hipermagnesemia o

¹¹⁹Enciclopedia Wikipedia. Insuficiencia Renal Aguda. www.google.com.mx .En internet. Consultado el día 11 de diciembre del 2009. p. 3

hiperfosfatemia. Los diuréticos pueden causar hipopotasemia o hiponatremia.¹²⁰

- Descartar la aparición de signos y síntomas tempranos de Insuficiencia Renal Aguda.

Mediante la elevación sostenida de la densidad de la orina, elevación de los niveles de sodio en orina. Disminución sostenida en la eliminación de orina (<5ml/kg/hora) elevación de la presión sanguínea. Elevación del BUN y del nivel sérico de creatinina, potasio, fósforo y amoníaco; disminución del aclaramiento de creatinina.¹²¹

- Pesar al paciente cada día.

La medición del peso corporal se debe realizar cada día en el mismo momento, con el mismo peso y con el cliente llevando la misma ropa. Los registros diarios del peso corporal y de las entradas y salidas, son útiles para evaluar el balance hídrico y para establecer las recomendaciones acerca del consumo de líquidos.¹²²

¹²⁰ Linda Carpenito. Diagnóstico de Enfermería, Ed. Mc Graw Hill Interamericana, 9a. ed. Madrid, 2003, p. 768.

¹²¹ Linda Carpenito. Op Cit. p. 761.

¹²² Id.

- Mantener hidratación adecuada en pacientes previos a cirugía o estudios con medios de contraste.

Para valorar el balance hídrico adecuado se debe pesar diariamente a los enfermos fluidoterapia. Reposición hídrica con Suero Fisiológico. Evitar las soluciones hipotónicas. Prevención de la nefrotoxicidad por contraste con la administración de dosis altas de N-acetilcisteína. 150 mg/kg de N-acetilcisteína por vía intravenosa en 500 ml de solución salina (0,9%) 30 min antes de la administración del contraste y posteriormente 50 mg/kg de N-acetilcisteína en 500 ml de solución salina en las siguientes 4 h.¹²³

- Vigilar al paciente con tratamiento de fármacos nefrotoxicos.

Evitar fármacos nefrotóxicos. No administrar AINE's (causa vasoconstricción de la arteria aferente) en estados de depleción hidrosalina (hipotensión, hipernatremia...) o en pacientes con necesidad de fármacos vasoactivos (adrenalina, noradrenalina o dobutamina) No administrar IECA's/ARA II (causa vasodilatación de la arteria aferente) en estados de depleción hidrosalina (hipotensión,

¹²³ www.google.com.mx. Perfusión renal previa a cirugía. México, 2008. p. 7. Consultado el día 11 diciembre del año 2009.

hipernatremia...) o en pacientes con necesidad de fármacos vasoactivos (adrenalina, noradrenalina o dobutamina). Evitar siempre el uso conjunto de IECA's/ARA II + AINE's. Causa una pérdida de la autorregulación de la perfusión renal. Ajustar la dosis de los fármacos nefrotóxicos a la función renal.¹²⁴

- Administrar Alopurinol previo a la quimioterapia.

El alopurinol disminuye los niveles urinarios y séricos de ácido úrico y bloquea la conversión de los precursores de ácido úrico en ácido úrico. La dosis normal de alopurinol es de 600 a 900 mg al día, hasta 500 mg/m². Se pueden añadir de 50 a 100 mEq de bicarbonato de sodio a cada litro del líquido intravenoso. La alcalinización sistémica se deberá realizar con cuidado, dado el riesgo de aumento de hipocalcemia, debido a la modificación del calcio ionizado a su forma no ionizada. Además, el paciente podrá presentar aumento de la precipitación del fosfato de calcio en los túbulos renales, por lo que se deberán vigilar

¹²⁴ Enciclopedia Wikipedia. Síndrome de Lisis Tumoral. En Internet. www.google.com.mx. México, 2008. p. 7. Consultado el día 11 diciembre del año 2009.

con atención el pH de la orina y los niveles de bicarbonato sérico y ácido úrico con el fin de evitar la alcalinización excesiva.¹²⁵

- Vigilar a los pacientes de edad avanzada.

Debe evaluarse el riesgo-beneficio del tratamiento quirúrgico en el paciente de edad avanzada que tiene deterioro fisiológico en su función renal y que es sometido a cirugía ortopédica, la cual se caracteriza por tener un tiempo quirúrgico y anestésico prolongado, y cursar con hemorragia transoperatoria considerable.¹²⁶

- Realizar control estricto de líquidos.

Determinar el balance hídrico neto y compararlo con las determinaciones diarias del peso corporal, para su correlación. Un

¹²⁵ Enciclopedia Wikipedia. Síndrome de Lisis Tumoral. En Internet. www.google.com.mx. México, 2008. p. 10. Consultado el día 11 diciembre del año 2009.

¹²⁶ Insuficiencia renal aguda en pacientes tratados quirúrgicamente. Medicina Interna México, 1997. En internet. www.google.com.mx. Consultado el día 11 diciembre del 2009.

aumento del peso de 1kg se correlaciona con un exceso de entrada de líquido de un litro.¹²⁷

- Realizar ajustes posológicos en función a los niveles circulantes del medicamento.

Diluir todos los fármacos a administrar por vía IV en la menor cantidad de líquido que sea segura para este tipo de administración. Utilizar bolsas pequeñas y una bomba IV, siempre que sea posible, para impedir la infusión accidental de un gran volumen de líquido. Para prevenir la sobrecarga hídrica es necesario extremar el cuidado en la infusión de líquido.¹²⁸

- Toma de Índices urinarios:

Los índices urinarios sirven para distinguir las causas prerrenales de las renales en pacientes que no han recibido diuréticos.¹²⁹

- Valorar estudios de laboratorio.

¹²⁷ Id.

¹²⁸ Id.

¹²⁹ Id.

Es necesario detectar la aparición de signos y síntomas de hipocalcemia, hipopotasemia y alcalosis a medida que se corrige la acidosis. La corrección rápida de la acidosis, puede causar una eliminación también rápida de calcio y potasio, con alcalosis de rebote.

130

— Durante la IRA.

- Colocar oxigenoterapia de acuerdo a requerimientos.

La oxigenoterapia es un tipo de soporte ventilatorio artificial mecánico o no mecánico que facilita la mecánica ventilatoria. Modifica el patrón ventilatorio de la insuficiencia respiratoria aguda (respiración rápida y superficial), reduciendo la frecuencia respiratoria y aumentando el volumen corriente y favoreciendo la ventilación alveolar.¹³¹

- Monitorizar constantes vitales.

Las constantes vitales son aquellos parámetros que nos indican el estado hemodinámico del paciente, y la monitorización básica no

¹³⁰ Id.

¹³¹ www.google.com.mx. Cuidados de Enfermería. En Internet. México, 2009. p. 14. Consultado el día 11 de diciembre del 2009.

invasiva es la medida de estas constantes sin invasión de los tejidos. Se consideran como principales parámetros fisiológicos: la frecuencia cardíaca (FC), la frecuencia respiratoria (FR), la presión arterial por medio de manguito neumático (PA), la temperatura periférica (T^a), y también se incluye actualmente la saturación de oxígeno (SatO₂) mediante pulsioximetría.¹³²

- Monitorización renal y urinaria.

Dirigido por el profesional de enfermería hacia la monitorización de las características renales y urinarias. Cuando el cliente presenta retención urinaria, el profesional de enfermería debe añadir la retención urinaria a la lista de problemas.¹³³

- Administrar medicamentos.

a) Furosemide.

Iniciar el tratamiento de Furosemide 10-20 mg/6h intra venoso (IV). Ajustarlo, según respuesta. En caso de no haber respuesta aumentar a 20 mg/4h IV o 4 amp/4h IV si no se produce el efecto

¹³² Id

¹³³ Id

deseado. No asociar su administración a AINE's al disminuir su efecto.

134

b) Cargas de coloide o cristaloides.

Restaurar volumen intravascular e intersticial y lograr normovolemia, Sustituir las pérdidas sensibles e insensibles, Mejorar la microcirculación y la función endotelial, Evitar la cascada isquemia-reperfusión y Optimizar la disponibilidad de oxígeno.¹³⁵

- Colocar catéter central.

Para la administración de terapia intravenosa o aplicar el tratamiento con las menores consecuencias para el paciente, tanto a nivel nosocomial como hemodinámica.¹³⁶

- Monitorización PVC horaria.

Observar la presencia de indicadores de reducción del volumen, incluyendo mala turgencia cutánea, hipotensión, taquicardia y disminución de la PVC. Es necesario observar la presencia de signos

¹³⁴ Id

¹³⁵ Id

¹³⁶ Id

de exceso de líquidos, incluyendo edema, hipertensión, crepitantes, taquicardia, distensión de las venas del cuello, D, y aumento de la PVC.¹³⁷

- Instalar sonda vesical.

Las sondas vesicales (catéteres urinarios) se utilizan con frecuencia para el monitoreo indirecto de la perfusión renal y la evaluación del equilibrio líquido. Estas sondas también representan una puerta de entrada para la colonización y la infección potencial de la vejiga y el tracto urinario superior.¹³⁸

- Vigilar laboratoriales en sangre y orina.

La densidad específica mide la capacidad de concentrar o diluir la orina. No es muy valorable porque se afecta por la proteinuria, glucosuria, contrastes radiológicos y antibióticos. Se aumenta en las causas prerrenales.¹³⁹

- Tomar gasometría arterial.

¹³⁷ Pamela Swearingen; Op Cit. p. 78.

¹³⁸ Id

¹³⁹ Paul N Lancken y Cols, Op Cit. p. 132.

Hay que descartar los signos y síntomas de la acidosis metabólica, las respiraciones rápidas y superficiales, cefalea, náuseas y vómitos, pH plasmático bajo, alteraciones del comportamiento, estupor y letargo. La acidosis se debe a la dificultad del riñón para eliminar los iones hidrógeno, los fosfatos y los cuerpos cetónicos. Las pérdidas de bicarbonato se deben a disminución de la reabsorción renal.¹⁴⁰

- Instalar tratamiento sustitutivo de la función renal.

Aunque muchos casos de IRA pueden ser controlados con las medidas conservadoras descritas, en otros es necesario el empleo de diálisis (diálisis peritoneal o hemodiálisis). En general la diálisis debe iniciarse antes del desarrollo de las complicaciones, para disminuir la morbilidad y mortalidad de la IRA. La hemodiálisis consiste en el paso de sangre a través de una membrana semi-permeable, (dializador), bañada por una solución dializante y basándose en los principios físicos de ósmosis y ultrafiltración conseguir una pérdida de agua y electrolitos. La eficacia de la hemodiálisis dependerá de su duración, flujo de sangre que pasa a través del dializador, características del dializador y características del líquido dializante.

¹⁴⁰ Id.

(Ver Apéndice No. 8: SET Terapia Lenta de Reemplazo Renal Continuo).¹⁴¹

- Realizar control estricto de líquidos.

Ajustar las entradas diarias del líquido del cliente de manera que sean aproximadamente las salidas más 300-500 ml/día. Es necesario tener cuidado en el tratamiento de reposición, para impedir una sobrecarga de líquidos.¹⁴²

- Vigilar los efectos en el SNC que van desde la agitación a las convulsiones.

La hipernatremia se debe al consumo excesivo de sodio o al incremento en la producción de aldosterona. El agua es extraída de las células, con deshidratación celular y sintomatológica del SNC. La sed es una respuesta compensadora dirigida hacia la dilución del sodio.¹⁴³

- Descartar la hipervolemia. Evaluar diariamente.

¹⁴¹ Id

¹⁴² Id.

¹⁴³ Id

El peso corporal, los registros de entradas y salidas el de líquido, el perímetro de zonas edematosas. Datos analíticos: hematocrito, nivel sérico de sodio y proteínas plasmáticas, enzimas con referencia especial a la albúmina.¹⁴⁴

- Descartar la aparición de signos y síntomas de insuficiencia cardíaca y de disminución del gasto cardíaco.

Auscultación de la frecuencia cardíaca, disnea progresiva, disminución de los sonidos respiratorios, estertores, disminución de la presión sistólica, aparición o incremento de sonidos cardíacos S3, S4 o ambos, ritmo de galope, edema periférico, distensión de las venas del cuello.¹⁴⁵

- Restricción de líquidos.

Facilitar el seguimiento de restricciones estrictas del consumo de líquidos: 800-1000 ml/24 horas, o bien la orina eliminada en 24 horas más 500 mL. La restricción de líquidos están fundamentadas en la eliminación de orina. En el cliente con anuria, la restricción suele ser

¹⁴⁴ Linda Carpenito. Op Cit. p. 773.

¹⁴⁵ Id.

de 800 mL/día, lo que contempla las pérdidas insensibles debidas al metabolismo, al sistema GI, a la sudación y a la respiración.¹⁴⁶

- Valorar Estudios Radiológicos.

Sirven para descartar la obstrucción de la vía excretora y si está alterado el flujo de la arteria o vena renal.¹⁴⁷

- Función respiratoria.

Valorar la presencia de signos de compromiso respiratorio tales como disnea, ortopnea, taquipnea, tiraje.¹⁴⁸

- Función cardio-vascular.

Valorar signos de hipervolemia (edemas, ingurgitación yugular, hipertensión arterial y aumento de la presión venosa central), o de hipovolemia (sequedad de piel y mucosas, ojos hundidos, pliegue cutáneo, taquicardia, sudoración, hipotensión arterial y disminución de la presión venosa central).¹⁴⁹

¹⁴⁶ Id.

¹⁴⁷ Id

¹⁴⁸ Id

¹⁴⁹ Id

- Función renal.

La Enfermera Especialista va a vigilar signos de oligoanúrica o poliuria y la concentración y calidad de la orina. Par valorar la alteración rápida de la función renal con reducción del volumen urinario por lo consiguiente aumento de urea y creatinina.¹⁵⁰

- Nivel de conciencia.

La Enfermera Especialista valorará la presencia de signos de uremia, (confusión, letargo). Comas de origen metabólico existe un transtorno de funcionamiento del SNC ya sea de origen exógeno (tóxicos) o de origen endógeno (fallo hepático, renal, del equilibrio ácido-base)¹⁵¹

— Después de la IRA.

- Mantener la perfusión renal.

¹⁵⁰ GIL H., María de los Remedios; *Valoración Neurológica*. En Internet. www.google.com.mx. España 2007. p. 3. Consultado el día 23 de octubre del 2009.

¹⁵¹ Instituto de Nefrología. Artículo PDF. www.google.com.mx. España 2009 p. 20. Consultado el día 12 octubre de 2009

Los líquidos intravenosos, incluso sangre o hemoderivados, se pueden utilizar para incrementar el volumen sanguíneo. La perfusión renal se mantiene con líquidos, ya sea por vía enteral o parenteral.¹⁵²

- Realizar control de estudios de laboratorio.

Los estudios de laboratorio son de vital importancia para la valoración del incremento de urea y creatinina posterior al tratamiento del paciente y tratarlo oportunamente.¹⁵³

- Orientar acerca de medidas higiénico dietéticas.

Las consideraciones más importantes en el tratamiento hídrico que requieren la atención del especialista, son el contenido líquido de los alimentos sólidos, la cantidad y tipo adecuados de líquidos, las preferencias de bebidas por parte del cliente y su contenido en sodio.

¹⁵⁴

- Nutrición adecuada.

¹⁵² Id.

¹⁵³ Id.

¹⁵⁴ Linda Carpenito. Op cit. p. 772.

Mantener una dieta oral de 40 g de proteínas y baja en sodio. Nutrición parenteral en pacientes graves hipercatabólicos, con imposibilidad de ingesta oral adecuada o cuando la duración de la IRA es mayor de 3-4 días.¹⁵⁵

- Evitar dar al paciente alimentos ricos en potasio.

Estos son los albaricoques, alcachofas, aguacates, plátanos, cantalupo, zanahorias, coliflor, chocolate, judías y guisantes secos, frutos secos, pomelos, zetas, nueces, naranjas, cacahuates, patatas, zumo de ciruelas, calabaza, espinacas, patatas dulces, tomates, zumo de tomate y salsa de tomate. Muchos sustitutos de la sal contienen también potasio por lo que deben de evitarse.¹⁵⁶

- Explicar al paciente los objetivos del tratamiento hídrico.

La comprensión de ello por el cliente y su familia puede aumentar su grado de colaboración.¹⁵⁷

¹⁵⁵ Id

¹⁵⁶ Id.

¹⁵⁷ Id.

- Monitoreo no invasivo.

La frecuencia respiratoria también puede determinarse por las alteraciones de la impedancia eléctrica torácica como la distancia entre las variaciones de electrodos electrocardiográficos estándares durante la respiración. Como alternativa, en pacientes conectados a un respirador mecánico la frecuencia respiratoria puede determinarse fácilmente por los cambios de presión o flujo detectados en el circuito.

¹⁵⁸

- Proporcionar información sobre signos de alarma.

Hipopotasemia (puede aparecer durante la fase diurética): debilidad muscular, letargo, disrritmias y nauseas y vómitos (secundarios a un íleo). Hiperpotasemia: contracciones musculares, disrritmias, debilidad muscular, ondas T puntiagudas en el ECG. Hipocalcemia: irritabilidad neuromuscular y parestesia. Hiperfosfatemia: calcificaciones en el tejido blando. Uremia: anorexia, nauseas y sabor metálico en la boca, irritabilidad, confusión, letargo, intranquilidad y picor. Acidosis metabólica: respiraciones rápidas y profundas; confusión. ¹⁵⁹

- Reducir el catabolismo tisular.

¹⁵⁸ Paul N. Lanken y Cols, Op Cit. p.130.

¹⁵⁹ Pamela Swearingen; Op Cit. p. 79.

Es necesario controlar la fiebre, mantener una adecuada ingesta nutritiva (sobre todo las calorías) y evitar las infecciones. Si la ingesta calórica es inadecuada, se utilizara la proteína orgánica para la obtención de energía. Una dieta rica en hidratos de carbono ayuda a reducir el catabolismo tisular y la producción de productos de deshecho del nitrógeno.¹⁶⁰

- Evitar usar sondas vesicales.

Es una fuente común de infección. Cuando este indicado usar por el contrario el sondaje intermitente.¹⁶¹

¹⁶⁰ Id.

¹⁶¹ Pamela Swearingen; Op cit. p. 81.

3. METODOLOGÍA

3.1. VARIABLES E INDICADORES.

3.1.1 Dependiente: intervenciones de enfermería especializada en pacientes con insuficiencia renal aguda en terapia intensiva.

— En la prevención de la Insuficiencia Renal Aguda

- Aumentar la ingesta de agua, mejor por vía oral. Si presenta muchas náuseas y vómitos se da por vía endovenosa.
- Control de las constantes vitales
- Control de la diuresis
- Control del aspecto de la orina
- Control aporte y pérdida de líquidos
- Control de las constantes vitales
- Control de volumen de orina, diuresis
- Control de la aparición de globo vesical
- Control de todos los posibles dispositivos de drenaje de la vía urinaria
- Micciones frecuentes

- Estimular para que realice sus actividades y ayudarles a encontrar soluciones
- Mantener la zona perineal limpia y seca , y proporcionar todos los dispositivos

— Durante la Insuficiencia Renal Aguda

- Tratamiento farmacológico en función del grado de insuficiencia renal crónica.
- Tratamiento sustitutivo de la función renal:
- Instalación de catéter mahurkar
- Hemodiálisis (4h por sesión 3 veces por semana) tiene acceso vascular.
- Hemodiafiltración venovenoso continuo (prisma)
- Realizar diálisis peritoneal mediante catéter intraperitoneal
- Trasplante renal.
- Checar las constantes vitales
- Control de líquidos
- Controlar el peso del paciente
- Detección precoz en la infecciones
- Integridad cutánea: Higiene corporal escrupulosa

— Después de la Insuficiencia Renal Aguda

- Establecer una relación de confianza y respeto
- Determinar la ingesta y los hábitos del paciente
- Facilitar la identificación de las conductas que se desean cambiar
- Proporcionar información, acerca de las necesidades de la modificación de la dieta
- Comentar los gustos y aversiones de alimentos del paciente
- Monitoreo de signos vitales constante
- Muestras de laboratorio
- Signos de shock hipovolémico: hipotensión, sudación profusa, hipotermia, taquicardia, insuficiencia respiratoria, alteraciones de conciencia.
- Peso cada día.
- Control estricto de ingesta y excreta.
- Permeabilidad de la sonda, posición adecuada del catéter vesical
- Observar y anotar características de la orina: coloración, consistencia, volumen y olor.
- Reportar presencia de edema generalizado
- Observar y reportar por oliguria, anuria, hematuria.
- Reportar exámenes de laboratorio
- Administrar y anotar medicamentos (antibióticos, diuréticos, analgésicos).
- Mantener la perfusión renal
- Vía intravenosa permeable

- Monitoreo constante: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, saturación de oxígeno.

3.1.2. Definición operacional: insuficiencia renal aguda.

— Concepto

La insuficiencia renal aguda (IRA) es una pérdida rápida de la función renal debido al daño a los riñones, resultando en la retención de los productos residuales nitrogenados, (urea y creatinina), como también los no nitrogenados, acompañado por una disminución de la tasa de filtrado glomerular (VFG). Dependiendo de la severidad y de la duración de la disfunción renal, esta acumulación es acompañada por disturbios metabólicos, tales como acidosis metabólica (acidificación de la sangre) y la hiperpotasemia (niveles elevados de potasio), cambios en el balance de fluido corporal, y efectos en muchos otros sistemas orgánicos. Puede ser caracterizada por la oliguria o anuria (disminución o cesación de la producción de la orina), aunque puede ocurrir la *IRA no oligúrica*.

El fallo renal agudo es una enfermedad seria y es tratada como una emergencia médica. La mayor parte de las IRA son reversibles, puesto que el riñón destaca, entre todos los órganos vitales, por su capacidad de recuperarse de una pérdida casi completa de la función.

— Epidemiología

La insuficiencia renal aguda aparece en aproximadamente 2-3% de todos los pacientes hospitalizados y entre 10-30% de los pacientes ingresados a cuidados intensivos.² Por lo general se presenta de forma aislada, aunque suele verse acompañada como parte de disfunción orgánica múltiple, es decir, de insuficiencia de otros órganos, tales como respiratorio, gastrointestinal, cardiovascular, hepática, etc. No es infrecuente que la enfermedad renal aguda sea complicación de una enfermedad grave.

— Causas

La insuficiencia renal, ya sea crónica o aguda, usualmente es categorizada según causas pre-renales, renales y post-renales:

— Pre-renal

Es la causa mas frecuente de IRA (55%). La insuficiencia renal pre-renal, implica que la disminución de la tasa de filtración glomerular es secundaria a hipoperfusión renal. Es potencialmente reversible si el agente causal es eliminado.

— Renal

Las causas más frecuentes de lesión tubular son la isquemia o la acción de nefrotoxinas. Si la uremia prerrenal y la mala perfusión continúan sin tratamiento, comienza a producirse la muerte de las células tubulares, condición conocida como “necrosis tubular aguda” (NTA). La necrosis tubular aguda no es una entidad aparte sino que es un marcador de un insulto isquémico mayor a los riñones. Por lo tanto, la uremia prerrenal y la isquemia tubular representan estadios en la progresión de la lesión tubular. La NTA presenta tres fases: iniciación, mantenimiento y recuperación. Luego de la injuria renal inicial, la fase de mantenimiento dura una a dos semanas.

— Post-renal

Las causas post-renales de IRA son consecuencia de la obstrucción en el tracto urinario. Entre ellas se encuentra la hipertrofia prostática, los catéteres, los tumores, las estrecheces y los cristales. La vejiga neurogénica también puede provocar obstrucción. Debido a que las causas post-renales son reversibles, su diagnóstico es muy importante. La recuperación de la función renal es directamente proporcional a la duración de la obstrucción. La ecografía renal es útil

para detectar la hidronefrosis, con la ventaja de no requerir medio de contraste radiológico que pueda alterar la función renal.

— Diagnóstico

La insuficiencia renal generalmente es diagnosticada cuando las pruebas de creatinina o nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) son marcadamente elevadas en un paciente enfermo, especialmente cuando la oliguria está presente. Las anteriores mediciones de la función renal pueden ofrecer una comparación, que es especialmente importante si conocen que un paciente también tiene insuficiencia renal crónica. Si la causa no es evidente, son típicamente realizadas una gran cantidad de análisis de sangre y de examen de muestras de orina para esclarecer la causa del fallo renal agudo, es esencial una ultrasonografía médica del tracto renal para descartar la obstrucción del tracto urinario. La biopsia del riñón puede ser realizada en la escena de la falla renal aguda, para proporcionar un diagnóstico definitivo y a veces dar una idea del pronóstico, a menos que la causa esté clara y las investigaciones apropiadas sean de modo tranquilizadoramente negativas.

— Tratamiento

El fallo renal agudo puede ser reversible si es tratada apropiadamente. Las principales intervenciones son monitorear la toma y salida de líquidos tan de cerca como sea posible. La inserción de un catéter urinario es útil para monitorear la salida de la orina así como aliviar la posible obstrucción de salida de la vejiga, como por ejemplo cuando hay una próstata agrandada. En la ausencia de sobrecarga de líquidos, típicamente el primer paso para mejorar la función renal es administrar líquidos intravenosos. La administración de líquidos puede ser monitoreada con el uso de un catéter venoso central para evitar sobre o sub reemplazo de líquidos. Si la causa es la obstrucción del tracto urinario, puede ser necesario el desahogo de la obstrucción (con una nefrostomía o un catéter urinario). Las dos más serias manifestaciones bioquímicas de la falla renal aguda, la acidosis metabólica y la hipercalemia, pueden requerir tratamiento médico con la administración de bicarbonato de sodio y medidas antihipercalemicas, a menos que se requiera la diálisis.

Si la hipotensión prueba ser un problema persistente en el paciente repleto de fluido, pueden ser suministrados dopamina u otros inotrópicos para mejorar el gasto cardiaco y la perfusión renal. Puede ser usado un catéter de Swan-Ganz para medir la presión de la obstrucción de la arteria pulmonar para proporcionar una guía de la presión atrial izquierda (y así a la función izquierda del corazón) como un blanco para el soporte inotrópico.

La falta de mejora con la resucitación líquida, la hipercalemia resistente a la terapia, la acidosis metabólica o la sobrecarga de líquidos puede hacer necesario el soporte artificial en la forma de diálisis o hemofiltración. Dependiendo de la causa, una proporción de pacientes nunca recuperará la función renal completa, teniendo así insuficiencia renal terminal requiriendo de diálisis de por vida o de un trasplante de riñón.

— Intervenciones de enfermería: pre, trans y post.

En la prevención de la Insuficiencia Renal Aguda la Enfermera Especialista debe de aumentar la ingesta de agua, mejor por vía oral. Si presenta muchas náuseas y vómitos se da por vía endovenosa, control de las constantes vitales, control de la diuresis, control del aspecto de la orina, control aporte y pérdida de líquidos, control de las constantes vitales, control de volumen de orina, control de la aparición de globo vesical, control de todos los posibles dispositivos de drenaje de la vía urinaria, micciones frecuentes, estimular para que realice sus actividades y ayudarles a encontrar soluciones, mantener la zona perineal limpia y seca , y proporcionar todos los dispositivos.

Durante la Insuficiencia Renal Aguda se requiere tratamiento farmacológico en función del grado de insuficiencia renal crónica,

tratamiento sustitutivo de la función renal, instalación de catéter Mahurkar y hemodiálisis (4h por sesión 3 veces por semana).

Después de la Insuficiencia Renal Aguda la Enfermera Especialista debe establecer una relación de confianza y respeto, determinar la ingesta y los hábitos del paciente, facilitar la identificación de las conductas que se desean cambiar, proporcionar información, acerca de las necesidades de la modificación de la dieta, comentar los gustos y aversiones de alimentos del paciente, monitoreo de signos vitales constante, muestras de laboratorio, signos de shock hipovolémico (hipotensión, sudación profusa, hipotermia, taquicardia, insuficiencia respiratoria, alteraciones de conciencia), peso cada día, control estricto de ingesta y excreta, permeabilidad de la sonda, posición adecuada del catéter vesical, observar y anotar características de la orina (coloración, consistencia, volumen y olor), reportar presencia de edema generalizado, observar y reportar por oliguria, anuria, hematuria, reportar exámenes de laboratorio, administrar y anotar medicamentos (antibióticos, diuréticos, analgésicos), mantener la perfusión renal, vía intravenosa permeable, monitoreo constante (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, saturación de oxígeno).

3.1.3. Modelo de relación de influencia de la variable.

ANTES DE LA IRA (PREVENCIÓN)

- Mantener hidratación adecuada en pacientes previos a cirugía o estudios con medios de contraste.
- Control de las constantes vitales.
- Control estricto de líquidos
- Vigilar al paciente con tratamiento de fármacos nefrotóxicos.
- Control de volumen de orina, diuresis.
- Control de todos los posibles dispositivos de drenaje de la vía urinaria.

I

DURANTE LA IRA

- Tratamiento farmacológico en función del grado de insuficiencia renal crónica.
- Tratamiento sustitutivo de la función renal.
- Hemodiálisis (4h por sesión 3 veces por semana) tiene acceso vascular.
- Terapia lenta de reemplazo renal (prisma)
- Diálisis peritoneal catéter intraperitoneal.
- Monitorización de constantes vitales.
- Control del peso y líquidos.

R

DESPUES DE LA IRA

- Proporcionar información sobre signos de alarma.
- Mantener la perfusión renal.
- Control estricto de ingesta y excreta.
- Realizar control de estudios de laboratorio.
- Orientar acerca de medidas higiénico dietéticas.

A

3.2. TIPO Y DISEÑO DE LA TESINA

3.2.1. Tipo.

El tipo de investigación documental que se realiza es descriptiva, analítica, transversal, diagnóstica y propositiva.

Es descriptiva por que se describe el comportamiento de la variable intervención de enfermería especializada en pacientes con insuficiencia renal aguda en terapia intensiva.

Es analítica porque para estudiar la variable intervenciones de enfermería especializada en pacientes con insuficiencia renal aguda en terapia intensiva, es necesario descomponerla en sus indicadores básicos.

Es transversal porque esta investigación documental se hizo en un periodo corto de tiempo, es decir, en los meses de octubre, noviembre y diciembre del 2009.

Es diagnóstica porque se pretende realizar un diagnóstico situacional de la variable intervenciones de enfermería especializada a fin de

proponer y proporcionar una atención de calidad y especializada a los pacientes con insuficiencia renal aguda en terapia intensiva.

Es propositiva porque esta tesina se propone sentar las bases de lo que implica el deber ser de una atención especializada en enfermería en pacientes con insuficiencia renal aguda en terapia intensiva.

3.2.2. Diseño.

El diseño de esta investigación se ha realizado atendiendo a los siguientes aspectos:

- Asistencia al curso de soporte vital básico de la American Heart Association en Enero del 2009.
- Asistencia al curso de ACLS impartido por American Heart Association en enero del 2009 para obtener el certificado de Heart Care Provider.
- Asistencia a un seminario taller de elaboración de tesis en las instalaciones del Hospital Regional de Alta Especialidad del estado de Oaxaca en Oax.

- Búsqueda de una problemática para la investigación documental de enfermería especializada relevante en las investigaciones de la especialidad de enfermería en adulto del estado crítico.
- Elaboración de los objetivos de la tesina, así como la elaboración del marco teórico, conceptual y referencial.
- Asistencia a la biblioteca en varias ocasiones para elaborar el marco teórico conceptual y referencial de la insuficiencia renal aguda en terapia intensiva en la especialidad de enfermería del adulto en estado crítico.
- Búsqueda de los indicadores de la variable intervenciones de enfermería en pacientes con insuficiencia renal aguda en terapia intensiva.

3.3. TECNICAS DE INVESTIGACION UTILIZADAS.

3.3.1. Fichas de trabajo.

Mediante las fichas de trabajo ha sido posible recopilar toda la información para elaborar el marco teórico. En cada ficha se anotó el marco teórico conceptual y referencial, de tal forma que con las fichas fue posible clasificar y ordenar el pensamiento de los autores y las vivencias propias de la atención de enfermería en pacientes con insuficiencia renal aguda.

3.3.2. Observación.

Mediante esta técnica se pudo visualizar la importante participación que tiene la enfermera especialista del adulto en estado crítico en la atención de los pacientes con insuficiencia renal aguda en terapia intensiva en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, en Oax.

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

4.1. CONCLUSIONES.

Se lograron los objetivos en esta Tesina al poder analizar las intervenciones de enfermería especializada en pacientes con Insuficiencia Renal Aguda derivado de estas intervenciones se pudo demostrar la importante participación que tiene la enfermera especialista, del adulto en estado crítico, en la prevención, en la atención y en la rehabilitación de los pacientes con IRA. Por ello y dado que esta patología es una de las más comunes en nuestro país, es indispensable que la Enfermera Especialista actúe y desarrolle sus potencialidades en cuanto a conocimientos y experiencias en beneficio de los pacientes con IRA. De manera adicional, la enfermera especialista ejerce funciones derivadas de su que hacer no solo en el área de servicios, si no también en la docencia, en la administración y en la investigación, de tal suerte que el cuidado holístico que otorga tenga beneficios a los pacientes como a continuación se explica:

— En servicios:

Cuando un paciente tiene IRA la Enfermera Especialista de forma inmediata está atenta a que el paciente obtenga su tratamiento para aliviarle el dolor, el control hidroelectrolítico, el apoyo respiratorio si

este es necesario, la prevención de una posible falla renal y el control de sus parámetros hemodinámicos. De igual manera, es necesario monitorizar a los pacientes para obtener sus constantes vitales, dar continuidad al tratamiento en la administración de sus medicamentos y valorar los efectos que estos producen. La actuación profesional de la Enfermera Especialista incluye también reducir al mínimo la ansiedad que provoca el dolor, así como el apoyo emocional efectivo. El cuidado también implica evitar que los pacientes sufran algún desequilibrio hidroelectrolítico por las pérdidas que hay al mantenerse en ayuno y con una sonda levin a derivación.

Dado que los pacientes con IRA tienen el riesgo de que existan complicaciones graves como la falla respiratoria y hemodinámica, la Enfermera Especialista siempre estará preparada para realizar una valoración continua para evitar complicaciones. Desde luego, estos pacientes que están en ayuno prolongados toman medicamentos que hay que reponerles líquidos y a quienes se realicen múltiples procedimientos en la unidad de cuidados intensivos, la Enfermera Especialista en consecuencia vigila que todos estos procedimientos sean llevados a cabo con calidad, buscando posibles signos y síntomas en el paciente que indican cualquier alteración.

— En docencia.

El aspecto docente de las intervenciones de la Enfermera Especialista incluye la enseñanza y el aprendizaje del paciente y la familia. Para ello la Enfermera Especialista debe explicar al paciente el funcionamiento normal del riñón, la fisiopatología de lo que es una IRA de manera sencilla y clara de los fármacos que se utilizan y como actúan ellos en el riñón. Todo esto tiene que ser realizado con un lenguaje sencillo para que el paciente lo entienda y también la familia.

La parte fundamental de la capacitación debe ir encaminada a modificar los factores de riesgo que es necesario cambiar para lograr la salud de estos pacientes. Por ejemplo, en aquellos pacientes que la causa de ira sea el alcohol hay que explicar al paciente que debe dejar de tomar para lo cual hay que motivarlo para ingresar a grupos de apoyo para eliminar esta causa.

De la misma manera, hay que explicarle el riesgo que tiene el consumo de grasas por lo que hay que enseñarle la importancia de los hábitos dietéticos para reducir la ingestión de las grasas. De manera adicional es necesario enseñarle al paciente y a su familia la importancia de un programa de actividad física que tiene el efecto benéfico para su rehabilitación y de esta manera mejorar la función del riñón. El conocimiento de los fármacos es también vital por lo que hay que enseñarle también las dosis, los tiempos correctos de los medicamentos y lo que se espera de ellos. En el caso de los fármacos

es necesario que la enfermera especialista les explique los efectos colaterales que los medicamentos pueden tener.

El proceso de capacitación en cuanto a sesiones de enseñanza y asesoría también van dirigidos a los miembros adultos de la familia de quienes se espera el apoyo en las medidas preventivas, en la atención y en la rehabilitación de estos tipos de pacientes, por ejemplo el apoyo emocional que la familia brinda al paciente con IRA es sumamente importante para que este paciente se mantenga estable y no recaiga en los malos hábitos que tenía antes de su padecimiento.

— En administración.

La Enfermera Especialista durante la carrera de enfermería recibió conocimientos generales de la administración de servicios de enfermería. Estos conocimientos generales le van a permitir que la Enfermera Especialista planee, organice, integre, dirija y controle los cuidados de la Enfermera Especializada en beneficio de los pacientes. De esta forma y en base a la valoración que ella realiza, y los diagnósticos de enfermería, entonces la Enfermera Especialista podrá planear los cuidados que el paciente requiera teniendo como meta principal que el paciente tenga el menor riesgo posible para evitar las complicaciones relacionados con la IRA.

Dado que la IRA pone en riesgo la vida de los pacientes, la Enfermera Especialista al actuar en consecuencia sabe que debe prevenir estos riesgos con el alivio del dolor y de las molestias ocasionadas durante la fase aguda de la IRA, la monitorización, el inicio de la terapia de la reposición de líquidos para evitar las complicaciones, el reposo del riñón, el control metabólico de los pacientes y el manejo de la nutrición parenteral de lo mismo. En términos generales la actuación administrativa de la Especialista va encaminada a lograr la evolución clínica del paciente para buscar la mejoría y su pronta rehabilitación.

— En investigación.

En investigación la Enfermera Especialista también se destaca por la elaboración de diseños de investigación, protocolos y proyectos de investigación derivados de la actividad que realiza. Por ejemplo, la Enfermera Especialista con el grupo de enfermeras generales pueden realizar investigaciones relacionadas con los factores de riesgo con IRA: alcoholismo, sedentarismo, obesidad, consumo de grasas que ocasiona las lipidemias, así también como los aspectos psicosociales del paciente y de su entorno familiar.

También puede realizar investigaciones y proyecto de investigaciones relacionado con las complicaciones de las patologías, las actividades de rehabilitación que el paciente debe tener, los diagnósticos de

enfermería y los planes de atención derivados de estos diagnósticos que son temáticas en las que la especialista incursiona en el beneficio de los pacientes. Las actividades de investigación incluyen también la publicación y difusión de los resultados de estas investigaciones en revistas científicas de enfermería del nivel nacional e internacional.

4.2. RECOMENDACIONES.

- Realizar sondeo vesical para; descartar retención urinaria en el cliente que ha sufrido una intervención quirúrgica.

- Palpar la zona suprapúbica, para descartar la presencia de retención urinaria y observar signos de distensión vesical.

- Instruir al cliente para que señale la aparición de molestias vesicales o la dificultad para realizar la micción.

- Cuantificar uresis horaria posterior al procedimiento quirúrgico para descartar la retención urinaria.

- Instalar en el paciente una sonda vesical, previa consulta con el médico.

- Comprobar la permeabilidad de la sonda vesical para: realizar lavados vesicales si fuera necesario, estos se llevarán a cabo con la máxima asepsia.

- Medir diuresis horaria para: Observar y anotar la calidad de la orina, (densidad, color) y avisar al médico las alteraciones

- Respetar rigurosamente para: el tiempo de administración y dilución de los medicamentos indicado por el laboratorio fabricante y/o protocolo hospitalario.

- Comprobar el correcto estado de hidratación del paciente, para: la previa administración de contrastes.

- Informar al paciente de las molestias que produce una sonda vesical para: ayudarlo a su comodidad.

- Mantener colocada la sonda vesical de la forma que menos moleste al paciente.

- Informar al paciente de la necesidad de realizar las pruebas diagnósticas pertinentes así como de las molestias que estas pueden producirle.

- Informar de la necesidad de puncionar una vena o arteria para la extracción de sangre para analítica cada vez que se precisa.

- Vigilar la aparición de signos para: observar elevación de la presión yugular, aumento de la P.V.C., edemas, disnea.

- Vigilar la aparición de signos para: detectar, depresión de los reflejos profundos, sensación de pinchazos en lengua boca, manos y pies, parálisis de las extremidades y músculos respiratorios, bradiarritmia y extrasístoles ventriculares.

- Vigilar signos en el E.C.G. como aplanamiento de las ondas “P”, ensanchamiento del complejo Q-R-S, ondas “T” picudas para valorar electrolitos.

- Observar el carro de parada y desfibrilador, para: desfibrilar (la hiperpotasemia puede provocar arritmias importantes que desemboque en parada cardio-respiratoria).

- Proporcionar al paciente los cuidados óptimos para resolver precozmente la situación de Insuficiencia Renal Aguda, evitando que la situación se cronifique derivando en una Insuficiencia Renal crónica.

- Evitar la aparición de complicaciones o detectar estas precozmente para su tratamiento inmediato y pronta recuperación.

- Integrar los cuidados de la Insuficiencia Renal Aguda en el plan de cuidados de las patologías asociadas que presente el paciente mediante su estancia intrahospitalaria como en estancia extrahospitalaria.

- Lograr que el paciente se encuentre lo más confortable posible, integrándose en la Unidad y participando en sus cuidados para y obtener satisfactoriamente resultados positivos.

- Trasmitir a la enfermería de hospitalización la información veraz y necesaria por medio de la valoración del paciente al alta en la U.C.I., indicando los planes de cuidados iniciados, para su conocimiento y continuidad.

- Instalar en el paciente una sonda vesical, previa consulta con el médico y comprobar la permeabilidad de la sonda vesical. Para realizar lavados vesicales, estos se llevarán a cabo con la máxima asepsia.

- Respetar rigurosamente el tiempo de administración y dilución de los medicamentos indicados para el laboratorio fabricante y/o protocolo hospitalario

- Comprobar el correcto estado de hidratación del paciente, previo a la administración de contrastes para evitar insuficiencia renal aguda.

- Informar al paciente sobre su patología, explicándole todas las medidas que debemos tomar para su curación.

- Informar al paciente de la necesidad de privarle de determinados alimentos así como de la restricción de líquidos debido a su función renal.

- Tranquilizar al paciente en cuanto a su futuro, explicándole que la situación en la que se encuentra es aguda y por tanto con un alto índice de curación.

- Si se sospecha que la insuficiencia renal puede cronificarse, preparar psicológicamente al paciente para su nueva situación, solicitando si fuera necesaria la colaboración de un profesional de salud mental

5. ANEXOS Y APENDICES

- ANEXO No. 1. RIÑÓN SANO
- ANEXO No. 2. CORTE SAGITAL DEL RIÑÓN
- ANEXO No.3. NECROSIS TUBULAR RENAL
- ANEXO No. 4. RIÑÓN AFECTADO
- ANEXO No. 5. VASOS PRINCIPALES QUE IRRIGAN AL RIÑÓN
- ANEXO No.6. TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL
AGUDA
- ANEXO No. 7. DIALISIS PERITONEAL
- APENDICE No.1 ANURIA TOTAL EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA
- APENDICE No.2. OLIGURIA EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA
- APENDICE No.3 HEMATURIA EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA
- APENDICE No.4. TRATAMIENTO CON HEMODIALISIS

APENDICE No. 5. TERAPIA LENTA DE REEMPLAZO RENAL

(PRISMA)

APENDICE No.6 CEBADO PREVIO A LA TERAPIA LENTA DE

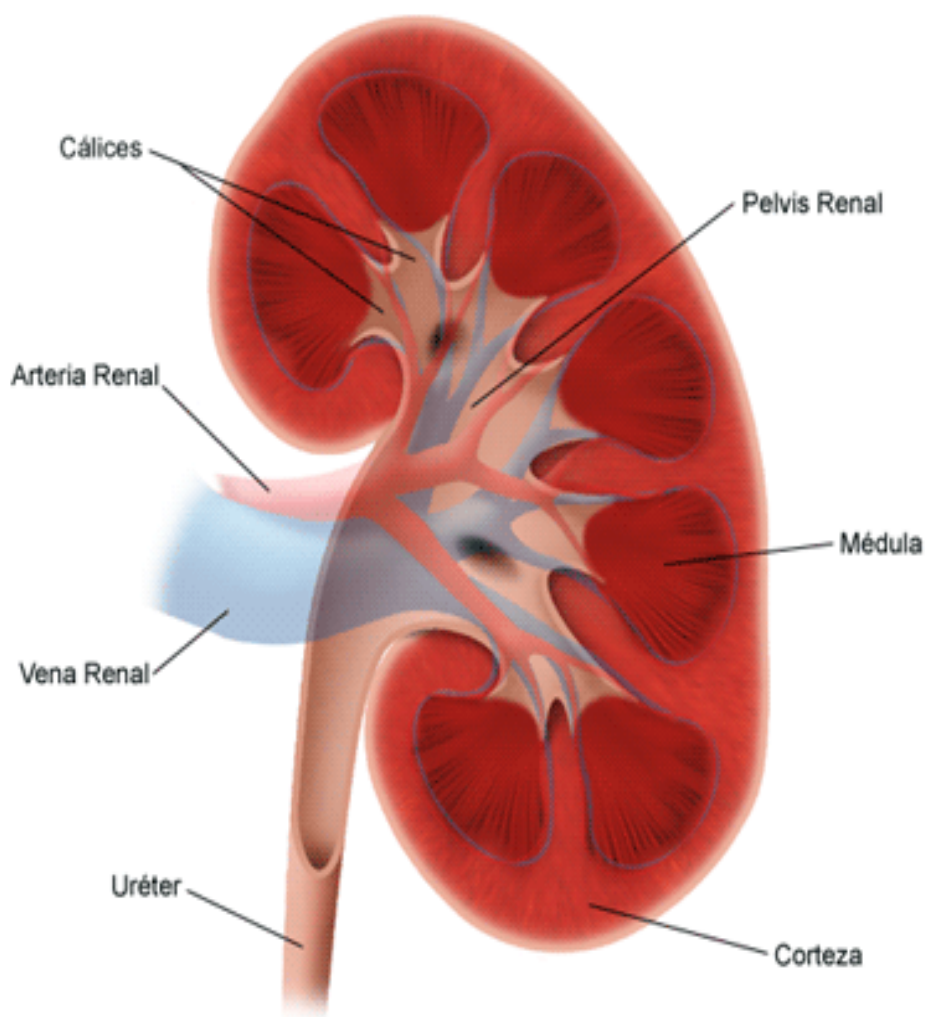
REEMPLAZO RENAL.

APENDICE No. 7. TERAPIA LENTA DE REEMPLAZO RENAL CON-

TINUO.

ANEXO No. 1:

RIÑÓN SANO



Fuente: GOOGLE.com.mx. Riñón sano. En Internet: www.google.com.mx. Consultado el día 13 de octubre, México, 2009.

ANEXO No. 2
CORTE SAGITAL DEL RIÑÓN



Fuente: GOOGLE.com.mx. Corte Sagital del Riñón. En Internet:
www.google.com.mx.Consultado el día 13 de octubre, México, 2009.

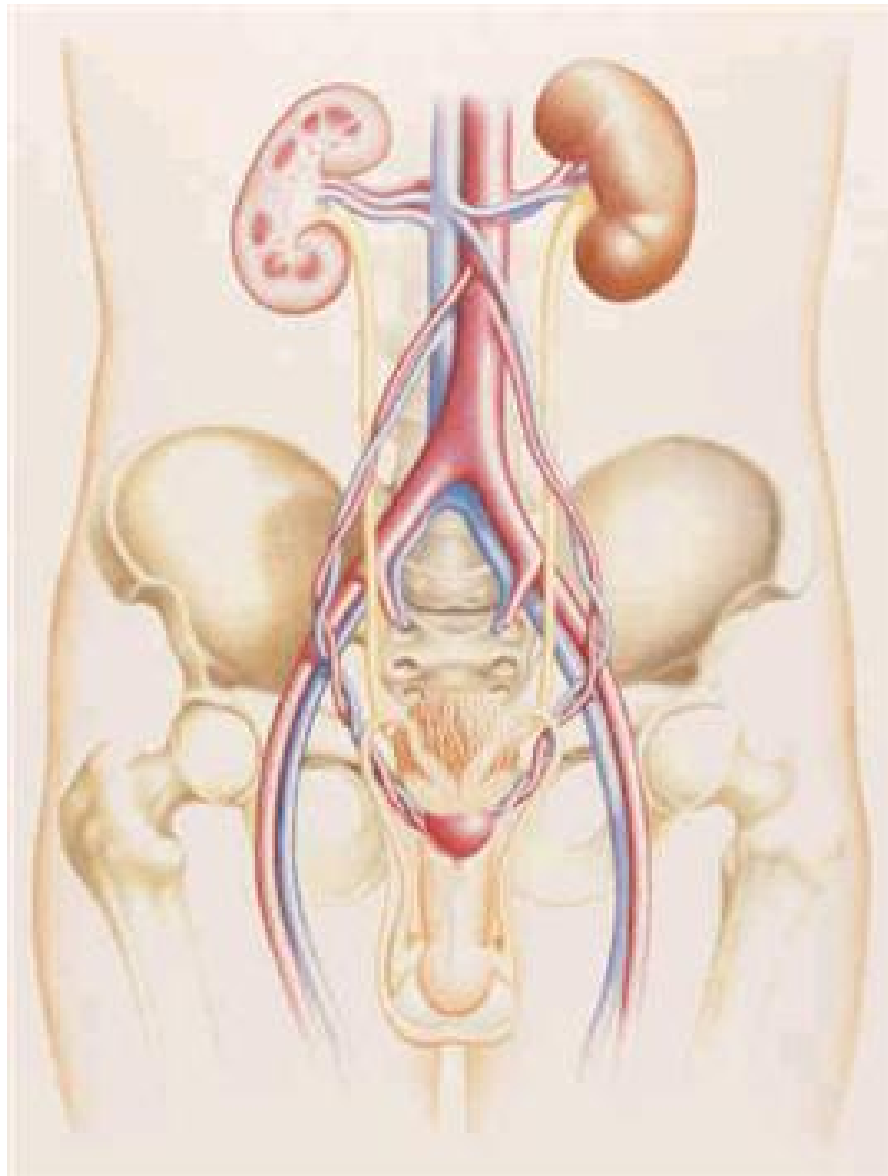
ANEXO No. 3

NECROSIS TUBULAR RENAL.



Fuente: GOOGLE.com.mx. Necrosis Tubular Renal. En Internet:
www.google.com.mx.Consultado el día 13 de octubre, México, 2009.

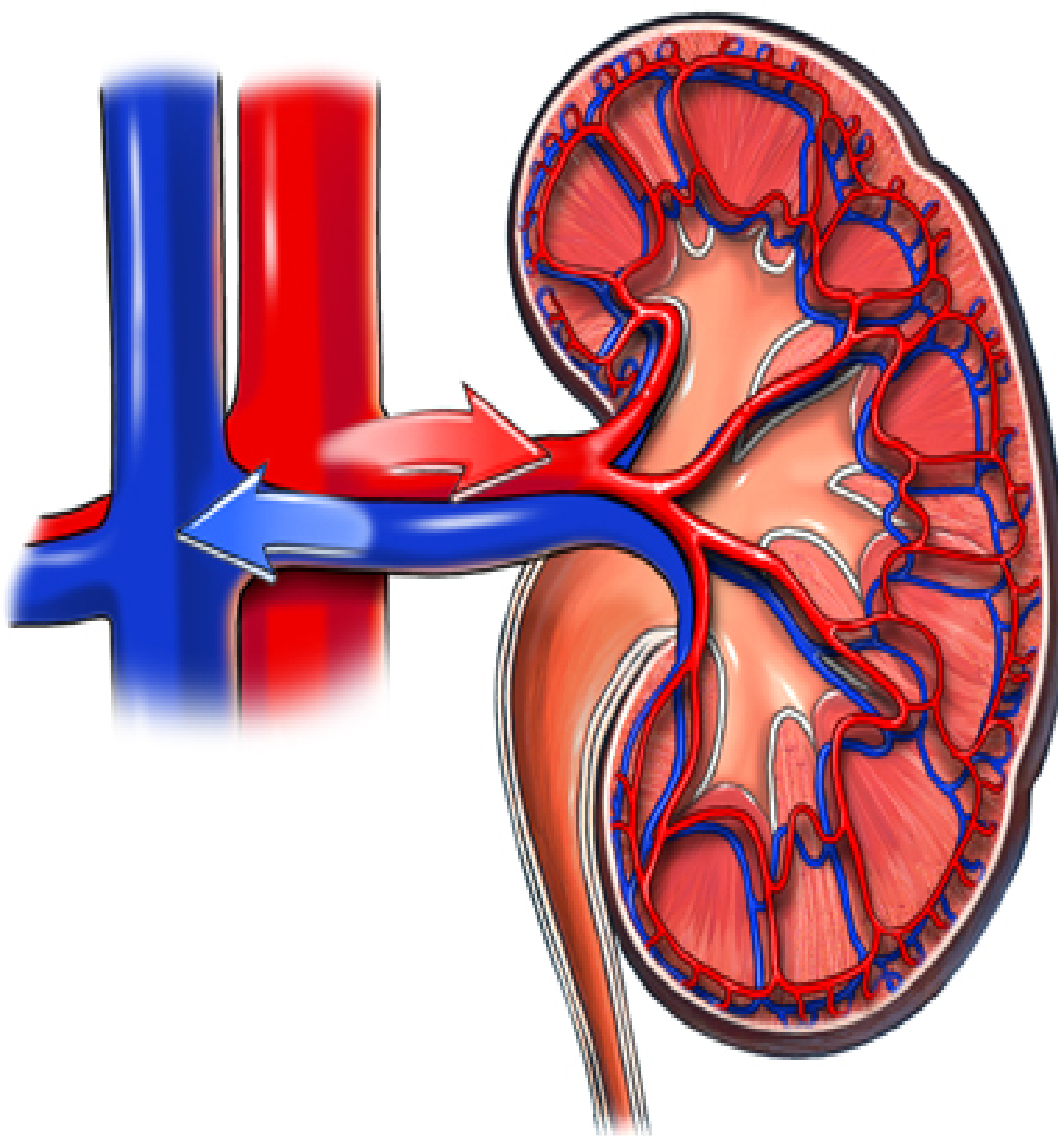
ANEXO No. 4
RIÑÓN AFECTADO



Fuente: GOOGLE.com.mx. Riñón Afectado En Internet:
www.google.com.mx.Consultado el día 13 de octubre, México, 2009.

ANEXO No. 5

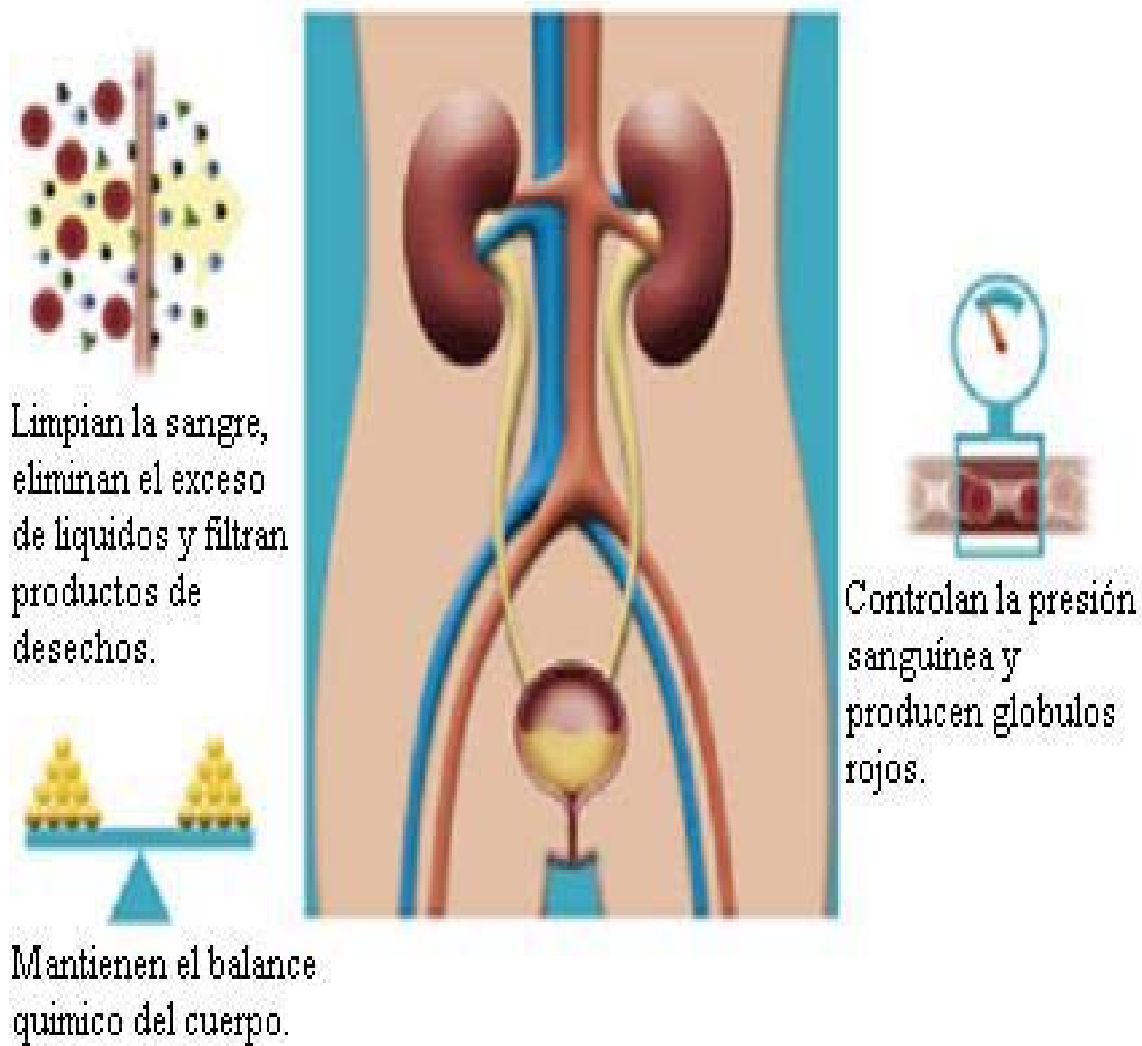
VASOS PRINCIPALES QUE IRRIGAN AL RIÑÓN.



Fuente: GOOGLE.com.mx. Vasos principales que irrigan al riñón. En Internet: www.google.com.mx. Consultado el día 13 de octubre, México, 2009.

ANEXO No. 6

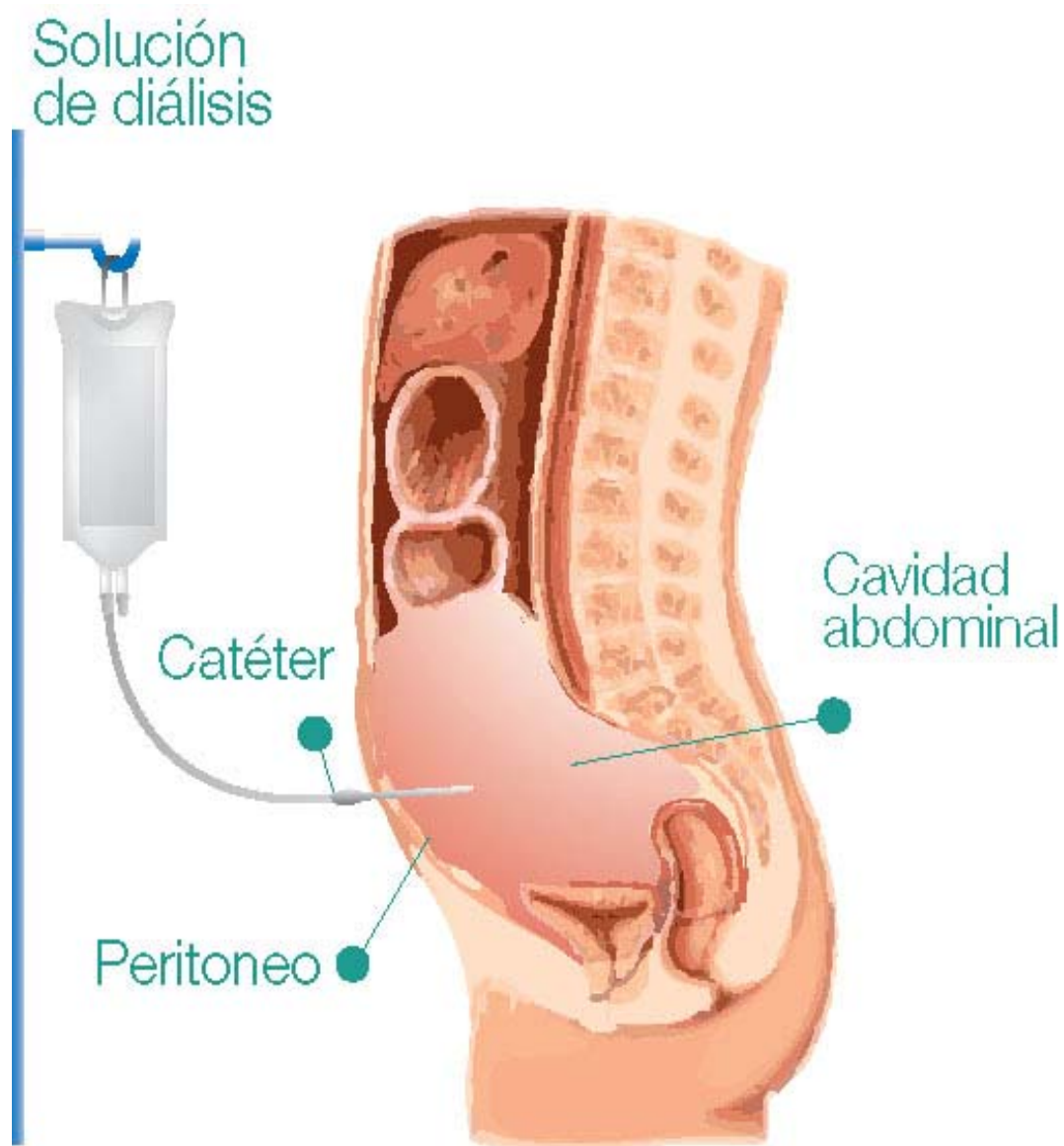
TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.



Fuente: GOOGLE.com.mx. Tratamiento de la insuficiencia renal aguda. En Internet: www.google.com.mx. Consultado el día 13 de octubre, México, 2009.

ANEXO No. 7

DIÁLISIS PERITONEAL.



Fuente: GOOGLE.com.mx. Diálisis peritoneal. En Internet: www.google.com.mx. Consultado el día 13 de octubre, México, 2009.

APÉNDICE No..1

ANURIA TOTAL EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.



Fuente: SALVADOR M, Hortencia. Anuria total en paciente con Insuficiencia Renal Aguda. Foto tomada en el Servicio de Terapia Intensiva, México, 2009.

APÉNDICE No. 2

OLIGURIA EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.



Fuente: SALVADOR M, Hortencia. Oliguria en paciente con insuficiencia renal aguda. Foto tomada en el Servicio de Terapia Intensiva, México, 2009.

APÉNDICE No. 3

HEMATURIA EN PACIENTE CON IRA.



Fuente: SALVADOR M, Hortencia. Hematuria en paciente con IRA.
Foto tomada en el Servicio de Terapia Intensiva, México, 2009.

APÉNDICE No. 4
TRATAMIENTO CON HEMODIÁLISIS.



Fuente: SALVADOR M, Hortencia. Tratamiento con Hemodiálisis.

Foto tomada en paciente con Terapia de Hemodiálisis, México, 2009.

APÉNDICE No. 5

TERAPIA LENTA DE REEMPLAZO RENAL (PRISMA).



Fuente: SALVADOR M, Hortencia. Terapia lenta de reemplazo renal (prisma).Foto tomada en el Servicio de Terapia Intensiva, México, 2009.

APÉNDICE No. 6

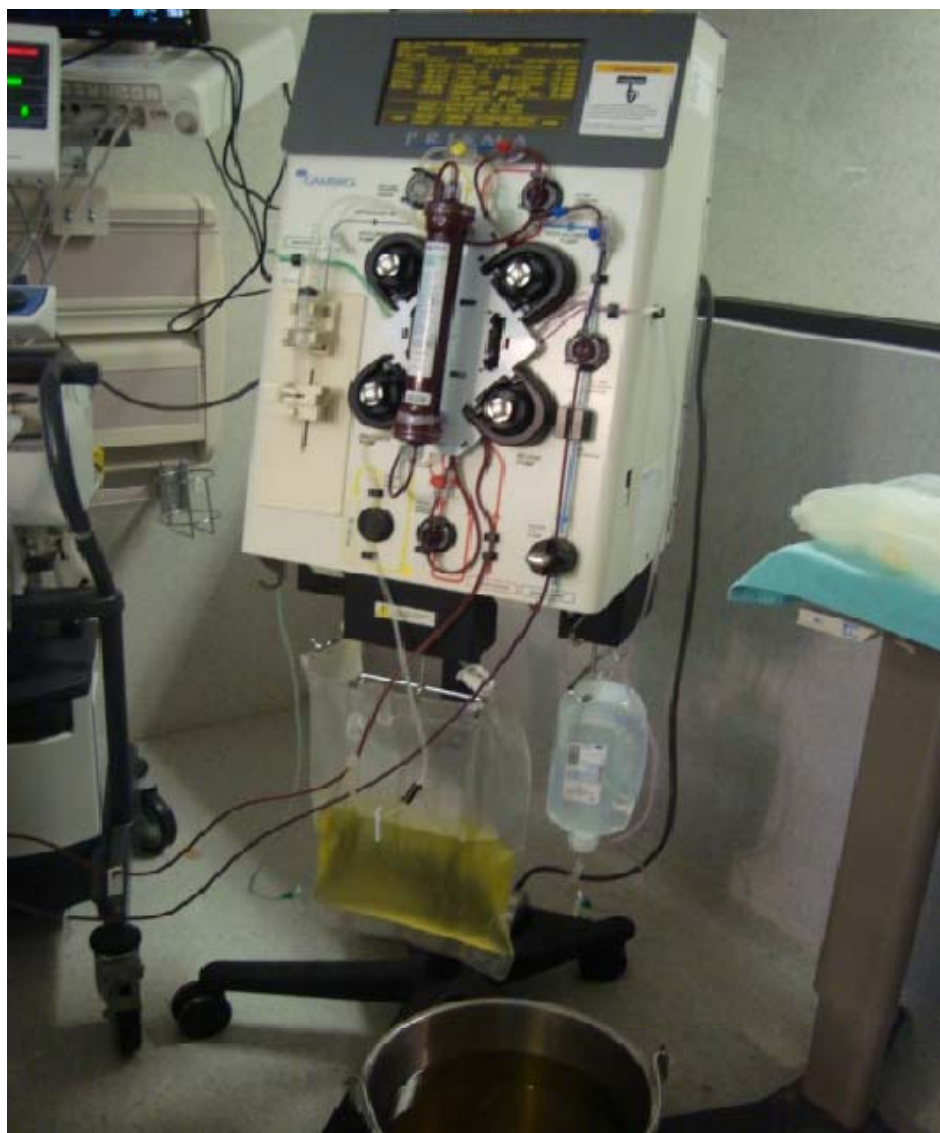
CEBADO PREVIO A LA TERAPIA LENTA DE REEMPLAZO RENAL.



Fuente: SALVADOR M, Hortencia. Cebado previo a la terapia lenta de reemplazo renal. Foto tomada en el Servicio de Terapia Intensiva, México, 2009.

APÉNDICE No. 7

TERAPIA LENTA DE REEMPLAZO RENAL CONTINUO.



Fuente: SALVADOR M, Hortencia. Terapia lenta de reemplazo renal continuo. Foto tomada en el Servicio de Terapia Intensiva, México, 2009.

APÉNDICE No. 8

SET TERAPIA LENTA DE REEMPLAZO RENAL CONTINUO.



Fuente: SALVADOR M, Hortencia. SET Terapia lenta de reemplazo renal continuo. Foto tomada en el Servicio de Terapia Intensiva, México, 2009.

6. GLOSARIO DE TERMINOS.

UREMIA: Manifestaciones sistémicas relacionadas con una disminución del filtrado glomerular (aclaramiento de creatinina, valor normal 100 ml/min/1,73 m²), por debajo del 5-10% de lo normal (insuficiencia renal severa). Puede ser aguda o crónica y los principales síntomas son: embotamiento, letargia, somnolencia, anorexia, náuseas y vómitos, gusto desagradable, pérdida de peso, dolores óseos y fracturas, prurito, calambre, desorientación, etc. En la uremia grave puede darse coma urémico, convulsiones, pericarditis, neuropatía motora y sensitiva, etc.

OLIGURIA: Reducción del volumen urinario por debajo del necesario (0,3 ml/min, 400 ml/24 horas en adulto o 1 ml/kg/hora en niños) para eliminar los residuos metabólicos producidos en condiciones basales. Es una expresión de fracaso renal agudo prerrenal o funcional por una falta de la perfusión renal, por nefropatía tubulo intersticial, por glomerulonefritis, vasculitis o una obstrucción urinaria.

HOMEOSTASIA: Equilibrio en la composición del medio interno del cuerpo, mantenido por la rápida captación de los cambios y la respuesta para compensarlos. Los dos sistemas encargados de la homeostasia son el endocrino y el nervioso.

GLOMÉRULO: Diminutivo de glomes, madeja. Estructuras que tienen una forma de ovillo, como los glomérulos renales (formados por un ovillo de vasos capilares, que filtran la sangre) y los glomérulos nerviosos (formados por fibras nerviosas en el bulbo olfatorio y en la corteza del cerebelo).

GLOMERULONEFRITIS: Enfermedad que afecta a la función y estructura glomerular. Son entidades muy heterogéneas en su etiopatogenia, clínica, histología y en su evolución. Las lesiones elementales glomerulares son: 1) proliferación celular (extracapilar, endocapilar e intercapilar, mesangial, posible infiltración de linfocitos, macrófagos, neutrofilos); 2) depósitos (subendoteliales, subepiteliales, de carácter difuso o segmentario-focal, de amiloide; de cadenas ligeras); 3) alteraciones de la membrana basal glomerular; 4) destrucción del floculo o esclerosis glomerular. Puede presentarse en forma de síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, anomalías urinarias asintomáticas o como glomerulonefritis crónica. Se clasifican en primarias o primitivas (por lesiones mínimas, membranosa, mesangial IgA, membrana-proliferativa, etc.) o secundarias (lupus eritematoso, poliarteritis nodosa, púrpura de Schönlein-Henoch, diabetes mellitus, etc.).

DEPURACIÓN EXTRARRENAL: Proceso de purificación de la sangre, bien por uremia o diselectrolitemia secundaria a fallo renal agudo o fallo renal crónico, o por intoxicaciones. Existen diversas técnicas

dependiendo de las características de los pacientes. Las dos técnicas fundamentales son: hemodiálisis (con sus diferentes modalidades de hemodiálisis intermitente o convencional, hemodiálisis de alto flujo, hemofiltración y hemodiafiltración); y diálisis peritoneal (bien continua-ambulatoria o automatizada).

HIPOPERFUSION RENAL: Disminución del flujo sanguíneo renal por causas locales (estenosis de arteria renal, vasoconstricción de arteria renal, etc.) o sistémicas (hipovolemia, bajo gasto cardiaco, etc.) que puede comprometer la función renal y conducir a insuficiencia renal aguda prerrenal o funcional, renal (necrosis tubular aguda o necrosis cortical) o a insuficiencia renal crónica.

PAPILA: Prominencia en forma de pezón, como la papila mamaria. Papilas de menor tamaño son: las de la lengua (papilas fungiformes, valladas, foliadas); las papilas dérmicas, la papila duodenal, provocada por la desembocadura del colédoco y conducto pancreático; la papila lagrimal, en el ángulo interno de la hendidura palpebral; la papila óptica (más frecuentemente llamada disco óptico), relieve en el polo posterior de la retina debido a la salida del nervio óptico; las papilas renales, las que se introducen en la concavidad de los cálices menores, etc.

RETROPERITONEO: Región anatómica abdominopélvica, localizada por detrás del peritoneo, que contiene, entre otros órganos, el páncreas, los grandes vasos abdominales, los riñones y las glándulas suprarrenales.

NEFROPATÍA: Concepto general de enfermedad renal. Los mecanismos del daño renal son: isquemia, nefrotoxicidad, infección, depósito de sustancias (p. ej., amiloides, sales cálcicas, etc.), inmunopatológicas y obstrucción urinaria. Se diferencian, atendiendo a su localización, en glomerulopatías, tubulopatías, nefritis intersticiales y nefroangioesclerosis. Constituyen 10 grandes síndromes: síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, anomalías urinarias asintomáticas, fallo renal agudo y crónico, infección, obstrucción, tubulopatías, hipertensión y nefrolitiasis. Destacan las glomerulonefritis, que pueden ser primitivas o primarias y secundarias (diabetes, amiloidosis, lupus eritematoso, etc.).

ANURIA: Ausencia total de orina o en cuantía inferior a 50 ml en 24 horas. Con frecuencia es secundaria a una obstrucción del bajo aparato urinario, fibrosis retroperitoneal y, más raramente, a un infarto renal o a una necrosis cortical bilateral. Su valoración requiere la realización de una ecografía abdominal para descartar la obstrucción.

INTEGRINA: Familia de glicoproteínas de la membrana celular, heterodímeros de dos subunidades, la cadena alfa y beta. Constituyen receptores de glicoproteínas de la matriz extracelular, entre las que se encuentran fibronectina, C3, LFA-1, etc. Participan en la curación de heridas, migración celular y fagocitosis. Las diferencias en la cadena beta permite dividir a las integrinas en tres categorías: la subfamilia α -1, formada por los antígenos VLA (v.), la subfamilia α -2, formada por LFA-1 (v.), el receptor del complemento 3, y p150,95, y la subfamilia α -3, constituida por la glicoproteína IIb/IIIa y el receptor de la vitronectina.

INULINA: Polisacárido vegetal (se encuentra en el rizoma de algunas plantas) que, al no ser desdoblado por los fermentos digestivos del hombre y eliminarse por la orina, se utiliza como prueba para determinar la función renal.

MESANGIO: Tejido conectivo especial que sirve de sostén del entramado vascular y que ocupa el espacio entre las asas capilares del glomérulo. Está constituido por células mesangiales (que emiten pseudópodos con filamentos de actina y miosina ancladas a la membrana) y por una matriz mesangial similar en apariencia a la membrana basal glomerular. Junto a la misión de soporte vascular puede regular el flujo sanguíneo intraglomerular por disponer de receptores para moléculas como la angiotensina II y por sus propiedades contráctiles. La célula mesangial tiene además capacidad

fagocítica, pinocítica y de depuración del material de desecho de la membrana basal glomerular y del espacio subendotelial.

MIOCLONÍA: Tipo de movimiento anormal involuntario que consiste en sacudidas musculares bruscas y de breve duración, que puede englobar a un grupo muscular, a un segmento corporal o ser generalizadas.

NEFRONA: Unidad funcional del riñón, constituida por el glomérulo renal, el túbulo contorneado proximal y distal y el asa de Henle. En el riñón hay, aproximadamente, un millón y cuarto de nefronas. En ellas se filtra la orina y se absorben los elementos útiles del filtrado.

HEMODIAFILTRACIÓN: Técnica que combina el transporte por difusión (hemodiálisis) y por convección (hemofiltración), y en la que el volumen de reinfusión empleado (8-10 litros) es menor que en la hemofiltración aislada. Es eficaz en la extracción de pequeñas y medianas moléculas de la sangre y permite acortar el tiempo de tratamiento de la hemofiltración. Puede efectuarse de forma intermitente (3-5 horas) o continua (más de 24 horas). Es más compleja y costosa que la hemodiálisis intermitente.

GLUCONEOGÉNESIS: Ruta anabólica por la cual se sintetizan monosacáridos, principalmente glucosa, a partir de moléculas

pequeñas de naturaleza no glicídica, como son el piruvato, el lactato y la alanina.

HEMODIAFILTRACIÓN: Técnica que combina el transporte por difusión (hemodiálisis) y por convección (hemofiltración), y en la que el volumen de reinfusión empleado (8-10 litros) es menor que en la hemofiltración aislada. Es eficaz en la extracción de pequeñas y medianas moléculas de la sangre y permite acortar el tiempo de tratamiento de la hemofiltración. Puede efectuarse de forma intermitente (3-5 horas) o continua (más de 24 horas). Es más compleja y costosa que la hemodiálisis intermitente.

NITROGENADO: Gas cuyo símbolo químico es N y su peso molecular 14. Constituye el 78% del aire atmosférico. Es incoloro, inodoro e insípido. Hierve a $-76\text{ }^{\circ}\text{C}$, congelándose $210\text{ }^{\circ}\text{C}$, formando en este segundo caso una sustancia parecida a la a nieve. En el cuerpo humano se encuentra en la urea y su exceso puede provocar graves trastornos. También se le conoce por el nombre de ázoe. El nitrógeno de la urea, que constituye el 80% del nitrógeno en la orina, procede de la descomposición de las células del cuerpo pero, sobre todo, de las proteínas de los alimentos. La urea está presente también en los hongos así como en las hojas y semillas de numerosas legumbres y cereales. Es soluble en agua y en alcohol, y ligeramente soluble en éter.

CREATININA: La creatinina es una molécula de deshecho que se genera a partir del metabolismo muscular. La creatinina proviene de la creatina, una molécula muy importante para la producción de energía muscular. Aproximadamente el 2% de la creatina del cuerpo se convierte en creatinina cada día. La creatinina se transporta desde los músculos por medio de la sangre hacia el riñón. Los riñones filtran la mayoría de la creatinina y la eliminan en la orina.

YATRÓGENA: Cuando se produce como consecuencia de una maniobra diagnóstico-terapéutica. La incidencia del Neumotórax espontáneo (NE), desde el estudio de Melton se ha cuantificado en 7,4/100.000/año para hombres y 1,2/100.000/año para mujeres.

UREA: (Del griego ούρον, *orina*) Es un compuesto químico cristalino e incoloro, de fórmula $\text{CO}(\text{NH}_2)_2$. Se encuentra abundantemente en la orina y en la materia fecal. Es el principal producto terminal del metabolismo de proteínas en el hombre y en los demás mamíferos. La orina humana contiene unos 20g por litro, y un adulto elimina de 25 a 39g diariamente.

HIPURATO: Es un compuesto orgánico aromático que puede ser hidrolizado enzimáticamente originando benzoato y glicina. Este test se usa a menudo para diferenciar especies de *Streptococcus*.

GLOMERULOPATÍA: Daño glomerular que por distintos mecanismos patogénicos lleva a lesiones histológicas que se manifiestan con distintos cuadros clínicos que suelen progresar al fallo renal crónico.

ANIÓNICO: Un tensoactivo es de tipo aniónico si la carga eléctrica presente en el grupo hidrófilo es negativa. Hay casos de tensioactivos, por ejemplo ácidos carboxílicos, que a bajo pH no presentan carga eléctrica neta, pero que a pH más elevados son aniónicos.

INSUFICIENCIA: Incapacidad de un órgano o sistema para realizar adecuadamente su función. Se manifiesta de distinta manera según el órgano comprometido. Ej. Insuficiencia renal, hepática, cardíaca, respiratoria.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

ALSPACH, Jo. Ann. Cuidados Intensivos de Enfermería en el Adulto. Ed. Mc Graw Hill Interamericana 5ª. ed. México, 2999. 898 pp.

ANDERSON, Jonathan y Otros. Redacción de tesis y trabajos escolares. Ed. Diana. México, 1990, 174 pp.

ANDREOLI, Katleen y Cols. Cuidados Intensivos en el Adulto. Ed. Interamericana 2ª. ed. México, 1983. 534 pp.

BALSEIRO A; Lasty. Investigación en Enfermería. Ed. Acuario. México, 1991,164 pp.

CAREYW; Katherine. Cuidados Intensivos de Enfermería. Ed. Doyma. México, 1986. 160 pp.

CARPENITO, Linda., Diagnósticos de enfermería. Ed. Mc. Graw Hill Interamericana, 9ª. ed. Madrid, 2003 p. 768-775.

CARPENTER, Cecil., Medicina Interna. Ed. Aunders, 5ª. ed. Madrid, 2003 p. 223-290.

CONDE M; José Manuel. Manual de Cuidados Intensivos. Ed. Prado. 2ª. ed. México, 1995. 192 pp.

DE LA TORRE, Andrés Esteban, Manual de Cuidados Intensivos para enfermería. Ed. Masson SA. 3ª. ed. Madrid, 2003. 429 pp.

DIAZ DE LEÓN P; Manuel. Medicina Crítica. Ed. Limusa. 2ª. ed. México, 1997. 563 pp.

DIAZ DE LEÓN, Manuel; Enrique Gómez y Cols. Falla Renal Aguda. Ed. Mexicana, 2ª. ed. México, 2005 p. 89 – 91.

ECO, Humberto. Cómo hacer una tesis: Técnicas y procedimientos de investigación: estudio y escritura. Ed. Gedira. México, 1992, 267 pp.

ENEO. División de Estudios de Posgrado Guía para el diseño de las Opciones de Graduación. División de Estudios de Posgrado. ENEO. México, 2005, 22 pp.

FARRERAS, Pedro. Medicina Interna. Ed. Harcourt, 14ª. ed. Madrid, 2000 p. 1017 -1022.

FAUCI, Anthony. Principios de Medicina Interna Harrison Vol. II. Ed. Mac Graw Hill Interamericana, 15ª ed. Madrid, 2002, p. 1804-1814.

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubiran, Manual de Terapéutica Médica. Ed. Mac Graw Hill Interamericana. 5ª. ed. México, 2006 p. 295.

GOMEZ P; Ma. Eugenia Et al. El paciente en estado crítico. Ed. Corporación para investigaciones biológicas 2ª. ed. Medellín, 1997. 505 pp.

GUTIÉRREZ L; *Pedro* Procedimientos en la Unidad de Cuidados Intensivos Mc. Graw Hill. Interamericana 3ª. ed. México, 2003. 296 pp.

GUTIÉRREZ, Pedro; Eduardo Ahumada y Cols. Procedimientos en la Unidad de Cuidados Intensivos. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. México, 2004 p. 598 – 607.

HALL, Tesse et al. Manual de Cuidados Intensivos. Ed. Interamericana. México, 1995. 446 pp.

KERLINGER M; Fred. La investigación del comportamiento. Ed. Interamericana. México, 1981, 525 pp.

LANKEN, Paul N; William Hanson y Cols. Manual de Cuidados Intensivos. Ed. Panamericana, 3ª. ed. Buenos Aires, 2003 p. 211 – 222, 933 - 946.

LEE, W. Henderson. Ultrafiltración, hemofiltración y hemoperfusión en la Insuficiencia Renal crónica. Ediciones Norma, 1989, p. 611 – 648

LINN-Mc HALE, Dabra y Karen K. Cadson Cuidados Intensivos. Procedimientos de la American Association of Critical Care Nurse. Ed. Panamericana 4ª. ed. Buenos Aires, 2003. 1055 pp.

LÓPEZ, Ferré J. Insuficiencia renal aguda. En: Ginestal Gómez R J. Libro de texto de Cuidados Intensivos. Madrid, ELA. Aran. 1991; p. 739-744.

MARINO, Paúl. El libro de la UCI. Ed. Masson SA 2ª. ed, Madrid, 2002. 1091 pp.

PARSON Wiener-kronish, Secretos de los Cuidados Intensivos. Ed. Mc. Graw Hill Interamericana, 2a. ed. México, 2000. 642 pp.

PARRA M; Luisa Cols. Procedimientos y técnicas en el paciente crítico. Ed. Masson SA. Madrid, 2003. 847 pp.

SANCHEZ M; Ramón Atención especializada en enfermería al paciente ingresado en unidades intensivas. Ed. Formación Alcalá. Madrid, 2005. 538 pp.

SWEARINGEN, Pamela; enfermería médico-quirúrgica vol. II, ed. Mc Graw Hill Interamericana, Madrid, 1993 p. 77-81.

TAMAYO Y TAMAYO, Mario. El proceso de investigación científica. Fundamentos de Enfermería. Ed. Limusa. México, 1981, 127 pp.

TINTINALLI, Judith E., Kelen Gabor y Cols. Medicina de Urgencias. Ed. Mc Hill Interamericana, 6ª. ed. México, 2006 p. 689-696.

URDEN L; Diane et al Cuidados Intensivos en Enfermería Harcourt Brace Barcelona, 2002. 543 pp.

ARAKAKI, Miyahira y Cols. Servicios de Nefrología, Universidad Peruana. Insuficiencia Renal Aguda. www.google.com.mx. Lima 2003 p. 1 – 7, Consultado el día 23 de octubre 2009.

CERCADO, Víctor, Insuficiencia Renal Aguda. En internet. www.google.com.mx. México, 2003 p. 1 – 5, consultado el día 23 de octubre 2009.

DOWNEY, Patricio; Insuficiencia Renal Aguda. www.google.com.mx. México 2008 p. 1 – 11, consultado el día 23 de octubre del 2009.

Enciclopedia wikipedia, Insuficiencia Renal Aguda. www.google.com.mx. México 2003 p. 1 - 4, consultado el día 22 de octubre 2009.

GIL H., María de los Remedios; Valoración Neurológica. En Internet. www.google.com.mx. España 2007. p. 3. Consultado el día 23 de octubre del 2009.

INSTITUTO DE NEFROLOGIA, Artículo PDF. www.google.com.mx. España 2009 p. 1-50, consultado el día 12 octubre de 2009.

INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGÍA, Insuficiencia Renal Aguda. www.google.com.mx. México 2009 p. 1, consultado el día 9 de noviembre de 2009.

PETROLITO, *José*; servicios de nefrología, terapia intensiva y medio interno del hospital. www.google.com.mx. Buenos Aires 2009, p. 1 – 2, consultado el día 5 noviembre del 2009.