



**ESCUELA DE ENFERMERIA DEL HOSPITAL DE JESUS
CON ESTUDIOS INCORPORADOS A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
CLAVE: 3295-12**



**METODO ENFERMERO
INSUFICIENCIA RENAL NEONATAL**

Para obtener el Título de:

LICENCIADA EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

Presenta:

GRICEL CAJERO ORTEGA

ASESOR DE TESIS: LIC. TOMASA JUAREZ CAPORAL



**MEXICO, DF.2006
JULIO DEL 2006**



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.

ESCUELA DE ENFERMERÍA DEL HOSPITAL DE JESÚS
A QUIEN CORRESPONDA
PRESENTE

Adjunto a la presente, me permito enviar a usted el trabajo recepcional:

MÉTODO ENFERMERO DE INSUFICIENCIA RENAL NEONATAL

Elaborada por:

GRICEL CAJERO ORTEGA

Una vez reunidos los requisitos establecidos por la Legislación Universitaria, apruebo su contenido para ser presentada y defendida en el examen profesional, que sustente para obtener el título de licenciada en Enfermería y Obstetricia.

ATENTAMENTE

LIC TOMASA JUAREZ CAPORAL

AGRADECIMIENTOS

A MI MADRE

Por su apoyo, sus ejemplos de lucha y superación que me dan coraje y entereza para seguir adelante, superarme y esforzarme para ser mejor cada día. Gracias mamá por estar siempre conmigo.

A MIS HERMANOS PEDRO Y LUIS

Por ayudarme y quererme siempre. Comparto mi triunfo con ustedes.

A MIS AMIGOS EDMUNDO, JAZMIN, JANETH, MARIANA, SAÚL Y VERONICA

Por estar ahí, preocuparse y ocuparse siempre de mí.

GRACIAS

IÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVO GENERAL	2
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	3
ANTECEDENTES	4
ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA RENAL	5
• FISIOLÓGÍA RENAL NEONATAL	6
• EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO	8
• INDICES DE FUNCIÓN RENAL NEONATAL	10
• FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	12
• CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	14
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO	15
• DIÁLISIS PERITONEAL NEONATAL COMO TRATAMIENTO	18
• PASOS PARA IMPLEMENTAR UNA DIÁLISIS PERITONEAL	20
VALORACIÓN DE ENFERMERÍA	26

PLAN DE INTERVENCIONES 42

- DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA 1.- DETERIORO DEL INTERCAMBIO GASEOSO, RELACIONADO A DESEQUILIBRIO VENTILACIÓN-PERFUSIÓN, MANIFESTADO POR HIPOXIA, CIANOSIS, TAQUICARDIA, IRRITABILIDAD Y DIAFORESIS 42
- DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA 2.- EXCESO DE VOLUMEN DE LÍQUIDOS RELACIONADO A EXCESO DE APORTE DE SODIO MANIFESTADO POR EDEMA QUE PUEDE PROGRESAR A ANASARCA, CAMBIOS EN EL PATRÓN RESPIRATORIO, DISNEA Y OLIGURIA 46
- DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA 3.- LIMPIEZA INEFICAZ DE LAS VÍAS AÉREAS RELACIONADAS A VÍA AÉREA ARTIFICIAL MANIFESTADAS POR CIANOSIS Y PRODUCCIÓN DE ESPUTO 58
- DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA 4.- RESPUESTA DISFUNCIONAL AL DESTETE DEL VENTILADOR RELACIONADO A RITMO INAPROPIADO EN LA REDUCCIÓN DEL SOPORTE VENTILATORIO MANIFESTADO POR CIANOSIS Y USO INTENSO DE LOS MÚSCULOS ACCESORIOS DE LA RESPIRACIÓN 61
- DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA 5.- PATRÓN DE ALIMENTACIÓN INEFICAZ DEL LACTANTE RELACIONADO A PREMATURIDAD MANIFESTADO POR INCAPACIDAD PARA COORDINAR LA SUCCIÓN, LA DEGLUCIÓN Y LA RESPIRACIÓN 63
- DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA 6.- RIESGO DE DETERIORO DE LA VINCULACIÓN ENTRE LOS PADRES Y EL LACTANTE RELACIONADO A NIÑO PREMATURO 65
- DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA 7.- DUELO ANTICIPADO RELACIONADO A PRONÓSTICO POTENCIAL DE PÉRDIDA MANIFESTADO POR RESOLUCIÓN DEL DUELO ANTES DE PRODUCIRSE LA PÉRDIDA 67

PLAN DE ALTA	70
BIBLIOGRAFIA	72

INTRODUCCIÓN

La Insuficiencia Renal ha tenido gran influencia en los índices de morbilidad y mortalidad, en los últimos años debido a la afectación en la vida diaria del individuo y su entorno social. Es por ello que se ha difundido diversa información para su prevención, detección y tratamiento con óptimos resultados para pacientes desde 2 años en adelante, aunque a ésta edad es mínima su prevalencia.

En pacientes neonatos, por ser un porcentaje mínimo en que se presenta esta enfermedad, no existe gran información. Es por ello que se realiza el presente trabajo dirigido a la enfermera para que tenga una base en la atención a estos pacientes.

El documento presenta a groso modo la fisiopatología de la enfermedad así como un plan de cuidados de enfermería enfocado a tratar el padecimiento y prevenir posibles complicaciones, así como determinar la causa principal que provoca la insuficiencia renal en un paciente neonato, cuyo caso fue interesante puesto que se agotaron las posibilidades de tratamiento y se tubo que recurrir a la diálisis peritoneal (primer caso que veo en neonatología).

En el presente documento se plantean diagnósticos de enfermería basados en datos obtenidos en la evaluación a la respuesta humana que se llevó a cabo en dicho paciente, valorando y planeando todas y cada una de las actividades que el personal de enfermería implemento en este caso y con este paciente fundamentando científicamente las mismas; individualizando el caso, pero del mismo modo dándole un enfoque holístico.

Así mismo se plantea un plan de alta que para este caso y desafortunadamente va enfocado a manejar el duelo de los familiares puesto que el pronóstico de inicio fue malo para la vida y analizando el caso y las estadísticas de morbimortalidad que se presentan en esta enfermedad se le da prioridad a la familia que experimenta un duelo anticipado.

OBJETIVO GENERAL

Satisfacer las necesidades del cliente así como de su familia directa con base en el modelo teórico de Dorotea Orem; así como también identificar los diagnósticos reales y potenciales de los mismos, a través de la valoración, el diagnóstico, la planeación y la evaluación de las intervenciones de enfermería para mejorar las condiciones de salud del cliente.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Planear las intervenciones de enfermería para un neonato con insuficiencia Renal Aguda, mediante la valoración de la respuesta humana para evitar pérdida total de la función renal

Describir la importancia de la diálisis peritoneal como tratamiento para la Insuficiencia Renal Aguda con una investigación bibliográfica para ejecutar de manera eficaz la técnica de diálisis peritoneal

ANTECEDENTES

En los niños afecta al 8% de los neonatos admitidos en terapia intensiva, con una mortalidad del 60% en los pacientes con insuficiencia renal de forma oligúrica. La insuficiencia renal aguda puede tener dos formas según la diuresis:

- A) Forma oligúrica, con diuresis menor de 1 ml/Kg./h en período neonatal, unido siempre a Creatinina mayor a 1.5 mg/dl
- B) Forma poliúrica o no oligúrica, con diuresis conservada y altos gastos urinarios, con diuresis mayor de un 1 litro/m², que aparece en un tercio de la Insuficiencia renal aguda en la infancia y en mayor proporción, en el período neonatal.

La insuficiencia renal en el neonato se presenta generalmente, en el medio hospitalario, con una alta prevalencia de 8% de los pacientes ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales y con una mortalidad del 60%. En la mayoría de los pacientes con sospecha de insuficiencia renal aguda, debe descartarse en primer término, un proceso de Insuficiencia renal de tipo o funcional que puede ser la llamada insuficiencia prerrenal aguda o bien de la llamada postrenal, sin embargo, estos dos procesos no son realmente un cuadro de insuficiencia renal ya que no existe lesión del parénquima renal y con el tratamiento adecuado no hay ningún problema posterior y la recuperación de la función es adecuada e integral. Por otra parte en el momento que se establece una lesión del parénquima renal las alteraciones funcionales y la probable recuperación van a depender del grado de daño estructural en el sistema renal.

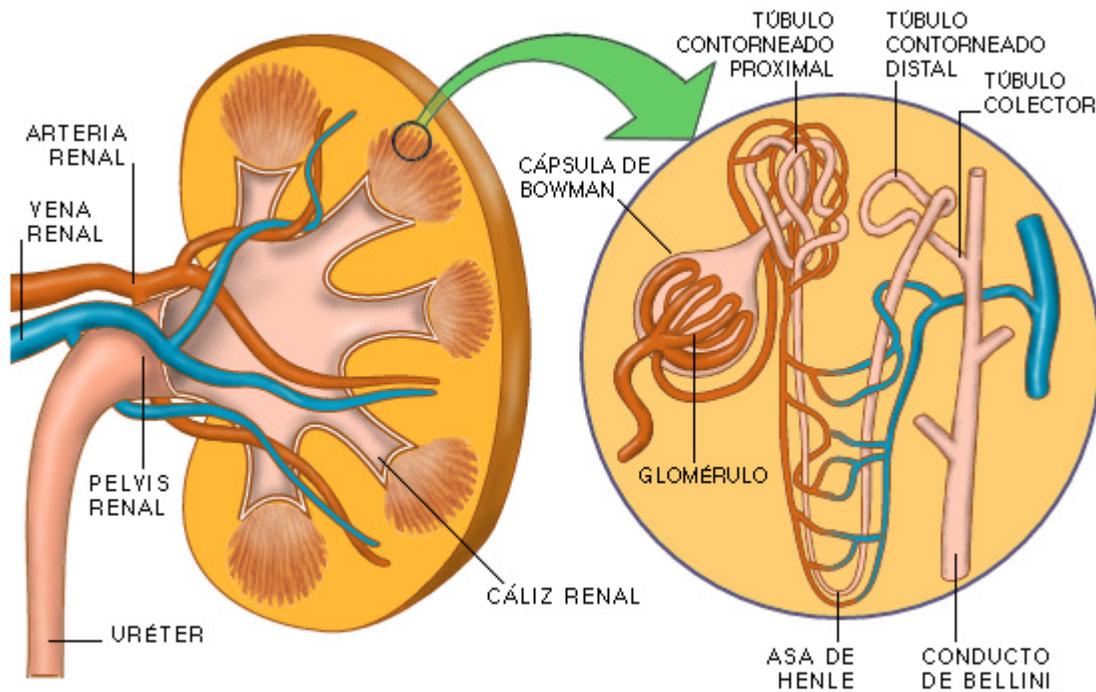
DEFINICIÓN

Insuficiencia renal es la incapacidad de los riñones para mantener el plasma libre de desechos nitrogenados y otras impurezas, así como para mantener la homeostasis del agua, los electrolitos y el equilibrio ácido base del organismo en su conjunto. Se puede acompañar de disminución (oliguria o anuria) o de un aumento (poliuria) de la excreción de agua. Y puede ser aguda o crónica.

La mayoría de las autoridades en la materia, define la de insuficiencia renal como un aumento agudo del nivel de creatinina en plasma, Sin embargo, esto no es del todo exacto, ya que no todo el nitrógeno ureico y las elevaciones de creatinina del suero son resultado de la Insuficiencia renal aguda. Las cefalosporinas y trimetoprim-sulfametoxazol, pueden causar Insuficiencia renal aguda como resultado de la enfermedad intersticial, pero estos agentes a veces causan la elevación de creatinina del suero, simplemente inhibiendo la secreción tubular de creatinina sin causar daño real a los riñones. Por otra parte, la creatinina también se eleva con la ingestión de carnes, cetoacidosis por interferencia con el ácido

pírico. El nitrógeno ureico normalmente, también puede elevarse en pacientes que están bajo tratamiento con corticoides, aquéllos con aumento del catabolismo, o los que tienen sangrado del tracto gastrointestinal.

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA RENAL



Los riñones humanos son estructuras pares de color rojo oscuro, en forma de haba, que miden uno 10 cm. de largo y tienen, aproximadamente, el tamaño de un puño. Están localizados justo por debajo del diafragma, en la cavidad abdominal, uno a cada lado de la columna vertebral, en la región lumbar, siendo el riñón derecho algo más bajo. Presentan un borde externo convexo y un borde interno cóncavo. Este último ostenta un hueco denominado hilio, por donde entran y salen los vasos sanguíneos. En el lado anterior se localiza la vena renal que recoge la sangre del riñón, y en la parte posterior la arteria renal que lleva la sangre hacia los riñones. Más atrás se localiza el uréter, un tubo que conduce la orina hacia la vejiga.

El hilio nace de una cavidad más profunda, el seno renal, donde el uréter se ensancha formando un pequeño saco denominado pelvis renal. En su interior se distinguen dos zonas: la corteza renal, de color amarillento y situada en la periferia, y la médula renal, la más interna; es rojiza y presenta estructuras en forma de cono invertido cuyo

vértice termina en las papilas renales. A través de estas estructuras la orina es transportada antes de ser almacenada en la pelvis renal. En la parte superior, cada riñón lleva adosada una glándula endocrina (produce sustancias vitales en el interior del cuerpo) que se llama glándula suprarrenal.

La corteza recibe la mayor parte del flujo sanguíneo y por lo tanto, cuando un tóxico llega al riñón éste alcanza primeramente la corteza.

La médula constituye la parte menor del riñón y una porción menor de sustancias tóxicas alcanzan esta región. Sin embargo los tóxicos que llegan pueden causar daños considerables, debido a que en esta región se incrementa grandemente su concentración cuando se reabsorbe el agua en que llegan disueltos.

Los riñones cumplen muchas funciones entre ellas; la excreción de desechos, la regulación de la homeostasis total del cuerpo, la regulación del volumen de los fluidos extracelulares y la composición de los electrolitos. Desempeñan un papel importante en la síntesis de hormonas que influyen en funciones metabólicas sistémicas, entre ellas están la eritropoietina, la 1,25-di-OH-vitamina D_3 , la renina y varios prostanoides vasoconstrictivos.

Los riñones extraen líquido de la sangre, por un proceso de filtración, y luego reducen el volumen de este líquido, llamado filtrado, y modifican su composición, con lo que se forma la orina. Esta abandona cada riñón por un largo y delgado conducto llamado uréter. Los dos uréteres desembocan en una bolsa localizada en la región pélvica, llamada vejiga urinaria; desde allí la orina pasa a un último conducto, llamado uretra, por donde abandona el cuerpo. Su salida se encuentra en la vulva en las mujeres y en la punta del pene, en los hombres.

FISIOLOGÍA RENAL NEONATAL

La adaptación del riñón fetal a la vida extrauterina constituye todo un desafío, por cuanto debe dar respuesta a necesidades funcionales rápidamente crecientes y en ocasiones enfrentarse a diversos estados endógenos y principalmente exógenos de stress. Esta capacidad de adaptación resulta más crítica en los prematuros, quienes no sólo poseen riñones más inmaduros en cuanto a función, sino que antes de las 36 semanas, tampoco han desarrollado por completo todas sus unidades funcionales o nefronas.

La placenta es el principal órgano regulador del feto; es un verdadero "hemodializador", por lo tanto el crecimiento renal fetal no parece estar regido por las necesidades funcionales.

El peso y tamaño renal aumenta en las últimas 20 semanas de gestación, en forma directa y lineal con la edad gestacional (EG), peso y superficie de área corporal.

La maduración funcional renal durante la vida fetal es paralela a la nefrogénesis, que sigue una secuencia centrífuga, pues se desarrollan primero las nefronas más profundas de la corteza renal y finaliza aproximadamente a las 35 semanas de gestación, formando alrededor de 1 millón de nefronas cada riñón (Guinard).

El flujo sanguíneo renal (FSR) aumenta de manera gradual durante todo el desarrollo (el feto destina sólo el 3% de su gasto cardíaco en perfundir el riñón, a diferencia del 25% del adulto) conforme disminuye la resistencia vascular renal (RVR) y ocurre en paralelo con el crecimiento renal. La RVR disminuye 18 veces desde el nacimiento hasta alcanzar madurez renal del adulto, y 2/3 de esta reducción ocurre en los primeros 45 días de vida.

El riñón fetal es el principal formador de líquido amniótico (LA) a través de la orina que se inicia entre la semana 9-12 de gestación, alcanzando 5 CC/hora a las 20 semanas, 10 CC/hora a las 30 semanas y 28 CC/hora al término; la oliguria fetal con el consiguiente oligohidramnios, se asocia con hipoplasia pulmonar. La orina fetal es hipotónica durante todo el embarazo, siendo el sodio (Na) el principal componente osmótico, por mayor reabsorción tubular de solutos que de agua; reabsorción activa en rama ascendente del asa de Henle y mayor reabsorción distal (mediado por sistema renina angiotensina). Las elevadas concentraciones de Na (>100 mmol/l), cloro (>90 mmol/l) y osmolaridad (>210 mmol/l) en la orina de un riñón dilatado se consideran indicativos de mal pronóstico renal post natal.

La velocidad de filtración glomerular (VFG) aumenta rápidamente a partir de las 20 semanas, siendo de 10.2 cc/ min/1.73 m² a las 28-30 semanas para alcanzar una meseta a las 35 semanas de 20-30 cc/min/1.73 m² que se mantiene hasta la semana 40. El riñón fetal tiene una resistencia intrarrenal mayor especialmente en arteriola aferente, lo que conduce a un flujo plasmático glomerular muy bajo; esta resistencia es mayor en zona cortical por tanto hay distribución preferencial de flujo hacia glomérulos yuxtamedulares; sería mediado por aumento del tono vagal que baja a partir de las 34 semanas de gestación.

Se describe presencia de renina en células yuxtamedulares desde el 3º mes; aumenta progresivamente (5 veces la del adulto) al igual que aldosterona (5-10 veces la del adulto) pero con menor respuesta del túbulo distal.

Existe recambio acuoso materno fetal continuo de hasta 1 lt/kg fetal/hora, siendo transportada el agua a través de la placenta más rápidamente que el Na (efecto mayor a menor EG), por tanto rápida administración de líquidos intravenosos. a la madre puede llevar a hiponatremia fetal.

El pinzamiento del cordón umbilical es la señal para un aumento notable en la función renal antes cubierta por la placenta: hay un aumento rápido en la VFG que se duplica durante las 2 primeras semanas. Se produce un aumento en el flujo sanguíneo renal (FSR) y capacidad de concentrar orina. Estos cambios son atribuidos a disminución de la RVR; aumento en la PA sistémica, presión más eficaz de filtración, y al aumento en la permeabilidad glomerular y área de filtración glomerular (siendo esto último lo más importante). Durante la segunda mitad de la gestación el peso del riñón aumenta proporcionalmente a la edad gestacional, al peso total y al área de superficie corporal. El riñón y la vejiga pueden visualizarse por ultrasonografía desde la semana 15 de gestación aunque la arquitectura renal sólo se define con precisión a partir de la

semana 20. Al nacimiento el volumen renal se aproxima a 10 ml, alcanzando los 23 ml en la 3ª semana de vida. Cada riñón pesa al nacer 12.5 g aproximadamente (150 g. en los adultos) y su longitud es alrededor de 4.5 cm. (11.5 cm. en los adultos).

El control de la función renal depende de factores hemodinámicos pero indirectamente de la acción moduladora de sustancias vasoactivas como sistema renina angiotensina, ADH, catecolaminas y prostaglandinas; todas las cuales están muy aumentadas al nacer y disminuyen con la edad postnatal. Por abundancia en receptores alfa adrenérgicos (que disminuyen con la edad) y pocos receptores beta, las catecolaminas producen una clara tendencia a la vasoconstricción. Al nacer la prostaciclina cae lo que lleva a disminución de la liberación de renina y aumento del riego sanguíneo de la corteza junto a un aumento en la presión arterial (PA), explicando así la mejoría progresiva de la filtración glomerular.

Existe un desbalance glomérulo tubular en favor del glomérulo. A nivel tubular hay una limitación en la capacidad de transporte y en líneas generales se manifiesta en alteraciones de la "capacidad de concentración" ya que alcanza a concentrar sólo hasta 600-700 mOsm/lit en condiciones de restricción hídrica (adulto hasta 1200 mOsm/lit) y esto sería por falla en creación de gradiente de solutos en médula renal (por acortamiento en la asa de Henle), y por falla en creación de un equilibrio osmótico entre intersticio renal y túbulo colector (por inadecuada respuesta a ADH). Tiene adecuada capacidad de diluir, logrando diluir hasta 50 mOsm/lit, siendo casi similar al adulto; en <35 semanas puede estar alterado secundario a defecto en reabsorción del Na en túbulo distal.

EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO.

El riñón juega un rol fundamental a nivel de 2 mecanismos principales en equilibrio ácido básico por reabsorción en túbulo proximal de todo el HCO₃ filtrado, y por generación de HCO₃ a través de producción de iones H⁺ para la acidificación de fosfatos y formación de amonio en túbulo distal (mayor incluso que adultos). La dificultad del pretérmino para corregir la acidosis metabólica sería por un umbral bajo para reabsorción de HCO₃ a nivel proximal y una disminución en la capacidad para acidificar orina; la excreción neta de iones H⁺ es < 50% que la del RNT y se supera en la 3ª semana. En recién nacidos de término el pH plasmático es de 7,24-7,38, mientras que la concentración plasmática de HCO₃ es de 21 a 22 mEq/L y el hiato aniónico es de 12. En el pretérmino menor de 30 semanas, en cambio, el pH es de 7,20, HCO₃ plasmático es de 14-18 y la brecha de los aniones es de 15-20. Estas diferencias se explican por la inmadurez en el manejo de hidrogeniones por parte de los túbulos proximales y distales.

Manejo del sodio.

La reabsorción del sodio ocurre a lo largo de todo el nefrón, aunque alrededor del 65% de la carga filtrada le corresponde al túbulo proximal, a través de un proceso muy activo y que tiene alto consumo energético; de allí la alta irrigación sanguínea renal. En adultos la fracción excretada de sodio (FeNa) es menor a 1%. En el feto se excreta una proporción alta del Na filtrado; en el pretérmino < de 30 semanas el FeNa es > de 5%, mientras que en el recién nacido de término es de 1% o menos al cabo de 3 a 5 días de vida. El riñón del recién nacido durante la primera semana de vida debe adecuarse a una disminución del líquido extracelular (LEC) y al mismo tiempo asegurar un balance positivo de sodio para permitir un adecuado crecimiento. Durante la primera semana por variadas razones (menor filtración glomerular, bomba de sodio parcialmente operativa, y otras) se reabsorbe menos sodio en el túbulo proximal; esto conduce a mayor carga de sodio a la porción distal. En esta situación, el riñón adulto, por acción de la aldosterona, lograría una mayor reabsorción distal del sodio; sin embargo en el recién nacido la respuesta tubular a la aldosterona no es completa, lo que explica las altas excreciones de sodio con balance negativo del mismo. Durante la segunda semana de vida, mejora la reabsorción proximal de sodio, reduciendo la carga distal, logrando así ser mejor manejada por el túbulo; en pretérminos menores de 35 semanas continua un balance negativo de sodio en este período.

Manejo del potasio.

Las concentraciones de potasio plasmático durante la primera semana en el recién nacido de término son elevadas, pudiendo llegar a 6 ó 6,5 mEq/l; esto se acompaña de una fracción excretada baja, lo que se debería a una falta de respuesta del túbulo colector cortical a la aldosterona y la menor actividad de la bomba Na-K ATP asa cortical (sólo el 50% de riñón maduro).

Manejo del fósforo.

En el recién nacido, a diferencia de otras funciones que se encuentran disminuidas, hay un aumento de la reabsorción del fósforo, logrando así un balance positivo, el cual permite un adecuado crecimiento. Durante las tres primeras semanas de vida las concentraciones de fósforo continúan elevadas, demostrando una gran capacidad ahorrativa de este elemento. Hay mayor reabsorción renal debida a menor respuesta a la paratohormona en los túbulos proximales y distales, a la baja VFG y al aumento de la absorción intestinal del fósforo.

ÍNDICES DE FUNCIÓN RENAL NEONATAL.

Muchos de los hallazgos clínicos y bioquímicos que son de utilidad para establecer el diagnóstico de falla renal en adultos y niños no lo son en neonatos.

Medición de diuresis: en RN no se debe exagerar la importancia de la oliguria, al menos aquella precoz, por cuanto ya en 1955 Sherry demostró que hasta un 7% de RN normales no emiten orina sino hasta el 2° día de vida; un 33% lo hace al nacer, un 93% en las primeras 24 horas y un 99% dentro de las 48 horas. A esto se suma el reconocimiento que la insuficiencia renal aguda (IRA) no oligúrica también está presente en el período neonatal; se han indicado que el 30-40% de las IRA neonatal tienen volumen urinario normal o aumentado (Grylak y Medani).

Nitrógeno ureico (NU): en el período post natal inmediato el NU es de 5-20 mg/dl incluso en RN con agenesia renal bilateral; estas cifras iniciales bajas a pesar de IRA perinatal reflejan función placentaria normal; un aumento creciente puede deberse a IRA intrínseca pero siempre que no exista disminución del volumen del LEC, ingestión aumentada de proteínas o catabolismo proteico aumentado.

Creatinina plasmática: para evaluar la función glomerular el método más usado es la creatinina plasmática y el clearance de creatinina, éste último tiene muy buena correlación con el clearance de inulina y no hay necesidad de introducir un elemento externo. Se sabe que la concentración de creatinina plasmática en 1° día de vida es un pobre indicador de función renal porque suele reflejar concentraciones maternas. Los niveles caen rápidamente durante los primeros días estabilizándose alrededor de 0.4 mg/ml al 5° día en RNP > 30 semanas y término y algo más tarde en <30 semanas, llegando a límites de 0.13-0.7 mg/dl entre los 6 y 30 días. Además existe una dificultad en la interpretación de ella por cuanto si se mide con método común (modificaciones de reacciones colorimétricas de Jaffé) están sujetas a error por interferencias de cromógenos tales como piruvatos, bilirrubina, ácido ascórbico, cefalosporinas, etc. que suelen estar presentes en RN enfermos. El clearance de creatinina en pretérmino de 34 semanas es de 10ml/min/1.73 m², aumenta linealmente con el término de la nefrogénesis hasta llegar a los 30 ml/min/1.73 m² a las 40-42 semanas, alcanzando valor adulto a los 2 años. Estas técnicas de depuración son las únicas para cuantificar la función renal como un todo, no permiten distinguir variaciones entre nefrones y es posible que no distinguen entre reabsorción y secreción para sustancias que sufren ambos procesos.

Índices de excreción: se le ha dado valor a ciertos índices que cuantifican la excreción fraccionaria de diferentes sustancias, es decir volumen excretado como función de la carga filtrada; tales como FeNa, IFR, U/P Na, etc. Eiken Ellis (AJDC 1982) estudió estos índices encontrando que FeNa<2.5 e IFR<2.5 orientan hacia falla prerrenal, mientras que FeNa>2.5 e IFR>2.5 sugieren enfermedad parenquimatosa. Sin embargo en la actualidad se acepta que están limitados por la sobre posición existentes entre RN con falla prerrenal e intrínseca (Matthew, Ped. 1980; Shaffer Clin. Perinat. 1989). El FeNa e IFR suelen ser de utilidad pronostica pero necesitan ser interpretados con precaución en RN pretérminos y

aquellos tratados con diuréticos, aminofilina o recambio salino, estando además disminuido en la hipovolemia. El FeNa disminuye conforme avanza la gestación; en <30 semanas puede exceder el 5% en el transcurso de los 3 primeros días, mientras que es sólo alrededor de 0.2% en RNT. En RN de 25-35 semanas de gestación, durante la primera semana es 5%

Disfunciones tubulares: por lo limitado de las mediciones anteriores, se han buscado disfunciones más sutiles, como las tubulares indicadas por un aumento en la excreción de ciertas proteínas que son de bajo peso molecular (PM) siendo filtradas libremente por el glomérulo y completamente reabsorbidas por células del túbulo proximal sano, pudiendo así demostrar disfunción tubular sin alteraciones glomerulares asociadas. Entre ellas las más estudiadas son:

- a) B2 microglobulina es una proteína de 11.800 D. y se encuentra en diversas localizaciones del sistema HLA, se reabsorbe libremente (99.9%) en túbulo proximal; es muy sensitiva y específica pero es menos estable y se degrada a bajo pH urinario.*
- b) Mioglobina: se han estudiado los niveles de mioglobinuria como marcador de daño tubular. Haftel (J. Ped. 1978) reportó que la mioglobina sería un pigmento tóxico per se para el riñón, pudiendo causar desde una daño tubular mínimo a necrosis tubular aguda severa fulminante. Los pigmentos hemi no son agentes nefrotóxicos pero cuando coexisten con isquemia renal, acidosis o deshidratación pueden serlo, produciendo daño renal con alteraciones en resistencia vascular renal u obstrucción tubular. Kasik (Ped. 1985) demostró que existe estrecha relación entre la severidad de la mioglobinemia y la duración de la oliguria; así concentraciones >500ng/ml se asocian a 68 horas de oliguria, mientras que valores >1000ng/ml a 90 horas de oliguria. Se ha demostrado una importante relación entre mioglobina, asfixia y desarrollo de IRA. El nivel de mioglobina parece tener relación con la severidad de la asfixia.**
- c) ¹N. Acetyl B-D glucosaminidasa (NAD): que es una enzima lisosomal, muy sensitiva pero poco específica para daño tubular, y
- d) Proteína unida a retinol: que podría ser la más útil porque tiene gran sensibilidad y especificidad siendo más estable que la B2 microglobulina; se encuentra 10 veces mas que la cantidad del adulto.

Roberts y cols. (1990), evaluaron incidencia de daño renal post asfíctico y además compararon diversos marcadores de disfunción tubular. Evaluaron 21 RN>34 sem. asfixiados (Apgar 5'< 5 y pH<7.20) durante los primeros 14 día con marcadores tubulares, creatinina, clearance y

¹ Roberts 1990

** Kojima y Kasic, Arch. Dis. Child. 1985

FeNa; encontraron 19% de IRA (FeNa 31,9%), 19% con disfunciones tubulares sin disturbio glomerular (FeNa 1.9%) y 62% con función normal (FeNa 0.3%); además destacan como mejores marcadores de disfunción tubular la "proteína unida a retinol" y mioglobina.

FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

La IRA neonatal se define como el trastorno abrupto y grave de la función renal manifestada por caída del filtrado glomerular y de la función tubular, y eventualmente de la producción de orina; se debe sospechar cuando el valor de creatinina plasmática neonatal no disminuye a niveles inferiores a los maternos entre los 5 y 7 días de vida, aumenta alrededor de 0.3 mg/dl/día o supera el valor de 1.5 mg/dl independientemente del valor de la diuresis. También resulta sugerente de IRA un bajo flujo urinario (<1ml/kg/hora durante 8-12 horas, después de 24 horas de vida), y retención nitrogenada (NU>25 mg/dl o aumento >10 mg/dl por día) en presencia de algún factor de riesgo. La IRA se ha clasificado convencionalmente en prerrenal (75% del total), renal (intrínseca) o postrenal (obstructiva) de acuerdo a la localización primaria del trastorno.

IRA prerrenal.

El origen de la IRA prerrenal es la hipoperfusión renal secundaria a una hipoperfusión sistémica o por la disminución específica del flujo sanguíneo renal en respuesta a un estado hipóxico tisular sin hipotensión sistémica significativa. En estas circunstancias, la autorregulación renal no puede mantener el flujo sanguíneo renal ni el índice de filtración glomerular en niveles normales. La función renal se normaliza de inmediato una vez corregida la causa que la provocó a menos que la hipoperfusión renal haya sido tan grave o de larga duración como para haber producido daño en el parénquima renal y evolucionar así de una IRA prerrenal a IRA intrínseca. Cambios hormonales (aumento de la actividad sistema renina-angiotensina-aldosterona y en la secreción de vasopresina y endotelina) y hemodinámicos renales conducen a una oliguria, con disminución en la concentración de Na urinario y aumento de la osmolaridad urinaria. Como ya se mencionó, algunos RN no desarrollan oliguria, debido a la disminución de la liberación hipofisiaria de vasopresina o a la insensibilidad renal a esta hormona; por tanto el significado diagnóstico del volumen urinario es limitado en RN, aunque si es un factor pronóstico importante, ya que la morbimortalidad de la IRA no oligúrica es inferior a las que se acompañan de oliguria. Las situaciones que con mayor frecuencia se asocian a IRA prerrenal en el RN son: hemorragia perinatal grave, asfixia perinatal, síndrome de dificultad respiratoria, enterocolitis necrotizante, hidrops, shock séptico y uso de algunos fármacos. También se ha visto asociada a la disminución aguda del gasto cardíaco durante la cirugía cardíaca o el inicio de la oxigenación por membrana extracorpórea.

IRA intrínseca.

Las alteraciones funcionales renales de la IRA intrínseca no revierten de manera inmediata luego del tratamiento. La gravedad de esta forma de IRA va desde la disfunción tubular leve a la necrosis tubular aguda (NTA), con o sin oliguria y anuria, e infarto renal con necrosis corticomedular y daño renal irreversible. Las causas más comunes están dadas por la NTA secundaria a problemas prerrenales no corregidos

oportunamente y la toxicidad de algunos fármacos (aminoglucósidos, indometacina, anfotericina B, etc.). La trombosis de la vena o arteria renal también puede conducir a IRA intrínseca. Algunas alteraciones congénitas del tejido renal (agenesia o hipoplasia, displasia renal y enfermedad renal poliquística) se presentan como IRA, aunque su génesis no sea realmente aguda. El curso de la IRA intrínseca se divide en tres fases: inicio, mantenimiento y recuperación.

Si el daño inicial es grave, persistente o repetido, los procesos intracelulares pueden destruir una gran parte de las células epiteliales y generar un daño hístico irreversible.

IRA obstructiva.

La IRA obstructiva puede ser intrínseca o extrínseca de la vía urinaria, y ocurre como consecuencia de diversas malformaciones congénitas renales y del sistema colector urinario. Las causas más comunes son las valvas de uretra posterior, obstrucción pieloureteral o ureterovesical bilateral y el ureteroceles obstructivo.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE INSUFICIENCIA RENAL

PRERRENAL

Neonatos

Hipovolemia sistémica
Hemorragia fetal
Hemorragia neonatal
Choque séptico
Enterocolitis necrotizante
Deshidratación

Hipoperfusión renal

Asfixia perinatal
Insuficiencia cardíaca congestiva
Cirugía cardíaca
Síndrome de dificultad respiratoria
Síndrome hepatorenal

INTRÍNSECA O PARENQUIMATOSA

Neonatos Isquémicas

Choque
Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido
Insuficiencia cardíaca severa

Malformaciones congénitas

Agenesia renal bilateral
Displasia renal
Nefropatía poliquística
Detención de la maduración glomerular

Infecciones

Toxoplasmosis
Sífilis neonatal
Pielonefritis

POST RENAL

Neonatos

Malformaciones congénitas

Prepucio imperforado
Estrechez uretral
Valvas uretrales posteriores
Divertículo uretral
Ureterocele
Obstrucción de la unión ureteropiélica

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

En la práctica clínica no existe un tratamiento específico aceptado para la IRA intrínseca, por ello y conociendo que el pronóstico de la IRA neonatal continúa siendo malo (mortalidad 14-73% según distintos estudios y 40% de secuela renal) es que el tratamiento ideal sería por un lado evitar la asfixia como importante mecanismo etiopatogénico y por otro lograr reducir la gravedad de la necrosis de células tubulares e intentar acelerar la regeneración del epitelio tubular. A este respecto hay fármacos experimentales que podrían tener aplicación clínica, como la adenosina trifosfato-cloruro magnésico (ATP-MgCl₂) y tiroxina que inicialmente parecieron promisorios, incluso en etapas de IRA establecida.

La necesidad de hacer oportunamente el diagnóstico clínico de compromiso renal agudo, tiene al menos 2 objetivos: a) diagnosticar precozmente IRA prerrenal ya que ésta es reversible con la administración temprana de líquidos y diuréticos y es la causa más frecuente de IRA neonatal; y b) evitar la sobrecarga de líquidos y acumulación de electrolitos en RN que ya presentan IRA intrínseca, así como iniciar tratamientos que minimicen la morbilidad y mortalidad; por lo tanto resulta fundamental la diferenciación entre IRA prerrenal e intrínseca. La corrección precoz de la hipovolemia previene el desarrollo de daño celular.

A pesar de los inconvenientes ya comentados para diagnosticar IRA en período neonatal, debemos sospecharla cuando la creatinina plasmática tiene un valor absoluto >1.5 mg/dl, está aumentando > 0.3 mg/dl al día ó no disminuye con el tiempo por debajo de concentraciones maternas; oliguria después de 24 horas de vida <1cc/kg/hora durante 8-12 horas, un NU >25 mg/dl ó aumento >10 mg/dl por día. Apoyado en los antecedentes de asfixia perinatal y una vez descartada malformación renal y patología obstructiva (ecografía y uretrocistografía), se debe intentar detectar si se está frente a una alteración prerrenal y para eso se dispone de varios índices que pueden ayudar, sin embargo parece que ninguno tiene la ventaja terapéutica ni la confiabilidad diagnóstica de la prueba de sobrecarga 20 cc/kg de suero fisiológico (Karlówicz) o suero glucosado 10% + NaCl 0.2%/kg (Norman) o albúmina 5% durante 1 ó 2 horas iv seguido de 1 mg/kg de Furosemda; si al cabo de 2 horas no hay respuesta urinaria de 1cc/kg/hora se debe plantear una IRA intrínseca. Hay que tener en cuenta que la sobrecarga de volumen es un procedimiento riesgoso, especialmente en RN prematuros, por la mayor probabilidad de desarrollar hemorragia intracraneana.

La mayoría de los RN con IRA presentan el tipo prerrenal y responden a la administración de líquidos; si se produce hipotensión sistémica a pesar de la reposición adecuada de volumen, el inicio precoz de Dopamina logra normalizar la presión arterial y una perfusión renal suficiente. Posee un efecto vasodilatador directo y aumenta el FSR; de allí el término de la "dosis-renal de dopamina". Su efecto es dosis dependiente y tiene relación directa con la acción de receptores específicos; se han clasificado como DA1

(localización post sinápticos en tejidos efectores) y DA2 (localización en sitios presinápticos, además de sitios post sinápticos). Se han localizado (en adultos) receptores dopaminérgicos en arteriolas renales, glomérulos, túbulos proximales y distales.

Produce un aumento de filtración glomerular (inhibe angiotensina II); sobre túbulos inhibe la bomba Na-K ATP asa, aumenta excreción de Ca, P, y K. Aumenta excreción de agua y Na por inhibición de liberación de ADH; además estimula contractilidad. Con dosis más altas presenta efectos beta, y luego alfa que son adversos sobre función renal ya que produce vasoconstricción y reducción de la excreción de Na y agua. Lo más importante es destacar que la respuesta natriurética a la dopamina se observa en estados de expansión de volumen pero no ante hidropenia.

Se debe mantener una oxigenación y pH normal para evitar la recurrencia de la vasoconstricción renal y mejorar la integridad capilar.

En la IRA intrínseca ya establecida se debe proporcionar el tratamiento de apoyo adecuado hasta que la función renal se recupere. Como tratamiento no específico se utiliza la furosemida y la dopamina (dosis bajas de 1-4 ug/kg/min para evitar los aumentos innecesarios de la PA sistémica y una posible vasoconstricción renal) para proporcionar una vasodilatación renal selectiva y un aumento en la diuresis; ambos fármacos pueden ejercer un efecto sinérgico en la inducción de diuresis incluso en prematuros; aunque no resulta claro que mejoren la función renal contribuyen a un mejor balance de líquidos y electrolitos. El tratamiento de apoyo comprende la prevención, el reconocimiento precoz y el tratamiento agresivo de las complicaciones, incluyendo la sobrecarga de líquidos, la hipertensión, alteraciones de los electrolitos, los déficit nutricionales, la acidosis metabólica y la sepsis. Para evitar la sobrecarga de líquidos con riesgo de edema pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión e hiponatremia, se debe realizar una estricta restricción de aportes con cuidadoso balance hídrico (cada 8 ó 12 horas) y limitando la reposición de pérdidas sensibles y parte de las insensibles; esto suele requerir una vía venosa central para emplear soluciones con elevadas concentraciones de glucosa, poco o nada de sodio y sin potasio. Si la restricción no es suficiente o no es practicable por hipoglicemia, acidosis mantenida, hiponatremia severa, etc. será necesario realizar un reemplazo renal con diálisis peritoneal o con hemofiltración.

La hipertensión arterial que se produce habitualmente por la sobrecarga de líquidos o por la hiperreninemia provocada por el daño renal, suele responder a la restricción hídrica; en algunas ocasiones resulta necesario utilizar nifedipino (0.2-0.5 mg/kg/dosis sublingual) y la hidralazina (0.1-0.5 mg/kg/dosis iv).

La hiponatremia frecuentemente es por dilución, con Na corporal total normal; en este caso la restricción de volumen puede bastar para su corrección. Sólo se recomienda corregir activamente la hiponatremia que sea <120mEq/L o cuando sea sintomática (letargia, convulsiones); se administra cloruro de sodio al 3% durante un período de 2 horas de acuerdo a la siguiente fórmula:

Na requerido (mEq)= (Na deseado-Na actual) x peso (kg) x 0.7

La hiperpotasemia se debe prevenir suspendiendo la administración de potasio una vez establecido el diagnóstico de IRA. Si los diuréticos no son efectivos y se ha suprimido toda administración de potasio (incluida la de los medicamentos), se debe tratar cuando los niveles de potasio son de 6-7 mEq/l y aparecen cambios electrocardiográficos (en orden de gravedad: onda T alta y picuda, bloqueo cardíaco con complejo QRS ensanchada, arritmia, desarrollo de ondas sinusales y por último, paro cardíaco) o cuando los niveles superan los 7 mEq/l, aunque no se asocien con cambios en el electrocardiograma. Se utiliza gluconato de calcio 10% (0.5-1.0 ml/kg iv en 10 minutos), bicarbonato de sodio (1-2 mEq/kg iv en 10 minutos), insulina acompañada de glucosa (1 UI cada 5 g de glucosa iv en bolo o en infusión continua). También se puede administrar resinas de poliestireno sódico (1g/kg dosis cada 6 h mientras sea necesario, vía oral o rectal) pero recordando que el inicio de su efecto puede tardar hasta 6 horas y su eficacia es dudosa en prematuros menores de 29 semanas. La hiperpotasemia que no responde a estas medidas constituye una de las indicaciones más frecuentes de diálisis peritoneal.

La acidosis metabólica se debe corregir cuando el pH es menor a 7.2 en presencia de una pCO₂ menor a 50 mmHg.

La hiperfosfatemia se debe tratar con reducción de los aportes de fosfato; el aumento significativo de éste puede desarrollar calcificaciones extraesqueléticas en el corazón, vasos sanguíneos y riñones, especialmente cuando el producto calcio-fósforo es superior a 70. Se puede emplear carbonato cálcico para quelar los fosfatos, pero la hiperfosfatemia grave responde mejor a la diálisis peritoneal.

La hipocalcemia frecuente en la IRA, suele no afectar tanto al calcio iónico por la hipoalbuminemia y la acidosis metabólica habitualmente presente; sin embargo cuando éste cae y el RN está sintomático, se debe infundir 1020 mg/kg de gluconato de calcio iv en 10-20 minutos y repetirlo cada 4-8 horas si es preciso.

Los recién nacidos con IRA intrínseca casi siempre presentan déficit nutricional; resulta muy difícil aportar calorías y nutrientes en cantidades suficientes considerando la restricción de volumen a que están sometidos por la oliguria. En la primera etapa se debe mantener régimen cero, aportando glucosa por vía endovenosa; si la IRA se prolonga se debe iniciar nutrición parenteral maximizando el aporte proteico (0.5-1.0 g/kg).

En algunas ocasiones en que las medidas antes mencionadas no son suficientes para revertir la hiperpotasemia, hipervolemia, acidosis metabólica, estado hipercatabólico, hiponatremia e hipocalcemia, se debe plantear la diálisis. Habitualmente se emplea la peritoneodiálisis aguda, pero también se utiliza la técnica de hemofiltración especialmente cuando la indicación es por sobrecarga de volumen.

Se puede decir que el "índice ocupacional funcional" del riñón neonatal es muy alto; en condiciones habituales cumple perfectamente su cometido, sin embargo sus márgenes de elasticidad funcional son francamente más pequeños que los del riñón adulto. El intrincado equilibrio bioquímico del medio orgánico interno está modulado fundamentalmente por el riñón; el consumo energético por gramo de tejido renal, uno de los más altos en la economía humana, está destinado primariamente a la mantención de un delicado balance hídrico, electrolítico y ácido básico. Junto a esto, el riñón juega un rol endocrino que se relaciona con el metabolismo óseo, el control de la presión arterial y la producción de eritropoyetina.

DIÁLISIS PERITONEAL NEONATAL COMO TRATAMIENTO

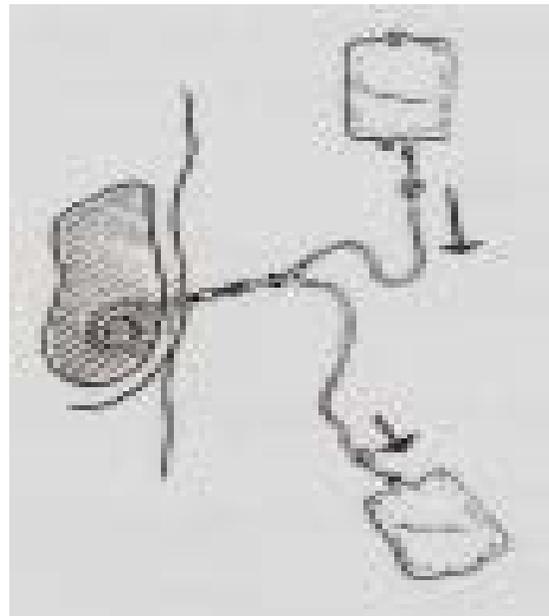


Fig. 1 Sitio inserción del catéter

Diálisis Peritoneal

La diálisis es un proceso por el cual se eliminan sustancias tóxicas y excesos de agua a través de una membrana semipermeable, útil en el tratamiento de la insuficiencia renal aguda.

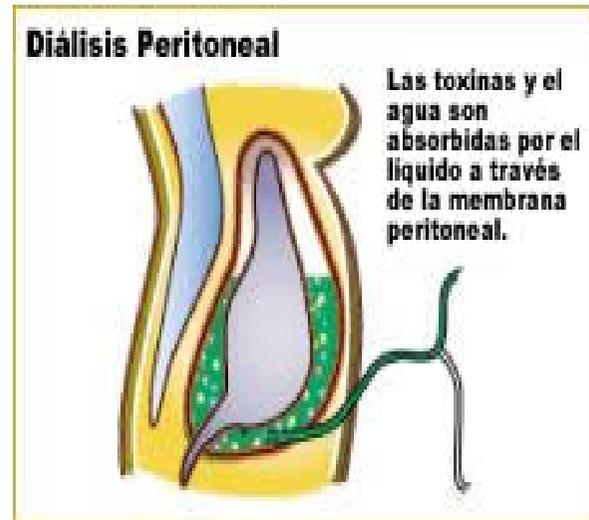
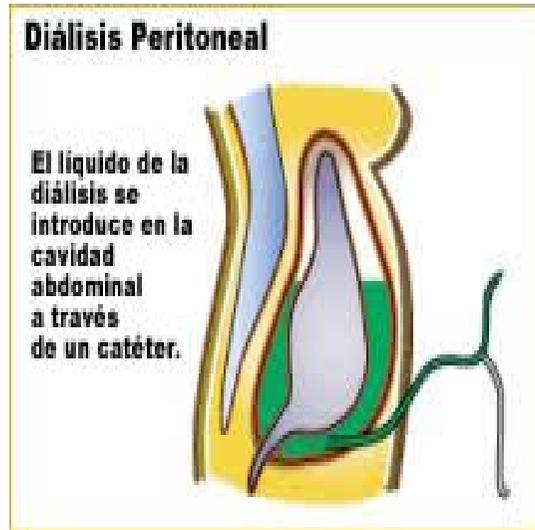
En los pacientes pediátricos y neonatales, la superficie de la membrana peritoneal en relación con el peso corporal es mayor que en los adultos, dando lugar a un equilibrio más rápido y eficaz de los solutos. La rapidez con que se alcanza el equilibrio de los solutos tiene dos consecuencias prácticas:

1. La depuración de urea, con procedimientos de permanencia relativamente corta, está incrementada.
2. Debido a que la tasa de absorción de glucosa está aumentada, es relativamente difícil eliminar líquidos utilizando recambios de larga permanencia, por lo que deben utilizarse concentraciones de dextrosa mayores o tiempos de permanencia más cortos.

OBJETIVOS:

- + Remoción de líquido corporal cuando hay insuficiencia renal grave, eliminación de sustancias endógenas de desecho, normalización de alteraciones electrolíticas graves y depuración de tóxicos (endógenos y exógenos)
- + Aprovechar la superficie de absorción de la membrana peritoneal, para favorecer la remoción de solutos en: Fase oligúrica de la IRA, remoción de toxinas en S.H.U, intoxicaciones. (Drogas dialisables a través de la membrana molecular).

PASOS PARA IMPLEMENTAR UNA DIÁLISIS PERITONEAL



A: El líquido de diálisis entra en la cavidad peritoneal (llenado).

B: Mientras que el líquido de diálisis está en la cavidad peritoneal, el líquido y los desechos viajan a través de la membrana peritoneal hacia el líquido de la diálisis (Permanencia).

C: Después de cierto tiempo, el líquido de la diálisis es extraído (Drenado) y nuevamente es reemplazada la solución de diálisis.

INDICACIONES:

- Hiperpotasemia (concentración sérica menor a 7.0 mEq/L) con alteraciones en el ECG.
- Acidosis metabólicas resistente
- Sobrecarga hídrica a menudo con hipertensión grave que no responde al tratamiento farmacológico, insuficiencia cardiaca congestiva o edema pulmonar
- Hiperazoemia profunda (BUN menor a 150mg/100ml.)
- Uremia sintomática (encefalopatía, pericarditis, vómito recurrente, hemorragia)
- Hiponatremia, hipernatremia, hipocalcemia, hiperfosfatemia (grave sintomática)
- Eliminación de líquidos para nutrición óptima, transfusiones, introducción de medicamentos en goteo intravenoso, etc.
- Errores congénitos de metabolismo que originen una academia orgánica o una hiperamonemia graves
- Anuria no obstructiva
- Oliguria con insuficiencia renal de rápido avance

CONTRAINDICACIONES:

- Enterocolitis necrozante
- Malformaciones: onfalocele, gastrosquisis , hernia diafragmática , extrofia vesical
- Peritonitis
- Hemoperitoneo
- Insuficiencia respiratoria grave (salvo que se tenga ventilación artificial)
- Organomegalia masiva
- Engrosamiento de la membrana peritoneal
- Íleo intenso
- Deficiencia grave del riego visceral
- Quemaduras extensas

- Derivación ventriculoperitoneal

TECNICA:

- a) La instalación del catéter de Diálisis Peritoneal debe ser realizado bajo técnica estéril por médico cirujano.
- b) El sitio de inserción del catéter será el punto medio entre el ombligo y espina ilíaca (Punto de Mc. Bumey).
- c) La colocación del catéter puede ser con técnica percutánea ciega, quirúrgica con mini laparotomía y percutánea con peritoneoscopio.

EQUIPO:

- Catéter Peritoneal (de silicona o poliuretano, radiopacos o tenckoff neonatal, según duración).
- Perfus en Y.
- Solución para Diálisis (isotónicas o hipertónicas).
- Tubos de conexión.
- Aditivos que se deseen administrar (Heparina, Insulina, ATB, etc.)
- Ropa estéril. (paños clínicos, paño perforado, etc.)
- Ejecutante y ayudantes deberán usar delantal estéril, gorro, mascarilla y anteojos protectores.
- Equipo de cirugía menor.
- Clorhexidina en pacientes neonatales.
- Bolsa recolectora.
- Cinta adhesiva.
- Apósito estéril.
- Gasas estériles.
- Hoja de registro de Balance.

PROCEDIMIENTO:

Fase preliminar:

1. Explicar a los padres el procedimiento a realizar.
2. Entibiar las soluciones para dializado a 37°C aprox.
3. Instalar Sonda Folley, según normas.
4. Preparar la zona de inserción del catéter, lavándola con agua jabonosa.
5. Enjuagar con torundas con Suero Fisiológico estéril.
6. Pincelar la zona con antiséptico comenzando por el centro de la zona a puncionar con movimientos circulares y concéntricos.
7. Inmovilizar al paciente.
8. Administrar sedación, según indicación médica.

Fase de Ejecución:

1. Lavado quirúrgico de manos.
2. Ejecutor del procedimiento y ayudante, usar ropa estéril.
3. Mantener técnica aséptica estricta durante todo el procedimiento.
4. Monitoreo hemodinámico estricto durante el procedimiento.
5. Cuidar inmovilización del paciente durante el procedimiento.

Prescripción de diálisis peritoneal:

Una vez instalado el catéter, se inicia la infusión de líquidos del dializado, decidiendo el tipo de solución de acuerdo a las indicaciones del paciente, prefiriendo iniciar con solución al 1.5%, con un volumen inicial de 15 a 30ml/kg para evaluar la funcionalidad del catéter y la posibilidad de fugas; se realizan recambios de entrada por salida, con incremento del volumen hasta 30 a 50 ml/kg en las siguientes 8 a 12 horas, permitiendo con ello un adecuado sellado de la membrana peritoneal al catéter.

Los tiempos de los ciclos habituales son de 30 a 60 minutos (entrada 5 minutos, salida 15 minutos, tiempo de permanencia de 10 a 40 minutos). La duración y frecuencia de la diálisis, así como las concentraciones de glucosa y electrolitos del dializado se cambian de acuerdo a las necesidades de eliminación de líquidos y corrección de los trastornos electrolíticos y la uremia. Si se presenta hiperglucemia, puede disminuirse la concentración de glucosa del dializado o utilizar insulina regular a dosis de 0.1 a 0.2 UI/kg.

Fase de Mantenición:

- Mantener monitoreo hemodinámico estricto del paciente.
- Administrar soluciones con precisión. (Cantidad, concentraciones, horarios).
- Registro estricto en Hoja de Balance. (N° de baño, hora, cantidad y calidad de
- Solución ingresada y egresada, balance parcial y total, firma).
- Balance Hídrico estricto; según indicación o cada 12 hrs.
- Medición de diuresis horaria.
- Control peso cada 12 hrs. o según indicación.
- Control frecuente de niveles plasmáticos de electrolitos en sangre.
- Tomar cultivo y citológico de líquido peritoneal diariamente.
- Baños previamente entibiados a 37°C
- Los primeros baños deben ser rápidos, no más de 10 minutos, en estos baños se extrae el 70% de este modo se evitan obstrucciones por coágulos debido a que los primeros baños salen teñidos de sangre.

Cuidados de Catéter y sitio de inserción (Fig. 1):

- a) Posterior a la instalación del catéter, controlar su posición con Rx. de abdomen simple.
- b) Revisar conexiones en forma frecuente, en busca de obstrucción o dobleces de las vías.
- c) Fijar el catéter con gasa estéril en sitio de inserción. Posteriormente cubrir con apósito y fijar con tela a la piel.
- d) Fijar con telas el catéter a la piel para impedir su tracción.
- e) La curación del catéter se realizará cada vez que se observe humedad en los apósitos o gasas.
- f) Para favorecer la entrada y el drenaje de líquido se recomienda mantener al paciente en posición semisentada con cambios de posición frecuentes.

A causa de la inmovilización de estos pacientes es conveniente el manejo cuidadoso en la atención general y la prevención de escaras por decúbito.

Al finalizar la diálisis, si se requiere que el catéter permanezca por un tiempo más en peritoneo, se debe dejar heparinizado: 1 UI de heparina por ml diluida en suero fisiológico y suero glucosado al 5% en partes iguales. (Ver preparación de solución heparinizada en cateterización umbilical).

COMPLICACIONES:

- a) DESHIDRATACIÓN
- b) Hiponatremia
- c) Hipopotasemia
- d) Hiperglucemia
- e) Líquido peritoneal con sangre (daño intestinal o vascular)
- f) Afectación ventilatoria
- g) Fuga de dializado
- h) Pérdida proteínica peritonitis
- i) Dolor
- j) Hipotensión
- k) Infección en el sitio de salida o túnel subcutáneo
- l) Oclusión del catéter por fibrina
- m) Bajo flujo de salida
- n) Ingreso más rápido de la solución dializante
- o) Trastornos electrolíticos^{o+}

VALORACIÓN DE ENFERMERÍA

RESPUESTA HUMANA.



Fecha: 26-Marzo-2006

Unidad: Nuevo Hospital Obregón

Nombre: Hijo de M.A.O.C.

Edad: 21 años .Sexo: Masculino cédula: 1322886.

Servicio: UCIN.

Fecha de nacimiento: 27- enero- 2006.

Dx médico de ingreso: IRNA.

Valoración realizada por: Cajero Ortega Gricel.

Diagnósticos de enfermería:

1.-Deterioro del intercambio gaseoso, relacionado a desequilibrio ventilación-perfusión, manifestado por hipoxia, cianosis, taquicardia, irritabilidad y diaforesis

2.- Exceso de volumen de líquidos relacionado a exceso de aporte de sodio manifestado por edema que puede progresar a anasarca, cambios en el patrón respiratorio, disnea y oliguria

3.- Limpieza ineficaz de las vías aéreas relacionadas a vía aérea artificial manifestadas por cianosis y producción de esputo

4.- Respuesta disfuncional al destete del ventilador relacionado a ritmo inapropiado en la reducción del soporte ventilatorio manifestado por cianosis y uso intenso de los músculos accesorios de la respiración

5.- Patrón de alimentación ineficaz del lactante relacionado a prematuridad manifestado por incapacidad para coordinar la succión, la deglución y la respiración.

6.- Riesgo de deterioro de la vinculación entre los padres y el lactante relacionado a niño prematuro.

7.- Duelo anticipado relacionado a pronóstico potencial de pérdida manifestado por resolución del duelo antes de producirse la pérdida

I. INTERCAMBIO

-CEREBRAL

Nivel de conciencia

Persona

Lugar

Tiempo

Apertura de ojos

Normal

Con problema

Reflejo pupilar Si

-CARDIACO

Ritmo cardiaco normal 150/minuto

Arritmia

Taquicardia

Bradicardia

Tensión arterial

Brazo: derecho

Izquierdo

-PERIFÉRICO

PULSO	Ausente	Débil	Normal	Fuerte
Carotideo				<input checked="" type="checkbox"/>
Apical				<input checked="" type="checkbox"/>
Braquial				<input checked="" type="checkbox"/>
Radial				<input checked="" type="checkbox"/>

Temperatura:

Región

°C

Hipertermia

Hipotermia

Piel

Normal

Color

Normal

Pálida

Cianótica

Ictérica

Otros

-OXIGENACIÓN

Frecuencia respiratoria

Respiración

Presencia de:

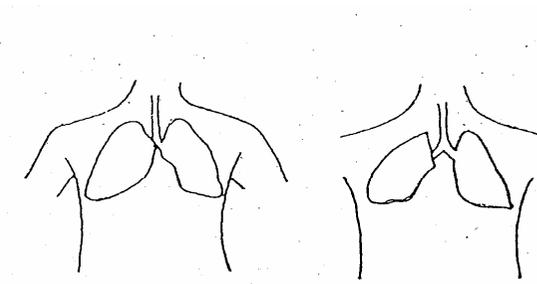
Esputo

Color

Cantidad

Ruidos respiratorios

Localización:



Tubos respiratorios

-Integridad de la piel

Piel Intgra

Quemaduras

Petequias

Eritema

Úlcera

Herida

Abrasiones

Contusiones

Incisión quirúrgica

Resequedad de la piel

Edema

+

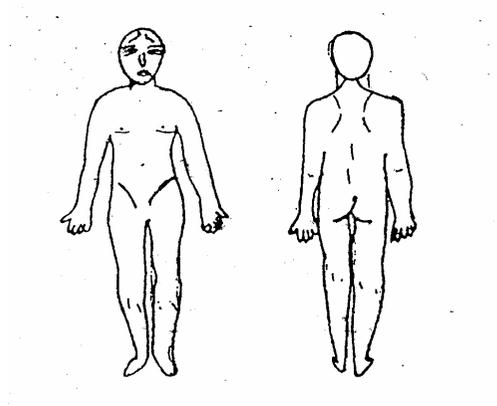
++

+++

Otros

Características

Localización: en región frontal y occipital



-NUTRICIÓN

Dieta indicada por el médico:

Comidas

1

2

3

más

Alimentos que le gusten:

Alimentos que le hacen daño:

Cambio actual en el apetito

Si

No

Observaciones: Por estar en ayuno e intubado está perdiendo el reflejo de succión.

Ingesta de cafeína

No

Frecuencia

Somatometría

Talla

Peso

Estado de boca y encías

Color: Rosado.

Húmeda: Deshidratada.

Lesiones: Ninguna.

DENTADURA	Completa	Parcial	Incompleta
Superior			<input checked="" type="radio"/>
Inferior			<input checked="" type="radio"/>

Utilización de prótesis

Si

No

Otros

-ELIMINACIÓN

Ritmo Intestinal habitual

Evacuación de meconio con aspecto normal

Alteración actual

Estreñimiento

Diarrea

Incontinencia

Remedio para la alteración

Líquido

Alimentos

Enema

Fármacos

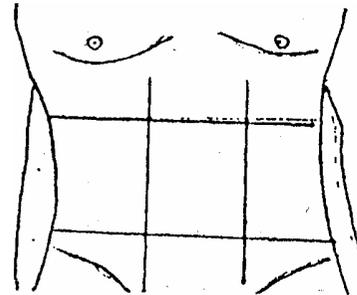
Ruidos intestinales

Si

No

Características _____

Localización:



CARACTERÍSTICAS DE LAS HECES
(Datos Históricos)

Color: Meconio

Olor: _____

Consistencia: _____

(Datos actuales)

Color: _____

Olor: _____

Consistencia: _____

Frecuencia: _____

CARACTERÍSTICAS DE LA ORINA
(Datos Históricos)

Color: clara

Olor: _____

Ph: 5.0

(Datos actuales)

Color: clara

Olor: _____

Ph: 5.5

Sonda Foley

Si

No

Cantidad en:

6 horas

12 horas

24 horas

Presencia de:

Anuria

Polaquiuria

Disuria

Hematuria

Otros: _____

-SENTIMIENTO

Dolor Malestar

Desde el inicio de su enfermedad ha empezado a tener dolor

Si

No

Intensidad del dolor.

+

++

+++

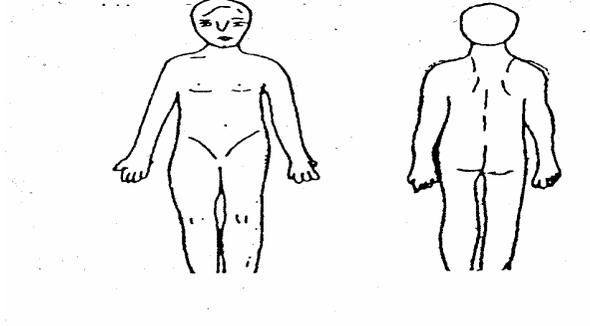
En que parte del cuerpo le da dolor

Se agrava el dolor con alguna cosa

Con qué mitiga el dolor

-LOCALIZACION

Incapaz



Función del habla

Normal

Dificultad

Incapaz

-COMUNICACIÓN

Función de lectura:

Normal

Dificultad

Incapaz

Función de escritura

Normal

Dificultad

-MOVIMIENTO

Percepción Sensorial

Alteración Vista

Si

No

Oído

Si

No

Olfato

Si

No

Gusto

Si

No

Tacto

Si

No

Reflejo

Si

No

Observaciones: _____

-AUTOCUIDADO

Actividad independencia total

Practica ejercicio

Si

No

Actividad ayuda con aparatos

Si

Actividad ayuda con personas

Si

Actividad ayuda con aparatos y personas

Si

Dependencia total

Si

-ACTIVIDAD

Fatiga

Si

No

Debilidad

Si

No

-REPOSO

¿Cuántas horas duerme regularmente por la noche?
No tiene definido su estado de vigilia y sueño por ser Recién
Nacido _____

¿Siente descanso al despertar?

Auxiliares del sueño: No

-CONSERVACIÓN DEL ENTORNO
Distribución de cuartos que tiene la casa

Cocina

Baño (s)

Escalera

Cuenta con:

Agua

Drenaje

Luz eléctrica

Tiene animales

Si

No

Se encuentran
Dentro de la casa

Fuera de la casa

La casa es:
Propia

Rentada

Otros

NOTA: Estos datos fueron proporcionados por el padre del
paciente

-CONSERVACIÓN DE LA SALUD

¿A qué servicio de salud tiene usted acceso?

Ninguno _____.

¿A qué servicio de salud acudió antes de llegar a esta unidad?

Centro de salud (atención a la madre durante el periodo de gestación)

¿En qué servicio lo han atendido en esta unidad?

Neonatología de transición y Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

-RELACIONES

Estado civil Soltero _____

Vive con:

Familia

Solo

Otros

Tiene hijos

Si

No

Edades

Sexos

Trabaja actualmente

Si

No

Ocupación

Agrado por la ocupación

Preocupaciones laborales

Gasto energético:

Físico

Mental

Estudia

Si

No

-RELACIONES SEXUALES

Mujer:

Menarca

Menopausia

Frecuencia con que tiene relaciones sexuales.

_____.

Posibilidades de embarazarse

Si

No

Historia de embarazos.

1 embarazo.

Gestaciones

Abortos

Parto (s)

Normal

Cesárea

Problemas con el embarazo

Hombre:

Posibilidad de embarazar

Si

No

-CONOCIMIENTO

Antecedentes de salud

¿Qué problemas de salud ha tenido anteriormente?

Ninguno

¿Cuál es su enfermedad actual?

Insuficiencia renal aguda

¿Cuál fue la causa que le ocasiono la enfermedad?

Síndrome de dificultad respiratoria del Recién Nacido

¿Qué malestares le ocasiono la enfermedad?

-FACTORES DE RIESGO

¿Tiene antecedentes familiares de hipertensión o diabetes?

Fuma

Si

No

¿Cuántas cajetillas al día?

¿Consume alcohol?

Si

No

¿Con qué frecuencia?

Frecuentemente se encuentra estresado

Si

No

¿Qué hace para mitigar el estrés?

-PROBLEMAS ACTUALES DE SALUD

¿Está enterado el paciente de su problema actual de salud?

si

No

No tiene conciencia de lo que le pasa.

¿Qué cuidados le han proporcionado por parte del personal de enfermería en esta unidad?

Signos vitales por turno, Cuidados generales de enfermería, cuidados a onfaloclisis, catéter central, H Q y penrose, control de líquidos estricto, administración de medicamentos, cuidados de sonda foley y manejo de diálisis peritoneal.

Sabe para que le sirven esos cuidados?

¿Le son de utilidad?

-MEDICACIÓN ACTUAL

¿Qué medicamentos toma actualmente?

Nifedipino, bicarbonato de sodio, cloruro de sodio, gluconato de calcio IV

¿Con qué frecuencia?

¿En qué dosis?

¿Sabe para que le sirven?

-DISPONIBILIDAD

Disponibilidad del paciente por aprender

Si

No

Solicita información

Si

No

Nota: los padres siempre están al pendiente de los avances de su hijo y piden constantemente informes.

Memoria intacta:

Intacta

Solo reciente

Solo remota

-ELECCIÓN

Participación

Aceptación de la enfermedad

Si

No

Cumplimiento con el tratamiento terapéutico

Si

No

Aceptación del paciente por modificar actitudes personales y de su entorno para prevenir enfermedades.

Si

No

-JUICIO

Aceptación del problema

Si

No

Toma usted las decisiones usted en caso de presentarse algún problema

Si

No

¿Quién?

Los padres

-AFRONTAMIENTO

¿Cómo resuelve usted habitualmente sus problemas?

-SENTIMIENTO

Emocional, integridad, estado.

Recientemente le han ocurrido cosas que le estresan?

¿siente ansiedad?

Si

No

¿Se siente afligido?

¿Qué hace para relajarse?

Observaciones:

Alegre ●

Enojado



Preocupado

Triste ●



Serio ●



Temeroso



Convivencia con grupos.

Actividades que realiza cuando está solo.

OTROS

-PERCEPCIÓN

Concepto de uno mismo

¿Como es su manera de ser habitualmente?

¿Cree que su personalidad ha cambiado por la enfermedad?

-RELACIÓN

Socialización.

Facilidad para relacionarse con otras personas. Si

Personas que le pueden ayudar.

Familiares y el equipo ¹multidisciplinario de salud del hospital.

-VALORACIÓN

Preferencia religiosa.

Prácticas religiosas.

Prácticas culturales.

TRADICIONES FAMILIARES.

ESTAR JUNTOS EN FECHAS IMPORTANTES.

INTERFIERE LA ENFERMEDAD U HOSPITALIZACIÓN CON SUS PRÁCTICAS RELIGIOSAS.

¹ Hoja de valoración elaborada por la escuela de Enfermería del Centro Medico Nacional Siglo XI.

PLAN DE INTERVENCIONES

USUARIO: HIJO DE G. C. R **EDAD:** 2 días de vida extrauterina

GENERO: Femenino **SERVICIO:** UCIN **FECHA DE ELABORACIÓN:** 10 – 02 – 2006

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA: 1 Deterioro del intercambio gaseoso, relacionado a desequilibrio ventilación-perfusión, manifestado por hipoxia, cianosis, taquicardia, irritabilidad y diaforesis

RESULTADOS ESPERADOS: Perfusión tisular pulmonar

INTERVENCIONES

INDEPENDIENTES

Oxigenoterapia

Fisioterapia respiratoria

FUNDAMENTACIÓN

Establecer una vía aérea permeable es un objetivo primordial durante el parto y sigue siendo el primero de la enfermera en la unidad neonatal. Hay cuatro condiciones esenciales para mantener un aporte adecuado de oxígeno:

- Una vía aérea despejada, que es fundamental para asegurar la ventilación adecuada.
- Esfuerzos respiratorios, necesarios para asegurar la ventilación continuada.
- Un sistema pulmonar funcional, esencial para mantener la oxigenación
- Soporte de calor, necesario porque la exposición al estrés por frío incrementa las necesidades de oxígeno

Los criterios clínicos para identificar la necesidad de administrar oxígeno incluyen aumento del esfuerzo respiratorio, dificultad respiratoria con apnea, taquicardia, bradicardia, o cianosis central con o sin hipotonía. Además, la necesidad de oxígeno debe fundamentarse en los datos bioquímicos (presión arterial de oxígeno menor de 60 mmHg o una saturación de oxígeno menor de 99%). Los bebés con complicaciones a menudo requieren saturaciones mayores de 95% para mantener la estabilidad respiratoria porque sus niveles de hemoglobina por lo común son bajos. A medida que cae la presión parcial de oxígeno (PaO₂) se libera menos oxígeno de la hemoglobina, con lo que aumenta el riesgo de hipoxia

cerebral.

El oxígeno que se administre al bebé debe calentarse y humidificarse para prevenir el estrés por frío y la sequedad de las mucosas del tracto respiratorio. Durante la administración de oxígeno deben controlarse de manera cuidadosa la concentración, el volumen, la temperatura y la humedad del gas. La administración de oxígeno durante más de unos pocos minutos requiere el uso de equipos especiales (campana, cánula nasal, mascarilla de presión positiva o tubo endotraqueal) porque la concentración de oxígeno de flujo libre no puede monitorizarse con precisión.

El uso indiscriminado de oxígeno puede ser arriesgado: las complicaciones posibles de la oxigenoterapia incluyen retinopatía de la prematuridad y displasia broncopulmonar.

En bebés que necesitan oxígeno se debe valorar su estado respiratorio de manera precisa cada hora o cada dos horas, incluyendo lecturas continuas de oximetría de pulso y al menos una medición de gases arteriales. Las intervenciones se determinan sobre la base de los hallazgos que se encuentran en la valoración clínica entre ellos la telemetría (oximetría de pulso o monitorización de la tcPO₂) y pruebas de laboratorio.

Ventilación mecánica

La ventilación mecánica debe ponerse en práctica si otros métodos de terapia no pueden proporcionar una oxigenación adecuada. Su uso se indica siempre que los valores de los gases arteriales revelen la existencia de hipoxemia o hipercapnia graves. La situación del bebé que sufre de apnea con bradicardia, esfuerzo respiratorio ineficaz, shock, asfixia, síndrome de aspiración de meconio, síndrome de dificultad respiratoria o defectos congénitos que afectan la ventilación también pueden deteriorarse o requerir la intubación para revertir el proceso.

Los parámetros del respirador se determinan de acuerdo con las necesidades del bebé. El respirador se programa para suministrar una cantidad determinada de oxígeno durante las respiraciones espontáneas y también ofrece ventilación mecánica en caso de que no haya respiraciones espontáneas.

Los parámetros del respirador son:

- Presión inspiratoria máxima (PIP) que es el nivel máximo de presión en la inspiración. Las presiones altas pueden producir sobredistención que puede causar complicaciones como el neumotorax.
- Presión positiva al final de espiración (PEEP) que crea una presión positiva continua mecánica en la vía aérea (CPAP). El intervalo terapéutico es de 3 a 8 cm H₂O.
- Frecuencia con la cual el respirador el volumen especificado de gases (oxígeno y aire) al bebé.
- Relación inspiración-espiración (I:E) que es el tiempo durante cada ciclo respiratorio que se pasa en inspiración comparada con espiración.
- Presión media de la vía aérea (MAP) siendo la cantidad de presión ejercida sobre la vía aérea durante el ciclo respiratorio. La presión promedio es constante en los respiradores de alta frecuencia pero varían los ciclos inspiratorio y espiratorio en los modos convencionales de ventilación asistida.

Aspiración de la vías aéreas

Precauciones para evitar la aspiración

Por lo general los recién nacido que nace por parto vaginal tienen poca dificultad para despejar su vía aérea. La mayoría de las secreciones drenan por gravedad o se impulsan hacia la orofaringe por el reflejo de la tos para su expulsión o deglución. Para promover el drenaje, se mantiene al bebé en posición de decúbito lateral con una manta enrollada en la espalda. Si hay exceso de moco, las patas de la cuna se elevan un poco y se aspira la orofaringe con una jeringa de bulbo o con un catéter de aspiración. La enfermera puede percudir con suavidad el tórax con una copa de percusión para ayudar a despejar las secreciones antes de la aspiración.

Las vías respiratorias son permeables cuando la traquea, los bronquios y las vías de gran calibre están libres de obstrucciones. El mantenimiento de las vías respiratorias requiere una hidratación adecuada para evitar secreciones espesas y pegajosas. Debido a que la orofaringe y la traquea se consideran estériles, se usan técnicas estériles para aspirar, la boca se considera limpia y por tanto, la aspiración de las secreciones orales se debe efectuar

después de la aspiración de la orofaringe y la tráquea. Cada tipo de aspiración requiere el uso de un catéter de extremo redondeado con varios agujeros a los lados en su extremo distal. La frecuencia de la aspiración está determinada por la valoración y las necesidades del cliente. El catéter se lubrica en agua estéril y se inserta por la boca a la base de la lengua o a través de la nariz . Una vez que el catéter está colocado apropiadamente el usuario coloca un pulgar sobre el control para iniciar la aspiración mientras que lo gira con cuidado y lo retira con suavidad. Este procedimiento puede repetirse hasta que el llanto del bebé sea claro y se oiga con el estetoscopio cuando el aire entra a los pulmones.

El esputo no se produce continuamente o cada 1 o 2 horas, sino que es una respuesta a una condición patológica. Por tanto no hay fundamento para una aspiración habitual de todos los clientes cada 1 o 2 horas. Además, la aspiración reduce la cantidad de espacio muerto disponible en la orofaringe y en la tráquea, lo que a menudo produce una deshidratación significativa en el cliente.

Evaluación: los signos de hipoxia desaparecieron hasta que se de dio apoyo ventilatorio ya que por otros métodos de oxigenoterapia no cedía la hipoxemia y sólo así pudo equilibrarse el estado ventilación-perfusión.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA: 2 Exceso de volumen de líquidos relacionado a exceso de aporte de sodio manifestado por edema que puede progresar a anasarca, cambios en el patrón respiratorio, disnea y oliguria

RESULTADOS ESPERADOS: Función renal

INTERVENCIONES

INDEPENDIENTES

Manejo de electrolitos

Manejo del peso

Peso diario

FUNDAMENTACIÓN

El líquido corporal está formado principalmente de agua y algunas sustancias disueltas, llamadas a veces sales, a veces minerales, pero cuyo nombre correcto debe ser electrolitos. Los electrolitos deben su nombre a que adquieren pequeñas cargas eléctricas cuando se disuelven en agua, se disocian en iones y es capaz de conducir la corriente eléctrica. Algunos electrolitos poseen cargas positivas (entre ellos sodio, potasio, calcio y magnesio) y se llaman cationes. Otros poseen cargas negativas (como cloruro, bicarbonato, sulfato, fosfato, proteinato, carbonato y otros iones orgánicos) y se denominan aniones.

Los electrolitos difieren en cuanto a su concentración en el plasma sanguíneo, líquido intersticial y celular, y modifican el movimiento de sustancias entre esos compartimientos. Las cantidades apropiadas de los principales electrolitos y el equilibrio entre ellos tiene importancia crítica para la fisiología y el metabolismo normales.

La vigilancia regular y cuidadosa de los electrolitos, así como la restitución i.v. de los

líquidos y electrolitos perdidos, forman parte del tratamiento vigente de numerosas enfermedades que afectan al equilibrio hidroelectrolítico.

La distribución del líquido extracelular en el neonato constituye cerca del 40% del peso corporal, mientras que en el adulto sólo representa el 20%. La tasa de intercambio de líquido extracelular también es diferente. Cada día el recién nacido ingiere y excreta de 600 a 700 ml de agua, lo que equivale al 20% del peso de los líquidos corporales totales o el 50% del extracelular. En contraste el adulto intercambia 2.000 ml de agua diarios, lo que representa el 5% del líquido corporal total o 14% del extracelular. La tasa de filtración glomerular (TFG) de un recién nacido es de cerca del 30 al 50% de la del adulto. Esto redundaría en una disminución de la capacidad para eliminar productos nitrogenados y otros desechos de la sangre. Sin embargo, la proteína que consume el recién nacido se metaboliza casi por completo para propósitos de crecimiento.

La reabsorción de sodio está disminuida como resultado de la reducción de la actividad de la ATPasa de sodio y potasio. La disminución de la capacidad para excretar los excesos de sodio tiene como resultado una hipotonicidad de la orina comparada con el plasma. La concentración de sodio, fosfatos, fluoruros, y ácidos orgánicos es más alta y la concentración de iones de bicarbonato es más baja. Estos hallazgos significan que el recién nacido se halla en estado de acidosis compensada y en un estado de edema manifiesto potencial. El niño tiene un umbral renal mayor para la glucosa. El neonato puede diluir la orina hasta 50mOsm. La capacidad de dilución de la orina excede la del riñón para concentrarla. La capacidad para incrementar el volumen urinario está hasta cierto punto limitada. El recién nacido puede concentrar la orina hasta 600 a 700 mOsm comparada con el adulto que alcanza 1.400 mOsm. Esta incapacidad no es absoluta pero, en términos de la función del adulto, está limitada hasta cierto punto.

INTERDEPENDIENTES

Manejo de hiponatremia

La hiponatremia es una concentración de sodio en sangre (suero) inferior a la normal, que

puede ocurrir cuando hay una pérdida neta de sodio o un exceso neto de agua. Ocurre con frecuencia en clientes gravemente enfermos. Los indicadores clínicos y el tratamiento depende de la causa de la hiponatremia y si se asocia con un volumen de líquido extracelular normal disminuido o aumentado. La situación usual es una pérdida de sodio sin pérdida de líquido, y esto produce una disminución de la osmolaridad del líquido extracelular. El cuerpo se adapta inicialmente reduciendo la excreción de agua y, por tanto, la de sodio para mantener la osmolaridad sérica a concentraciones cercanas a las normales. A medida que continúa la pérdida de sodio el cuerpo sigue preservando el volumen de sangre y el intersticial. Como resultado, el sodio en el líquido extracelular se diluye.

La restricción de volumen puede bastar para corregir la hiponatremia. Sólo se recomienda corregir la hiponatremia que sea <120 mEq/L o cuando sea sintomática (letargia, convulsiones); se administra cloruro de sodio al 3% durante un periodo de 2 horas de acuerdo a la fórmula $\text{Na requerido (mEq)} = (\text{Na deseado} - \text{Na actual}) * \text{peso (kg)} * 0.7$

Manejo de hiperpotasemia

La hipercalemia o hiperpotasemia es una cantidad mayor de lo normal de potasio en sangre (6-7 mEq/l o más). La hipercalemia grave produce marcadas alteraciones en la conducción cardíaca con cambios electrocardiográficos (en orden de gravedad: onda T alta y picuda, bloqueo cardíaco con complejo QRS ensanchada, arritmia, desarrollo de ondas sinusales y por último paro cardíaco). La causa principal de hiperpotasemia es la insuficiencia renal, porque cualquier disminución en la función renal disminuye la cantidad de potasio que puede excretar el riñón.

Se utiliza gluconato de calcio 10% (0.5-1.0 ml/kg iv en 10 minutos), bicarbonato de sodio (1-2 mEq/Kg iv en 10 minutos).

Manejo de hipocalcemia

La hipocalcemia representa una disminución en el calcio sérico y/o ionizado. Una causa es la insuficiencia renal, en la cual la incapacidad del riñón para excretar fósforo causa un aumento de su concentración y una disminución de la concentración de calcio.

La hipocalcemia frecuente en la insuficiencia renal suele no afectar tanto al calcio iónico por la hipoalbuminemia y la acidosis habitualmente presentes; sin embargo cuando éste cae y el RN está sintomático, se debe infundir 10-20 mg/kg de gluconato de calcio iv en 10-20 minutos y repetirlo cada 4-8 horas si es necesario.

Manejo de líquidos

(Cloruro de sodio a 0.9% y glucosa a 5%,
500 cc I.V cada 6 horas.

Terapia intravenosa

Sitio y mecanismo de acción

El cloruro de sodio mantiene la presión osmótica y las concentraciones del líquido extracelular, así como el equilibrio acidobásico y el de líquidos. La glucosa (dextrosa) ayuda a disminuir la pérdida exagerada de nitrógeno y la producción excesiva de cuerpos cetónicos a partir de la oxidación de las grasas de reserva. Cada litro de solución de cloruro de sodio a 0.9% y glucosa a 0.5% proporciona 154 meq de ion sodio, 154 meq de ion cloruro y 50 g de glucosa que genera 200 calorías.

Cinética

El sodio normalmente se excreta por la piel y los riñones. El paso de la glucosa a través de las membranas celulares depende del gradiente de concentración y de la difusión facilitada. La glucosa se biotransforma en las células o las almacena en forma de glucógeno, principalmente en hígado y músculo estriado.

Indicaciones

Adultos: Como fuente de calorías y para restaurar la pérdida de agua y cloruro de sodio.

Venoclísis: La cantidad de la solución y la velocidad de su aplicación dependen de las condiciones y necesidades de cada cliente o usuario.

Contraindicaciones y precauciones.

Contraindicada en clientes con diabetes mellita, sobre todo en coma hiperglucémico. El cloruro de sodio debe de evitarse en casos hipernatremia, acidosis hiperclorémico cuando exista retención de líquidos. Como requerimientos diarios de sodio y cloruro son de 80 y 100 meq, su administración no debe rebasar esta cantidad a menos que exista pérdida excesiva de sodio. Se recomienda la Venoclísis lenta ya que la administración rápida puede dar lugar a hiperglucemia y síndrome hiperosmolar.

Ringer lactato I.V cada 12 horas.

Ringer lactato

Indicación terapéutica: Reposición hidroelectrolítica del espacio extracelular. Depleción hidrosalina, acidosis metabólica de intensidad leve, diarreas, shock por quemaduras, coma diabético, fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda, etc.

Propiedades farmacocinéticas: La solución Ringer lactato solución Hartman, tras la inyección intravenosa se distribuye en el organismo en función del balance electrolítico existente, de manera que se mantenga el principio de la electroneutralidad.

Uno de los principios científicos en que enfermería se apoya para determinar sus acciones, es que el ser humano requiere de un equilibrio fisiológico homeostático el cual depende de la integridad funcional de las células y la estabilidad de su medio interno en cuanto a volumen, concentración y composición (líquidos y electrólitos), en relación a su medio externo. Dicha homeostasis necesita de mecanismos para su conservación, los principales son los correspondientes a interrelación e interacción del medio interno para su conservación constante, funcionamiento renal, hormonal y nervioso, así como el de compensación a través de órganos homeostáticos o sus reguladores; su alteración origina respuestas generales o específicas.

Los líquidos y electrolitos tienen una importancia primordial en la vida de un individuo “sano” para mantener su homeostasis, sin embargo, esta importancia se acrecenta cuando un cliente se encuentra en estado crítico o de enfermedad, y que un difícil diagnóstico de

las alteraciones que presenta lo pueden conducir a grandes complicaciones, secuelas e incluso a la muerte.

En el deceso del valor de sodio o hipovolemia el área glomerular similar a los receptores de la nefrona libera una sustancia enzimática llamada renina, al circular está en el cuerpo , convierte una proteína plasmática producida en el hígado en una sustancia vasoconstrictora llamada angiotensina I. cuando dicha sustancia penetra en los pulmones se convierte en angiotensina II, la cual actúa de manera directa sobre la corteza suprarrenal y aumenta los valores de secreción de la aldosterona, esta estimula a las células tubulares del riñón para que retengan sodio y secreten hidrogeno o potasio. El sodio retenido en el cuerpo aumenta la concentración general de líquido extracelular lo que estimula a los osmorreceptores en el hipotálamo para que incrementen la secreción de la hormona antidiurética. La hipersecreción de esta hormona hace que el riñón retenga más agua.

Terapia de diálisis peritoneal Recambios de diálisis

La diálisis es un proceso por el cual se eliminan sustancias tóxicas y excesos de agua a través de una membrana semipermeable, útil en el tratamiento de la insuficiencia renal aguda.

En los pacientes pediátricos y neonatales, la superficie de la membrana peritoneal en relación con el peso corporal es mayor que en los adultos, dando lugar a un equilibrio más rápido y eficaz de los solutos. La rapidez con que se alcanza el equilibrio de los solutos tiene dos consecuencias prácticas:

1. La depuración de urea, con procedimientos de permanencia relativamente corta, está incrementada.
2. Debido a que la tasa de absorción de glucosa está aumentada, es relativamente difícil eliminar líquidos utilizando recambios de larga permanencia, por lo que deben utilizarse concentraciones de dextrosa mayores o tiempos de permanencia más cortos.

Una vez instalado el catéter, se inicia la infusión de líquidos del dializado, decidiendo el tipo de solución de acuerdo a las indicaciones del paciente, prefiriendo iniciar con solución al 1.5%, con un volumen inicial de 15 a 30ml/kg para evaluar la funcionalidad del catéter y la posibilidad de fugas; se realizan recambios de entrada por salida, con incremento del volumen hasta 30 a 50 ml/kg en las siguientes 8 a 12 horas, permitiendo con ello un adecuado sellado de la membrana peritoneal al catéter.

Los tiempos de los ciclos habituales son de 30 a 60 minutos (entrada 5 minutos, salida 15 minutos, tiempo de permanencia de 10 a 40 minutos). La duración y frecuencia de la diálisis, así como las concentraciones de glucosa y electrolitos del dializado se cambian de acuerdo a las necesidades de eliminación de líquidos y corrección de los trastornos electrolíticos y la uremia.

Manejo de medicación

Ministración de bicarbonato de sodio por venoclísis diluida previamente con solución de cloruro de sodio al 0.5% o de dextrosa al 5% de 1 – 2 mEq/kg en 10 minutos

BICARBONATO DE SODIO

Está indicado en el tratamiento de acidosis metabólica grave, en pacientes con acidosis diabética, renal o por choque con acidosis láctica, paro cardíaco y acidosis tubular renal.

En el tratamiento con bicarbonato de sodio no se puede predecir el grado de respuesta a una dosis dada, sino que deberá ser administrada de acuerdo con los resultados obtenidos en las determinaciones del pH arterial y el contenido del bióxido de carbono del plasma.

Es un alcalinizante sistémico ya que aumenta el bicarbonato plasmático, tampona el exceso de concentración de ion hidrógeno y aumenta el pH sanguíneo.

También funciona como alcalinizante urinario debido a que aumenta la excreción de iones de carbonato libres en la orina, aumentando de este modo el pH urinario.

El bicarbonato de sodio se elimina por vía renal, el CO₂ formado se elimina a través de los pulmones.

Dosis y vía de administración intravenosa por venoclísis diluida previamente con solución de cloruro de sodio al 0.5% o de dextrosa al 5% de 1 – 2 mEq/kg en 10 minutos.

La administración de bicarbonato de sodio puede inducir hipopotasemia y se puede predisponer al paciente a arritmias cardiacas. La administración rápida puede producir alcalosis severa, hipernatremia, disminución de la presión del líquido cefalorraquídeo y posible hemorragia intracraneal especialmente en neonatos y en niños menores de 2 años.

Su presentación es en ampolleta de 10 mililitros (bicarbonato 8.9 mEq, sodio 8.9 mEq). Bicarbonato de sodio 0.75 gr.

Ministración de nifedipino
.2 – 0.5 mg/kg dosis sublingual.

NIFEDIPINO

Está indicado en hipertensión arterial esencial, como coadyuvante del tratamiento etiológico de la hipertensión arterial secundaria. En casos específicos de emergencias hipertensivas, como coadyuvante en el manejo de la crisis.

Como antianginoso, para tratamiento de la enfermedad arterial coronaria: angina de pecho crónica estable (angina de esfuerzo), angina variante (de Prinzmetal) y angina vasospástica.

El nifedipino como sustancia activa se absorbe en forma rápida y casi completa (aproximadamente 90%) la biodisponibilidad sistémica del nifedipino después de la administración oral es de 45% - 56% debido a un efecto de primer paso. Las concentraciones plasmáticas y séricas máximas se alcanzan después de 30 a 60 minutos de la administración y corresponden a 65 – 100 mg/dl. El nifedipino se une a proteínas plasmáticas (albúmina) en 95%. La sustancia activa se metaboliza casi completamente en el hígado y los metabolitos son inactivos. Se secreta como metabolitos por vía renal principalmente y sólo del 5 al 15% es eliminado por la bilis en las heces. La vida media de

eliminación terminal es de 1.7 – 3.4 horas.

El nifedipino está contraindicado en infarto agudo del miocardio. Incluyendo las 6 semanas después de ocurrido, estado de choque, insuficiencia cardíaca congestiva con disminución de la fracción de expulsión, angina inestable, angina postinfarto, estenosis aortica grave, hipersensibilidad a la sustancia activa, embarazo, lactancia e hipotensión severa (presión sistólica menor 90 mmHg).

El tratamiento con nifedipino de acción corta puede causar hipotensión grave y taquicardia refleja. Los pacientes dializados con hipertensión maligna deben ser sometidos a monitorización. En pacientes con función hepática alterada se debe monitorizar ésta cuidadosamente y en casos severos puede requerirse disminución de la dosis. La dosis para el caso es de 0.2 – 0.5 mg/kg dosis sublingual.

Vigilancia de la piel

Todas las estructuras dérmicas están presentes al nacimiento. La epidermis y la dermis están unidas de forma laxa y son en extremo delgadas. La vérnix caseosa (una sustancia blanquecina parecida al requesón) también se fusiona con la epidermis y sirve como cubierta protectora. La piel del bebé es muy sensible y puede dañarse con facilidad. El color de la piel del bebé a término es eritematoso (rojo) durante unas pocas horas después del parto, y después se desvanece hasta su color normal. La piel a menudo parece moteada o manchada en especial sobre las extremidades. Las manos y los pies pueden aparecer un poco cianóticos. Esta coloración azulada (acrocianosis) tiene su origen en la inestabilidad vasomotriz, estasis capilar y un alto nivel de hemoglobina. Es normal y aparece de forma intermitente en los primeros 7 días, en especial cuando el bebé se expone al frío. La grasa subcutánea que se acumuló durante el último trimestre actúa como un aislante. La piel del bebé puede estar un poco tirante, lo que sugiere retención de líquidos. Puede notarse la presencia de un bello fino, el lanugo, sobre la cara, los hombros y la espalda.

Una de las consideraciones más importantes en la limpieza de la piel, sin embargo, es la

preservación del manto ácido de la piel que se forma con la capa córnea más extensa de la epidermis, sudor, grasas superficiales. Productos metabólicos y sustancias externas como el líquido amniótico y microorganismos. Al nacimiento, el pH de la piel del bebé es menos ácido que en los bebés mayores y los adultos, a los 4 días, sin embargo, el pH de la superficie de su piel cae hasta el límite bacteriostático (pH menor de 5). En consecuencia sólo debe usarse agua caliente para el baño durante esos 4 días. No debe utilizarse los jabones alcalinos ni los aceites, el talco o las lociones durante esta época porque alteran el manto ácido y crean así un medio para el crecimiento bacteriano.

INTERDEPENDIENTES

Colocación de catéter intraperitoneal

La instalación del catéter de Diálisis Peritoneal debe ser realizada bajo técnica estéril por médico cirujano.

El sitio de inserción del catéter será el punto medio entre el ombligo y espina ilíaca (Punto de Mc. Bumey).

La colocación del catéter puede ser con técnica percutánea ciega, quirúrgica con minilaparotomía y percutánea con peritoneoscopia

Rx abdominal

La radiografía abdominal simple nos ayudará a determinar la colocación exacta del catéter en el sitio de inserción adecuado además de controlar su posición.

Interpretación de gasometría

Flebotomía: muestra de sangre arterial

El análisis de la gasometría arterial es la mejor manera de evaluar el equilibrio ácido-base. Las mediciones de la gasometría arterial incluyen el análisis de 6 componentes. Las desviaciones de los valores normales indicaran que el cliente está sufriendo un desequilibrio ácido base. Estos 6 componentes son: pH, PaCO₂, PaO₂, saturación de oxígeno, exceso de base y HCO₃.

pH: El pH mide la concentración de iones hidrogeno (H^{*}) en los líquidos corporales. Incluso un cambio leve puede ser potencialmente peligroso para la vida. Un aumento en la

concentración de H^+ hace una solución más ácida; una disminución la hace alcalina. El valor normal del pH es de 7.35 a 7.45 (acidosis <7.35 y alcalosis >7.45).

PaCO₂: La PaCO₂ es la presión parcial de anhídrido carbónico en la sangre arterial y un reflejo de la profundidad de la ventilación pulmonar. El intervalo normal es de 35 a 45 mmHg. Cuando la PaCO₂ es menor de 35 mmHg indica que se ha producido hiperventilación. Cuando la frecuencia y la profundidad de la respiración aumentan, se espira más anhídrido carbónico y disminuye su concentración. Cuando la PaCO₂ es mayor de 45 mmHg, se ha producido hipoventilación. Cuando la frecuencia y la profundidad de la respiración disminuyen, el anhídrido carbónico se espira menos y se retiene más, aumentando su concentración.

PaO₂: La PaO₂ es la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial. No tiene un papel fundamental en la regulación ácido-base si está dentro de los límites normales. Una PaO₂ de menos de 60 mmHg puede producir un metabolismo anaeróbico, originando la producción de ácido láctico y acidosis metabólica. Hay una disminución normal de PaO₂ en los ancianos. La hipoxemia también puede causar hiperventilación, produciendo alcalosis respiratoria. Los valores normales van de 80 a 100 mmHg.

Saturación de oxígeno: La saturación de oxígeno es el punto en el cual la hemoglobina está saturada por oxígeno. Cuando un cliente está hipóxico y gasta el oxígeno inmediatamente disponible, el oxígeno de reserva (oxígeno unido a la hemoglobina) es atraído para proporcionar oxígeno a los tejidos. El oxígeno puede estar afectado por cambios en la temperatura, pH y PaCO₂. Cuando la PaO₂ disminuye por debajo de 60 mmHg hay una gran caída de la saturación. Los valores normales son de 95 a 99%.

Exceso de base: El exceso de base es la cantidad de tampón sanguíneo (hemoglobina y bicarbonato) que existe. Un valor alto indica alcalosis y puede resultar de la ingesta de grandes cantidades de soluciones de bicarbonato de sodio (algunos antiácidos), exceso de citrato por transfusiones de sangre rápidas o perfusión intravenosa de bicarbonato de sodio

para corregir una cetoacidosis. Un valor bajo indica acidosis, y usualmente se produce por la eliminación de los iones bicarbonato. El intervalo normal es de *2.

Bicarbonato: El bicarbonato sérico (HCO_3) es el principal componente renal de equilibrio ácido base y es excretado y reproducido por los riñones para mantener un medio ácido-base normal. Es el principal tampón de los líquidos extracelulares corporales y, una vez el bicarbonato esta en el líquido extracelular, se mantiene una concentración 20 veces mayor que la concentración de ácido carbónico. El intervalo normal es de 22 a 26 mEq/l. Menos de 24 mEq/l usualmente indica acidosis metabólica. Más de 28 mEq/l indica alcalosis metabólica

VALORES DE GASES SANGUÍNEOS EN EL PERIODO NEONATAL

ARTERIAL:

- pH 7.31 a 7.45
- PCO_2 33 a 48 mm de Hg
- PO_2 50 a 70 mm de Hg

VENOSA:

- Ph 7.28 A 7.42
- PCO_2 38 a 52 mm de Hg
- PO_2 20 a 49 mm de Hg

Evaluación: Con el manejo adecuado de líquidos y electrolitos, así como de la medicación disminuyo considerablemente el edema, no así la función renal, ya que fué necesario la colocación de catéter de diálisis para eliminar la hipocalcemia, hiperpotasemia, e hiponatremia, donde el paciente respondió favorablemente a la terapia.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA: 3 *Limpieza ineficaz de las vías aéreas relacionadas a vía aérea artificial manifestadas por cianosis y producción de esputo*

RESULTADOS ESPERADOS: Respuesta de la ventilación mecánica

INTERVENCIONES

INDEPENDIENTES

Aspiración de las vías aéreas
Cambio de posición
Fisioterapia respiratoria

FUNDAMENTACIÓN

La aspiración traqueal se lleva a cabo a través de una vía artificial como un tubo intratraqueal o un tubo de traqueostomía. El catéter de aspiración no debe ser mayor que la mitad del diámetro interno de la vía artificial. La extracción de secreciones debe ser lo menos traumática posible. Para evitar traumatismos en la mucosa del pulmón, nunca se debe aplicar presión de aspiración durante la inserción del catéter, y la presión de succión debe mantenerse entre 120 y 180 mmHg. La aspiración se aplica intermitentemente mientras se retira el catéter. La rotación del catéter favorecerá la eliminación de secreciones que se han adherido a los lados del tubo intratraqueal.

Puede necesitarse una aspiración más profunda para retirar el moco excesivo o tenaz de la nasofaringe del bebé. Una inserción apropiada del tubo y una aspiración durante cinco segundos o menos por cada inserción del tubo puede ayudar a prevenir el laringoespasma y el agotamiento de oxígeno. Si se utiliza aspiración central la presión debe ajustarse a menos de 80 mm de Hg. El catéter se lubrica en agua estéril y se inserta por la boca a la base de la lengua o a través de la nariz. Una vez que el catéter está colocado apropiadamente el usuario coloca un pulgar sobre el control para iniciar la aspiración mientras que lo gira con cuidado y lo retira con suavidad. Este procedimiento puede repetirse hasta que el llanto del bebé sea claro y se oiga con el estetoscopio cuando el aire entra a los pulmones.

Una vía respiratoria artificial está indicada para los clientes con disminución del estado de conciencia u obstrucción de las vías respiratorias y para ayudar a la eliminación de secreciones traqueobronquiales

Manejo de las vías aéreas artificiales

Vía respiratoria oral: es el tipo más simple de vía artificial, evita la obstrucción de la tráquea por medio del desplazamiento de la lengua hacia la orofaringe. La vía respiratoria se extiende desde los dientes hasta la orofaringe, manteniendo la lengua en su posición normal. Se debe utilizar una vía del tamaño correcto que es determinado midiendo la distancia desde la comisura hasta el ángulo de la mandíbula justo por debajo de la oreja.

Vía respiratoria traqueal: las vías respiratorias traqueales pueden ser intratraqueales, naso traqueales y tubos traqueales. Todas permiten un acceso fácil a la tráquea del cliente. Debido a la presencia de la vía respiratoria artificial, el cliente ya no tiene humidificación normal de la mucosa traqueal.

Ventilación mecánica

Intubación y estabilización de las vías aéreas

La ventilación mecánica debe ponerse en práctica si otros métodos de terapia no pueden proporcionar una oxigenación adecuada. Su uso se indica siempre que los valores de los gases arteriales revelen la existencia de hipoxemia (disminución de oxígeno en sangre) o hipercapnia (aumento de bióxido de carbono en sangre) graves. La situación del bebé que sufre de apnea con bradicardia, esfuerzo respiratorio ineficaz, shock, asfixia, síndrome de aspiración de meconio, síndrome de dificultad respiratoria o defectos congénitos que afectan la ventilación también pueden deteriorarse o requerir la intubación para revertir el proceso.

Los parámetros del respirador se determinan de acuerdo con las necesidades del bebé. El respirador se programa para suministrar una cantidad determinada de oxígeno durante las respiraciones espontáneas y también ofrece ventilación mecánica en caso de que no haya respiraciones espontáneas.

Vigilancia

Cualquier estado que altere el intercambio de gases entre los alvéolos y los capilares puede dar como resultado una insuficiencia en el abastecimiento de oxígeno celular (hipoxia), una disminución de la concentración de oxígeno en la sangre (hipoxemia), un aumento de la concentración de bióxido de carbono en la sangre (hipercapnia), una disminución en la concentración bióxido de carbono en la sangre (hipocapnia), o todas estas complicaciones a la vez.

En el RN puede haber cianosis en las manos y en los pies mientras se establece una buena circulación periférica, por lo tanto la cianosis facial y el tronco es más representativo de problemas respiratorios en el RN. La vigilancia permite eliminar o revertir problemas posteriores.

Evaluación: Ayudado por el ventilador y con las vías aéreas limpias se mantiene una adecuada perfusión de oxígeno a nivel tisular disminuyendo así la cianosis generalizada.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA: 4 *Respuesta disfuncional al destete del ventilador relacionado a ritmo inapropiado en la reducción del soporte ventilatorio manifestado por cianosis y uso intenso de los músculos accesorios de la respiración*

RESULTADOS ESPERADOS: Estado respiratorio: ventilación

INTERVENCIONES

FUNDAMENTACIÓN

INDEPENDIENTES

Destete de la ventilación mecánica
Vigilancia

La ayuda respiratoria se retira poco a poco, a medida que el estado del bebé mejora. El bebé está listo para destetarse de la ayuda respiratoria una vez que los gases arteriales y los niveles de saturación de oxígeno se mantienen dentro de límites normales. Debe haber un esfuerzo respiratorio adecuado y espontáneo, el bebé debe mostrar también una mejoría de su tono muscular con aumento de la actividad. El destete se hace de manera graduada y paso a paso. Puede consistir en la extubación del bebé, el paso a un sistema de presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) y después del destete hacia el oxígeno en tienda o a través de cánula nasal. Durante todo el proceso del destete se vigilan los niveles de oxígeno del bebé mediante oximetría de pulso, tcPO₂ y gases arteriales.

El objetivo del destete es retirar todo el soporte de oxígeno. Durante el periodo de destete los proveedores de salud valoran al bebé en busca de signos y síntomas que indique una tolerancia deficiente del proceso, como un aumento de la frecuencia cardíaca, o de la dificultad respiratoria, cianosis o una combinación. Si llegan a manifestarse, aumenta la cantidad de oxígeno que se está administrando y el destete se realiza con mayor lentitud mientras que se hacen otras valoraciones. Las causas subyacentes de la intolerancia del destete pueden ser la displasia broncopulmonar, el conducto arterioso persistente o una lesión del sistema nervioso central.

Una vía respiratoria artificial está indicada para los clientes con disminución del estado de conciencia u obstrucción de las vías respiratorias y para ayudar a la eliminación de secreciones traqueobronquiales.

Manejo de las vías aéreas artificiales

Vía respiratoria oral: es el tipo más simple de vía artificial, evita la obstrucción de la tráquea por medio del desplazamiento de la lengua hacia la orofaringe. La vía respiratoria se extiende desde los dientes hasta la orofaringe, manteniendo la lengua en su posición normal. Se debe utilizar una vía del tamaño correcto que es determinado midiendo la distancia desde la comisura hasta el ángulo de la mandíbula justo por debajo de la oreja.

Vía respiratoria traqueal: las vías respiratorias traqueales pueden ser intratraqueales, nasotraqueales y tubos traqueales. Todas permiten un acceso fácil a la tráquea del cliente. Debido a la presencia de la vía respiratoria artificial, el cliente ya no tiene humidificación normal de la mucosa traqueal.

Ventilación mecánica

La ventilación mecánica debe ponerse en práctica si otros métodos de terapia no pueden proporcionar una oxigenación adecuada. Su uso se indica siempre que los valores de los gases arteriales revelen la existencia de hipoxemia o hipercapnia graves. La situación del bebé que sufre de apnea con bradicardia, esfuerzo respiratorio ineficaz, shock, asfisia, síndrome de aspiración de meconio, síndrome de dificultad respiratoria o defectos congénitos que afectan la ventilación también pueden deteriorarse o requerir la intubación para revertir el proceso.

Los parámetros del respirador se determinan de acuerdo con las necesidades del bebé. El respirador se programa para suministrar una cantidad determinada de oxígeno durante las respiraciones espontáneas y también ofrece ventilación mecánica en caso de que no haya respiraciones espontáneas.

Evaluación: El paciente respondía aceptablemente al destete manteniendo una ventilación adecuada sin mucho esfuerzo, desafortunadamente no se pudo observar una respuesta definitiva al retiro del ventilador ya que el paciente falleció antes de destetarlo definitivamente, por causas ajenas al patrón ventilatorio

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA: 5 *Patrón de alimentación ineficaz del lactante relacionado a prematuridad manifestado por incapacidad para coordinar la succión, la deglución y la respiración.*

RESULTADOS ESPERADOS: Estado de deglución

INTERVENCIONES

INDEPENDIENTES

Alimentación enteral por sonda
Manejo de la nutrición

FUNDAMENTACIÓN

La alimentación por sonda es un método para nutrir al bebé afectado por dificultad respiratoria, al bebé demasiado inmaduro para tener un reflejo de coordinación de aspiración y deglución o al que se fatiga con facilidad con la succión. En la alimentación por sonda pueden administrarse leche materna o fórmula a través de una sonda nasogástrica u orogástrica. Esto ahorra el trabajo al bebé de succionar.

La alimentación por sonda puede realizarse de forma intermitente o continua a través de una sonda a permanencia.

Los bebés que no pueden tolerar grandes bolos de alimentación (los que están en respirador durante una semana) reciben alimentación continua. Pueden administrarse de manera intermitente leche materna o fórmula mediante una jeringa con flujo controlado por gravedad, o de forma continua utilizando una bomba de perfusión. El volumen de la alimentación continua se registra cada hora y se mide el aspirado gástrico residual cada 4 horas.

Es preferible la vía orogástrica para la alimentación porque la mayoría de los bebés son respiradores nasales preferenciales. Sin embargo algunos no toleran la colocación de la sonda oral. Puede pasarse una sonda de alimentación en los bebés mayores que de otra manera tendrán náusea o vómito o en los que están aprendiendo a succionar.

Terapia de deglución

Si el bebé se está alimentando por sonda o con alimentación parenteral se estimula la succión no nutritiva, por varias razones. Una, es porque permite que el bebé succione una tetina entre las tomas por sonda u orales, puede mejorar la oxigenación. Además la aspiración no nutritiva puede conducir a una disminución del gasto de energía porque el niño está menos inquieto y favorecer un vínculo más rápido con la mamila cuando se inician las tomas orales. También hay que estimular a las madres de los bebés prematuros para que dejen que el bebé comience a succionar la mama durante los periodos de interacción porque algunos de los reflejos de aspiración y deglución de los bebés pueden coordinarse hasta las 32 semanas de gestación.

Evaluación: El estado de deglución no se logro por estar intubado, conectado al ventilador y no ver respuesta definitiva al destete de éste

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA: 6Riesgo de deterioro de la vinculación entre los padres y el lactante relacionado a niño prematuro

RESULTADOS ESPERADOS: Lazos afectivos padres-hijo

INTERVENCIONES

FUNDAMENTACIÓN

INDEPENDIENTES

Aumentar el afrontamiento

La experiencia de los padres de un bebé pretérmino es diferente de la de los padres cuyo hijo nace a término. Esto puede hacer que difieran también el vínculo y su adaptación al papel de padres. Los padres de los bebés pretérmino deben cumplir numerosas tareas psicológicas antes de que puedan evolucionar las relaciones y patrones de crianza donde deben experimentar el duelo anticipado por la pérdida posible del bebé. El padre elabora el duelo en preparación de la posible muerte del bebé aunque se aferra a la esperanza de que el niño sobreviva. La madre acepta su incapacidad de dar a luz a un bebé sano a término. El duelo y la depresión caracterizan esta fase, que persiste hasta que el niño está fuera de peligro y se espera que sobreviva.

Fomentar la paternidad

Los padres pasan por numerosas fases de adaptación cuando se convierte en los padres “reales” del bebé pretérmino. Estas fases que incluyen el duelo, el vínculo y el apego, y la adaptación al papel de padre. Los padres de los bebés pretérmino a menudo se sienten privados de la satisfacción de sus expectativas de los proceso de parto y elaboran el duelo por la pérdida de su bebé de la fantasía.

Los procesos de vínculo y apego se ven retrasados y complicados por la separación del bebé, la ansiedad sobre su estado y la falta de intimidad con él. Mientras que los padres se adaptan a su nuevo papel, el bebé pretérmino logra hitos médicos y se hace cada vez más asequible para sus padres. A medida que esto sucede, los padres asumen una participación activa en los cuidados, experimentan alegría por el mayor tiempo de alerta y su capacidad de respuesta y comienzan a utilizar el nombre del bebé, no sólo “él” o “ella”.

Educación paterna

La reanudación del proceso de relación con el bebé, a medida que su situación comienza a mejorar y gana peso, se alimenta con biberón y se desteta de la incubadora. Los padres pueden comenzar a desarrollar sus vínculos afectivos con él, ya que este proceso se había visto interrumpido por la precaria situación después del parto.

Los padres aprenden las diferencias de éste bebé en términos de sus necesidades especiales y patrones de crecimiento. Otra tarea de la crianza es aprender, comprender y aceptar las necesidades de cuidados del bebé y sus expectativas de crecimiento y desarrollo. Se adapta el ambiente hogareño para satisfacer las necesidades del nuevo bebé. Se estimula a los padres para que limiten el número de visitantes con el fin de reducir la exposición del bebé a los patógenos. Los abuelos y los hermanos también reaccionan al nacimiento de un bebé pretérmino. Los padres deben tratar con el duelo de los abuelos y con el asombro y enojo de los hermanos del bebé ante el tiempo, en apariencia excesivo, que los papás pasan con el recién nacido.

Fomentar el acercamiento

El comportamiento del bebé pretérmino es difícil de interpretar porque el niño no puede ofrecer claves recíprocas positivas que estimulen la interacción continuada con los padres. El estado de alerta tranquila es menos evidente e impredecible. Si una madre concentra su interacción en imitar el comportamiento de su hijo, el bebé pretérmino se torna cada vez más atento e interesado. Un deterioro demasiado activo en los cuidados del bebé tiende a hacerlo perder el interés y mirar a otra parte.

La apertura de los ojos y la orientación son las formas más frecuentes en que los bebés pretérmino responden a la interacción con la madre.

Evaluación: Los lazos afectivos se fortalecieron desde el nacimiento del bebé, identificando la voz de los padres y los padres cumplieron con su rol.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA: 7 Duelo anticipado relacionado a pronostico potencial de pérdida manifestado por resolución del duelo antes de producirse la pérdida

RESULTADOS ESPERADOS: Muerte digna

INTERVENCIONES

FUNDAMENTACIÓN

INDEPENDIENTES

Apoyo a la familia

Los padres que saben que su bebé va a morir pasan por un momento muy difícil. Antes de la muerte del bebé los padres necesitan dirigir su atención, su energía y sus actividades hacia los cuidados del bebé moribundo. Sin embargo, a algunos padres les resulta difícil visitar a su bebé incluso durante periodos muy cortos una vez que se ha hecho un diagnóstico terminal. Los abuelos también experimentan el duelo, pero a menudo no saben consolar a sus propios hijos durante el periodo de muerte inminente. Los profesionales de la salud pueden ayudar haciendo que la familia participe de los cuidados del bebé, ofreciéndoles privacidad, respondiendo a sus preguntas y preparándolos para la inevitable muerte.

Facilitar el duelo

El duelo anticipado se produce cuando las familias tienen conocimiento de una pérdida inminente como cuando ingresan a un bebé con problemas en una unidad de cuidados intensivos neonatales o cuando a partir de una ecografía se diagnostica un feto anencefálico. El bebé todavía está vivo, pero el pronóstico es malo. Poder prever la pérdida permite que las familias hagan planes, sientan que tienen más control sobre la situación y digan adiós de una manera especial. No obstante algunos integrantes de la familia pueden distanciarse o desprenderse de la experiencia o de sus seres queridos como una forma de protegerse del dolor de la pérdida y del duelo.

Las unidades de cuidados intensivos constan de salas con múltiples camas, lo que convierte el duelo familiar en un evento público. Una habitación privada con el apoyo

técnico disponible permite a toda la familia en duelo tener tiempo para despedirse lejos de los ojos de las demás personas.

Puede no haber tiempo para que los padres prevean la pérdida. Estos padres pueden experimentar una respuesta de duelo retrasada. A esto contribuye el hecho de que en el momento de la muerte se espera que los padres tomen decisiones inmediatas sobre la donación de órganos, la autopsia y la organización del funeral (cosas en las que puede que nunca hubieran tenido que pensar). Debido a su falta de preparación, pueden reaccionar simplemente negándose a discutir estos asuntos. El personal de enfermería debe, por tanto, ofrecer todas las oportunidades para que los padres vean a su bebé y elaboren su duelo, respetando las solicitudes poco comunes, cuando sea posible, porque esto puede ayudar a la persona a elaborar el duelo.

El traumatismo físico y emocional que recae sobre la familia del bebé que ha muerto puede tener un efecto debilitante y prolongar su duelo. Pueden desear evitar reconocer la terrible realidad de que su bebé está muerto. Esto puede hacer que sufran una depresión clínica de bajo nivel que puede ser más pronunciada si la madre ha afrontado crisis adicionales relacionadas con el embarazo y el parto. La muerte de un bebé también es más difícil de aceptar porque viola una de las leyes básicas de la naturaleza (que los hijos entierren a sus padres y no al contrario). El seguimiento de la familia después de la muerte es, por todo lo anterior, importante para determinar su bienestar y sus necesidades de derivación y apoyo.

Fomentar la normalización familiar

Una comprensión de las respuestas de duelo y de la elaboración del mismo es fundamental para la implementación del proceso de enfermería. La valoración cuidadosa de la percepción que cada miembro de la familia tiene sobre la pérdida es importante antes de cualquier intervención.

La comunicación terapéutica y las técnicas de asesorías pueden ayudar a la familia a

identificar sus sentimientos, a sentirse cómodos con la expresión de duelo y a comprender el proceso de elaboración del mismo. Las enfermeras deben ser concientes de sus propios sentimientos de duelo y pérdida para que puedan crear un ambiente de cuidados libre de prejuicios y que apoye a los familiares dolientes.

Evaluación: El personal médico y de enfermería dieron el apoyo necesario para facilitar el duelo a los padres y el paciente tuviera una muerte digna y con mucho respeto.

PLAN DE LATA

Desafortunadamente el tipo de alta que se presentó con este paciente fue por defunción donde se proporcionó orientación a los familiares sobre los trámites administrativos que deberán seguirse para la entrega del cuerpo y su salida del hospital.

El personal de enfermería deberá:

- Escuchar, orientar o canalizar a los familiares para superar el duelo por el fallecimiento de su ser querido con personal o recursos específicos.
- Integrar el expediente clínico con las anotaciones correspondientes.
- Proporcionar los cuidados postmortem
- Trasladar el cadáver al servicio de anatomopatología
- Orientar a los familiares sobre los trámites administrativos
- Orientar a los familiares, si el caso lo amerita, sobre necropsia, disposición de órganos o tejidos del cadáver, con base en los aspectos ético-legales señalados en la ley general de salud.

La investigación de Swanson-Kauffman (1986, 1988; Swanson, 1990) en mujeres y familias que han experimentado pérdidas perinatales identificó un marco teórico para cuidar de los dolientes:

- Conocer
- Acompañar
- Hacer por
- Permitir
- Mantener la fe

Conocer implica que la enfermera se ha tomado su tiempo en formular preguntas a los dolientes con el fin de ayudar a entender la percepción de la pérdida y sus significado para la mujer y la familia.

Acompañar es la manera en que la enfermera transmite la aceptación a la mujer y su familia y como puede comprender los diferentes sentimientos y percepciones de cada miembro de la familia.

Hacer por se refiere a las actividades que la enfermera lleva a cabo para proporcionar cuidado físico, consuelo y seguridad en la mujer y su familia. Esto puede incluir ofrecer analgésicos, baños de asiento y mantener la permeabilidad de la vía intravenosa, revisiones del posparto y masajes de espalda.

Permitir requiere que la enfermera ofrezca a la mujer y a su familia opciones para los cuidados. La enfermera debe entender primero como percibe la pérdida cada miembro de la familia y lo que ésta significa para cada uno. Ofrecer información, orientación anticipada, alternativas para la toma de decisiones y el apoyo durante la hospitalización y después del alta ayudan a que la familia sienta que tiene más control de ésta situación que se le ha ido de la mano.

Mantener la fe se refiere a que la enfermera estimula a la mujer y su familia a creer en su propia capacidad de reponerse y comenzar a curarse.

El momento definitivo para la intervención es durante el periodo inmediato de crisis después de la pérdida. El objetivo de la enfermera es ofrecer cuidados, apoyo, información y orientación anticipada para ayudar con la toma de decisiones. Las familias por lo general no están preparadas para que la pérdida les suceda a ellos. La naturaleza súbita e inesperada de la misma los coge por sorpresa y sin preparación tanto en lo relativo a las experiencias vitales como en el conocimiento de las respuestas y la elaboración del duelo. Más importante aún, no son conscientes de que necesitarán recuerdos positivos de este trágico momento en sus vidas.

TAREAS DE LOS DOLIENTES.

Con el propósito de que la mujer y su familia se adapten a la pérdida del bebé o del ser amado será preciso que cumplan estas tareas:

1. Aceptar la pérdida
2. Superar el dolor
3. Adaptarse al ambiente
4. Seguir adelante

La aceptación de la pérdida se produce cuando la mujer y la familia aceptan la realidad de la misma. Su bebé ha muerto y su vida ha cambiado. Ver, abrazar, tocar y recordar son formas en que los dolientes pueden confirmar la muerte del bebé. Es importante para la mujer y la familia contar a otros sus historias sobre los acontecimientos, las experiencias y los sentimientos que rodearon la pérdida y hacer consciente tanto a nivel cognoscitivo como emocional la realidad de que su bebé ha muerto

PLAN DE LATA

Desafortunadamente el tipo de alta que se presentó con este paciente fue por defunción donde se proporcionó orientación a los familiares sobre los trámites administrativos que deberán seguirse para la entrega del cuerpo y su salida del hospital.

El personal de enfermería deberá:

- Escuchar, orientar o canalizar a los familiares para superar el duelo por el fallecimiento de su ser querido con personal o recursos específicos.
- Integrar el expediente clínico con las anotaciones correspondientes.
- Proporcionar los cuidados postmortem
- Trasladar el cadáver al servicio de anatomopatología
- Orientar a los familiares sobre los trámites administrativos
- Orientar a los familiares, si el caso lo amerita, sobre necropsia, disposición de órganos o tejidos del cadáver, con base en los aspectos ético-legales señalados en la ley general de salud.

La investigación de Swanson-Kauffman (1986, 1988; Swanson, 1990) en mujeres y familias que han experimentado pérdidas perinatales identificó un marco teórico para cuidar de los dolientes:

- Conocer
- Acompañar
- Hacer por
- Permitir
- Mantener la fe

Conocer implica que la enfermera se ha tomado su tiempo en formular preguntas a los dolientes con el fin de ayudar a entender la percepción de la pérdida y sus significado para la mujer y la familia.

Acompañar es la manera en que la enfermera transmite la aceptación a la mujer y su familia y como puede comprender los diferentes sentimientos y percepciones de cada miembro de la familia.

Hacer por se refiere a las actividades que la enfermera lleva a cabo para proporcionar cuidado físico, consuelo y seguridad en la mujer y su familia. Esto puede incluir ofrecer analgésicos, baños de asiento y mantener la permeabilidad de la vía intravenosa, revisiones del posparto y masajes de espalda.

Permitir requiere que la enfermera ofrezca a la mujer y a su familia opciones para los cuidados. La enfermera debe entender primero como percibe la pérdida cada miembro de la familia y lo que ésta significa para cada uno. Ofrecer información, orientación anticipada, alternativas para la toma de decisiones y el apoyo durante la hospitalización y después del alta ayudan a que la familia sienta que tiene más control de ésta situación que se le ha ido de la mano.

Mantener la fe se refiere a que la enfermera estimula a la mujer y su familia a creer en su propia capacidad de reponerse y comenzar a curarse.

El momento definitivo para la intervención es durante el periodo inmediato de crisis después de la pérdida. El objetivo de la enfermera es ofrecer cuidados, apoyo, información y orientación anticipada para ayudar con la toma de decisiones. Las familias por lo general no están preparadas para que la pérdida les suceda a ellos. La naturaleza súbita e inesperada de la misma los coge por sorpresa y sin preparación tanto en lo relativo a las experiencias vitales como en el conocimiento de las respuestas y la elaboración del duelo. Más importante aún, no son conscientes de que necesitarán recuerdos positivos de este trágico momento en sus vidas.

TAREAS DE LOS DOLIENTES.

Con el propósito de que la mujer y su familia se adapten a la pérdida del bebé o del ser amado será preciso que cumplan estas tareas:

1. Aceptar la pérdida
2. Superar el dolor
3. Adaptarse al ambiente
4. Seguir adelante

La aceptación de la pérdida se produce cuando la mujer y la familia aceptan la realidad de la misma. Su bebé ha muerto y su vida ha cambiado. Ver, abrazar, tocar y recordar son formas en que los dolientes pueden confirmar la muerte del bebé. Es importante para la mujer y la familia contar a otros sus historias sobre los acontecimientos, las experiencias y los sentimientos que rodearon la pérdida y hacer consciente tanto a nivel cognoscitivo como emocional la realidad de que su bebé ha muerto

BIBLIOGRAFÍA

1. NORDMARK Rohweder; Bases científicas de la enfermería; Ediciones científicas La prensa médica mexicana, S. A.; Segunda Edición; México 1987; 712 pgs.
2. BAILY R. Ellen.y cols Manual de la enfermería. Ed. Océano / Centrum. Primera edición. México 2004. 1168 pp.
3. CASTRO M. Héctor. Obstetricia básica ilustrada. Ed. Trillas. Cuarta edición. México 2002. 822 pp.
4. CAVAGNARO F. Trastornos nefrourológicos. Manual de Neonatología. Ed. Mediterraneo. 2000
5. ESTRADA. Susana y cols. Desarrollo científico de enfermería. Hoja de valoración de enfermería, respuesta humana. Vol. 4. Nº 5. Mayo 1996. 15-24pp.
6. GUYTON, M.D. tratado de fisiología médica. Ed. Mc Graw-Hill. Novena edición. México 2000. 1262 pp.
7. JACOB y cols. Anatomía y fisiología humana. Ed. Mc Graw-Hill. Interamericana. Cuarta edición. México 2003. 711 pp.
8. JOHNSON y cols. Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones. Ed. Mosby. Tercera edición. México 2002. 518 pp.
9. KLUSEK H. Helen y cols. Procedimientos de enfermería. Ed. Interamericana. Primera edición. México 1993. 907 pp.
10. LOWDERMILK, Perry y cols. Enfermería Materno Infantil. Ed. Harcourt/ Oceano. Sexta edición. Madrid España. 1462 pp.
11. MC, CLOSKEY, Dochterman. Joanne. Clasificación de intervenciones de enfermería (NIC). Ed. Mosby. Cuarta edición. México 2005. 1071 pp.
12. MORREAD, Johnson, Maas. Clasificación de resultados de enfermería (NOC). Ed. Mosby. Cuarta edición. México 2005. 1071 pp.
13. NANDA, Diagnósticos enfermeros: Definiciones y clasificación 2005-2006. Ed. Elsevier. México 2005.299 pp.

14. NETTINA M. Sandra y cols. Manual de enfermería práctica, de lippincott. Ed. McGraw-Hill Interamericana. Primera edición. México 1999. 1019 pp.
15. NORDMARK y cols. Bases científicas de la enfermería. Ed. La prensa médica mexicana. Segunda edición. México 1992. 712 pp.
16. PÉREZ P. Evangelina. Y cols Manual de enfermería práctica. Ed. Interamericana McGraw-Hill. Primera edición. México 1993. 649 pp.
17. POTTER/ PERRY. Fundamentos de enfermería. Ed. Harcourt/Oceano. Quinta edición. Barcelona España. 1748 pp.
18. ROSALES B. Susana y cols. Fundamentos de enfermería. Ed. Manual moderno. Segunda edición. México 1999. 524 pp.
19. SAN L. Román y cols. Farmacología Fundamental. Ed. McGraw-Hill. Interamericana. México 2003. 1019 pp.
20. TORTORA J. Gerard. Principios de anatomía y fisiología. Ed. Harcourt Brace. Séptima edición. México 1999. 999 pp.
21. <http://www.iqb.es/ginecologia/embarazo/toc01.htm>
Fecha de consulta: 13 de marzo de 2006
22. html.rincondelvago.com/rinones.html
Fecha de consulta: 4 de abril de 2006
23. www.asodi.cl/info_irc/info_irc_2.htm
Fecha de consulta 12 de abril de 2006