



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA**

CARRERA DE ENFERMERÍA



PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

**PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA APLICADO A
PACIENTE CON DIAGNÓSTICO MÉDICO DE
DESHIDRATACIÓN, DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO
Y SUS COMPLICACIONES**

TESINA

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
LICENCIADO EN ENFERMERÍA**

**PRESENTA
CHÁVEZ BARRAZA OMAR**

**DIRECTORA DE TESINA
L.E. GABRIELA TREJO NIÑO**

México, D.F; Noviembre 2014



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"ZARAGOZA"

CARRERA DE ENFERMERÍA

Asunto: Voto de Aceptación.



DRA. MARÍA SUSANA GONZÁLEZ VELÁZQUEZ
JEFA DE LA CARRERA DE ENFERMERÍA
P R E S E N T E

Con respecto a la **TESINA** con el Título: "PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA APLICADO A PACIENTE CON DIAGNÓSTICO MÉDICO DE DESHIDRATACIÓN, DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO Y SUS COMPLICACIONES", preparado por el alumno **C. OMAR CHÁVEZ BARRAZA**, con número de cuenta **407087934**, me permito comunicarle que después de haberlo revisado, he decidido otorgarle mi **VOTO DE ACEPTACIÓN**, en vista de que reúne los requisitos establecidos por la **Legislación Universitaria**.

Así mismo, me doy por enterada de haber sido incluida en el Jurado de Examen Profesional que sustentará la mencionada alumna.

Agradeciendo de antemano su atención le envío un cordial saludo.

Atentamente
"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"
México, D.F., a 19 de Enero de 2015.
P R E S I D E N T E

L.E. DIANA LUZ CHÁVEZ SÁNCHEZ



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"ZARAGOZA"

CARRERA DE ENFERMERÍA

Asunto: Voto de Aceptación.



DRA. MARÍA SUSANA GONZÁLEZ VELÁZQUEZ
JEFA DE LA CARRERA DE ENFERMERÍA
P R E S E N T E

Con respecto a la **TESINA** con el Título: "**PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA APLICADO A PACIENTE CON DIAGNÓSTICO MÉDICO DE DESHIDRATACIÓN, DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO Y SUS COMPLICACIONES**", preparado por el alumno **C. OMAR CHÁVEZ BARRAZA**, con número de cuenta **407087934**, me permito comunicarle que después de haberlo revisado, he decidido otorgarle mi **VOTO DE ACEPTACIÓN**, en vista de que reúne los requisitos establecidos por la **Legislación Universitaria**.

Así mismo, me doy por enterada de haber sido incluida en el Jurado de Examen Profesional que sustentará la mencionada alumna.

Agradeciendo de antemano su atención le envío un cordial saludo.

Atentamente

"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"

México, D.F., a 19 de Enero de 2015.

V O C A L

L.E. GABRIELA TREJO NIÑO



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"ZARAGOZA"

CARRERA DE ENFERMERÍA

Asunto: Voto de Aceptación.



DRA. MARÍA SUSANA GONZÁLEZ VELÁZQUEZ
JEFA DE LA CARRERA DE ENFERMERÍA
P R E S E N T E

Con respecto a la TESINA con el Título: "PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA APLICADO A PACIENTE CON DIAGNÓSTICO MÉDICO DE DESHIDRATACIÓN, DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO Y SUS COMPLICACIONES", preparado por el alumno C. OMAR CHÁVEZ BARRAZA, con número de cuenta 407087934, me permito comunicarle que después de haberlo revisado, he decidido otorgarle mi **VOTO DE ACEPTACIÓN**, en vista de que reúne los requisitos establecidos por la **Legislación Universitaria**.

Así mismo, me doy por enterada de haber sido incluida en el Jurado de Examen Profesional que sustentará la mencionada alumna.

Agradeciendo de antemano su atención le envío un cordial saludo.

Atentamente
"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"
México, D.F., a 19 de Enero de 2015.
S E C R E T A R I O

MTRA. BELINDA DE LA PEÑA LEÓN



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"ZARAGOZA"

CARRERA DE ENFERMERÍA

Asunto: Voto de Aceptación.



DRA. MARÍA SUSANA GONZÁLEZ VELÁZQUEZ
JEFA DE LA CARRERA DE ENFERMERÍA
P R E S E N T E

Con respecto a la **TESINA** con el Título: "PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA APLICADO A PACIENTE CON DIAGNÓSTICO MÉDICO DE DESHIDRATACIÓN, DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO Y SUS COMPLICACIONES", preparado por el alumno **C. OMAR CHÁVEZ BARRAZA**, con número de cuenta **407087934**, me permito comunicarle que después de haberlo revisado, he decidido otorgarle mi **VOTO DE ACEPTACIÓN**, en vista de que reúne los requisitos establecidos por la **Legislación Universitaria**.

Así mismo, me doy por enterada de haber sido incluida en el Jurado de Examen Profesional que sustentará la mencionada alumna.

Agradeciendo de antemano su atención le envío un cordial saludo.

Atentamente
"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"
México, D.F., a 19 de Enero de 2015.
S U P L E N T E

M.C. HILDA ROCÍO GONZÁLEZ TORRES



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"ZARAGOZA"

CARRERA DE ENFERMERÍA

Asunto: Voto de Aceptación.



DRA. MARÍA SUSANA GONZÁLEZ VELÁZQUEZ
JEFA DE LA CARRERA DE ENFERMERÍA
P R E S E N T E

Con respecto a la **TESINA** con el Título: "PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA APLICADO A PACIENTE CON DIAGNÓSTICO MÉDICO DE DESHIDRATACIÓN, DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO Y SUS COMPLICACIONES", preparado por el alumno **C. OMAR CHÁVEZ BARRAZA**, con número de cuenta **407087934**, me permito comunicarle que después de haberlo revisado, he decidido otorgarle mi **VOTO DE ACEPTACIÓN**, en vista de que reúne los requisitos establecidos por la **Legislación Universitaria**.

Así mismo, me doy por enterada de haber sido incluida en el Jurado de Examen Profesional que sustentará la mencionada alumna.

Agradeciendo de antemano su atención le envío un cordial saludo.

Atentamente
"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"
México, D.F., a 19 de Enero de 2015.
S U P L E N T E

LE. MARÍA CONCEPCIÓN MENDIOLA MIRANDA

LYDIA



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"ZARAGOZA"

DIRECCIÓN

Oficio de Fecha de Examen



Q.F.B. GRACIELA ROJAS VÁZQUEZ
JEFE DE LA UNIDAD DE
ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
PRESENTE

Comunico a usted que el alumno **CHAVEZ BARRAZA OMAR**, con número de Cuenta **40708793-4** de nivel **Licenciatura en Enfermería** presentará su examen profesional el día **24** del mes de **abril** del año **2015** a las **12:00** hrs., que tendrá lugar en la Sala de Exámenes Profesionales de esta Facultad, con el siguiente jurado:

PRESIDENTE:

L.E. DIANA LUZ CHÁVEZ SÁNCHEZ

VOCAL:

L.E. GABRIELA TREJO NIÑO

SECRETARIO:

MTRA. BELINDA DE LA PEÑA LEÓN

SUPLENTE:

M.C. HILDA ROCÍO GONZÁLEZ TORRES

SUPLENTE:

L.E. MARÍA CONCEPCIÓN MENDIOLA
MIRANDA

[Firma manuscrita]

Trejo Niño G.

[Firma manuscrita]

[Firma manuscrita]

El título es : "PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA APLICADO A PACIENTE CON DIAGNÓSTICO MÉDICO DE DISHIDRATACIÓN, DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO Y SUS COMPLICACIONES"

Opción de titulación: **TESINA**

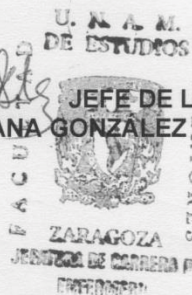
ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABUIRÁ EL ESPÍRITU"
México, D.F., a 10 de Abril del 2015

~~DR. VÍCTOR MANUEL MENDOZA NÚÑEZ~~
~~DIRECTOR~~
~~ZARAGOZA~~
~~DIRECCION~~

Recibí
Oficina de exámenes profesionales
y de grado.

[Firma manuscrita]
Vo.Bo.
JEFE DE LA CARRERA
DRA. MARÍA SUSANA GONZÁLEZ VELÁZQUEZ

VMMN*MSGV/cjv*





UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"ZARAGOZA"

DIRECCIÓN

Oficio de Fecha de Examen



F.B. GRACIELA ROJAS VÁZQUEZ

JEFE DE LA UNIDAD DE
ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
PRESENTE

Comunico a usted que el alumno **CHAVEZ BARRAZA OMAR**, con número de Cuenta **40708793-4** de nivel **Licenciatura en Enfermería** presentará su examen profesional el día **24** del mes de **abril** del año **2015** a las **12:00** hrs., que tendrá lugar en la Sala de Exámenes Profesionales de esta Facultad, con el siguiente jurado:

PRESIDENTE:

L.E. DIANA LUZ CHÁVEZ SÁNCHEZ

VOCAL:

L.E. GABRIELA TREJO NIÑO

SECRETARIO:

MTRA. BELINDA DE LA PEÑA LEÓN

SUPLENTE:

M.C. HILDA ROCÍO GONZÁLEZ TORRES

SUPLENTE:

L.E. MARÍA CONCEPCIÓN MENDIOLA
MIRANDA

[Firma manuscrita]

[Firma manuscrita]

[Firma manuscrita]

El título es : "PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA APLICADO A PACIENTE CON DIAGNÓSTICO MÉDICO DE DISHIDRATACIÓN, DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO Y SUS COMPLICACIONES"

Opción de titulación: **TESINA**

ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"
México, D.F., a 10 de Abril del 2015

DR. VÍCTOR MANUEL MENDOZA NÚÑEZ
DIRECTOR

Recibí
Oficina de exámenes profesionales
y de grado.

[Firma manuscrita]
DRA. MARIA SUSANA GONZÁLEZ VELÁZQUEZ

U. N. A. M.
DE ESTUDIOS
SUPERIORES
"ZARAGOZA"
JEFATURA DE CARRERA DE
ENFERMERÍA



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE

MÉXICO

C.F.B. GRACIELA ROJAS VÁZQUEZ
JEFE DE LA UNIDAD DE
ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
PRESENTE

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"ZARAGOZA"

DIRECCIÓN

Oficio de Fecha de Examen



Comunico a usted que el alumno **CHAVEZ BARRAZA OMAR**, con número de Cuenta **40708793-4** de nivel **Licenciatura en Enfermería** presentará su examen profesional el día **24** del mes de **abril** del año **2015** a las **12:00** hrs., que tendrá lugar en la Sala de Exámenes Profesionales de esta Facultad, con el siguiente jurado:

PRESIDENTE:

L.E. DIANA LUZ CHÁVEZ SÁNCHEZ

VOCAL:

L.E. GABRIELA TREJO NIÑO

SECRETARIO:

MTRA. BELINDA DE LA PEÑA LEÓN

SUPLENTE:

M.C. HILDA ROCÍO GONZÁLEZ TORRES

SUPLENTE:

L.E. MARÍA CONCEPCIÓN MENDIOLA
MIRANDA

[Firmas manuscritas de los miembros del jurado]

El título es : "PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA APLICADO A PACIENTE CON DIAGNÓSTICO MÉDICO DE DISHIDRATACIÓN, DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO Y SUS COMPLICACIONES"

Opción de titulación: **TESINA**

ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"
México, D.F., a 10 de Abril del 2015

DR. VÍCTOR MANUEL MENDOZA NÚÑEZ
DIRECTOR

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA
DIRECCIÓN

Recibí
Oficina de exámenes profesionales
y de grado.

[Firma manuscrita]
DRA. MARIA SUSANA GONZÁLEZ VELÁZQUEZ
Vo.Bo.
JEFE DE LA CARRERA

U. N. A. M.
DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA
JEFE DE LA CARRERA DE
ENFERMERIA

VMMN*MSGV/cjv*



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA DE
MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"ZARAGOZA"

DIRECCIÓN

Oficio de Fecha de Examen



Q.F.B. GRACIELA ROJAS VÁZQUEZ
JEFE DE LA UNIDAD DE
ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
PRESENTE

Comunico a usted que el alumno **CHAVEZ BARRAZA OMAR**, con número de Cuenta **40708793-4** de nivel **Licenciatura en Enfermería** presentará su examen profesional el día **24** del mes de **abril** del año **2015** a las **12:00** hrs., que tendrá lugar en la Sala de Exámenes Profesionales de esta Facultad, con el siguiente jurado:

PRESIDENTE:

L.E. DIANA LUZ CHÁVEZ SÁNCHEZ

VOCAL:

L.E. GABRIELA TREJO NIÑO

SECRETARIO:

MTRA. BELINDA DE LA PEÑA LEÓN

SUPLENTE:

M.C. HILDA ROCÍO GONZÁLEZ TORRES

SUPLENTE:

L.E. MARÍA CONCEPCIÓN MENDIOLA
MIRANDA

[Firma]
[Firma]
[Firma]
[Firma]
[Firma]

El título es : "PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA APLICADO A PACIENTE CON DIAGNÓSTICO MÉDICO DE DISHIDRATACIÓN, DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO Y SUS COMPLICACIONES"

Opción de titulación: **TESINA**

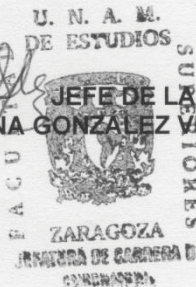
ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"
México, D.F., a 10 de Abril del 2015

DR. VÍCTOR MANUEL MENDOZA NÚÑEZ
DIRECTOR

Recibí
Oficina de exámenes profesionales
y de grado.

[Firma]
DRA. MARIA SUSANA GONZALEZ VELAZQUEZ
Vo.Bo.
JEFE DE LA CARRERA

VMMN*MSGV/cjv*





UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE

MÉXICO

F.B. GRACIELA ROJAS VÁZQUEZ
JEFE DE LA UNIDAD DE
ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
PRESENTE

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"ZARAGOZA"

DIRECCIÓN

Oficio de Fecha de Examen



Comunico a usted que el alumno **CHAVEZ BARRAZA OMAR**, con número de Cuenta **40708793-4** de nivel **Licenciatura en Enfermería** presentará su examen profesional el día **24** del mes de **abril** del año **2015** a las **12:00** hrs., que tendrá lugar en la Sala de Exámenes Profesionales de esta Facultad, con el siguiente jurado:

PRESIDENTE:

L.E. DIANA LUZ CHÁVEZ SÁNCHEZ

VOCAL:

L.E. GABRIELA TREJO NIÑO

SECRETARIO:

MTRA. BELINDA DE LA PEÑA LEÓN

SUPLENTE:

M.C. HILDA ROCÍO GONZÁLEZ TORRES

SUPLENTE:

L.E. MARÍA CONCEPCIÓN MENDIOLA
MIRANDA

[Firma manuscrita]

[Firma manuscrita]

[Firma manuscrita]

[Firma manuscrita]

El título es : "PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA APLICADO A PACIENTE CON DIAGNÓSTICO MÉDICO DE DISHIDRATACIÓN, DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO Y SUS COMPLICACIONES"

Opción de titulación: **TESINA**

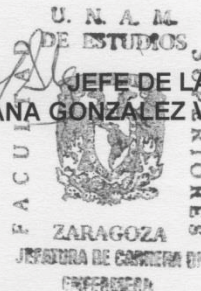
ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"
México, D.F., a 10 de Abril del 2015

DR. VÍCTOR MANUEL MENDOZA NIÑEZ
DIRECTOR

Recibí
Oficina de exámenes profesionales
y de grado.

[Firma manuscrita]
Vo.Bo.
DRA. MARIA SUSANA GONZALEZ MELAZQUEZ
JEFE DE LA CARRERA

VMMN*MSGV/cjv*



AGRADECIMIENTOS:

A Dios que nunca me ha abandonado, que siempre me ha hecho creer que existe y me da fortaleza día a día.

A cada uno de los maestros de la universidad, a mis compañeros y amigos.

A la Mtra. Belinda De la Peña León y a la Dra. Ma. Susana González Velázquez de quienes he aprendido mucho y de alguna forma me brindaron su apoyo.

Por su tiempo, sugerencias y correcciones, a cada una de los sinodales del presente trabajo.

Con mucho respeto y admiración a mi asesora, agradecido totalmente por su esfuerzo, dedicación, conocimientos y paciencia. Gracias Licenciada Gabriela Trejo.

A cada uno de los anteriores, sinceramente gracias, que Dios los bendiga siempre.

No podía perder la oportunidad de mostrar mi agradecimiento a la Universidad Nacional Autónoma de México, a la FES “Zaragoza” y principalmente a la carrera de enfermería. Siempre estaré orgulloso de pertenecer a la Institución.

“Por mi raza hablará el espíritu”

Omar Chávez Barraza.

AGRADECIMIENTOS PERSONALES:

ÍNDICE

	Página
CAPÍTULO 1. MARCO TEÓRICO	1
1 TEORÍA DEL DÉFICIT DE AUTOCUIDADO	2
1.1 Biografía. Dorothea Elizabeth Orem	3
1.2 Metaparadigmas de enfermería según Orem	5
1.3 Teoría del autocuidado	
1.3.1 Factores básicos condicionantes	6
1.3.2 Requisitos de autocuidado universales	
1.3.3 Requisitos de autocuidado de desarrollo	
1.3.3.1 Condiciones que afectan el desarrollo humano	7
1.4 Teoría de déficit de autocuidado	
1.4.1 Requisitos de autocuidado ante la desviación de la salud	8
1.4.2 Necesidades de autocuidado terapéutico	
1.4.3 Actividad de autocuidado	
1.4.4 Agente	
1.4.5 Agente de cuidado dependiente	
1.5 Teoría de sistemas	
1.5.1 Sistemas enfermeros	
1.5.1.1 Sistema de compensación total	
1.5.1.2 Sistema de compensación parcial	9
1.5.1.3 Sistema educativo y de apoyo	
2 VINCULACIÓN TAXONÓMICA NANDA – NOC – NIC	10
2.1 N.A.N.D.A.	
2.1.1 Componentes de la N.A.N.D.A.	
2.1.1.1 Diagnóstico enfermero	
2.1.1.1.1 Diagnóstico enfermero de promoción a la salud	
2.1.1.1.2 Diagnóstico enfermero de riesgo	11
2.1.1.1.3 Diagnóstico enfermero de salud	
2.1.1.1.4 Diagnóstico enfermero real	
2.2 Componentes de un diagnóstico	
2.2.1 Etiqueta	
2.2.2 Definición	
2.2.3 Características definitorias	
2.2.4 Factores de riesgo	12
2.2.5 Factores relacionados	
2.3 Los diagnósticos enfermeros en el entorno clínico	
2.4 N.O.C.	13
2.4.1 La clasificación	14
2.4.2 Uso del N.O.C. en entornos clínicos	
2.4.3 Los resultados y su diferencia con los diagnósticos de enfermería	
2.4.4 ¿Cuándo deberían medirse los resultados del paciente?	15
2.4.5 Los resultados en los PLACES y las vías críticas	
2.5 N.I.C.	16
2.6 Selección de una intervención	17

CAPITULO 2. MARCO CONCEPTUAL	18
3 ANATOMÍA DEL APARATO URINARIO	19
3.1 Vejiga urinaria	
3.2 Uretra	20
3.3 Ureteros	
3.4 Riñón	21
4 ANATOMÍA RENAL	22
4.1 Forma macroscópica y ubicación	
4.2 Vasos sanguíneos de los riñones	24
4.3 Forma microscópica. La nefrona y sus componentes	25
4.3.1 Capsula de Bowman	27
4.3.2 Túbulo proximal	
4.3.3 Asa de Henle	
4.3.4 Túbulo distal	28
4.3.5 Túbulo colector	
4.4 Inervación del riñón	29
5 FISIOLÓGÍA RENAL	30
5.1 La nefrona como unidad funcional del riñón	
5.2 Filtrado glomerular	37
5.3 Reabsorción y secreción tubular	40
5.4 Reabsorción del fosfato	46
5.5 Reabsorción de las proteínas por pinocitosis	48
5.6 Transporte tubular en el asa de henle	49
5.7 La captación del ión sodio por parte del túbulo distal y la regulación por el sistema renina angiotensina	50
5.8 Balance del potasio	52
5.9 Reabsorción de los iones de calcio	55
5.10 Reabsorción del agua	
5.11 Filtración de la urea	58
5.12 Irrigación de la médula por los vasos rectos	59
5.13 Regulación del agua	60
5.14 Permeabilidad de los túbulos colectores al agua	61
5.15 Aclaramiento de agua libre	62
5.16 Acumulación y emisión de la orina	
6 FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD RENAL AGUDA	66
6.1 Panorama histórico de la enfermedad renal aguda	
6.2 Epidemiología de la enfermedad renal aguda	67
6.3 Definición de la enfermedad renal aguda	68
6.4 Clasificación. Criterios R.I.F.L.E.	
6.5 Cuadro clínico de la enfermedad renal aguda	69
6.6 Clasificación y etiología de la enfermedad renal aguda	70
6.7 Enfermedad renal aguda prerrenal	73
6.7.1 Fisiopatología de la enfermedad renal aguda prerrenal	74
6.7.2 Cuadro clínico de la enfermedad renal aguda prerrenal	
6.8 Enfermedad renal aguda intrínseca	75
6.8.1 Fisiopatología de la enfermedad renal intrínseca	
6.8.1.1 Isquemia	
6.8.1.2 Nefrotoxicidad	77
6.8.1.3 Necrosis cortical	78
6.8.1.4 Glomerulopatías	
6.9 Enfermedad renal aguda posrenal	
6.10 Diagnóstico de la enfermedad renal aguda	79
6.10.1 Diagnóstico clínico	
6.10.2 Laboratoriales	80
6.10.2.1 Pruebas de función renal. Hallazgos	

6.10.2.1.1	Úrea	
6.10.2.1.2	Creatinina	
6.10.2.1.3	Inulina	
6.10.2.1.4	Depuración de creatinina	81
6.10.2.1.5	Cistatina C	
6.10.2.1.6	Volumen urinario	
6.10.2.1.7	Densidad urinaria	82
6.10.2.1.8	Potencial de hidrogeniones (pH)	
6.10.2.1.9	Proteinuria	
6.10.2.1.10	Glucosuria	
6.10.2.2	Otros elementos	
6.10.2.2.1	Cuerpos cetónicos	
6.10.2.2.2	Pigmentos biliares	
6.10.2.2.3	Nitritos	
6.10.2.2.4	Hemograma completo (B.H.)	
6.10.2.2.5	Electrólitos en sangre (ionograma)	83
6.10.2.2.6	Glucemia	
6.10.2.2.7	Calcio, fosforo, y ácido úrico	
6.10.2.2.8	Gases arteriales	
6.10.3	Estudios de gabinete	84
6.10.3.1	Ultrasonido	
6.10.3.2	Estudios radiológicos	
6.10.3.3	Biopsia renal	
6.11	Tratamiento de la enfermedad renal aguda	85
6.12	Hidratación	
6.13	Situaciones especiales en la enfermedad renal aguda	89
6.14	Complicaciones de la enfermedad renal aguda	90
6.14.1	Alteraciones metabólicas	
6.14.2	Poliuria postobstructiva	
6.14.3	Trastornos hematológicos	
6.14.4	Complicaciones infecciosas	91
6.14.5	Sistema nervioso	
6.14.6	Hipertensión arterial	
6.14.7	Escarcha urémica	
7	LÍQUIDOS Y ELECTRÓLITOS	92
7.1	Agua corporal	
7.2	Distribución del agua corporal	
7.2.1	Líquido intracelular y extracelular	
7.3	Regulación del volumen de líquido corporal según estado de desarrollo y sexo	95
7.4	Conceptos importantes en la homeostasis de los líquidos corporales	96
7.4.1	Difusión	
7.4.2	Osmosis y osmolalidad	97
7.4.3	Filtración	98
7.5	Electrólitos	99
7.5.1	Sodio	100
7.5.1.1	Déficit de sodio (hiponatremia)	
7.5.1.2	Hiponatremia por dilución	101
7.5.1.3	Clasificación de la hiponatremia según sus pérdidas	
7.5.1.4	Cuadro clínico de la hiponatremia	
7.5.1.5	Diagnóstico de la hiponatremia	
7.5.1.6	Tratamiento de la hiponatremia	102
7.5.1.7	Mielinólisis pontina como complicación de una reposición rápida de sodio	
7.5.1.8	Exceso de sodio (hipernatremia)	104
7.5.1.9	Fisiopatología de la hipernatremia	
7.5.1.10	Cuadro clínico de la hipernatremia	
7.5.1.11	Tratamiento de la hipernatremia	105
7.5.2	Potasio	
7.5.2.1	Déficit de potasio (hipokalemia)	106
7.5.2.2	Cuadro clínico de la hipokalemia	107
7.5.2.3	Hallazgos diagnósticos de la hipokalemia	
7.5.2.4	Tratamiento de la hipokalemia	
7.5.2.5	Exceso de potasio (hiperkalemia)	108
7.5.2.6	Cuadro clínico de la hiperkalemia	109
7.5.2.7	Hallazgos diagnósticos de la hiperkalemia	110
7.5.2.8	Tratamiento de la hiperkalemia	
7.5.3	Calcio	111

7.5.3.1	Déficit de calcio (hipocalcemia)	112
7.5.3.1.1	Cuadro clínico de la hipocalcemia	113
7.5.3.1.2	Diagnóstico de la hipocalcemia	114
7.5.3.1.3	Tratamiento de la hipocalcemia	
7.5.3.2	Exceso de calcio (hipercalcemia)	
7.5.3.3	Cuadro clínico de la hipercalcemia	115
7.5.3.4	Hallazgos diagnósticos de la hipercalcemia	
7.5.3.5	Tratamiento de la hipercalcemia	
7.5.4	Magnesio	116
7.5.4.1	Déficit de magnesio (hipomagnesemia)	
7.5.4.2	Cuadro clínico de la hipomagnesemia	117
7.5.4.3	Hallazgos diagnósticos de la hipomagnesemia	
7.5.4.4	Tratamiento de la hipomagnesemia	118
7.5.4.5	Exceso de magnesio (hipermagnesemia)	
7.5.4.6	Cuadro clínico de la hipermagnesemia	
7.5.4.7	Hallazgos diagnósticos de la hipermagnesemia	119
7.5.5.8	Tratamiento de la hipermagnesemia	
7.5.5	Fósforo	
7.5.5.1	Déficit de fósforo (hipofosfatemia)	
7.5.5.2	Cuadro clínico de la hipofosfatemia	
7.5.5.3	Hallazgos diagnósticos de la hipofosfatemia	120
7.5.5.4	Tratamiento de la hipofosfatemia	
7.5.5.5	Exceso de fosforo (hiperfosfatemia)	
7.5.5.6	Cuadro clínico de la hiperfosfatemia	
7.5.5.7	Diagnóstico de la hiperfosfatemia	
7.5.5.8	Tratamiento de la hiperfosfatemia	121
7.5.6	Cloro	
7.5.6.1	Déficit de cloro (hipocloremia)	
7.5.6.2	Cuadro clínico de la hipocloremia	
7.5.6.3	Diagnóstico de la hipocloremia	122
7.5.6.4	Tratamiento de la hipocloremia	
7.5.6.5	Exceso de cloro (hipercloremia)	
7.5.6.6	Cuadro clínico de la hipercloremia	
7.5.6.7	Hallazgos diagnósticos de la hipercloremia	
7.5.6.8	Tratamiento de la hipercloremia	123
8	DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO	124
8.1	Equilibrios y desequilibrios de líquidos y electrolitos	
8.2	Vías de ingreso y pérdidas	125
8.2.1	Riñones	
8.2.2	Piel	
8.2.3	Pulmones	126
8.2.4	Tracto gastrointestinal	
8.3	Mecanismos homeostáticos básicos	
8.3.1	Riñones	
8.3.2	Pulmones	
8.3.3	Hipófisis	
8.3.4	Glándulas suprarrenales	
8.3.5	Glándulas paratiroides	
8.4	Otros mecanismos	
8.4.1	Barorreceptores	
8.4.2	Sistema renina – angiotensina – aldosterona	127
8.4.3	Osmorreceptores	129
8.4.4	Liberación de péptido natriurético auricular (PNA)	
8.5	Trastornos del volumen de líquidos	130
8.5.1	Déficit de volumen de líquidos	
8.5.1.1	Fisiopatología de la hipovolemia	
8.5.1.2	Cuadro clínico de la hipovolemia	
8.5.1.3	Diagnóstico de la hipovolemia	
8.5.1.4	Tratamiento de la hipovolemia	131
8.5.2	Exceso de volumen de líquidos (hipervolemia)	132
8.5.2.1	Fisiopatología de la hipervolemia	
8.5.2.2	Cuadro clínico del exceso de volumen de líquidos	
8.5.2.3	Diagnóstico del exceso de volumen de líquidos	
8.5.2.4	Tratamiento del exceso de volumen de líquidos	133
8.5.2.5	El edema	134
8.5.2.6	Ascitis	

8.5.2.6.1	Cuadro clínico de la ascitis	135
8.5.2.6.2	Diagnóstico de la ascitis	
8.5.2.6.3	Tratamiento de la ascitis	
8.5.2.7	Edema pulmonar	136
9	DESEQUILIBRIO ÁCIDO BASE	137
9.1	Potencial de hidrógeno (pH)	
9.2	Gasometría arterial (gases sanguíneos)	
9.2.1	Valores normales de gasometría arterial y venosa	138
9.3	Sistemas amortiguadores	
9.3.1	Riñones como amortiguadores	
9.3.2	Pulmones como amortiguadores	139
9.3.3	Compensación según los trastornos ácido base	
9.4	Acidosis metabólica aguda y crónica (déficit de bicarbonato)	
9.4.1	Cuadro clínico de la acidosis metabólica	140
9.4.2	Diagnóstico de la acidosis metabólica	
9.4.3	Tratamiento de la acidosis metabólica	
9.5	Brecha aniónica (anión GAP)	
9.6	Alcalosis metabólica aguda y crónica (exceso de bicarbonato)	141
9.6.1	Cuadro clínico de la alcalosis metabólica	142
9.6.2	Diagnóstico de la alcalosis metabólica	
9.6.3	Tratamiento de la alcalosis metabólica	
9.7	Acidosis respiratoria aguda y crónica (exceso de ácido carbónico)	143
9.7.1	Cuadro clínico de la acidosis respiratoria	
9.7.2	Diagnóstico de la acidosis respiratoria	144
9.7.3	Tratamiento de la acidosis respiratoria	
9.8	Alcalosis respiratoria aguda y crónica (déficit de ácido carbónico)	145
9.8.1	Cuadro clínico de la alcalosis respiratoria	
9.8.2	Diagnóstico de la alcalosis respiratoria	
9.8.3	Tratamiento de la alcalosis respiratoria	
9.9	Trastornos ácido base mixtos	146
10	DESHIDRATACIÓN	147
10.1	Clasificación de la deshidratación según su severidad	148
10.2	Clasificación de la deshidratación según las pérdidas	
10.2.1	Deshidratación hipertónica (hipernatrémica)	
10.2.1.1	Etiología de la hipernatremia	149
10.2.1.2	Cuadro clínico de la deshidratación hipertónica (hipernatrémica)	150
10.2.1.3	Diagnóstico de la deshidratación hipertónica	
10.2.1.4	Tratamiento de la deshidratación hipertónica	
10.2.2	Deshidratación isotónica	151
10.2.2.1	Etiología de la deshidratación isotónica	
10.2.2.2	Cuadro clínico de la deshidratación isotónica	
10.2.2.3	Tratamiento de la deshidratación isotónica	152
10.2.3	Deshidratación hipotónica (hiponatrémica)	153
10.2.3.1	Cuadro clínico de la deshidratación hipotónica	
10.2.3.2	Diagnóstico de la deshidratación hipotónica	154
10.2.3.3	Tratamiento de la deshidratación hipotónica	
11	FLUIDOTERAPIA	155
11.1	Líquidos parenterales	
11.2	Tipos de soluciones intravenosas	
11.2.1	Soluciones cristaloides	
11.2.1.1	Soluciones isotónicas	
11.2.1.2	Soluciones hipotónicas	156
11.2.1.3	Soluciones hipertónicas	
11.2.2	Soluciones coloidales	157
11.2.2.1	Soluciones coloidales naturales	
11.2.2.1.1	Albumina	
11.2.2.2	Soluciones coloidales artificiales	159
11.2.2.2.1	Dextranos	

12	LABORATORIALES	160
12.1	Biometría Hemática (B.H.) o hemograma	
12.1.1	Eritrocitos	
12.1.2	Hemoglobina (Hb)	
12.1.3	Hematocrito (Hto)	161
12.1.4	V.G.M.	
12.1.5	M.C.H.C. o H.C.M.	
12.1.6	R.D.W. o A.D.E.	
12.1.7	Leucocitos	162
12.1.7.1	Neutrófilos	163
12.1.7.2	Eosinófilos	
12.1.7.3	Basófilos	
12.1.7.4	Linfocitos	
12.1.7.5	Monocitos	164
12.1.8	Bandas	
12.1.9	Plaquetas	
12.1.10	V.P.M.	
12.2	Química sanguínea	166
12.2.1	Glucosa	
12.2.2	Nitrógeno ureico (B.U.N.)	
12.2.3	Creatinina	
12.2.4	Ácido úrico	167
12.2.5	Colesterol	
12.2.6	Triglicéridos	
12.2.7	Proteínas totales	168
12.2.8	Albumina	
12.2.9	Globulinas	169
12.2.10	Bilirrubina total	
12.2.11	Bilirrubina directa	
12.2.12	Bilirrubina indirecta	
12.2.13	Transaminasa Glutámica Oxalécitica (T.G.O.)	
12.2.14	Transaminasa Glutámica Pirúvica (T.G.P.)	
12.2.15	Fosfatasa Alcalina	170
12.2.16	Deshidrogenasa Láctica (D.H.L.)	
12.2.17	Gamaglutamil Transpeptidasa (G.G.T.)	
12.2.18	Amilasa	
12.2.19	Lipasa	
12.2.20	Creatina Fosfoquinasa (CPK)	
13	MEDICAMENTOS	172
13.1	Cefalosporinas	
13.1.1	Acción	
13.1.2	Farmacocinética	
13.1.3	Efectos adversos	
13.1.4	Clasificación de las cefalosporinas	173
13.1.5	Cefalosporinas de primera generación	
13.1.6	Cefalosporinas de segunda generación	
13.1.7	Cefalosporinas de tercera generación	
13.1.8	Cefalosporinas de cuarta generación	174
13.2	Cefotaxima	
13.3	Diuréticos	175
13.3.1	Inhibidores de la anhidrasa carbónica (AC)	
13.3.2	Diuréticos de ASA o techo alto	
13.3.3	Tiazidas	
13.3.4	Diuréticos ahorradores de potasio	
13.4	Espironolactona	176
13.5	Furosemide	
13.6	Inhibidores de la bomba de protones	
13.6.1	Farmacocinética	
13.6.2	Efectos adversos	
13.7	Omeprazol	177
13.8	Coagulación	
13.9	Anticoagulantes	179
13.9.1	Anticoagulantes parenterales	
13.9.2	Anticoagulantes orales cumarínicos	
13.9.3	Inhibidores de la agregación plaquetaria antitrombolíticos	

13.9.4	Fibrinolíticos o trombolíticos	
13.9.5	Hemostáticos	180
13.9.5.1	Hemostáticos sistémicos	
13.9.5.2	Hemostáticos locales	
13.9.6	Procoagulantes	
13.9.7	Enoxaparina	181
14	CAPÍTULO 3. VALORACIÓN DE ENFERMERÍA	182
14.1	Factores condicionantes básicos	183
14.1.1	Edad	
14.1.2	Sexo	
14.1.3	Estado de desarrollo	
14.1.4	Orientación sociocultural	
14.1.5	Factores del sistema de cuidados de salud	
14.1.6	Factores del sistema familiar	
14.1.7	Patrón de vida	184
14.1.8	Factores ambientales	
14.1.9	Disponibilidad y adecuación de los recursos	
14.1.10	Estado de salud: valoración de enfermería	185
14.1.11	Diagnóstico descriptivo del caso	186
14.2	Requisitos de autocuidado universales	187
14.2.1	Mantenimiento de un aporte suficiente de aire	
14.2.2	Mantenimiento de un aporte suficiente de agua	
14.2.3	Mantenimiento de una ingesta suficiente de alimentos	188
14.2.4	Provisión de cuidados asociados con los procesos de eliminación y excreción	
14.2.5	Equilibrio entre la actividad y el descanso	
14.2.6	Equilibrio entre la soledad y la interacción social	
14.2.7	Prevención de peligros para la vida, el funcionamiento y el bienestar humano	189
14.2.8	Promoción del funcionamiento humano y el desarrollo en los grupos sociales	
14.3	Razonamiento diagnóstico. Valoración por requisitos	190
14.3.1	Red Diagnóstica. Modelo AREA	192
14.4	Requisitos de cuidado en el desarrollo	193
14.5	Requisitos de autocuidado de desviación de la salud	
15	CAPÍTULO 4. PLANES DE CUIDADO	197
	Protección ineficaz	198
	Riesgo de sangrado	210
	Deterioro de la integridad cutánea	216
	Desesperanza	224
16	CAPÍTULO 5. EVALUACIÓN	228
17	CAPÍTULO 6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	231
18	GLOSARIO	237
19	ANEXOS	242

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo es prácticamente el desarrollo de la vinculación taxonómica NANDA, NOC, NIC, empleando un caso clínico real que se retomó de una institución privada. Es un Proceso de Atención de Enfermería retrospectivo.

Se trata de una paciente mujer con diagnóstico médico de antecedentes de cáncer de páncreas, deshidratación y desequilibrio hidroelectrolítico que se le dio atención en el servicio de urgencias médicas y posteriormente en el área de hospitalización.

Dando análisis a la valoración de enfermería y a los laboratoriales clínicos, se concluye en el trabajo que hay más diagnósticos médicos y por consiguiente mayores riesgos para la paciente, lo cual influyen para la atención de enfermería y análisis del caso a través del PAE tomando en cuenta la teoría del déficit de autocuidado de Dorothea E. Orem.

Entre los problemas principales se destaca la falla renal de la paciente, que como se verá, es la pauta para las alteraciones subsecuentes de salud en ella.

Por lo anterior se desarrolla un marco teórico en el capítulo 1 que desglosa la teoría de Dorothea Orem y la vinculación taxonómica NANDA, NOC, NIC.

El capítulo 2 trata la anatomía y fisiología del aparato urinario, fisiopatología renal, en donde se describe adecuadamente lo referente a la falla renal aguda, anteriormente llamada IRA (insuficiencia renal aguda), no obstante, en el presente trabajo usaremos el termino IRA (insuficiencia renal aguda y ERA (enfermedad renal aguda) por ser más conocidos y utilizados. Se describe posteriormente información de líquidos y electrólitos, desequilibrio hidroelectrolítico, desequilibrio acido base y deshidratación.

En el capítulo 3 se describe la valoración de enfermería de acuerdo a la teoría del déficit de autocuidado de Dorothea E. Orem.

En el capítulo 4 se detalla la integración taxonómica NANDA, NOC, NIC acorde al formato de los PLACES de la CPE (Comisión Permanente de Enfermería). Cabe mencionar que las etiquetas diagnósticas utilizadas, los resultados esperados, los indicadores y la puntuación Diana, así como las intervenciones, las actividades y la fundamentación de cada una de ellas; están debidamente

detallados y con relación al caso clínico presentado. Las intervenciones de enfermería se plasman en infinitivo, sin embargo se reitera que fueron realizadas.

En el capítulo 5 se describe la evaluación como etapa última del PAE y las conclusiones.

En el capítulo 6 se integra la bibliografía consultada como parte de un sustento teórico que se encuentra bajo los lineamientos Vancouver actuales.

Se pretende que este trabajo sea una muestra fiel de que el PAE es útil en el área clínica para dar atención eficaz a los pacientes y de alguna forma se busca animar a profesionales de la enfermería a conocer más sobre este método de trabajo con el objetivo final de crecer como profesión y sobre todo otorgar una atención de calidad a los usuarios de los servicios de salud.

JUSTIFICACIÓN

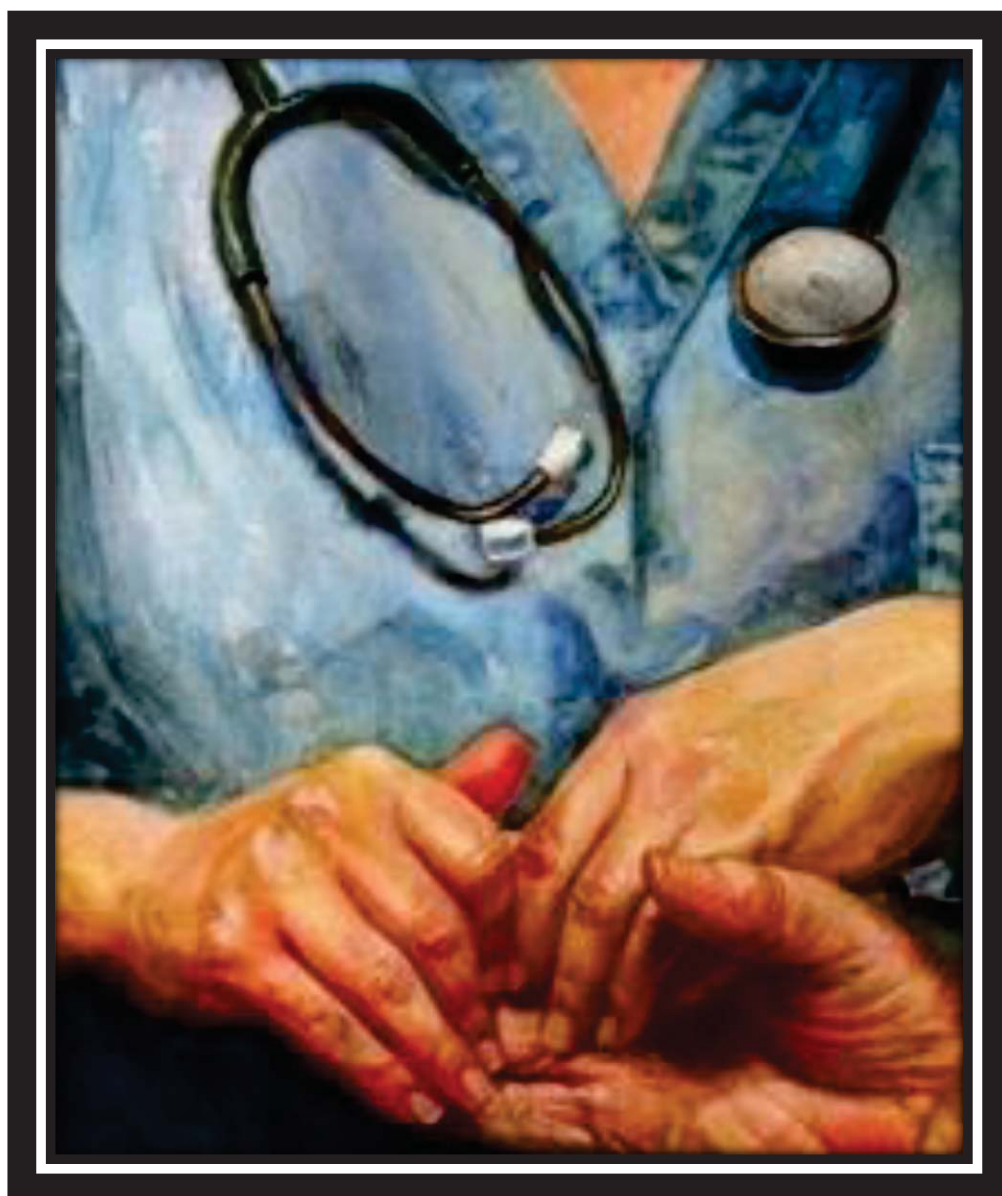
El Proceso de Atención de Enfermería (PAE) es un método sistematizado que emplea el personal profesional de enfermería para desempeñar sus funciones, esperando brindar una atención de calidad y humana al paciente que la requiere. El proceso por muchos años ha sido la herramienta de trabajo principal del personal de enfermería, sin embargo; no se le ha dado la importancia y la utilidad adecuada. En general podemos describir que en México el PAE no está siendo utilizado por los profesionales de enfermería, mucho menos se le ha dado el enfoque de aplicación al área asistencial, incluso actualmente se publicó un artículo en el INCMNSZ sobre el nombre correcto para denominarse después de casi cinco décadas de su conformación con 5 etapas.

El problema no es solo en el ámbito hospitalario, las escuelas como formadoras de recursos humanos en enfermería no manejan criterios uniformes. Por otro lado aún es muy pobre el conocimiento por parte de los docentes. Este fenómeno conlleva a una separación estudiante – PAE, por lo que muy pocos se titulan por esta modalidad.

Si bien es cierto que se les da a conocer a los alumnos las bases del PAE, lo es también que los docentes no tienen un criterio homogéneo para la aplicación del mismo. Los criterios para su desarrollo aún son muy variados, lo cual ha creado confusión y desinterés por la población estudiantil. El problema no queda ahí, avanza cuando el alumno se coloca en el área laboral, pues no da aplicación al método de trabajo de enfermería.

Por lo anterior ha surgido la necesidad y la inquietud por desarrollar el presente trabajo basado en el PAE, y dándole una aplicación al terreno técnico – asistencial a través de un caso clínico real.

MARCO TEÓRICO



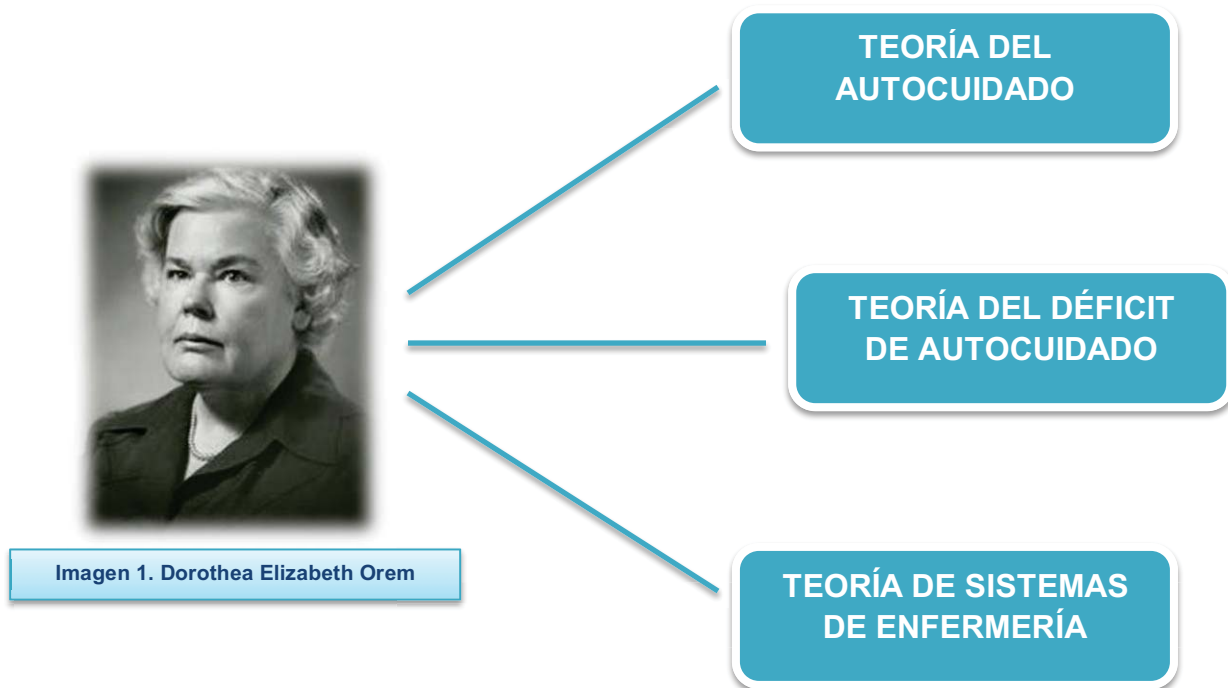
1. TEORÍA DEL DÉFICIT DE AUTOCUIDADO

Como toda disciplina de las ciencias humanas, en Enfermería es necesario contar con bases Teóricas fundamentadas para el mejor quehacer del que practica la profesión.

Las necesidades humanas se manifiestan a través de conductas, las cuales son la expresión de dichas necesidades. Estas necesidades se encuentran presente a lo largo de nuestra vida y van desde las necesidades fisiológicas básicas (para mantener la homeostasis) hasta la autorrealización que representa a necesidades y deseos más elevados.

El Autocuidado etimológicamente se presenta conformado de dos palabras: **Auto** Del griego *αὐτο* que significa "propio" o "por uno mismo", y **cuidado** del latín *cogitātus* que significa "pensamiento". Tenemos entonces el cuidado propio, cuidado por uno mismo literalmente. El concepto de autocuidado es un constructo conceptual muy utilizado en la disciplina de Enfermería.

Dorothea Elizabeth Orem logró conceptualizar la Teoría General de Enfermería en 1971, la cual se constituye a su vez de 3 subteorías, estas son:



1.1 Biografía. Dorothea Elizabeth Orem



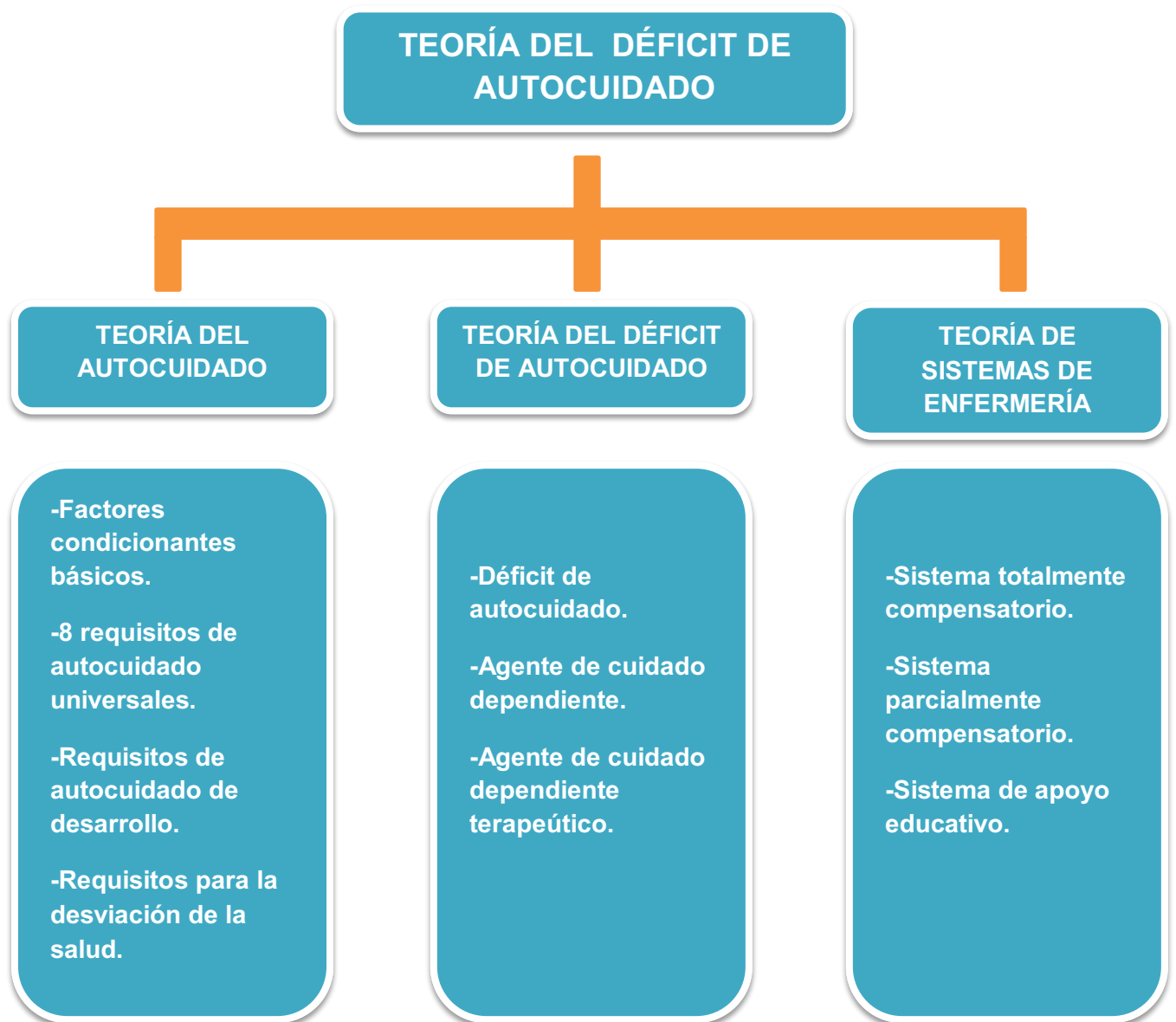
Imagen 2. Enf. Dorothea Orem durante sus actividades asistenciales

Dorothea Elizabeth Orem (1914-2007) nació en Baltimore Maryland; realizó su carrera profesional en la Escuela de Enfermería del Providence Hospital, de Washington, D.C.

Durante su práctica profesional fue enfermera quirúrgica, supervisora y profesora de ciencias biológicas; fungió como directora de la Escuela de Enfermería y el Departamento de Enfermería del Providence Hospital; durante 8 años permaneció en la División de Hospitales y Servicios Institucionales de Indiana donde buscó mejorar la calidad de enfermería; en 1959 publicó Guidelines for developing curricula for the education of practical nurses; en 1971 publicó el libro Nursing: concepts of practice; se retiró en 1984 pero continuó asistiendo a conferencias. -1-

La experiencia profesional en el área asistencial la desarrolló en el servicio privado, en las unidades de pediatría y adultos, siendo además supervisora de noche en Urgencias.

La visión filosófica del Modelo la identifica como una visión de realismo moderado que fue descrita por Wallace Bamfield, quién describe la visión de los seres humanos como “seres dinámicos, unitarios, que viven en sus entornos, que están en procesos de conversión y que poseen libre voluntad así como, otras cualidades humanas esenciales”.



Esquema 1. Organización de la Teoría del déficit de autocuidado

1.2 Metaparadigmas de enfermería según Orem

a) La Persona

Orem concibe al ser humano, como un organismo biológico, racional y pensante, que es afectado por el entorno, realizando acciones predeterminadas que le afectan a él mismo, a otros y al entorno, condiciones que le hacen capaz de llevar a cabo su autocuidado.

b) La Salud

Es un estado de la persona que se caracteriza por la firmeza o totalidad del desarrollo de las estructuras humanas y de la función física y mental. Es inseparable, de los factores físicos, psicológicos, interpersonales y sociales, incluye por tanto, la promoción y el mantenimiento de la salud, el tratamiento de la enfermedad y la prevención de complicaciones.

c) El Entorno

Los factores físicos, químicos, biológicos y sociales, ya sean comunitarios o familiares que puedan influir e interactuar con la persona.

d) La Enfermería

Los cuidados de Enfermería deben centrarse en “Ayudar al individuo a llevar a cabo o mantener, por sí mismo, acciones de autocuidado para conservar la salud y la vida, recuperarse de la enfermedad, y afrontar las consecuencias de esta”.

1.3 Teoría del autocuidado

Describe el porqué y el cómo las personas cuidan de sí mismas. Es la práctica de actividades que realizan las personas maduras o que están madurando, durante determinados periodos de tiempo, por sí mismas, con el interés de mantener un funcionamiento vivo y sano continuando con el desarrollo personal y el bienestar. -2-

El autocuidado es una función reguladora del hombre que las personas deben, deliberadamente, llevar a cabo por si solas o haber llevado a cabo para mantener su vida, salud, desarrollo y bienestar. El autocuidado es un sistema de acción. El autocuidado como función reguladora del hombre, se distingue de otros tipos de regulación de funciones y desarrollo humano, como la regulación neuroendocrina. El autocuidado se debe aprender y se debe desarrollar de manera deliberada y continua y conforme con los requisitos reguladores de cada persona. Estos requisitos están asociados con sus periodos de crecimiento y desarrollo, estados de salud, características específicas de la salud o estados de desarrollo, niveles de desgaste de energía y factores medioambientales. La teoría del autocuidado también se amplía con la teoría del cuidado dependiente, en la que se expresan el objetivo, los métodos y los resultados del cuidado de los otros. -3-

1.3.1 Factores básicos condicionantes

- Edad.
- Sexo.
- Estado de desarrollo.
- Estado de salud.
- Orientación sociocultural.
- Factores del sistema de cuidados de salud (diagnóstico y tratamiento).
- Factores del sistema familiar.
- Patrón de vida.
- Factores ambientales.
- Disponibilidad y adecuación de los recursos. -4-

1.3.2 Requisitos de autocuidado universales

Se trata de un consejo formulado y expreso sobre las acciones que deben llevar a cabo puesto que, se consideran necesarias para regular los aspectos del funcionamiento y desarrollo humano, de forma continua o en condiciones específicas.

Los 8 Requisitos de autocuidado universales

- 1.- Mantenimiento del aporte suficiente de aire.
- 2.- Mantenimiento de un aporte suficiente de agua.
- 3.- Mantenimiento de un aporte suficiente de alimentos.
- 4.- Provisión de cuidados asociados con los procesos de eliminación urinaria e intestinal.
- 5.- Mantenimiento del equilibrio entre la actividad y el descanso.
- 6.- Mantenimiento del equilibrio entre la interacción social y la soledad.
- 7.- Prevención de los peligros para la vida, el funcionamiento y el bienestar humanos.
- 8.- Promoción del funcionamiento humano y el desarrollo en los grupos sociales, según el potencial de la persona y sus limitaciones, así como el deseo de ser normal, entendiendo este término, como lo que se considera esencial y según las características genéticas, constitucionales y de personalidad. -2-

1.3.3 Requisitos de autocuidado de desarrollo

Aquellos que están relacionados con los distintos momentos del ciclo vital.

- Vida intrauterina y nacimiento.
- Vida neonatal.
- Lactancia.
- Infancia.
- Adolescencia y adulto joven.
- Adulto maduro.
- Embarazo.

1.3.3.1 Condiciones que afectan el desarrollo humano

- Deprivación educacional.
- Problemas de adaptación social.
- Pérdida de familiares, amigos o colaboradores.
- Pérdida de posesiones o del trabajo.
- Cambio súbito en las condiciones de vida.
- Cambio de posición social o económica.
- Mala salud, malas condiciones de vida o incapacidad.
- Enfermedad terminal o muerte esperada.
- Peligros ambientales. -4-

1.4 Teoría de déficit de autocuidado

La relación entre las propiedades humanas de necesidad terapéutica y las capacidades de autocuidado no son operativas o adecuadas para cubrir la necesidad.

Describe y explica cómo es que pueden ayudar a las personas, los profesionales de Enfermería.

Se refiere a la condición de los sujetos en la que se muestran incapaces de asumir su autocuidado en forma eficaz. -2-

El déficit de autocuidado es una relación entre las propiedades humanas de necesidad terapéutica de autocuidado y la actividad de autocuidado en la que las capacidades de autocuidado constituyentes desarrolladas de la actividad de autocuidado no son operativas o adecuadas para conocer y cubrir algunos o todos los componentes de la necesidad terapéutica de autocuidado existente.

La actividad de Enfermería es la capacidad desarrollada por las personas formadas como Enfermeras (os) que les da poder para ser representadas (os) como personal de Enfermería y – dentro del marco de una relación interpersonal legítima- para actuar, saber y ayudar a las personas de esas relaciones a cubrir sus necesidades terapéuticas de autocuidado y a regular el desarrollo o el ejercicio de la actividad de su autocuidado.

El diseño Enfermero se trata de una actividad profesional desarrollada tanto antes como después del diagnóstico y la prescripción enfermera, a partir de los juicios prácticos de reflexión sobre las condiciones existentes, para sintetizar los elementos de una situación concreta de relaciones ordenadas a unidades operativas de estructura.

El objetivo del diseño Enfermero es ofrecer guías para alcanzar los resultados necesarios y previstos en la producción de la Enfermería hacia el logro de las metas Enfermeras; las unidades conjuntas constituyen la pauta que guía la producción de la Enfermería. -3-

1.4.1 Requisitos de autocuidado ante las desviaciones de salud

Son los requisitos que existen para las personas que tienen alteración del estado de salud.

1.4.2 Necesidades de autocuidado terapéutico

El conjunto de medidas de cuidado que se requieren en ciertos momentos o durante un cierto tiempo, para cubrir las necesidades de autocuidado de la persona.

1.4.3 Actividad de autocuidado

Las acciones deliberadas e intencionadas que llevan a cabo las personas para regular su propio funcionamiento y desarrollo.

1.4.4 Agente

La persona que se compromete a realizar un curso de acción o que tiene el poder de comprometerse en el mismo.

1.4.5 Agente de cuidado dependiente

Es el adolescente o adulto que asume la responsabilidad de cubrir las demandas terapéuticas de las personas que son importantes para él.

1.5 Teoría de sistemas

Describe y explica las relaciones que hay que mantener para que se produzca la Enfermería. -2-

Sistemas Enfermeros son la serie y la secuencia de las acciones prácticas deliberadas del personal de Enfermería que actúan a veces de acuerdo con las acciones de las necesidades terapéuticas de autocuidado de sus pacientes y para proteger y regular el ejercicio o desarrollo de la actividad de autocuidado de los pacientes. -3-

1.5.1 Sistemas enfermeros

Las acciones prácticas que realizan los profesionales de enfermería en relación a las necesidades de autocuidado de los pacientes.

- Sistema de Compensación Total.
- Sistema de Compensación Parcial.
- Sistema educativo y de apoyo.

1.5.1.1 Sistema de compensación total

Enfermería cumple con el Cuidado Terapéutico de la persona o paciente, compensa su incapacidad, da apoyo y lo protege.

1.5.1.2 Sistema de compensación parcial

Enfermería desarrolla algunas medidas de autocuidado para el paciente, compensa las limitaciones de autocuidado y ayuda al paciente a lograr lo que por sí solo no alcanza.

La persona o paciente desempeña algunas medidas de autocuidado, regula la actividad de autocuidado, acepta el cuidado y apoya a Enfermería.

1.5.1.3 Sistema educativo y de apoyo

Enfermería regula o guía el ejercicio y desarrollo de la actividad de autocuidado a través de la enseñanza.

La persona o paciente cumple con el autocuidado. Demuestra las actividades que Enfermería ha enseñado. -2-

2. VINCULACIÓN TAXONÓMICA NANDA - NOC - NIC

2.1 NANDA

(North American Nursing Diagnosis Association) Asociación Norteamericana de Diagnósticos de Enfermería se formó en 1982, sustituyendo al National Conference Group, establecido en 1973.

En 2002 el nombre de la asociación se cambió por el de NANDA Internacional para reflejar su expansión por todo el mundo.

La NANDA es una red mundial de enfermeras cuyo propósito es definir, promover y seguir trabajando para que se implemente la terminología que refleja los juicios clínicos de enfermería, también conocidos como diagnósticos de enfermería.

2.1.1 Componentes de la N.A.N.D.A.

2.1.1.1 Diagnóstico enfermero

Juicio clínico sobre la respuesta de una persona, familia o comunidad frente a procesos vitales/problemas de salud reales o potenciales. El diagnóstico enfermero proporciona la base para la selección de las intervenciones enfermeras destinadas a lograr los objetivos de los que la enfermera es responsable.

2.1.1.1.1 Diagnóstico enfermero de promoción a la salud

Juicio clínico sobre las motivaciones y deseos de una persona, familia o comunidad de aumentar su bienestar y actualizar su potencial de salud que manifiesta en su disposición para mejorar conductas de salud específicas, como la nutrición y el ejercicio. Los diagnósticos de promoción de la salud pueden usarse con cualquier estado de salud y no requieren ningún nivel específico de bienestar. Esta disposición se apoya en características definitorias. Las intervenciones se seleccionan conjuntamente con la persona, familia o comunidad para asegurar al máximo la habilidad para alcanzar los resultados esperados.

2.1.1.1.2 Diagnóstico enfermero de riesgo

Describe respuestas humanas a estados de salud/ procesos vitales que pueden desarrollarse en una persona, familia o comunidad vulnerables. Esta apoyado por factores de riesgo que contribuyen al aumento de la vulnerabilidad.

2.1.1.1.3 Diagnóstico enfermero de salud

Describe respuestas humanas a niveles de bienestar en una persona, familia o comunidad que están en disposición de mejorar. Esta disposición se sustenta en características definitorias. Como en todos los diagnósticos, se identifican resultados sensibles a la intervención enfermera e intervenciones enfermeras que proporcionen una alta probabilidad de alcanzarlos.

2.1.1.1.4 Diagnóstico enfermero real

Describe respuestas humanas a procesos vitales/estados de salud que existen en una persona, familia o comunidad. Está apoyado por características definitorias (manifestaciones, signos y síntomas) que se agrupan en patrones de claves o inferencias relacionadas.

2.2 Componentes de un diagnóstico

2.2.1 Etiqueta

Proporciona un nombre al diagnóstico. Es un término o frase concisa que representa un patrón de claves relacionadas. Puede incluir modificadores.

2.2.2 Definición

Proporciona una descripción clara y precisa, delinea su significado y ayuda a diferenciarlo de diagnósticos similares.

2.2.3 Características definitorias

Claves observables/inferencias que se agrupan con manifestaciones en un diagnóstico enfermero real o de bienestar.

2.2.4 Factores de riesgo

Factores ambientales y elementos fisiológicos, psicológicos, genéticos o químicos que incrementan la vulnerabilidad de una persona, familia o comunidad ante un evento no saludable.

2.2.5 Factores relacionados

Factores que parecen mostrar algún tipo de patrón de relación con el diagnóstico enfermero. Pueden describirse como antecedentes a, asociados con, relacionados con, contribuyentes a o coadyuvantes al diagnóstico. Sólo los diagnósticos enfermeros reales tienen factores relacionados.

2.3 Los diagnósticos enfermeros en el entorno clínico

La implementación de los diagnósticos enfermeros comporta numerosos beneficios para el cuidado de los pacientes: una planificación de cuidados mejor y más consistente; mejora de la comunicación enfermera-enfermera, enfermera-médico y enfermera-paciente, y un mejor reconocimiento de los fenómenos que a las enfermeras les resulta más difíciles valorar y describir, como los aspectos psicológicos, espirituales y sexuales.

Desde el punto de vista organizativo, los diagnósticos enfermeros ayudan a mejorar la organización clínica y el manejo del riesgo; y demuestran claramente el compromiso de aunar la teoría, práctica y educación enfermeras – en otras palabras, la enfermería basada en la evidencia -.

El reto clave de los diagnósticos enfermeros para los líderes en enfermería es su implementación en la práctica clínica diaria. Su puesta en la práctica diaria varía en los países desarrollados e incluso dentro de los mismos sistemas de salud. Su implementación con éxito requiere, sin embargo, experiencia y un alto nivel de liderazgo en enfermería. Se requiere de una amplia gama de habilidades de liderazgo para su puesta en práctica con éxito.

El personal de enfermería típicamente necesita preparación o actualización en pensamiento crítico y el uso de los diagnósticos enfermeros e instrumentos de valoración asociados. Esta enseñanza puede llevarse a cabo en un programa intensivo de uno o dos días con soporte de seguimiento en las áreas clínicas por parte de mentores que poseen estos conocimientos.

El personal también necesita manuales de diagnósticos. Es importante comprender que la enseñanza de los diagnósticos enfermeros y el pensamiento crítico deberían estar dirigidos por el personal de enfermería, no por el sistema computarizado, de modo que el foco de atención sea el o la enfermera.

El uso de los diagnósticos es clave para el futuro de los profesionales que se basan en la evidencia. -5-

2.4 N.O.C.

(Nursing Outcomes Classification) Clasificación de los resultados de enfermería.

El personal de enfermería son los responsables en la monitorización y el control de la asistencia sanitaria prestada a los pacientes cada día. Son responsables de la detección precoz de las complicaciones y problemas en los pacientes y son responsables de iniciar acciones que minimicen los resultados negativos en los pacientes.

El razonamiento clínico y la toma de decisiones del personal son esenciales para la calidad de la asistencia. Es fundamental que el personal defina sus intervenciones y resultados y que estas nomenclaturas estandarizadas se incluyan en los sistemas de información de enfermería clínica y en grandes grupos de datos utilizados en análisis sistemáticos.

El uso sistemático de los resultados de pacientes para evaluar la atención sanitaria empezó cuando Florence Nightingale registró y analizó las condiciones sanitarias y los resultados de los pacientes durante la guerra de Crimea. Desde esa época, los intentos para identificar, medir y utilizar los resultados de pacientes en la evaluación de la atención sanitaria han sido esporádicos, a menudo específicos de una disciplina, y normalmente centrados en la práctica médica.

Para que la profesión de enfermería se implique activamente en la investigación de la evaluación clínica, en el desarrollo de la política y en el trabajo interdisciplinario, es imprescindible identificar y medir los resultados de los pacientes influenciados por los cuidados enfermeros.

La creación de un lenguaje común para enfermería requiere la identificación, comprobación y aplicación de términos y medidas comunes para los diagnósticos enfermeros, intervenciones, estructuras y procesos de administración de cuidados enfermeros, y resultados de los pacientes.

2.4.1 La clasificación

La clasificación de resultados de enfermería (NOC) es complementaria a las taxonomías de la North American Nursing Diagnosis Classification (NANDA) y de la clasificación de intervenciones de enfermería (NIC).

Cada resultado presentado representa un concepto que puede utilizarse para evaluar el estado de un paciente, cuidador familiar, familia o comunidad/población antes y después de la intervención.

2.4.2 Uso del NOC en entornos clínicos

Evaluar la efectividad de los cuidados de enfermería requiere indicadores del estado del paciente que puedan medir los cambios a corto plazo después de una intervención o episodio de cuidados y los cambios a largo plazo durante el curso de una enfermedad crónica.

NOC se desarrolló justamente para medir estos cambios en el estado del paciente.

La medición no se limita a estados funcionales y fisiológicos, sino que incluye medidas de estado psicosocial, de conocimiento y conductual.

Se incluyen resultados para un paciente individual, un cuidador en el entorno domiciliario, una familia y una comunidad.

2.4.3 Los resultados y su diferencia con los diagnósticos de enfermería

Los resultados de la NOC describen un estado, conducta o percepción variable. El estado del resultado en un momento concreto puede estar en cualquier punto de un continuo negativo-positivo. Los resultados pueden utilizarse para medir diagnósticos de enfermería considerados problemas, estados de riesgo o potenciales para mejorar los diagnósticos con la misma medida.

Los diagnósticos de enfermería en su mayoría describen estados que en cierta manera son menos positivos de lo que sería deseable. Los diagnósticos de enfermería describen problemas reales o potenciales que el personal busca resolver a través de una intervención. Más recientemente se han desarrollado diagnósticos centrados en el bienestar.

2.4.4 ¿Cuándo deberían medirse los resultados del paciente?

El momento adecuado para medir los resultados del paciente variará. Se debe a que algunos resultados responden más rápidamente a una intervención mientras que otros responden al cabo de un largo periodo de tiempo. Por ejemplo, es muy probable que los resultados de intervenciones de fomento de salud ocurran después de un tiempo considerable, mientras que la respuesta a intervenciones para mejorar la ingesta nutricional podría ser inmediata.

Escoger un momento para la medición demasiado cercano a la intervención como para garantizar que el cambio es debido a la intervención es un problema, pero hacerlo demasiado lejos impide poder medir un cambio. Por ello es conveniente que podamos seguir al paciente a través de entornos para evaluar la efectividad de las intervenciones para algunos resultados.

Las políticas organizativas de la institución pueden determinar los intervalos para medir y documentar en algunas situaciones.

Como mínimo los resultados deben evaluarse y documentarse cuando:

- a) Ingresa un paciente o familia al ámbito asistencial.
- b) El paciente o familia son dados de alta, se trasladan o se remiten a otra área clínica.
- c) Hay un cambio significativo en el estado para un resultado.

Los intervalos de tiempo para la medición de resultados deberían variar en función de las características del concepto. Por ejemplo, el personal de enfermería puede medir el nivel de dolor cada cuatro horas, pero no podrá medir siempre la calidad de vida en el mismo intervalo de tiempo.

2.4.5 Los resultados en los PLACES y las vías críticas

Los resultados NOC son útiles en las vías críticas porque permiten cuantificar el estado, conducta o percepción del paciente que se espera que ocurra en momentos específicos de una trayectoria deseada de un episodio de cuidados.

Las principales ventajas de su uso son la capacidad para monitorizar la variación de la vía y comparar la consecución de estados específicos a lo largo de los diferentes ámbitos y proveedores. -6-

2.5 N.I.C.

(Nursing Interventions Classification) Clasificación de intervenciones de enfermería.

La NIC incluye toda la gama de intervenciones de enfermería desde la práctica general hasta las áreas de especialidades. Las intervenciones incluyen tratamiento y prevención de aspectos fisiológicos y psicosociales; tratamiento y prevención de enfermedades; fomento de la salud, intervenciones para individuos, familias y comunidades, y cuidados indirectos. Se incluyen tanto intervenciones independientes como de colaboración; pueden utilizarse en cualquier situación de la práctica, independientemente de la orientación filosófica.

Las intervenciones de enfermería incluyen tanto cuidados directos como indirectos. Una intervención de enfermería directa consiste en un tratamiento realizado a través de la interacción con el o los pacientes. Comprende acciones de enfermería fisiológicas y psicosociales. Una intervención de enfermería indirecta es un tratamiento realizado lejos del paciente o pacientes pero en su beneficio. Incluyen las acciones de cuidado dirigidas al ambiente que rodea al paciente y la colaboración interdisciplinaria.

Una intervención a la comunidad (salud pública) está dirigida a fomentar y mantener la salud de las poblaciones.

Un tratamiento puesto en marcha por el personal de enfermería es una intervención iniciada por un personal enfermero en respuesta a un diagnóstico de enfermería, una acción autónoma basada en fundamentos científicos que es ejecutada en beneficio del paciente.

Un tratamiento puesto en marcha por el médico es una intervención iniciada por éste en respuesta a un diagnóstico médico pero llevada a cabo por un profesional de enfermería en respuesta a una indicación médica.

La NIC es útil para la documentación clínica, la comunicación de cuidados en distintas ocasiones, la integración de datos entre sistemas y situaciones, etc.

Una intervención se define como cualquier tratamiento basado en el criterio y conocimiento clínico, que realiza un profesional de enfermería para mejorar los resultados del paciente.

2.6 Selección de una intervención

La selección de una intervención de enfermería para un paciente concreto forma parte de la toma de decisiones clínicas en el profesional de enfermería. Al elegir una intervención deben tenerse en cuenta seis factores: resultados deseados en el paciente, características del diagnóstico de enfermería, base de investigación de la intervención, factibilidad de la ejecución, aceptación por el paciente y la capacidad del profesional. -7-

MARCO CONCEPTUAL



3. ANATOMÍA DEL APARATO URINARIO

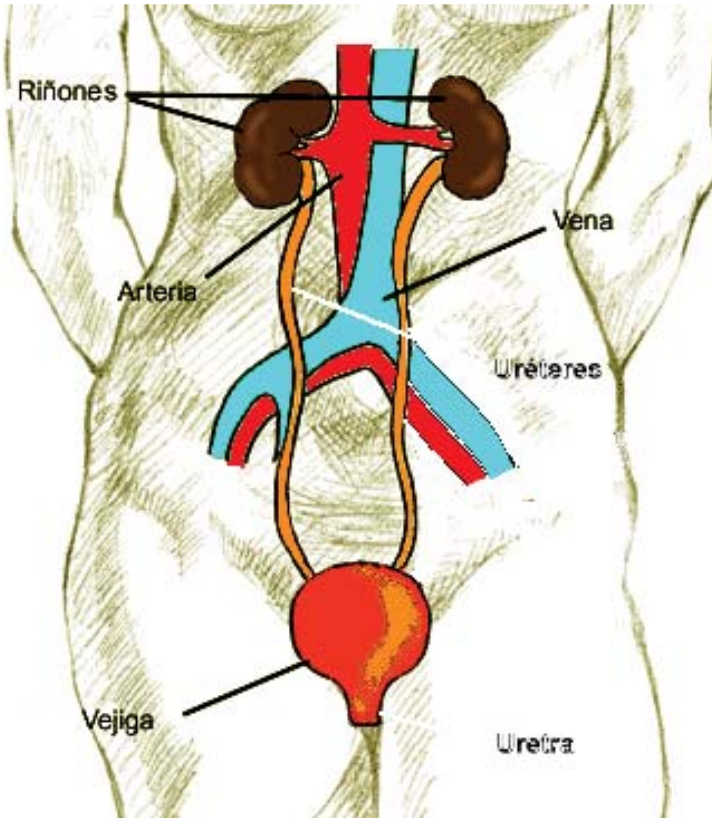


Imagen 3. Sistema Urinario

El aparato urinario está constituido por órganos que excretan la orina (los dos riñones), un conducto (el uréter), que transporta la orina hasta el reservorio (la vejiga), y un conducto evacuador (la uretra), que la conduce al exterior.

Clásicamente, el aparato urinario se divide en dos unidades funcionales: las vías urinarias bajas, que comprenden la vejiga y la uretra, y las vías urinarias altas, que comprenden el uréter y el riñón. -8-

3.1 Vejiga urinaria

Es una bolsa plegable localizada directamente por detrás de la

síntesis del pubis. Se encuentra por debajo del peritoneo parietal que cubre sólo su superficie superior. La pared de la vejiga está constituida por fibras de músculo liso. Algunas se extienden a su longitud, otras lo hacen en sentido oblicuo y otras más son, hasta cierto punto, circulares.

El revestimiento interno es de mucosa dispuesta en arrugas. Por las arrugas y la elasticidad de las paredes, la vejiga puede experimentar distensión importante, aunque la capacidad varía mucho según los sujetos. Hay tres orificios en el suelo de la vejiga; dos de los ureteros y uno que comunica con la uretra. Los orificios de los ureteros están en los ángulos posteriores del suelo de forma triangular (trígono), y el orificio uretral en el ángulo anterior e inferior.

250 ml de orina causan distensión moderada y, en consecuencia, deseo de orinar.

3.2 Uretra

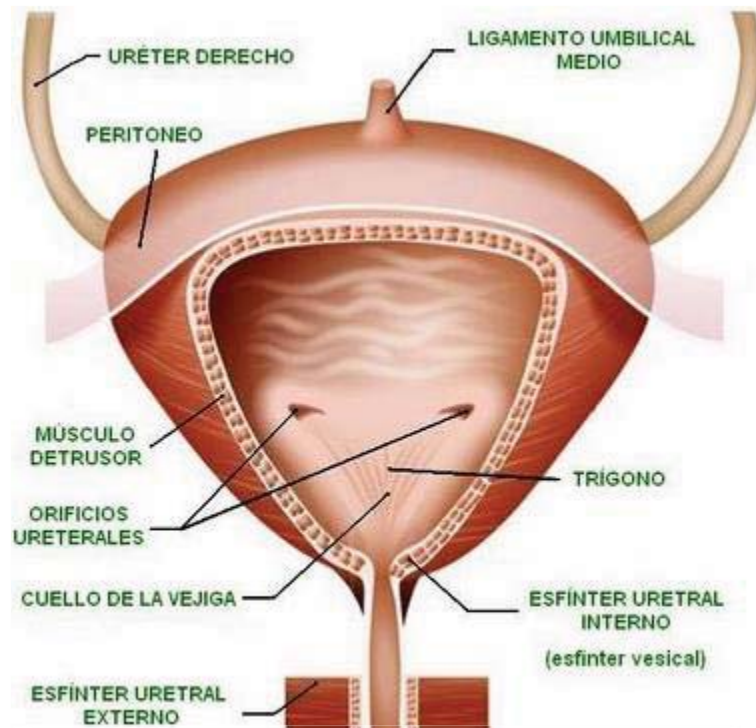


Imagen 4. Anatomía de la vejiga

Como porción terminal del aparato urinario, la uretra es el conducto para eliminar la orina del cuerpo. Comunica el suelo de la vejiga con el exterior. En la mujer, está situada directamente por detrás de la sínfisis púbica y por delante de la vagina. Se extiende hacia arriba, adentro y atrás en un trayecto aproximado de 2.5 a 3.75 cm. La uretra del varón tiene trayecto tortuoso en forma de s y mide 20 cm de longitud, aproximadamente. Inmediatamente por debajo de la vejiga, atraviesa por el centro de la próstata, después entre dos láminas de tejido fibroso blanco que unen los huesos del pubis, y después cursa por el pene, el

órgano reproductor externo del varón. Estas tres porciones de la uretra se llaman, respectivamente prostática, membranosa y cavernosa o esponjosa. El orificio por virtud del cual comunica la uretra con el exterior se llama meato urinario. La uretra, al igual que el resto del aparato urinario, presenta revestimiento interno de la mucosa.

3.3 Ureteros

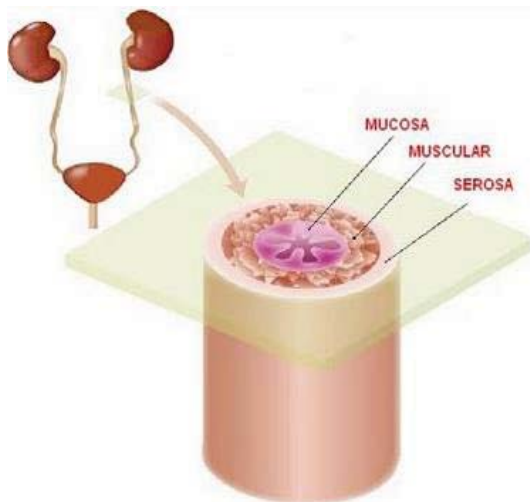


Imagen 5. Ureteros y sus capas musculares

Son dos túbulos que miden 25 a 30 cm de longitud; en su sitio más ancho, tienen menos de 1.25 cm de diámetro. Están situados por detrás del peritoneo parietal y se extienden desde los riñones hasta la superficie posterior de la vejiga. Al llegar al extremo superior de cada uretero al riñón, se ensancha en una estructura infundibuliforme llamada pelvis renal. La pelvis se divide en varias ramas que reciben el nombre de cálices. Cada cáliz posee una papila renal. Al secretarse la orina, gotea al exterior de los túbulos colectores, cuyos orificios están en las papilas, llega a los cálices, después a la pelvis y desciende por los ureteros hasta la vejiga.

Las paredes de los ureteros consisten en tres túnicas: revestimiento interno de mucosa, túnica media de dos capas de músculo liso y túnica fibrosa externa. Los ureteros entran en la vejiga por un túnel oblicuo que sirve de válvula y que impide el flujo retrógrado de orina durante la contracción vesical.



Imagen 6. Ureteros, vejiga urinaria y uretra

3.4 Riñón

Los riñones son un par de órganos vitales que realizan varias funciones para mantener la sangre limpia y químicamente equilibrada.

Los riñones son avanzadas máquinas de reprocesamiento. Cada día, los riñones de una persona procesan aproximadamente 190 litros de sangre para eliminar alrededor de 2 litros de productos de desecho y agua en exceso. Los desechos y el agua en exceso se convierten en orina. -9-

4. ANATOMÍA RENAL

Los riñones tienen una ubicación retroperitoneal.

Los riñones se sitúan en la parte alta del abdomen, sobre su pared posterior, a ambos lados de la columna vertebral (T11 – L3). En los adultos cada riñón tiene aproximadamente 11 cm de longitud y 6 cm de ancho y 3 cm de grosor y pesa 140 gr. Aproximadamente.

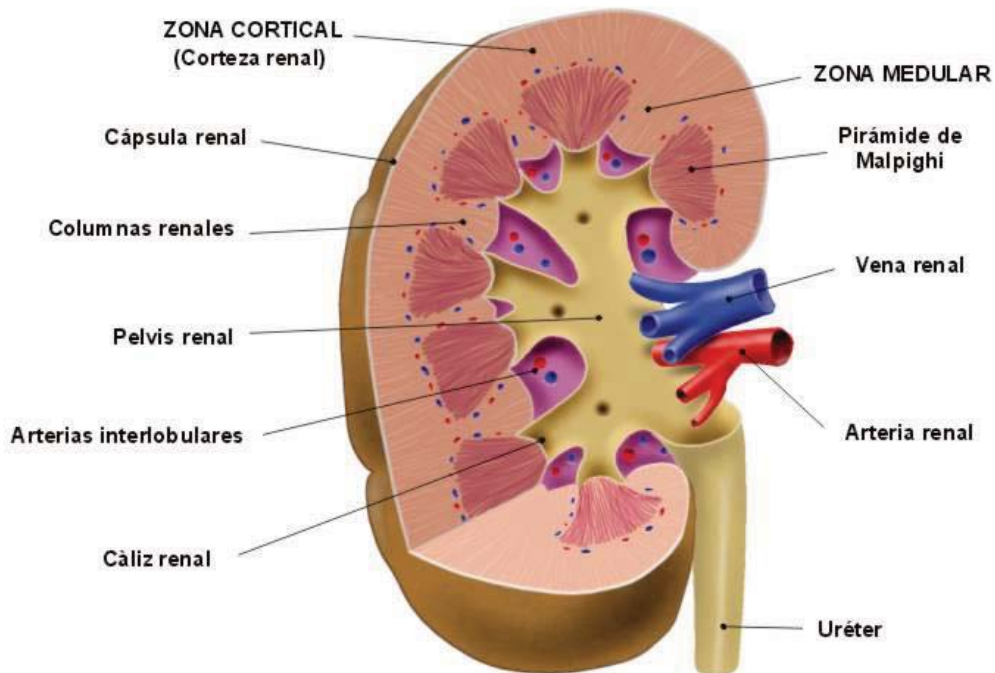


Imagen 7. Anatomía del riñón

4.1 Forma macroscópica y ubicación

En el riñón se distingue un polo superior y un polo inferior, una cara anterior y una cara posterior. En el borde medio está el hilio renal, el cual representa la entrada al seno renal. Por el hilio entran o salen el uréter, los vasos y los nervios.

El riñón izquierdo se proyecta desde el borde superior a la duodécima vértebra torácica (undécima costilla) hasta el borde superior de la tercera vértebra lumbar; a la derecha, a causa del hígado, más o menos media vértebra más abajo.

El hilio está a la altura del cuerpo de la segunda vértebra lumbar.

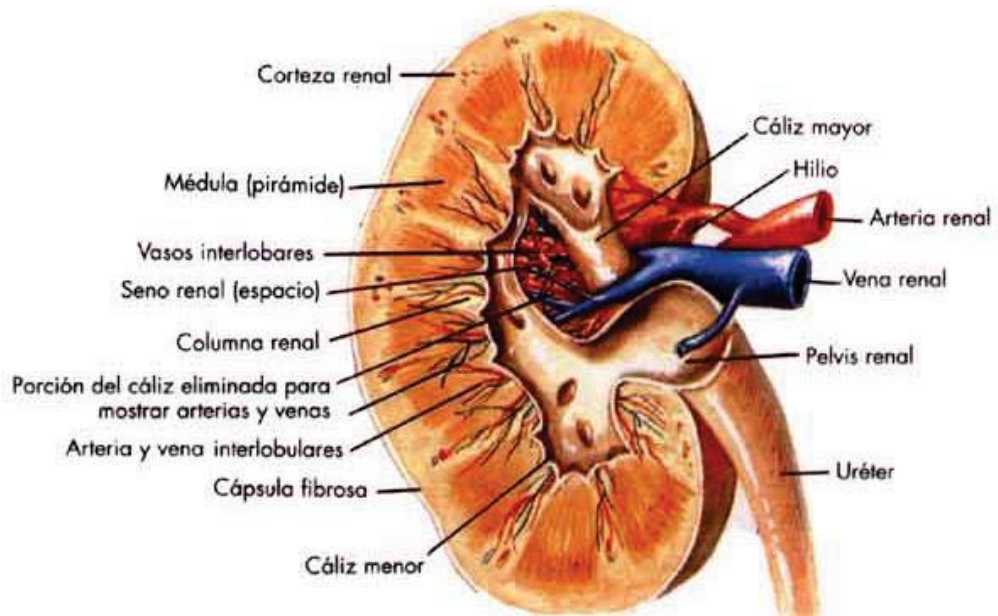


Imagen 8. Anatomía renal

En el lado derecho, sobre la superficie anterior se encuentran, la porción descendente del duodeno, el lóbulo derecho del hígado y asa del intestino delgado. En el lado izquierdo, el estómago, el bazo, el páncreas, la raíz del mesocolon y asas del intestino delgado. -10-

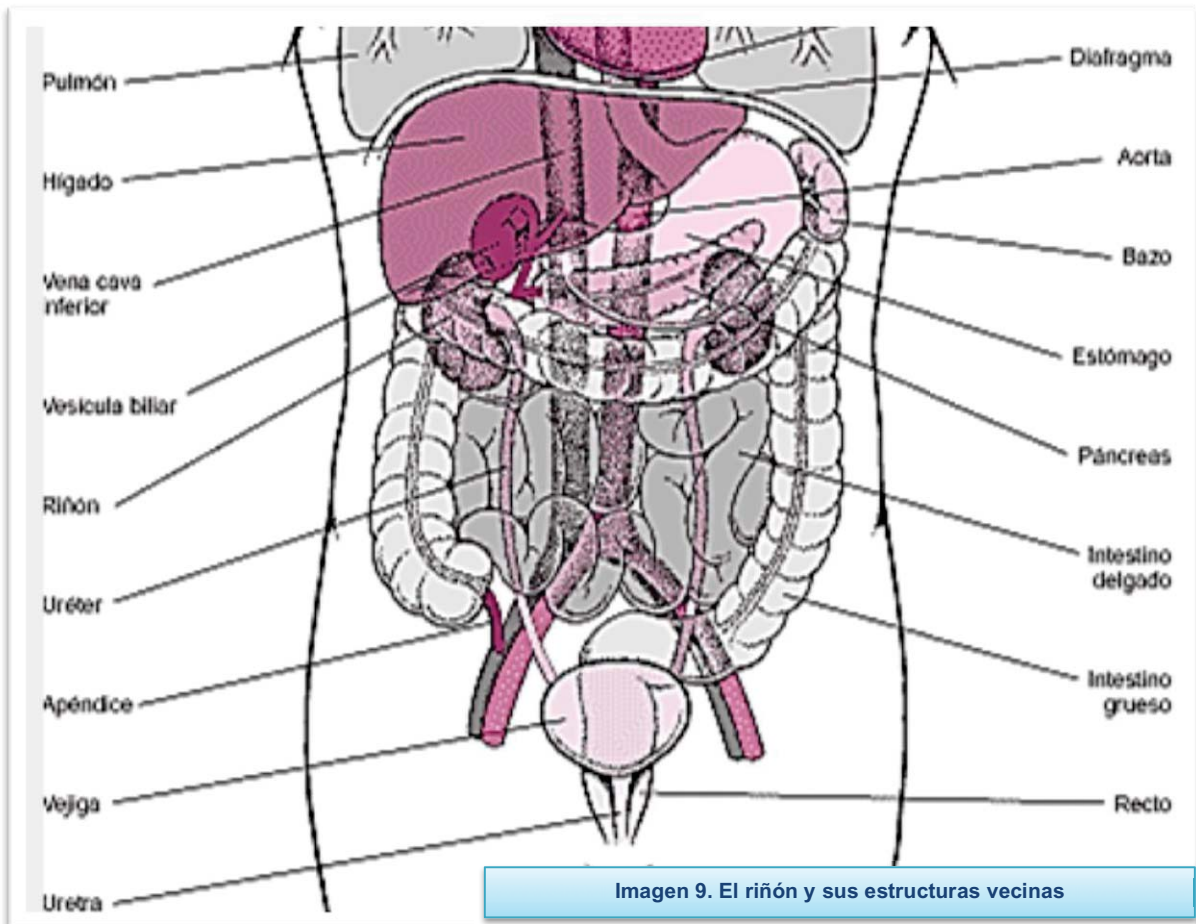


Imagen 9. El riñón y sus estructuras vecinas

El riñón está cubierto por la fascia renal y la grasa perirrenal. Estas envolturas, junto con los vasos renales, anclan el riñón a la pared abdominal posterior.

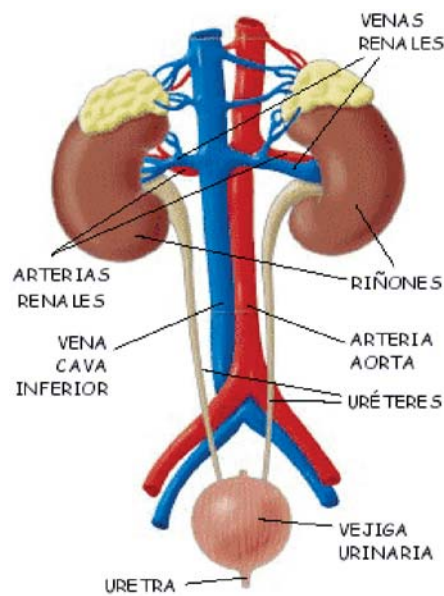
En su parte posterior, los riñones se sitúan sobre el diafragma, el psoas mayor, el cuadrado lumbar y el transversario del abdomen. La glándula suprarrenal descansa a ambos lados sobre el polo renal y se apoya sobre su cara anterior.

El riñón derecho se halla detrás del receso hepatorrenal, mientras que el izquierdo está detrás de la bolsa omental.

En un corte longitudinal del riñón se puede distinguir la corteza renal, que contiene los glomérulos y los túbulos contorneados de las pirámides medulares, donde están las asas de Henle y los túbulos colectores. El vértice de la pirámide se proyecta en el cáliz menor formando las papilas renales, de las cuales una a tres desembocan en cada cáliz menor. Los cálices menores se reúnen para formar los dos o tres cálices mayores, que acaban en la pelvis renal. -11-

El riñón se compone de una corteza y una médula y ontogénicamente se divide en 14 lóbulos renales que se fusionan entre sí, de modo que la superficie del órgano es en su mayor parte lisa. Cada lóbulo se compone de un segmento medular, la pirámide renal, y a su alrededor un segmento cortical, la columna renal (columna de Bertin). Las pirámides se extienden hacia la papila renal, la cual se reúne en ocho papilas, (rara vez, más o menos).

4.2 Vasos sanguíneos de los riñones



Las arterias renales (derecha e izquierda), surgen de la aorta y se ubican detrás de las venas. Hay arterias renales accesorias, que son ramas persistentes de la aorta que no involucionaron durante el ascenso del riñón. Estas son frecuentes y deben tenerse en cuenta durante la cirugía.

-10-

Una gran rama de la aorta abdominal, llamada arteria renal, lleva sangre a cada riñón. La arteria renal se ramifica para formar las arterias interlobulares, que se extienden hacia la corteza y luego forman un arco sobre las bases de las pirámides para constituir las arterias arqueadas. Desde éstas, las arterias interlobulillares penetran la corteza.

Imagen 10. Irrigación renal

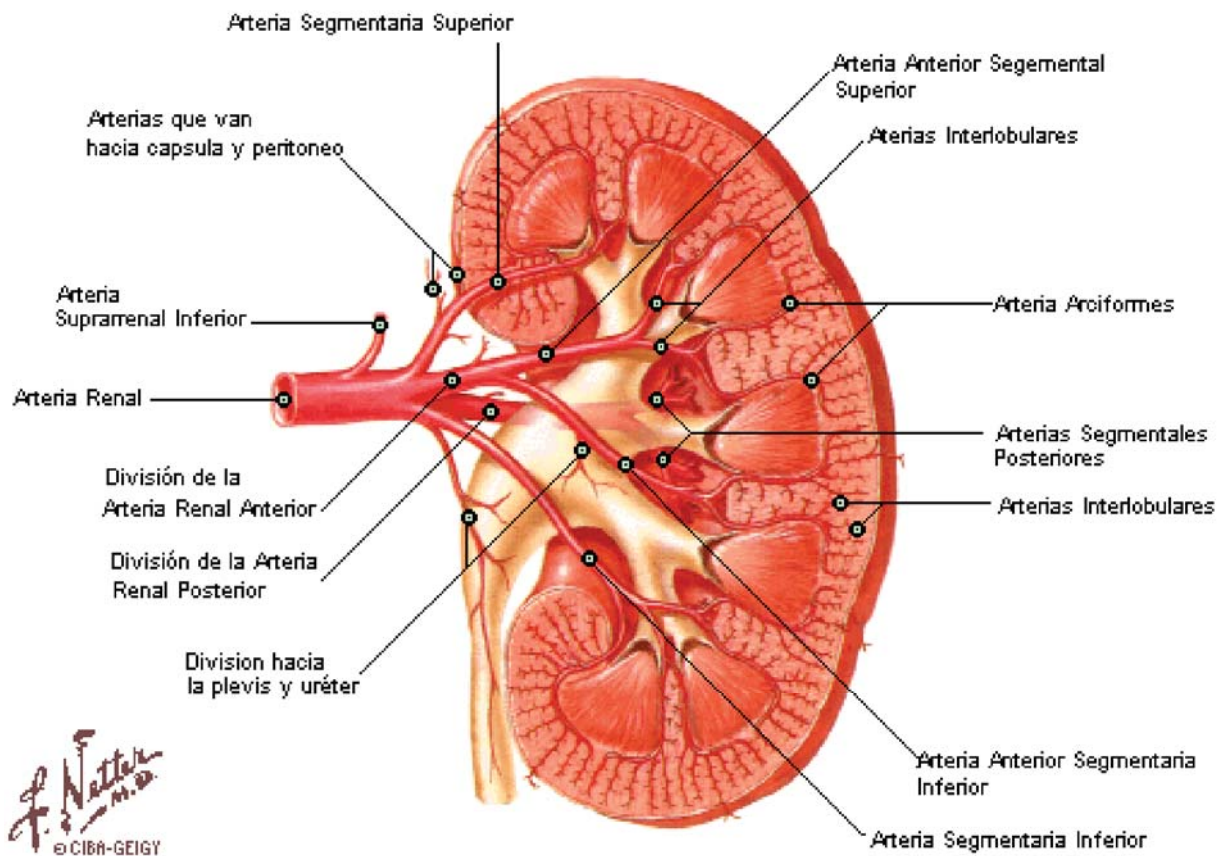


Imagen 11. Arterias renales

Las arteriolas aferentes se ramifican en las redcillas capilares denominadas glomérulos.

La dirección ordinaria del flujo sanguíneo es arterias, arteriolas, capilares, vénulas, venas. No sucede así en los riñones. En ellos es flujo sanguíneo es el siguiente: arterias, arteriola aferente, capilares (capilares peritubulares), vénulas, venas. -9-

En el hilio, la arteria renal normalmente se divide en sus ramas anteriores y posteriores, de las que surgen cinco arterias segmentarias, a saber, apical, superior, media, inferior y posterior. Cada una vuelve a dividirse en arterias lobulares, una para cada pirámide y la corteza adyacente. Las arterias lobulares se dividen en ramas interlobulares, que dan origen a las arterias arqueadas. Prácticamente no existen anastomosis entre las ramas de las arterias segmentarias adyacentes. -11-

4.3 Forma microscópica. La nefrona y sus componentes

La forma de la nefrona es única, inconfundible y admirablemente adaptada a sus funciones. Parece un embudo minúsculo con una boquilla muy larga, pero de lo más raro, puesto que no es recta sino muy contorneada en sus partes.

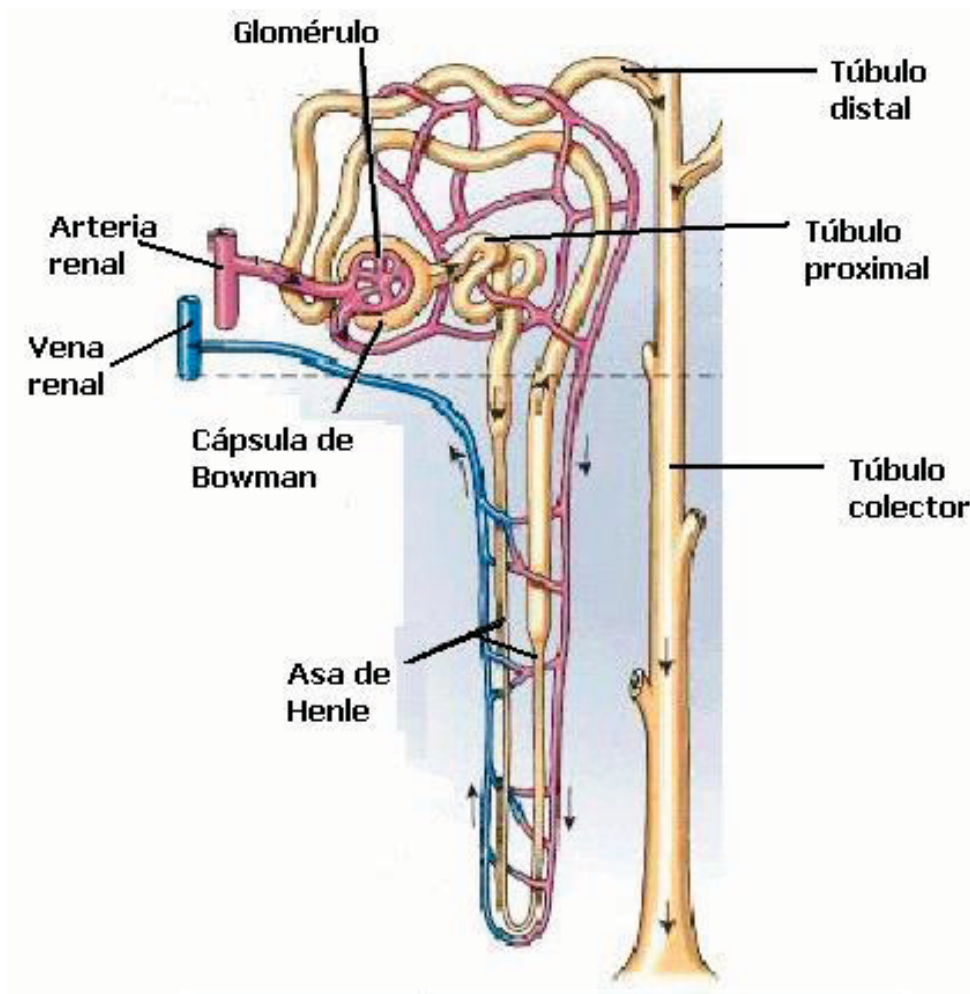
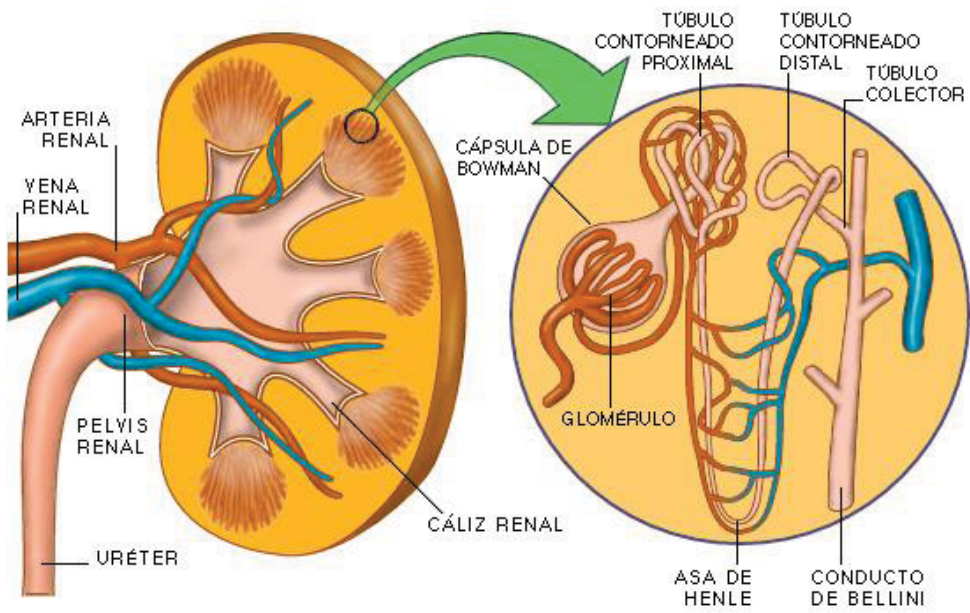
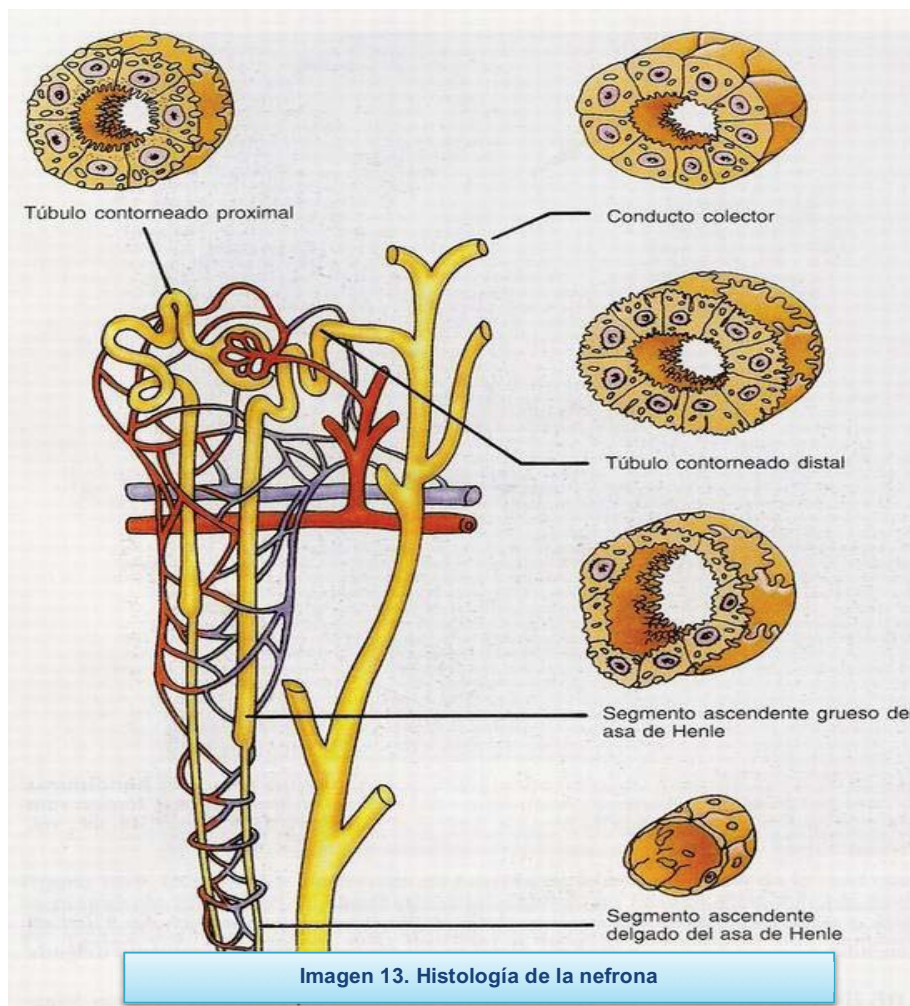


Imagen 12. A) El riñón y B) la nefrona

4.3.1 Capsula de Bowman. Formada por dos capas de células epiteliales planas con un espacio entre ambas. Se encuentra invaginada una de las redcillas de capilares más famosa del cuerpo y una de las más importantes para la supervivencia, (el glomérulo). La cápsula de Bowman con su glomérulo parcialmente encerrado por ella, se denomina corpúsculo renal (o de Malpigio). Algunos de estos se encuentran en la corteza renal y otros en la médula.

4.3.2 Túbulo proximal. Primera parte del túbulo, esto es, parte más cercana o proximal a la cápsula de Bowman. Tiene una trayectoria espiral contorneada. Su pared está constituida por una capa de células epiteliales que tienen un borde en cepillo orientado hacia la luz (interior) del túbulo. Son miles de microvellosidades que constituyen el borde en cepillo de una célula tubular proximal y que aumentan enormemente su área de superficie luminal, hecho relacionado con su función.

4.3.3 Asa de Henle. Parte del túbulo justamente más allá del túbulo proximal, constituida por una rama descendente y otra rama ascendente.



- a) Rama descendente. Extensión recta del túbulo hasta la médula renal. Se distinguen células epiteliales escamosas planas que forman la pared de la rama descendente, las de la rama ascendente y las del túbulo proximal.

La rama descendente es un segmento delgado del túbulo, se dobla de nuevo hacia arriba en la médula para convertirse en rama ascendente.

- b) Rama ascendente. Segmento grueso del asa de Henle.

4.3.4 Túbulo distal. Porción contorneada del túbulo, localizada en posición distal en relación con la cápsula de Bowman.

4.3.4 Túbulo colector. Túbulo recto al que se unen los túbulos distales de varias nefronas.

Los túbulos colectores se unen a otros de mayor calibre, y todos los de una pirámide renal convergen para formar una estructura que desemboca en la papila renal en uno de los cálices menores. La cápsula de Bowman y los túbulos contorneados están situados en la corteza renal; en cambio, el asa de Henle y los túbulos colectores están en la médula. -9-

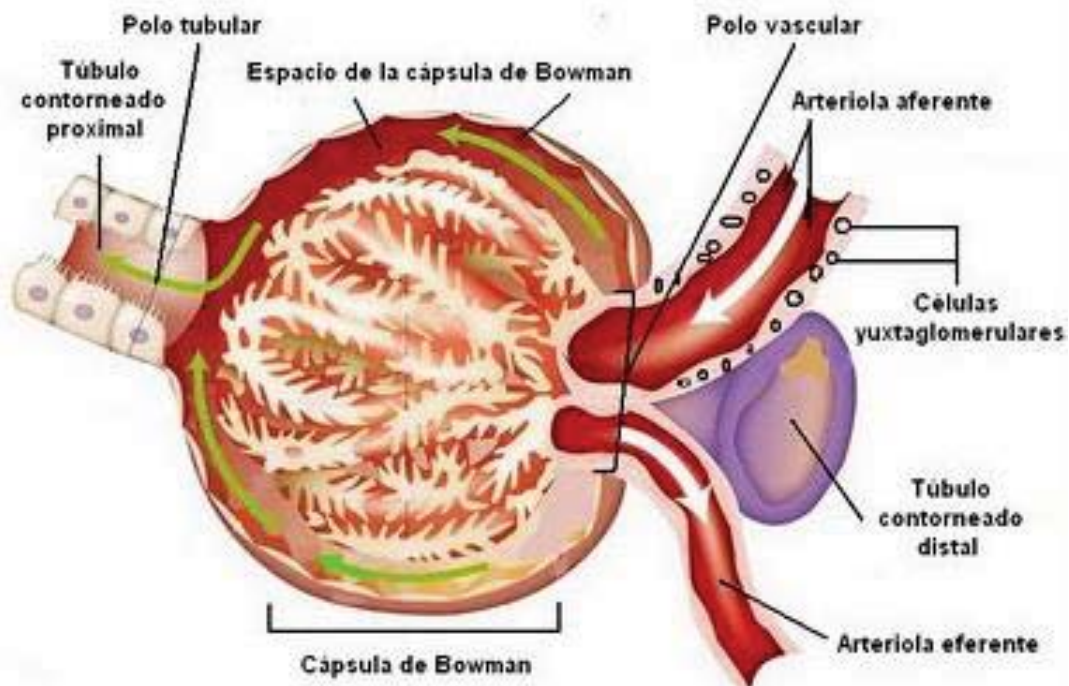


Imagen 14. Anatomía del glomérulo

4.4 Inervación del riñón

Los riñones están bien inervados, tanto por fibras posganglionares simpáticas procedentes de la cadena paravertebral simpática (T12 – L2) como por fibras eferentes procedentes del nervio vago.

Las fibras nerviosas posganglionares simpáticas viajan junto a las arterias principales que irrigan la corteza renal hasta el nivel de las arteriolas aferentes. Las fibras parasimpáticas del vago efectúan sinapsis en un ganglio situado en el hilio, y parece ser que inervan las arteriolas eferentes. La inervación simpática es de tipo adrenérgico, mientras que las fibras parasimpáticas son colinérgicas. Esta inervación proporciona a la circulación renal un control extrínseco capaz de superar la autorregulación intrínseca.

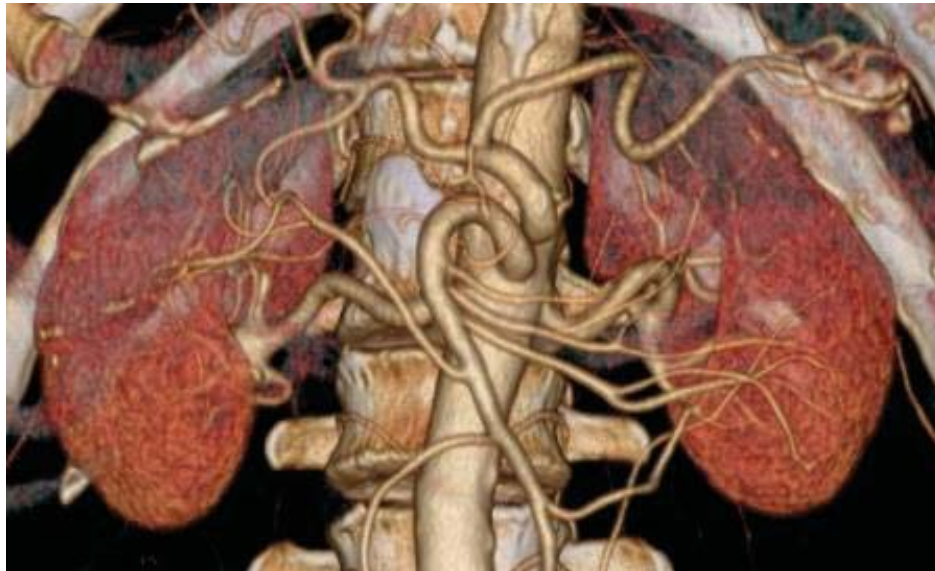


Imagen 15. Inervación del riñón

5. FISIOLÓGÍA RENAL

5.1 La nefrona como unidad funcional del riñón

Cada riñón humano contiene aproximadamente 125 millones de nefronas, sus unidades funcionales. Cada nefrona está formada por un corpúsculo renal o malpighiano unido a un tubo largo, delgado y sinuoso, y a sus correspondientes vasos sanguíneos.

El corpúsculo renal tiene aproximadamente 200 μm de diámetro y 50 – 65 μm de longitud. Esta disposición determina una relación muy elevada entre superficie y volumen, y está muy bien adaptada al intercambio de solutos entre el líquido tubular y las células de su epitelio.

El corpúsculo renal está formado por una esfera invaginada (capsula de bowman) que envuelve una red de capilares que se denomina glomérulo. Los capilares glomerulares se originan en una arteriola aferente y se reúnen para formar una arteriola eferente.

Entre los capilares glomerulares hay grupos de células del sistema fagocítico denominadas células mesangiales.

El túbulo proximal se origina directamente en la cápsula de Bowman. Mide entre 30 y 60 μm de diámetro y 15 mm de longitud. Las células epiteliales del túbulo proximal tienen forma de cubo y son ricas en mitocondrias. Están íntimamente unidas a la altura del extremo apical por tight junctions, y la superficie luminal está densamente cubierta de microvellosidades, que forman un prominente ribete en cepillo.

Cada μm^2 de la superficie apical presenta aproximadamente 100 microvellosidades, cada una de las cuales tiene una altura aproximada de 3 μm ; por tanto, el borde en cepillo multiplica por aproximadamente 200 la superficie disponible para el transporte. Las superficies laterales de las membranas basolaterales poseen un amplio conjunto de prolongaciones interdigitadas que aumentan de forma considerable su superficie. El espacio comprendido entre las regiones basolaterales de las células se denomina espacio intercelular lateral. El túbulo proximal conecta con el túbulo intermedio, conocido también con el nombre de porción descendente del asa de Henle. En este punto, las células epiteliales son delgadas y planas (el grosor de la pared es únicamente de 1 – 2 μm). En comparación con las células del túbulo proximal, éstas tienen pocas mitocondrias. La delgada porción descendente gira y asciende hacia la corteza, uniéndose finalmente al segmento grueso, que tiene aproximadamente 12 mm de longitud. Las células del segmento grueso son cúbicas y presentan amplias invaginaciones en la membrana

basolateral. Al igual que las células del túbulo proximal, contienen gran cantidad de mitocondrias, hecho que sugiere que participan de forma importante en el transporte activo. Las asas de Henle de las nefronas de la zona más extrema de la corteza renal (nefronas corticales o superficiales) son cortas (el segmento delgado tiene únicamente 2 mm de longitud) y algunas de ellas quedan englobadas totalmente por la corteza. En cambio las asas de las nefronas más próximas a la médula (las nefronas yuxtamedulares) son largas y penetran profundamente en ella.

Aproximadamente el 15 % de las nefronas del organismo humano tienen asas largas, y los segmentos delgados de esas nefronas (que pueden alcanzar los 14 mm de longitud) penetran profundamente en las papilas renales.

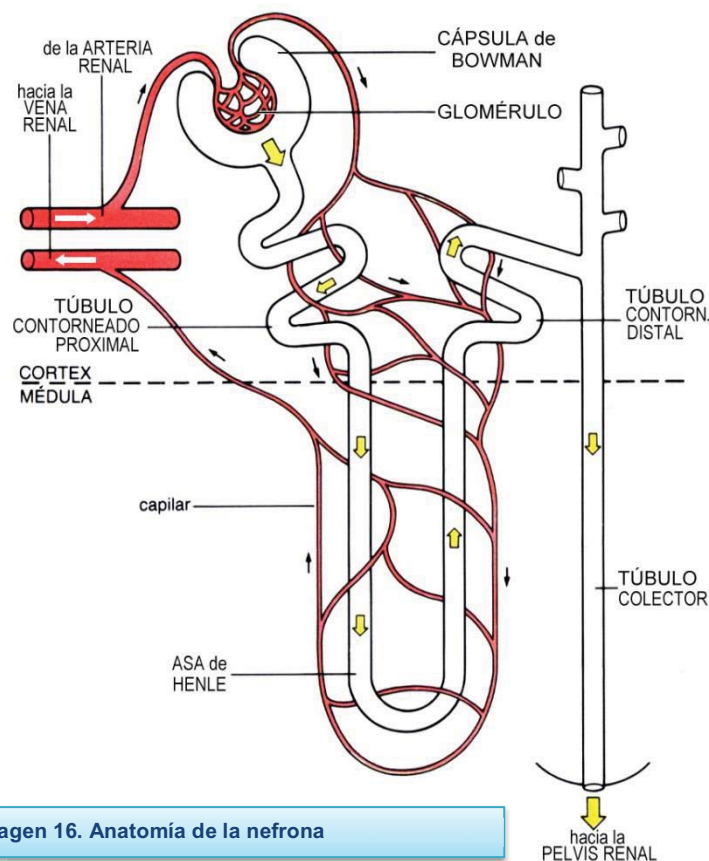


Imagen 16. Anatomía de la nefrona

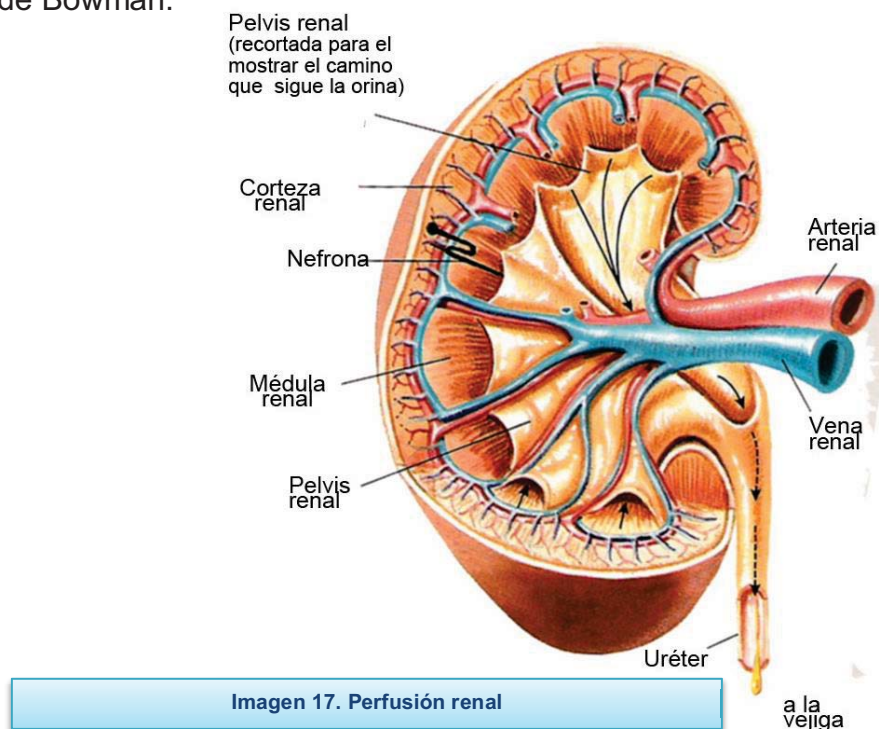
La parte terminal de la rama ascendente gruesa del asa de Henle y el segmento inicial del túbulo distal establecen contacto con la arteriola aferente en la proximidad del glomérulo, en la parte en la que se origina el túbulo. El epitelio tubular se modifica para formar la mácula densa y la pared de la arteriola aferente es más gruesa debido a la presencia de células yuxtaglomerulares o granulares. Éstas son células musculares lisas modificadas

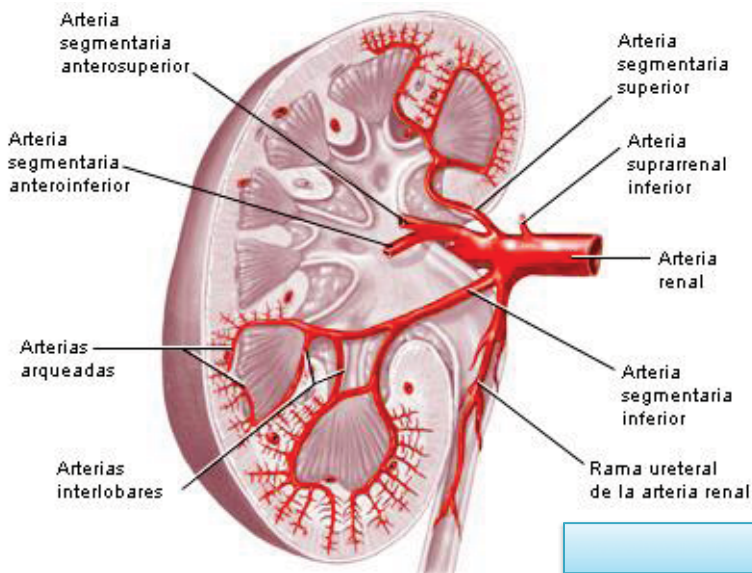
que contienen gránulos de secreción. Las células yuxtaglomerulares, la mácula densa y las células mesangiales asociadas forman el aparato yuxtaglomerular.

Las células yuxtaglomerulares de la arteriola secretan una enzima, denominada renina, que interviene en la regulación de la secreción de aldosterona por parte de la corteza suprarrenal. El aparato yuxtaglomerular desempeña, por tanto, un papel importante en la regulación del balance del sodio.

El túbulo distal se origina en la porción ascendente del asa de Henle, y mide aproximadamente 5 mm de longitud. En este punto, la pared del túbulo está formada por células cúbicas parecidas a las de la porción gruesa ascendente. Los túbulos distales de varias nefronas se unen por medio de túbulos conectores para formar los conductos colectores – de aproximadamente 20 mm de longitud –, que atraviesan la corteza y la médula en dirección a la pelvis renal. El epitelio de los conductos colectores está formado por dos tipos de células, las células principales (o células P), relacionadas con la regulación del equilibrio del sodio, y las células intercaladas (o células I), que son importantes para la regulación del equilibrio ácido – base.

La arteria renal penetra en el riñón por el hilio y se ramifica para formar las arterias interlobulares que, a su vez, originan las arterias arcuatas (arqueadas), que circulan alrededor de la región más externa de la médula. Las arterias arcuatas se continúan en las arterias corticales radiales (denominadas en ocasiones arterias interlobulares), que ascienden hacia la cápsula renal y se ramifican para formar las arteriolas aferentes de la cápsula de Bowman.





Las arteriolas aferentes son el origen de los capilares contenidos en la cápsula de Bowman, que a continuación vuelven a unirse para formar las arteriolas eferentes.

Las arteriolas eferentes de la parte más externa de la corteza dan lugar a una rica red de capilares que rodea los túbulos renales (capilares peritubulares).

Imagen 18. Red capilar renal

La sangre procedente de estos capilares peritubulares drena, en primer lugar, a las venas estrelladas y, a través de ellas, a las venas corticales radiales y las venas arcuatas. En cambio, las arteriolas eferentes próximas a la médula (una arteriola eferente y yuxtamedular) originan diversos vasos rectos conocidos con el nombre de vasos rectos descendentes (vasa recta) que se encargan de irrigar las regiones medulares interna y externa. La sangre procedente de los vasos rectos ascendentes drena a las venas arcuatas.

El flujo sanguíneo renal se mantiene por autorregulación. En los adultos, el flujo sanguíneo renal (es decir, el flujo sanguíneo que se dirige a los dos riñones), equivale aproximadamente a $1,25 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ o al 25 % del gasto cardíaco en reposo. La corteza renal es la zona que recibe mayor flujo sanguíneo – unas 5 veces más que la zona externa de la médula y 20 veces más que la zona interna - .

Si la presión arterial experimenta oscilaciones dentro del intervalo comprendido entre 10 y 26 kPa (80 – 200 mm/Hg), el flujo sanguíneo renal se mantiene considerablemente constante.

Esta estabilidad se mantiene después de la denervación y puede observarse en riñones aislados y perfundidos, con lo cual queda claro que se debe a mecanismos renales intrínsecos. Recibe el nombre de autorregulación.

¿Cuáles son los mecanismos responsables de la autorregulación? Se han planteado dos hipótesis: La hipótesis miogénica y la hipótesis metabólica. La hipótesis miogénica propone que la autorregulación se debe a la respuesta de las arteriolas renales al

estiramiento. La elevación de la presión distenderá la pared de la arteriola, generará tracción sobre las fibras musculares lisas y provocará una respuesta contráctil. Esto aumentará la resistencia vascular y reducirá el flujo sanguíneo. La hipótesis metabólica propone que los metabolitos derivados del tejido renal mantienen cierto grado de vasodilatación. El aumento de la presión de perfusión conducirá a un aumento del flujo sanguíneo, hecho que, a su vez, determinará una mayor eliminación de dichos metabolitos y reducirá así la vasodilatación. Otros factores humorales, como las prostaglandinas y el óxido nítrico, también pueden actuar como vasodilatadores. Además, se ha propuesto que la mácula densa del aparato yuxtaglomerular interviene en el mantenimiento del tono vasomotor de las arteriolas aferente y eferente del glomérulo.

En resumen, es probable que tanto factores miogénicos como metabólicos sean los responsables del mantenimiento del flujo sanguíneo en el riñón.

A pesar de la existencia de una potente autorregulación, el flujo sanguíneo renal está sometido a modulación; por ejemplo, disminuye durante el ejercicio y tras una hemorragia grave. Esta regulación adicional se logra tanto por acción de los nervios renales como por acción de los factores humorales que circulan en la sangre. La inervación de los riñones procede tanto de la división simpática como de la división parasimpática del sistema nervioso autónomo. La estimulación simpática provoca la vasoconstricción de las arteriolas aferentes y reduce así el flujo sanguíneo renal. El papel de las fibras colinérgicas queda menos claro, pero podrían ser vasodilatadoras. Tanto la epinefrina como la norepinefrina provocan vasoconstricción en la circulación renal, pero la segunda actúa fundamentalmente en la corteza. Estos factores son los responsables de la disminución del flujo sanguíneo renal que tiene lugar durante el ejercicio. La angiotensina II y la hormona antidiurética (vasopresina) también son vasoconstrictoras poderosas, e intervienen de forma importante en la regulación del flujo sanguíneo renal, sobre todo tras una hemorragia importante.

La nefrona regula el medio interno mediante ultrafiltración y modificación selectiva del filtrado.

La regulación de la composición plasmática se realiza a través de tres procesos clave:

- 1.- Filtración.
- 2.- Reabsorción.
- 3.- Secreción.

En primer lugar, parte del plasma que fluye a través de los capilares glomerulares atraviesa la pared capilar debido a la presión hidrostática de la sangre y alcanza el espacio de Bowman (filtración). Después, a medida que este líquido discurre a lo largo de los túbulos renales, su composición es modificada tanto por la reabsorción de algunas sustancias como por la secreción de otras. La reabsorción se define como el movimiento de una sustancia desde el líquido tubular hasta la sangre, y éste tiene lugar a través de las células tubulares (vía transcelular) o entre las propias células (vía paracelular).

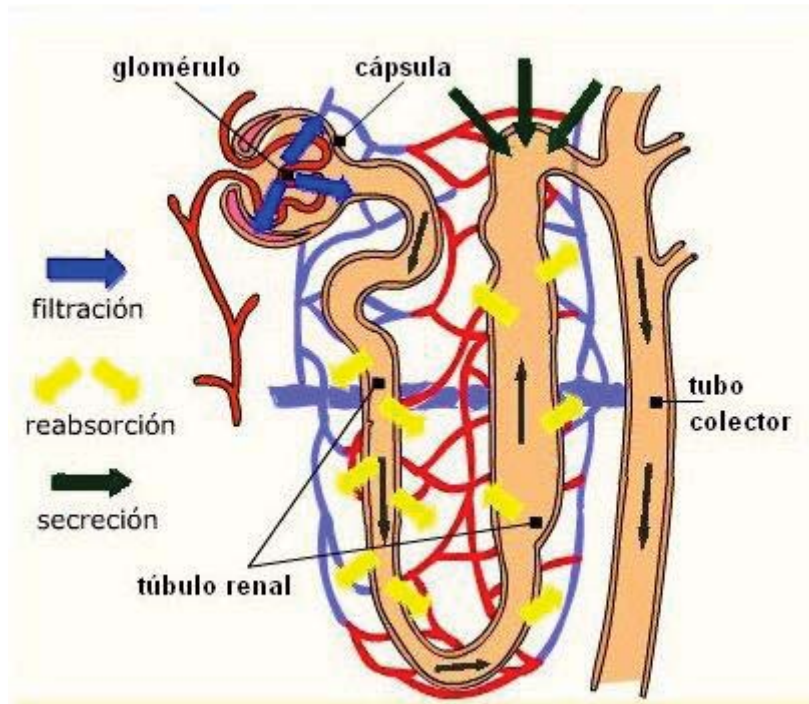


Imagen 19. Filtración, reabsorción y secreción renal

La secreción tubular se define como el movimiento de una sustancia desde la sangre hacia el líquido tubular. La reabsorción y la secreción que tienen lugar por la vía transcelular se deben principalmente al transporte activo secundario de los solutos por parte de las células tubulares. La reabsorción paracelular se debe a los gradientes de concentración o eléctricos que favorecen los movimientos de los solutos hacia el exterior del líquido tubular.

La secreción paracelular tiene lugar cuando estas fuerzas favorecen el movimiento hacia el líquido tubular.

Las fases principales en la formación de la orina se pueden resumir de la manera siguiente:

En primer lugar, aproximadamente la quinta parte del plasma se filtra hacia el espacio de Bowman, desde el que alcanza el túbulo proximal. Aquí, muchas sustancias son reabsorbidas mientras que otras son secretadas. El túbulo proximal reabsorbe toda la glucosa y los aminoácidos filtrados, así como la mayor parte del sodio, el cloruro y el bicarbonato. La reabsorción de estas sustancias se acompaña de un equivalente osmótico de agua, de manera que hacia el final del túbulo proximal ya se han reabsorbido aproximadamente las dos terceras partes del líquido filtrado.

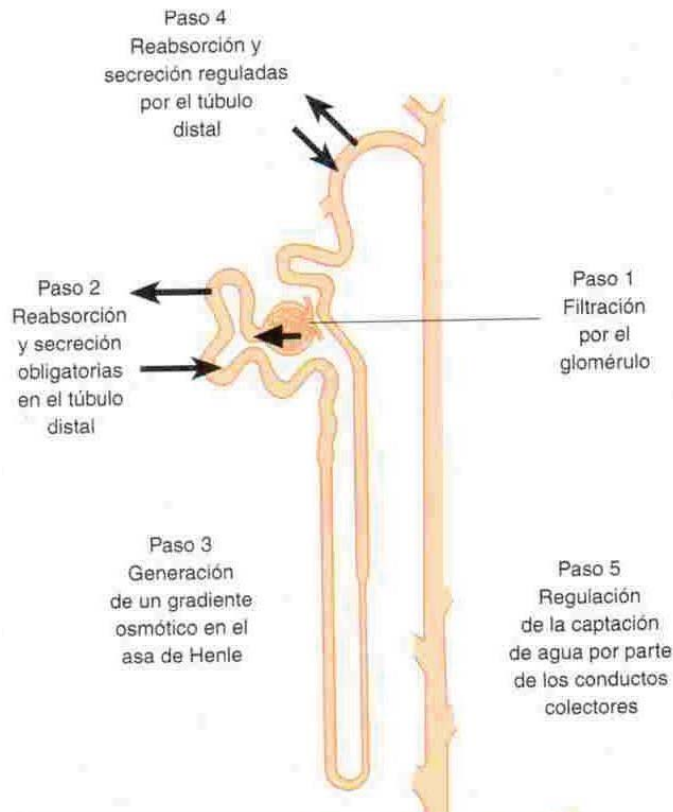


Imagen 20. Fases principales en la formación de la orina

sodio y de otros iones que reabsorbe, según las necesidades del organismo. También secreta iones hidrógeno, lo que induce la acidificación de la orina. El líquido que abandona el túbulo distal está relativamente diluido. A medida que atraviesa los túbulos colectores, si la osmolalidad de los líquidos corporales es relativamente elevada ($> 290 \text{ mosmol} \cdot \text{kg}^{-1}$), el agua se absorbe bajo el efecto de la hormona antidiurética (o vasopresina, ADH) y se elimina una orina concentrada. Si la osmolalidad de los líquidos corporales es relativamente baja ($< 285 \text{ mosmol} \cdot \text{kg}^{-1}$), se segrega poca cantidad de ADH y se elimina una orina diluida.

En 1921, Wearn y Richards demostraron que la nefrona trabaja de esta manera mediante la obtención de muestras de líquido de la capsula de Bowman con la técnica de micropunción. El análisis de éste líquido demostró que tenía la misma composición que el plasma excepto por la cantidad de proteínas, que es muy escasa.

La explicación más sencilla de esta observación clave, es que el líquido capsular se forma mediante el filtrado del plasma con excepción de las proteínas plasmáticas, permitiendo el paso libre de iones y de moléculas pequeñas como el sodio y la glucosa. La función que desarrollan los demás segmentos se ha estudiado mediante la obtención de muestras pequeñas del líquido tubular con la técnica de micropunción, para su posterior análisis

Dado que esta fase de reabsorción no está estrechamente relacionada con el equilibrio iónico del cuerpo, a menudo se denomina fase obligatoria de la reabsorción. La siguiente parte de la nefrona, el asa de Henle, está implicada en el establecimiento y el mantenimiento de un gradiente osmótico en la médula renal. Lo consigue mediante el transporte de cloruro sódico desde el líquido tubular hasta el tejido que rodea a los túbulos (el intersticio), sin permitir la captación osmótica de agua. El resultado es que la osmolalidad del líquido que abandona el asa de Henle es menor que la del plasma, mientras que la del intersticio es mayor. El túbulo distal regula el equilibrio iónico del cuerpo mediante el ajuste de la cantidad de

químico. En una variante de este abordaje, se realiza la perfusión de segmentos aislados de la nefrona mediante un pequeño volumen de líquido, que después se analiza para determinar cuáles son las sustancias que han sido reabsorbidas o secretadas.

5.2 Filtrado glomerular

Tal como ya se ha señalado, la presión existente en los capilares glomerulares hace que una pequeña parte del plasma pase al espacio de Bowman. Durante este proceso, las moléculas pequeñas y los iones atraviesan la pared capilar dejando detrás las proteínas plasmáticas. Este proceso se denomina ultrafiltración y el líquido así formado se llama filtrado glomerular. La velocidad con la que ambos riñones forman el ultrafiltrado se denomina tasa de filtración glomerular (TFG) y se expresa en unidades de mililitro por minuto.

La barrera que limita el paso del líquido desde el capilar hacia la capsula de Bowman está constituido por tres componentes.

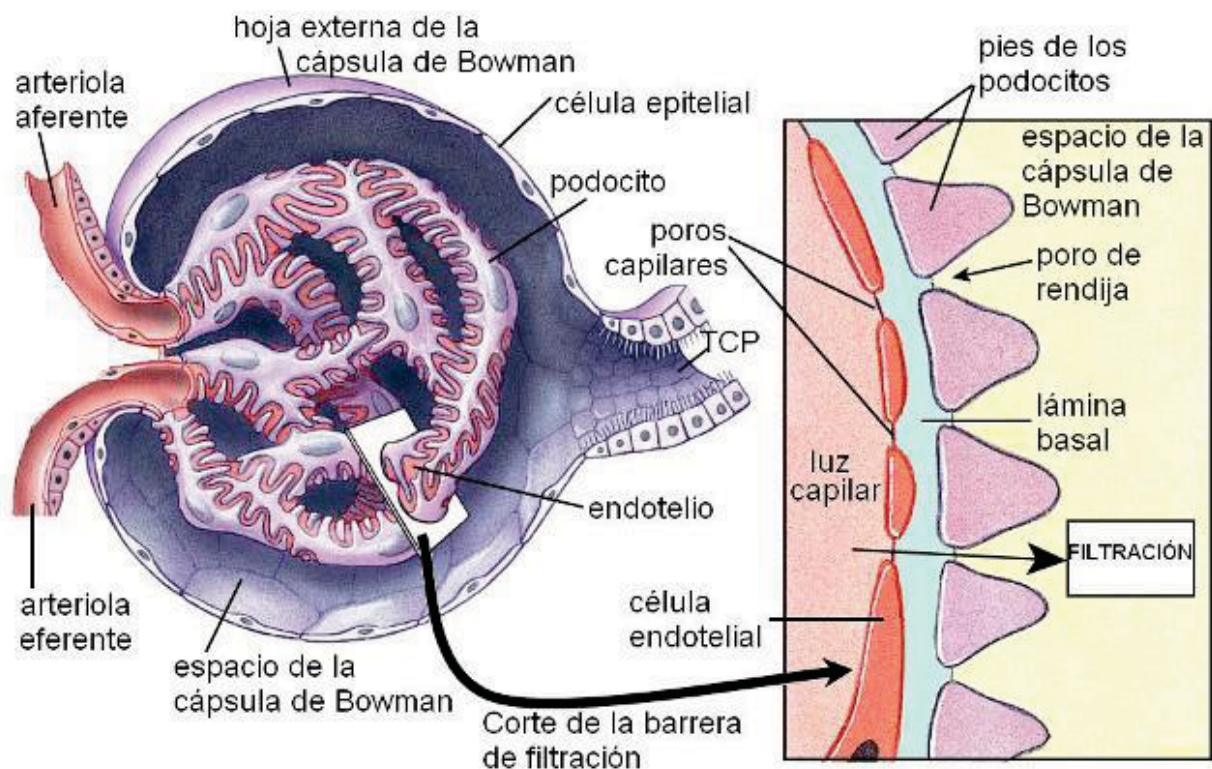


Imagen 21. Filtrado glomerular

En primer lugar está la pared capilar en sí misma, constituida por las células endoteliales separadas por pequeñas soluciones de continuidad denominadas fenestraciones. Esta disposición hace que los capilares glomerulares muestren una gran permeabilidad al agua y a los solutos, en comparación con los capilares de otros lechos vasculares. En segundo lugar, las células endoteliales se sitúan sobre una membrana basal constituida por fibrillas de glucoproteínas con carga negativa. Finalmente, las células epiteliales o podocitos de la membrana capsular no forman una capa continua, sino que extienden sus delgadas prolongaciones denominadas pedicelos sobre la membrana basal, dejando soluciones de continuidad que representan hendiduras para la filtración. Las determinaciones de la filtración glomerular han demostrado que las sustancias con peso molecular bajo se filtran libremente, mientras que hay una limitación importante para el paso de las moléculas de tamaño grande. La mioglobina atraviesa el filtro con una facilidad relativa debido a que su permeabilidad es aproximadamente las tres cuartas partes de la de una molécula pequeña como la de glucosa. La hemoglobina pasa este filtro con grandes dificultades, y la albúmina (que es la más pequeña de las proteínas plasmáticas) muestra aproximadamente la décima parte de la permeabilidad de la hemoglobina, es decir, una permeabilidad 100 veces menor que la de una molécula pequeña como la de glucosa.

Incluso las proteínas plasmáticas más grandes son mucho más pequeñas que las hendiduras de filtración que se pueden observar con el microscopio electrónico. La barrera al paso de las proteínas parece deberse a la trama de fibrillas proteicas que constituyen la membrana basal. La barrera es más permeable frente a las moléculas neutras o con carga positiva que frente a las que presentan carga negativa. Por ello, la albúmina (que muestra una carga intensamente negativa a pH fisiológico) queda retenida en el plasma debido tanto a su tamaño como a la repulsión mutua entre su carga negativa y la carga negativa de las glucoproteínas de la membrana basal. Por el contrario, la hemoglobina (que tiene un tamaño molecular similar pero que no muestra una carga intensa a pH fisiológico) atraviesa el filtro glomerular con una facilidad cinco veces mayor que la de la albúmina. Afortunadamente, a diferencia de la albúmina, la hemoglobina está contenida en el interior de los hematíes y normalmente no aparece libre en el plasma.

La cantidad de líquido que atraviesa la capsula de Bowman de una nefrona única se denomina tasa de filtración glomerular de nefrona única (TFGNU). Este parámetro está controlado por el equilibrio de las fuerzas que actúan sobre los capilares glomerulares. La presión hidrostática actúa forzando la salida de plasma desde los capilares, pero, tal como ya se ha comentado, las proteínas plasmáticas no pueden pasar hacia el glomérulo y quedan en la sangre. La presión osmótica que ejercen (la presión oncótica) se opone a la fuerza hidrostática debido a la presión existente en los capilares. Además, hay una pequeña presión en el interior del propio capilar que también se opone a la presión

hidrostática en los capilares. La suma de estas presiones opuestas se denomina presión de filtración neta.

La presión existente en la cápsula de Bowman (la presión capsular) es de aproximadamente a 2,6 kPa (20 mm/Hg) y proporciona la fuerza necesaria para impulsar el filtrado a través de la nefrona. Esta presión procede de la presión hidrostática que fuerza al ultrafiltrado desde los capilares glomerulares, junto con el movimiento limitado del líquido a través de los túbulos (es un mecanismo directamente análogo a la relación presión – flujo existente en el flujo sanguíneo).

El aclaramiento de la inulina se puede utilizar para determinar la tasa de filtración glomerular (TFG).

La determinación de la TFG es importante para comprender la fisiología renal, pero no se puede determinar directamente excepto en nefronas aisladas. No obstante, se puede estimar mediante la determinación de la tasa de excreción de sustancias que se filtran libremente y que después no son reabsorbidas ni secretadas por los túbulos renales.

Además, estas sustancias no deben influir en ningún parámetro fisiológico que pueda modificar la función renal, tal como la presión o el flujo sanguíneo. Estos criterios los cumple el polisacárido de origen vegetal inulina, que es excretado por los riñones en proporción directa a su concentración plasmática en una amplia gama de la misma.

La TFG determinada mediante la tasa de excreción de insulina se denomina aclaramiento de inulina. Generalmente es de alrededor de 120 – 130 ml · min⁻¹ en el hombre adulto y aproximadamente 10 % menos en las mujeres de tamaño corporal similar. A pesar de sus ventajas, el uso de la inulina, no es muy adecuado por motivos clínicos, dado que para las determinaciones precisas es necesario el mantenimiento de concentraciones constantes en el plasma. Por ello, es mejor utilizar una sustancia que exista normalmente en el plasma, que sea filtrada pero que no sea secretada ni reabsorbida por los túbulos renales. Además la concentración plasmática de este tipo de sustancias no debería cambiar con rapidez.

Los criterios anteriores, los cumple en gran medida la creatinina (un metabolito de la creatina), de manera que para determinar la TFG en la práctica clínica se utiliza generalmente el aclaramiento de creatinina. No obstante, dado que una pequeña parte de la creatinina excretada es secretada por los túbulos, el aclaramiento de creatinina constituye una estimación por exceso de la TFG en las situaciones en la que el flujo sanguíneo renal es bajo. (El incremento de la fracción de creatinina excretada se debe a la secreción tubular más que a la filtración).

El concepto de aclaramiento se puede ampliar a otras sustancias que son secretadas o reabsorbidas por los túbulos renales.

Así, el aclaramiento renal se puede definir como el volumen de plasma que ha quedado depurado completamente de una sustancia dada en 1 minuto.

Si una sustancia muestra un aclaramiento inferior a la TFG, significa que los riñones reabsorben dicha sustancia (p. ej. La glucosa) o bien que esta sustancia no muestra una filtración libre (p. ej. Las proteínas plasmáticas). Si una sustancia muestra un aclaramiento mayor que la TFG, significa que es secretada por los túbulos renales.

5.3 Reabsorción y secreción tubular

Cuando una sustancia simplemente es filtrada y excretada sin modificaciones, la cantidad secretada es directamente proporcional a la concentración plasmática. La cantidad secretada representa la carga filtrada. Si se reabsorbe, la cantidad secretada será menor que la carga filtrada, y si la filtración se acompaña de secreción tubular, la cantidad que aparece en la orina será mayor que la carga filtrada.

La diferencia entre la carga filtrada y la cantidad excretada por el riñón es la cantidad que ha sido reabsorbida o secretada. Por ejemplo, la glucosa y los aminoácidos se filtran libremente, pero las personas sanas no presentan prácticamente nada de glucosa o de aminoácidos libres en su orina, de manera que debe haber mecanismos tubulares para la reabsorción de estas sustancias. (Debemos recordar que la carga filtrada es igual a la concentración plasmática multiplicada por la TFG). Por el contrario, hasta el 70 % del colorante fenolsulfonftaleína es eliminado de la sangre tras un único paso a través de los riñones. Debido a que el 75 % está unido a proteínas plasmáticas, sólo el 5 % de colorante debería haber aparecido en orina mediante filtración. El resto debe haber sido secretado en el túbulo.

Cuando las sustancias polares como la glucosa se reabsorben por vía transcelular, son necesarias moléculas transportadoras para permitir su movimiento a través de las membranas apical y basal de las células tubulares. Dado que cada célula posee un número limitado de moléculas transportadoras, es posible saturar la capacidad de transporte del túbulo si la concentración plasmática aumenta por encima de su nivel fisiológico. La cantidad de soluto aportada al túbulo por minuto que da lugar a la saturación de este proceso de transporte se denomina transporte máximo (T_m) o de transferencia.

La dependencia del aclaramiento de glucosa de su concentración en plasma proporciona un claro ejemplo del concepto de T_m aplicado al transporte tubular. Si se infunde glucosa en la sangre, la concentración plasmática aumenta por encima de su nivel normal (aproximadamente de $4,5 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$) pero no aparece glucosa en la orina hasta que la concentración plasmática supera los $10 - 12 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$. Este valor recibe el nombre de umbral renal de glucosa.

Por encima de este la cantidad de glucosa que aparece en la orina aumenta lentamente al principio, y a continuación, a medida que el proceso de transporte responsable de la reabsorción de glucosa queda totalmente saturado (por encima de $17 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$), el aumento es proporcional al de la concentración plasmática.

Las concentraciones plasmáticas de glucosa capaces de saturar la capacidad de transporte de los riñones se suelen observar en los pacientes que sufren una diabetes mellitus mal controlada.

Esta situación da lugar a la aparición de glucosa en la orina (glucosuria). Dado que la glucosa secretada se acompaña de un equivalente osmótico de agua, la glucosuria se acompaña a su vez de un aumento en la producción de orina denominado diuresis osmótica.

La TFG está regulada por un feedback glomerulotubular; esta regulación puede ser superada por la actividad nerviosa simpática.

Para que el riñón funcione eficientemente, debe existir una correspondencia adecuada entre la TFG y la capacidad de transporte de los túbulos. Si la TFG es demasiado pequeña, los riñones pueden ser incapaces de regular el medio interno, y si la TFG es demasiado grande, se superará la capacidad de transporte de los aminoácidos, de la glucosa y de los iones, con pérdida de nutrientes vitales para el organismo.

En particular, los cambios de la TFG alterarán de forma muy importante la carga filtrada de sodio. En condiciones normales la carga filtrada de sodio cada día es de aproximadamente 26 moles (diariamente se filtran 180 l de plasma, y la concentración plasmática de sodio es de aproximadamente $145 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$). En condiciones normales se excreta menos del 1 % de esta cantidad, y se mantiene el equilibrio del sodio. Si aumenta la TFG, la carga de sodio aumenta. Por ejemplo, suponiendo que la TFG aumenta desde 125 hasta $130 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$, la carga filtrada total de sodio aumentaría hasta 27 moles al día. Claramente, a no ser que la carga filtrada sea regulada o que se ajuste la capacidad de transporte, el equilibrio del sodio quedará severamente alterado.

El equilibrio entre la capacidad de transporte y la carga filtrada se denomina balance glomerulotubular. Entre los factores que contribuyen al balance glomerulotubular cabe citar las fuerzas de Starling en los capilares peritubulares. A medida que se forma el filtrado tiene lugar un incremento de la presión oncótica del plasma.

La intensidad de este incremento va a depender de la fracción de filtración. Una fracción de filtración elevada induce una presión oncótica mayor en los capilares peritubulares. En consecuencia, las fuerzas de Starling en los capilares incrementan el movimiento del líquido desde la luz tubular hacia los capilares, a través de los espacios intercelulares.

En respuesta a una presión sistémica elevada, el flujo sanguíneo renal y TFG se mantienen notablemente estables. Tal como ya se ha señalado el aumento en el diámetro en las arteriolas aferentes tras el incremento de la presión arterial daría lugar rápidamente

a constricción arteriolar. Este mecanismo compensaría el incremento de la presión y mantendría la presión de filtración neta y la TFG casi constantes. Por el contrario, tras una disminución ligera de la presión arterial, el flujo sanguíneo renal disminuiría y sería contrarrestado por una vasodilatación de las arteriolas aferentes, con un incremento compensador en la presión capilar. El efecto neto sería el mantenimiento de la presión de filtración y de la TFG en valores casi normales, igual que en la situación anterior. Por tanto, la autorregulación del flujo sanguíneo renal es esencial para el mantenimiento de la TFG.

Existen circunstancias, no obstante, en las que el flujo sanguíneo renal y la TFG están reducidas. Por ejemplo, durante el ejercicio, el aumento de la descarga simpática unida al aumento de la concentración de catecolaminas circulantes (epinefrina y norepinefrina) conduce a la vasoconstricción de las arteriolas aferentes. La presión neta de filtración disminuye, y con ella la TFG. Las hemorragias también provocan una profunda vasoconstricción en las arteriolas aferentes y una reducción de la TFG. En la hemorragia grave, aumenta de forma muy importante la secreción de ADH, que se añade al efecto vasoconstrictor de la activación simpática. La intensa vasoconstricción resultante puede llevar a un fracaso completo de la producción de orina, que recibe el nombre de anuria.

Las acciones de la ADH durante la hemorragia (aumento de la reabsorción de agua y vasoconstricción) contribuyen al mantenimiento de un volumen plasmático circulante adecuado, y de este modo ayudan a evitar una caída de la presión arterial.

El túbulo proximal reabsorbe agua y solutos por transporte activo y por difusión facilitada.

El túbulo proximal reabsorbe aproximadamente dos terceras partes del agua, el sodio, el potasio, el cloro, el bicarbonato y otros solutos filtrados.

En circunstancias normales reabsorbe virtualmente toda la glucosa, el lactato y los aminoácidos filtrados. La fuerza que impulsa la reabsorción de todas estas sustancias es la bomba de sodio ($\text{Na}^+ / \text{K}^+ - \text{ATPasa}$) que se haya en la superficie basolateral de las células epiteliales del túbulo proximal.

La glucosa y otras sustancias orgánicas son captadas por proteínas transportadoras específicas situadas en el ribete en cepillo de la membrana. Algunos de estos transportadores han sido clonados y se ha podido determinar su estructura primaria. En muchos aspectos se comportan como las enzimas: pueden ser saturadas por grandes cantidades de sustrato y ser inhibidas por los agentes adecuados. Por ejemplo, el transporte de glucosa puede ser inhibido por otros azúcares, como la galactosa. Además del transportador de glucosa, existen 5 transportadores diferentes para los aminoácidos, un transportador de lactato y, al menos, un transportador para aniones inorgánicos como el fosfato y el sulfato.

La existencia de estos transportadores y su semejanza a las enzimas explican de manera sencilla y lógica la existencia de un transporte máximo para la reabsorción y la secreción de muchas sustancias.

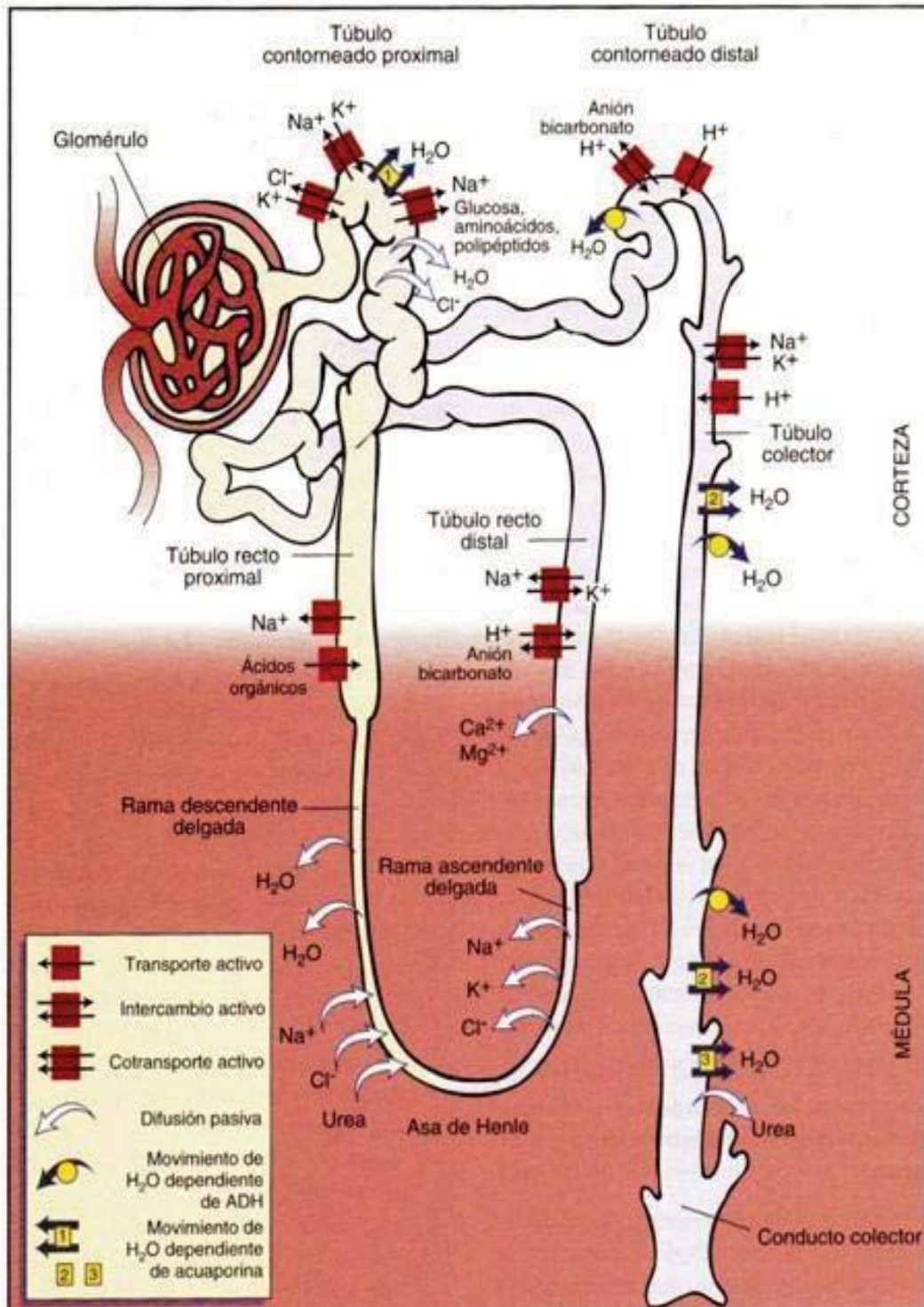


Imagen 22. Entrada y salida de sustancias de la nefrona

¿Cómo funcionan esos transportadores? Tomando la glucosa como ejemplo, queda claro que su captación no se ve favorecida por un gradiente transepitelial, ya que el filtrado que sale del glomérulo tiene la misma composición que el plasma. Además, dado que la glucosa es una molécula neutra, no puede ser reabsorbida siguiendo un gradiente eléctrico. La evidencia experimental ha demostrado que la captación de glucosa (y de aminoácidos) depende del sodio. Dado que la concentración de sodio en las células del túbulo proximal es aproximadamente de $10 - 20 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$, el movimiento de sodio desde la luz del túbulo (donde la concentración de sodio es de $145 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$) hacia el interior de estas células puede producirse siguiendo un gradiente de concentración favorable. Éste es explotado por las células tubulares para permitir la captación de glucosa, aunque no exista un gradiente de concentración comporta la entrada de la glucosa, siendo ambas sustancias transportadoras hacia el interior de la célula.

A continuación la $\text{Na}^+ / \text{K}^+ - \text{ATPasa}$ de la membrana basolateral bombea el sodio hacia los espacios extracelulares laterales y basales, y la glucosa sale de la célula por medio de otra proteína transportadora que no depende del sodio. La existencia de estos transportadores en la célula permite, por tanto, el transporte activo secundario de la glucosa. La reabsorción de los aminoácidos también se produce a través de moléculas transportadoras ligadas al sodio.

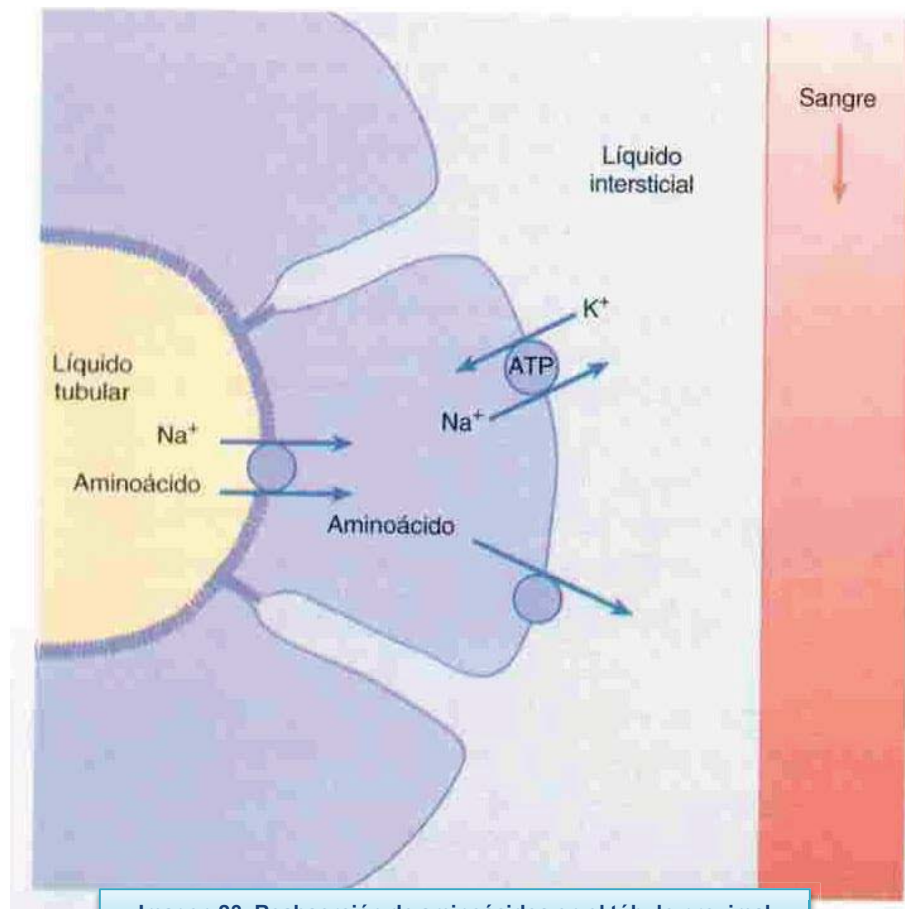


Imagen 23. Reabsorción de aminoácidos en el túbulo proximal

Este transporte activo es tan efectivo, que en condiciones normales toda la glucosa y los aminoácidos son eliminados del líquido tubular y durante su paso por la primera mitad del túbulo proximal. Hay un proceso básicamente idéntico que permite la absorción eficiente de la glucosa y los aminoácidos por parte del intestino delgado.

La reabsorción de iones bicarbonato está también ligada a la del sodio. Un antiporte de Na^+/H^+ que intercambia sodio luminal por iones hidrógeno intracelulares se halla activo en el ribete en cepillo de la membrana. La secreción de iones hidrógeno hacia la luz favorece un desplazamiento del equilibrio ácido carbónico – bicarbonato hacia el ácido carbónico, el cual es convertido rápidamente en dióxido de carbono y agua por la anhidrasa carbónica intracelular. El bicarbonato que se forma en esta reacción sale de la célula a través de la membrana basolateral intercambiándose por cloro, y pasa a la circulación.

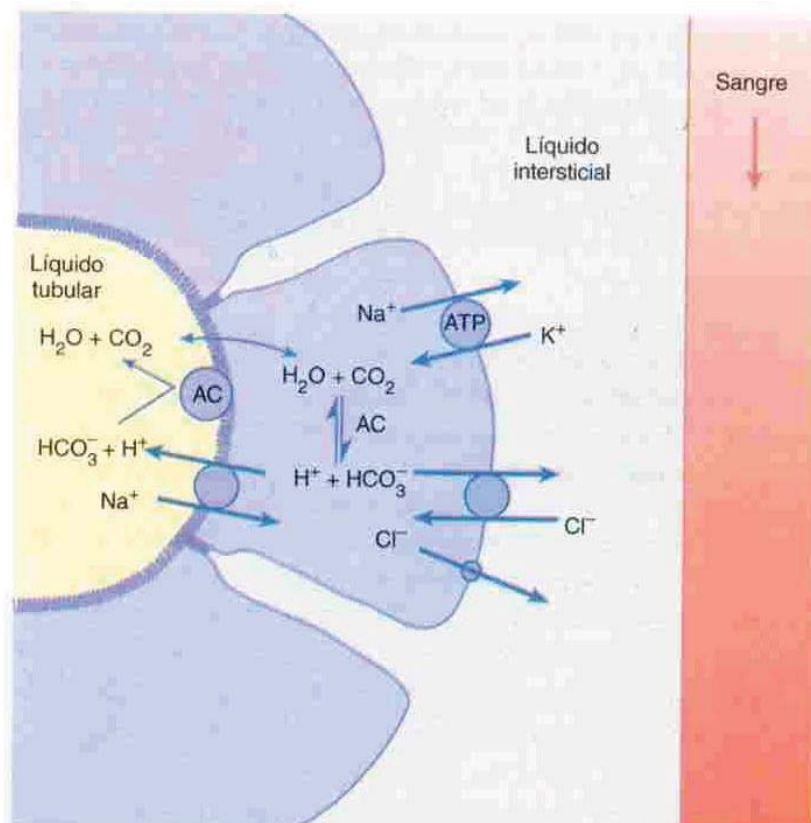


Imagen 24. Reabsorción del bicarbonato en el túbulo proximal

Importante señalar que la captación del sodio en la primera mitad del túbulo proximal se acopla, fundamentalmente, con la captación de solutos orgánicos y de aniones distintos al cloruro. En la segunda mitad del túbulo proximal, la reabsorción del sodio se acopla a la del cloruro, dado que la mayor parte de la absorción de bicarbonato y de solutos orgánicos ya se ha producido. Dado que la reabsorción de sodio en la primera mitad del túbulo proximal se ha producido sin reabsorción de cloruro, la concentración de este último en la segunda mitad del túbulo aumenta hasta aproximadamente $140 \text{ mml} \cdot \text{l}^{-1}$, en comparación

con un valor aproximado de $105 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ para el filtrado. Por tanto, una cierta cantidad de cloruro sódico es capaz de difundir a través de las tight junctions siguiendo su gradiente de concentración y en dirección a los espacios intercelulares laterales. Además, el sodio y el cloro son transportados al interior de las células tubulares por medio de la acción paralela de unos intercambiadores de sodio $+ / \text{H}^+$ y $\text{Cl}^- / \text{base}$.

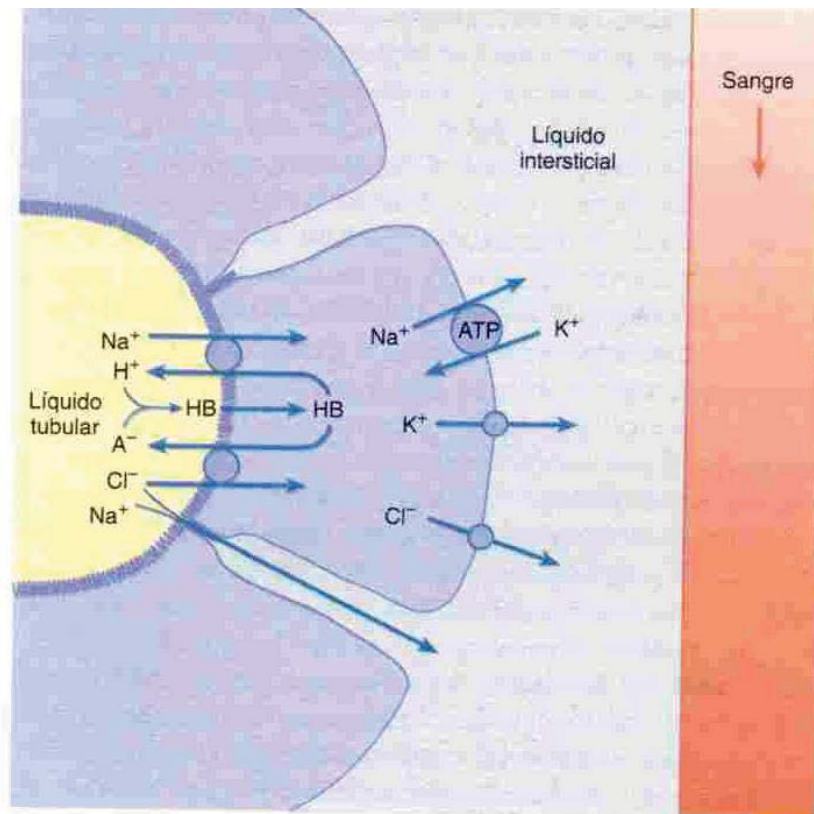


Imagen 25. Reabsorción de cloruro en el túbulo proximal

5.4 Reabsorción del fosfato

La concentración del fosfato en el plasma desempeña una función importante en la determinación de la tasa de formación y reabsorción del hueso. El exceso de fosfato se puede unir al calcio plasmático. Esta unión da lugar a numerosas consecuencias de carácter negativo: disminuye el calcio ionizado en el plasma y también da lugar a una reducción de la producción de calcitriol, con disminución en la absorción intestinal de calcio. La disminución de la concentración plasmática de calcio induce un incremento de la secreción de hormona paratiroidea con desmineralización del hueso. Además, los iones fosfato están implicados en numerosos aspectos de la función celular. Por estas razones, el fosfato plasmático debe estar estrechamente regulado. Una persona que consuma una dieta occidental típica absorbe diariamente entre 800 y 1500 mg (aproximadamente 25 a 50 mmol) de fosfato en el intestino. Para mantener el equilibrio de fosfato, el riñón excreta

una cantidad similar. El fosfato excretado también sirve para amortiguar los iones de hidrógeno secretados por el túbulo distal.

En una persona normal con una concentración plasmática de fosfato de $1 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$, cada día se filtran unos 180 mmol de fosfato. Alrededor del 80 % de esta cantidad es reabsorbida por el túbulo proximal mediante un proceso mediado por proteínas transportadoras. Al igual que ocurre con la reabsorción de glucosa y aminoácidos, la reabsorción de fosfato por las células tubulares está relacionada con el sodio. El fosfato reabsorbido sale de las células a través de la membrana basolateral mediante un proceso de intercambio aniónico mal definido. No se reabsorbe fosfato ni en el asa de Henle ni en los conductos colectores, y los túbulos distales solo reabsorben la mitad del fosfato restante, de manera que en circunstancias normales se excreta aproximadamente del 10 al 15 % de la carga filtrada.

El mecanismo a través de la cual los riñones regulan la concentración plasmática de fosfato es poco usual. El umbral renal para el fosfato está situado inmediatamente por debajo de las concentraciones plasmáticas normales de alrededor de $1,1 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$; la carga filtrada es $125 \times 1,1 = 1.127 \text{ mmol}$ de fosfato por minuto. El resultado es que produce la excreción de $0,027 \text{ mmol}$ de fosfato cada minuto debido a que la capacidad de transporte de los túbulos ha quedado superada. Si aumenta la concentración plasmática de fosfato, se excreta todo el exceso de fosfato. Si disminuye esta concentración plasmática se excreta menos fosfato.

El T_m fos (Transporte máximo de fosfato); que es la máxima cantidad de sustancia que puede ser transportada, ya sea reabsorbida o excretada, a través de los túbulos en una unidad de tiempo, varía según las circunstancias fisiológicas. La hormona paratiroidea regula el transporte de fosfato a través del túbulo proximal mediante un mecanismo dependiente del AMP cíclico. Cuando aumentan las concentraciones plasmáticas de hormona paratiroidea, se inhibe la reabsorción de fosfato y se incrementa su secreción. De esta manera el riñón puede regular el equilibrio del fosfato.

La reabsorción de agua en el túbulo proximal está ligada directamente a la captación de soluto.

La reabsorción de sodio, cloruro, glucosa y otros solutos por parte de las células tubulares da lugar a la transferencia de partículas osmóticamente activas desde la luz tubular hacia el espacio extracelular. Este transporte no se acompaña de una reacción osmótica plena de agua. Por ello, hay un incremento ligero de la osmolalidad en el líquido que rodea a los túbulos renales. Para mantener el equilibrio osmótico, el agua se desplaza desde la luz tubular hacia el espacio extracelular. Aunque parte de esta agua discurre a través de las células para el mantenimiento de la osmolalidad (la vía transcelular), otra parte pasa aparentemente al espacio extracelular lateral a través de las tight junctions (la vía paracelular). Es importante tener en cuenta que el agua reabsorbida en el túbulo proximal no está regulada independientemente de la reabsorción de los solutos (a diferencia de la reabsorción de agua en la nefrona distal).

En consecuencia, este mecanismo se denomina en ocasiones reabsorción de agua. Parte de los solutos, como el Potasio, Magnesio y el Calcio, son reabsorbidos parcialmente por vía paracelular junto con la reabsorción de agua de tipo osmótico (un proceso denominado arrastre de soluto).

5.5 Reabsorción de las proteínas por pinocitosis

El filtrado glomerular contiene una pequeña cantidad de proteínas (aproximadamente $40 \text{ mg} \cdot \text{l}^{-1}$ en comparación con los $65 - 80 \text{ g} \cdot \text{l}^{-1}$ del plasma) pero, dado que los riñones generan unos 180 de filtrado al día, se filtran aproximadamente 7 g. de proteína. Una pérdida de esta magnitud alteraría de forma significativa el balance nitrogenado del organismo. Para evitarlo, las células del túbulo proximal reabsorben las proteínas contenidas en el filtrado envolviendo un pequeño volumen de filtrado que contiene proteína y absorbiéndolo al interior de la célula por un proceso de endocitosis. Este proceso se denomina también pinocitosis. Las vesículas que se forman en el interior de las células (vesículas endocitóticas) se funden con los lisosomas de la célula, y las proteínas que contienen son degradadas por las enzimas proteolíticas de los lisosomas. A continuación, los aminoácidos liberados por medio de este proceso son transportados a través de la membrana basolateral y reabsorbidos nuevamente en el torrente circulatorio.

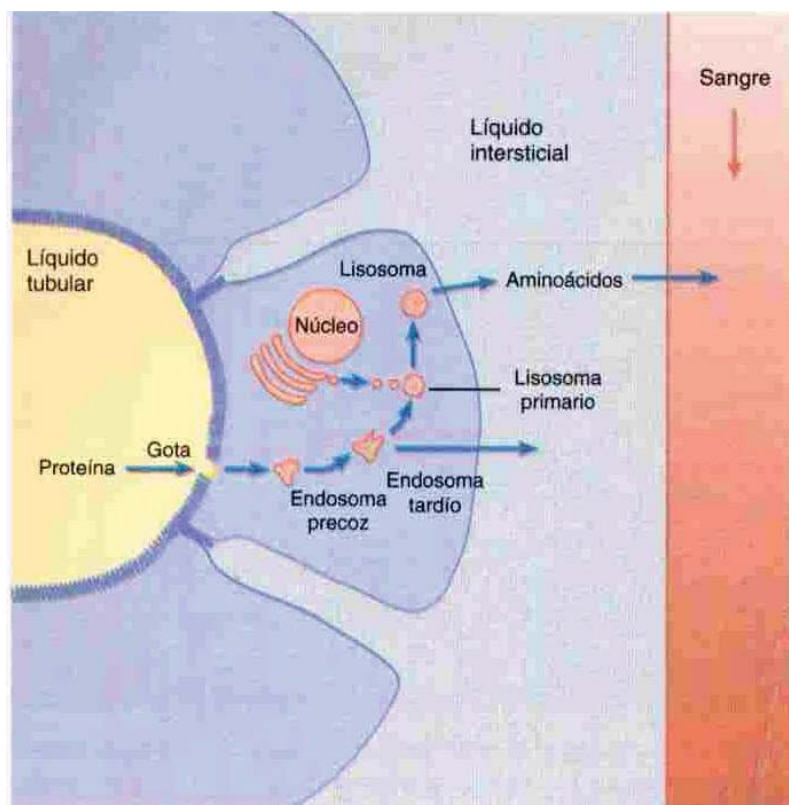


Imagen 26. Endocitosis y catabolismo de las proteínas en una célula del túbulo proximal

En circunstancias normales, la orina no contiene prácticamente proteínas. No obstante, si el glomérulo enferma, pueden pasar al filtrado cantidades importantes de proteínas.

Dado que el túbulo proximal tiene una capacidad muy limitada para reabsorber las proteínas, una parte de ellas se perderá por la orina –que tendrá un aspecto espumoso debido a que las proteínas reducen la tensión superficial-. Este hecho se conoce con el nombre de proteinuria y constituye un signo característico de alteración de la función renal. También aparece una proteinuria tras la hemólisis, ya que la hemoglobina es lo suficientemente pequeña como para ser filtrada por el glomérulo. Además, la hemoglobina dará a la orina un aspecto rojizo.

Además de su actividad reabsorbente, las células del túbulo proximal secretan activamente diversas sustancias al interior de la luz tubular. De este modo se eliminan numerosos metabolitos de la sangre, incluyendo sales biliares, creatinina, hipuratos, prostaglandinas y urato. Además, el riñón también elimina numerosas sustancias extrañas mediante secreción, incluyendo fármacos. A un pH fisiológico estas sustancias están ionizadas. Existen dos sistemas de transporte de baja especificidad, uno para los aniones como el PAH y otro para los cationes como la creatinina. Al igual que ocurre con el transporte de aminoácidos y de glucosa desde la luz hacia el interior de las células tubulares, estos sistemas de transporte son proteínas, y su capacidad de transporte puede quedar saturada. Dado que la infusión de penicilina puede reducir la secreción de PAH y de otros aniones orgánicos (y viceversa), estas moléculas parecen ser secretadas por el mismo sistema de transporte. Dado que existe poca similitud estructural entre los diversos aniones orgánicos, se dice que el transporte es de baja especificidad. Los cationes orgánicos son secretados por un sistema transportador de baja especificidad exclusivo para cationes.

La secreción activa proporciona al riñón un medio de eliminación de sustancias unidas a las proteínas muy eficiente, ya que mediante filtración estas sustancias sólo podrían ser eliminadas muy lentamente.

La secreción de aniones orgánicos como el PAH se produce mediante un proceso en dos etapas. El anión se introduce a la célula tubular a través de la membrana basolateral, que lo intercambia por α -cetoglutarato y otros aniones di o tricarbónicos que difunden siguiendo sus gradientes de concentración. A medida que la concentración celular de PAH (o de otro anión orgánico) aumenta, pasa hacia la luz tubular a través de una proteína de intercambio de aniones situada en la membrana apical. Los di y tricarbónicos entran nuevamente en las células del túbulo proximal por medio de un simporte dependiente de sodio que se halla situado en la membrana basolateral.

5.6 Transporte tubular en el asa de Henle

Al penetrar en la porción descendente delgada del asa de Henle, el líquido tubular es aún isotónico con el plasma. Pero a medida que progresa por la porción descendente, se hace más hipertónico. Las células de la porción descendente son delgadas y planas y no transportan de forma activa cantidades significativas de sales, de modo que este cambio

en la osmolalidad es resultado del movimiento pasivo de agua hacia el intersticio medular y del movimiento de cloruro sódico y de agua se produce a través de las tight junctions del epitelio. La osmolalidad del líquido tubular alcanza su nivel máximo en la curvatura en forma de asa. En las asas de mayor longitud, que alcanzan los extremos de las papilas renales, la osmolalidad puede alcanzar los $1200 \text{ mosmol} \cdot \text{kg}^{-1}$. En las asas que no penetran tan profundamente en la médula, la osmolalidad máxima será menor.

En la rama ascendente delgada se reabsorbe activamente el cloruro sódico a través de su pared, pero la pared es impermeable al agua, de manera que el líquido que contiene no se equilibra con el del intersticio. Por tanto, el líquido que alcanza la porción gruesa del asa de Henle es fuertemente hipertónico con respecto al plasma. Las células epiteliales de la parte gruesa de la rama ascendente poseen un simporte electroneutro que transporta iones sodio, potasio y cloro hacia la célula a través de la membrana apical.

Al igual que la parte delgada de la rama ascendente, la pared de la parte gruesa de la rama ascendente es impermeable al agua. En consecuencia, la osmolalidad del líquido tubular disminuye a medida que las células del segmento grueso transportan sodio, potasio y cloruro hacia el intersticio. En el momento en el que el líquido tubular ha alcanzado el inicio de túbulo distal, presenta una osmolalidad de aproximadamente $150 \text{ mosmol} \cdot \text{kg}^{-1}$ (es decir, alrededor de la mitad de la del plasma).

Al igual que ocurre con las demás de células epiteliales del riñón, la fuerza motriz para la reabsorción de sodio, potasio y cloruro por parte de las células de la parte del asa de Henle la proporciona el gradiente de sodio establecido por la bomba de sodio en la membrana basolateral. Parte de los iones de potasio vuelven al líquido tubular a través de los canales de potasio y hacen que la luz tubular muestre carga positiva respecto al espacio intersticial. Este gradiente eléctrico positivo representa la fuerza motriz para la reabsorción de sodio, potasio, calcio y magnesio a través de la vía paracelular.

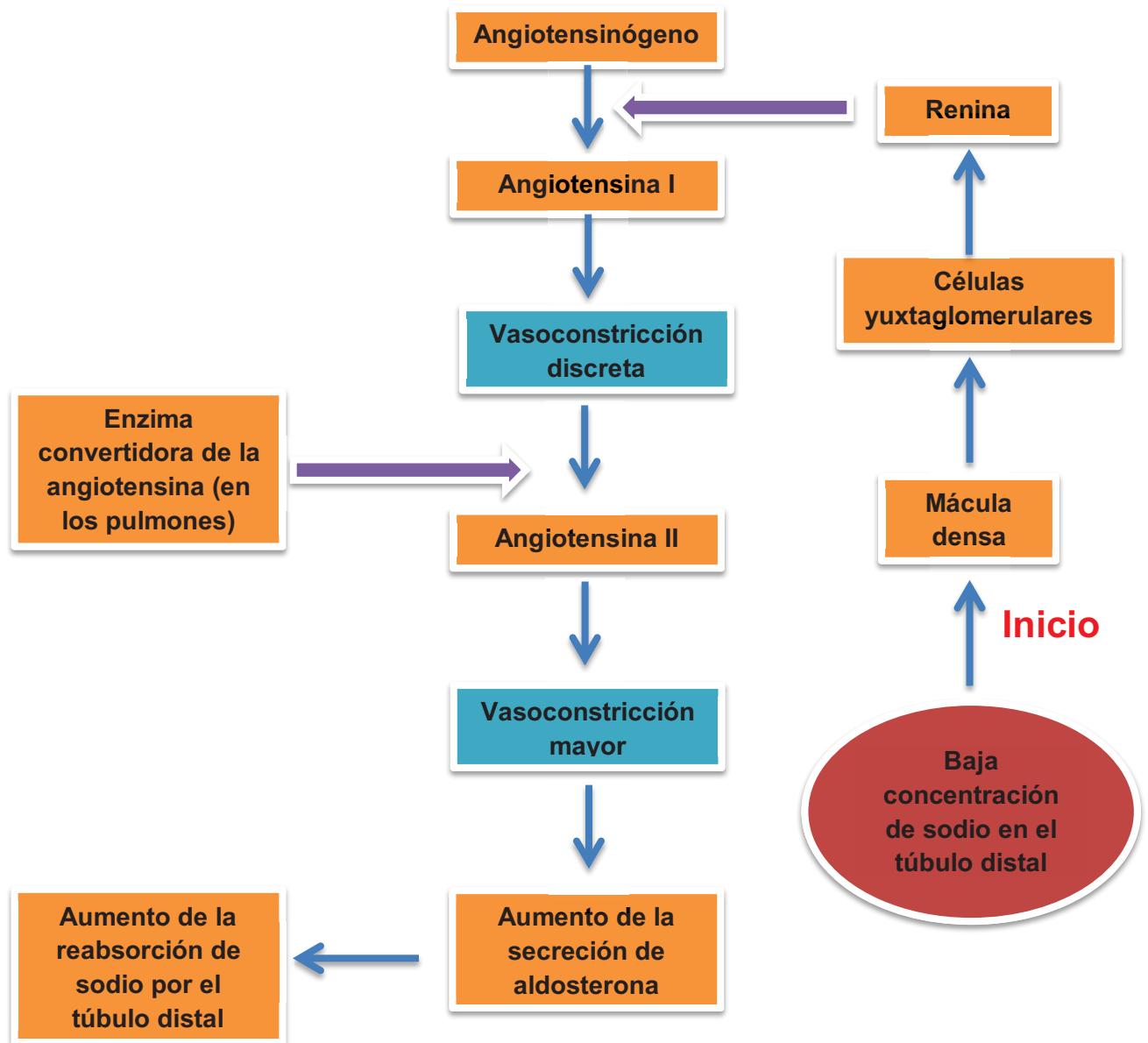
La reabsorción de sodio, potasio y agua por parte del túbulo proximal y la región ascendente del asa de Henle se lleva a cabo, en gran medida, con independencia del balance iónico del organismo. No obstante, en el túbulo distal y en los conductos colectores la captación y secreción de estos iones está estrechamente regulada en función de las necesidades del organismo. Además el túbulo distal desempeña un papel importante tanto en la regulación del equilibrio ácido – base como del equilibrio hídrico.

5.7 La captación de ión de sodio por parte del túbulo distal y la regulación por el sistema renina – angiotensina

La parte inicial del túbulo distal reabsorbe iones sodio y cloruro por medio de un simporte parecido al que hemos descrito para la porción ascendente del asa de Henle. La membrana apical es impermeable al agua, de modo que el líquido tubular se hace progresivamente más diluido. En la parte final del túbulo distal, y en los túbulos colectores, la reabsorción de sodio va unida a la secreción de potasio por las células principales (células P). El sodio entra en las células P a través de la membrana apical por unos canales, y es bombeado hacia el exterior en el espacio intercelular lateral por la

Na⁺/K⁺ -ATPasa de la membrana basolateral. El potasio captado por la actividad de la bomba de sodio sale de la célula a través de los canales de potasio situados en las membranas apical y basolateral.

Aproximadamente el 12 % de la carga filtrada de sodio se reabsorbe en el túbulo distal y en los túbulos colectores. La capacidad de éstos para reabsorber sodio está regulada por la actividad del aparato yuxtaglomerular. Cuando el contenido de sodio del líquido del túbulo distal es bajo, las células de la macula densa hacen que las células yuxtaglomerulares de la arteriola secreten en la sangre una enzima proteolítica llamada renina. El proceso exacto a través del cual las células de la mácula densa estimulan a las células yuxtaglomerulares es todavía desconocido.



Esquema 2. Sistema renina, angiotensina, aldosterona

La renina convierte un péptido plasmático llamado angiotensinógeno en angiotensina I, provocando una vasoconstricción discreta. Angiotensina I, a su vez, es convertida en angiotensina II por la enzima conversora o ECA (Enzima Convertidora de Angiotensina) que se halla en el endotelio capilar de los pulmones y de algunos otros lechos vasculares. La angiotensina II hace una vasoconstricción mayor y posteriormente actúa sobre las células de la zona glomerular de la corteza suprarrenal para estimular la liberación de la hormona aldosterona, para que actúe la HAD (Hormona Antidiurética) y se lleve a cabo la retención de sodio y agua.

La aldosterona estimula la producción de canales de sodio, que quedan insertados en las membranas apicales de las células P y en las células epiteliales de la porción gruesa de la porción ascendente del asa de Henle. También estimulan la síntesis de moléculas de Na^+/K^+ -ATPasa que se insertan en la membrana basolateral. Al aumentar el número de canales disponibles para la captación de sodio, la aldosterona promueve la reabsorción de sodio. El sodio penetra en las células por efecto de su gradiente de concentración y la bomba de sodio de la membrana basolateral lo transporta hacia el líquido intersticial. El aumento de la actividad de la bomba de sodio también aumenta el potasio intracelular, y éste puede pasar al líquido tubular siguiendo su gradiente de concentración. Estos ajustes actúan incrementando la capacidad de la nefrona para reabsorber sodio y para secretar potasio. Dado que la acción de la aldosterona precisa la síntesis de nuevas proteínas, su efecto no es inmediato, sino que presenta un retardo de aproximadamente 1 h y alcanza su máximo al cabo de aproximadamente 1 día.

Cuando el volumen plasmático se expande a causa de un aumento del sodio corporal total, la acción de la renina queda inhibida por el péptido natriurético auricular (ANP). El equilibrio del sistema renina-angiotensina y el ANP regulan estrechamente la pérdida renal de sodio.

5.8 Balance del potasio

Los alimentos son ricos en potasio, de manera que con una dieta normal se ingieren, aproximadamente, 4 g (100 mmol) cada día de este elemento.

Dado que la distribución de iones de potasio a través de la membrana plasmática de las células es el principal determinante de su potencial de membrana, existe la necesidad de regular estrechamente el potasio extracelular. Esto se logra mediante la actividad del túbulo distal y del conducto colector. Estas partes de la nefrona regulan de forma activa la excreción de potasio; aumentan su captación cuando existe una deficiencia de este elemento, y lo secretan en los estados normales e hiperkalemicos.

En el momento en que el filtrado alcanza el túbulo distal, casi el 90 % del potasio filtrado ha sido reabsorbido. Normalmente se reabsorben, aproximadamente, dos terceras partes del mismo en el túbulo proximal a través de la vía paracelular, y aproximadamente un 20 % en la porción ascendente gruesa del asa de Henle por un cotransporte con iones sodio y cloruro.

En el resto de la nefrona puede darse tanto una reabsorción de potasio como una secreción de éste, y el balance entre reabsorción y secreción determina cuanto potasio se pierde en la orina.

La secreción de potasio en el líquido tubular se produce a través de una vía transcelular.

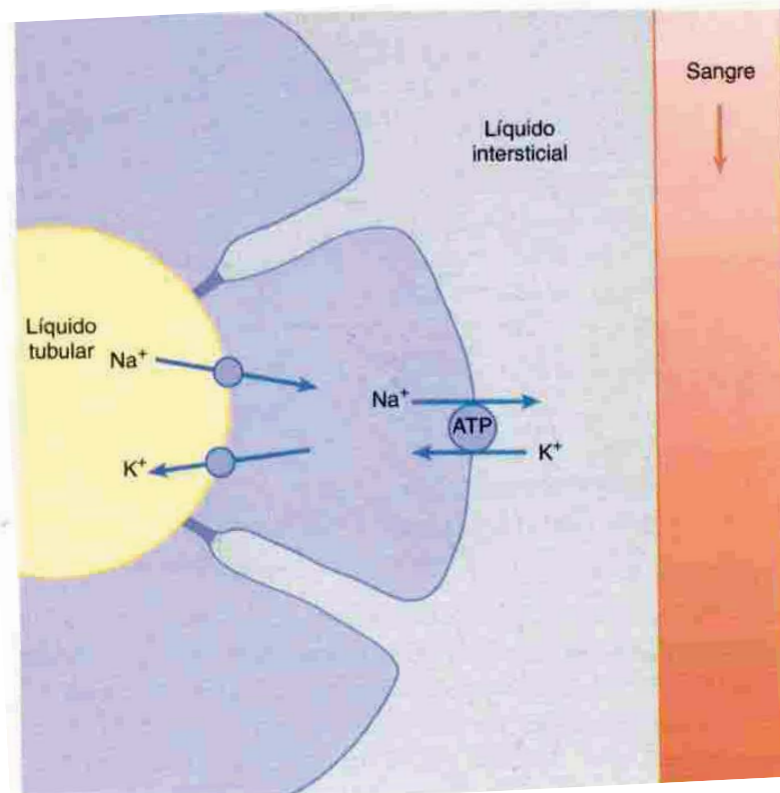


Imagen 27. Secreción tubular de iones de potasio en el túbulo distal y colector

Es captado hacia el interior de las células P por la Na^+/K^+ -ATPasa situada en la membrana basolateral, y sale de la célula siguiendo su gradiente electroquímico a través de los canales de potasio situados en la membrana apical.

En circunstancias normales, la cantidad de potasio secretada está determinada por la concentración de este elemento en el plasma. Si el potasio plasmático es elevado, aumentará la captación de potasio en el interior de las células a través de la Na^+/K^+ -ATPasa; si el potasio plasmático es elevado, aunque sea en una cantidad tan pequeña como $0,2 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$, aumenta la secreción de aldosterona por las células de la zona glomerular de la corteza suprarrenal. Esto, a su vez, estimula la producción de más moléculas de Na^+/K^+ -ATPasa por parte de las células P, que se insertan en las membranas apical y basolateral, respectivamente. Todos estos cambios incrementan la captación de sodio por el túbulo y aumentan la secreción de potasio por las células P. El efecto final es la normalización de la concentración plasmática de potasio.

Las células intercaladas regulan el equilibrio ácido – base secretando iones hidrógeno.

Aunque la mayor parte del bicarbonato filtrado se reabsorbe en el túbulo proximal y en el asa de Henle, la concentración que llega al túbulo distal es de $1 \text{ a } 2 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$. En circunstancias normales todo este bicarbonato es reabsorbido. El mecanismo empleado por las células intercaladas difiere del utilizado en el túbulo proximal. Las células intercaladas secretan activamente iones hidrógeno hacia la luz por medio de una bomba dependiente de ATP.

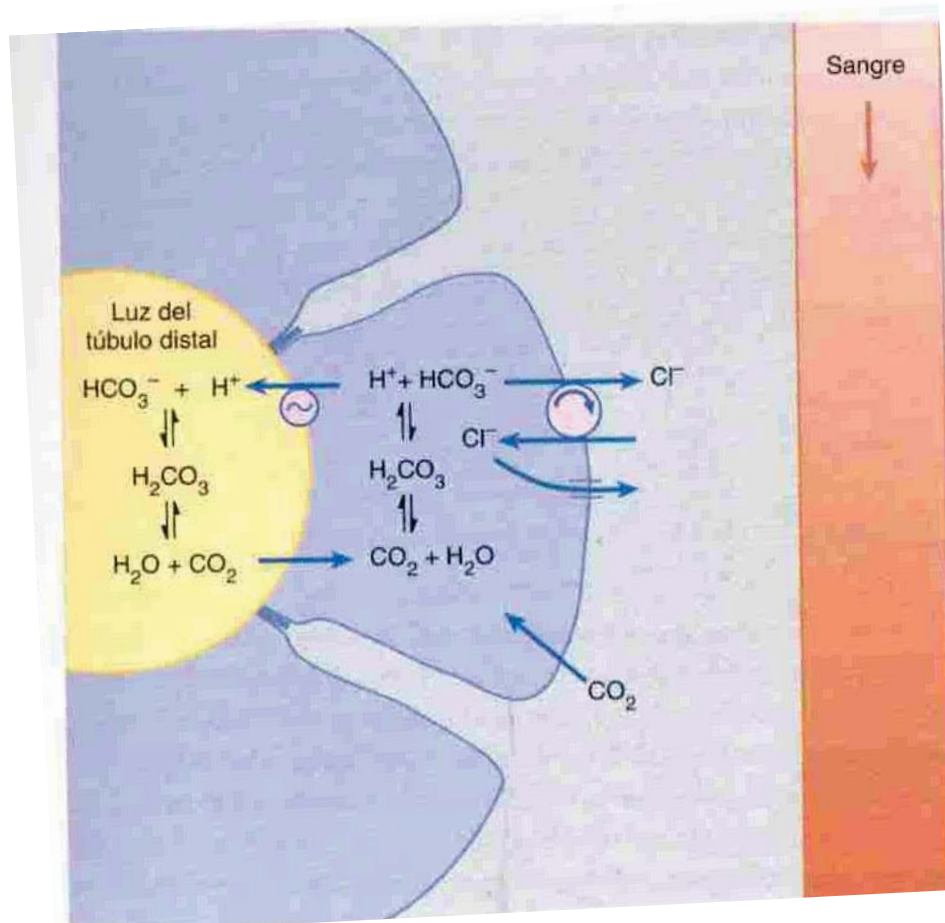


Imagen 28. Mecanismo a través del cual las células intercalares de la parte final del túbulo distal y de los conductos colectores corticales segregan iones hidrógeno

Como en el túbulo proximal, la reducción del pH del líquido tubular favorece la conversión de iones bicarbonato en dióxido de carbono y agua, y el dióxido de carbono liberado difunde siguiendo su gradiente de concentración hacia el interior de las células tubulares, donde la anhidrasa carbónica cataliza la formación de ácido carbónico en las células intercaladas. El ácido carbónico se disocia en iones hidrógeno y bicarbonato. A continuación los iones bicarbonato abandonan las células tubulares por medio de un intercambiador de bicarbonato – cloro.

La secreción activa de iones hidrógeno hacia la luz del túbulo distal y de los conductos colectores provoca una caída del pH del líquido tubular, que puede alcanzar valores tan bajos como 4 – 4,5 –mucho más bajos que en un cualquier otro punto de la nefrona- .

Dado que las membranas apicales de las células del túbulo distal y de los túbulos colectores tienen una permeabilidad pasiva a los patrones muy baja, éstos no pueden difundir retrógradamente hacia las células tubulares. Dado que un pH de 4 corresponde a una concentración de ion hidrógeno libre de solamente $0,1 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$, solo 0,15 mmol de ion hidrógeno libre pueden ser excretados cada día en un flujo urinario diario normal de 1,5 l. No obstante el organismo necesita excretar aproximadamente 50 mmol de ácido no volátil cada día, que deriva, fundamentalmente, del catabolismo de los aminoácidos cisteína y metionina, que contienen azufre. Para permitir la excreción de esta cantidad de ácido no volátil, el riñón tampona iones hidrógeno con fosfato y genera base por medio de la secreción de iones amonio.

5.9 Reabsorción de los iones de calcio

Los iones de calcio se reabsorben desde el túbulo distal gracias a un proceso activado que puede ser estimulado por la hormona paratiroidea.

Aproximadamente el 70 % de la carga filtrada de calcio se reabsorbe en el túbulo proximal, el 20 % se reabsorbe en la porción ascendente del asa de Henle y la cantidad restante se reabsorbe, mayoritariamente, en el túbulo distal y el conducto colector cortical. Sólo aproximadamente el 1 % es excretado en condiciones normales. La reabsorción de calcio se produce por las vías transcelular y paracelular en el túbulo proximal y en la porción ascendente del asa de Henle. En el túbulo proximal, el transporte de calcio se produce principalmente, a través de la vía paracelular como consecuencia del arrastre de soluto. El movimiento transcelular de calcio sólo representa aproximadamente una tercera parte de su captación. En cambio, en el túbulo distal toda la captación de calcio se efectúa por vía transcelular. Esta captación está mediada por la entrada pasiva de calcio en las células tubulares siguiendo su importante gradiente electroquímico, asociado a una extrusión activa de calcio a través de la membrana basolateral.

La captación de calcio por el túbulo distal y por los túbulos colectores corticales es estimulada por la hormona paratiroidea (PTH), que interviene en la homeostasia del calcio. Por el contrario, un aumento de la secreción de PTH disminuye la reabsorción de fosfato en el túbulo proximal.

5.10 Reabsorción del agua

Los riñones regulan la osmolalidad del plasma ajustando la cantidad de agua reabsorbida por los conductos colectores.

En un individuo normal, la ingesta de agua varía ampliamente según las circunstancias. A consecuencia de ello, la osmolalidad de la orina, puede oscilar desde valores tan bajos como $50 \text{ mosmol} \cdot \text{kg}^{-1}$ tras una gran ingestión de agua, hasta aproximadamente 1.200

mosmol · kg⁻¹ en caso de deshidratación grave. ¿Cómo producen los riñones orina con un rango tan amplio de osmolalidad? Tres factores clave son fundamentales para comprender de qué modo el riñón regula el equilibrio hídrico:

1. Entre el borde externo de la médula renal y la papila de las pirámides renales, la osmolalidad del intersticio aumenta progresivamente desde alrededor de 300 mosmol · kg⁻¹ hasta 200 mosmol · kg⁻¹.
2. El flujo de líquido en las diferentes partes de la nefrona va en direcciones opuestas (mecanismo de contracorriente).
3. Los túbulos colectores son impermeables al agua, a menos que actúe en la ADH.

En esencia, el riñón genera un gradiente osmótico en la médula por transporte activo del cloruro sódico desde la luz de la porción ascendente del asa de Henle en dirección al espacio intersticial. Este gradiente se utiliza para reabsorber agua en las regiones más distales de la nefrona. La cantidad de agua que se reabsorbe está regulada por el nivel de ADH que circula en la sangre. Cuando la osmolalidad plasmática es baja, disminuye la secreción de ADH y se produce una orina copiosa y diluida. Por el contrario, cuando la osmolalidad plasmática es elevada, aumenta la secreción de ADH. La reabsorción de agua en la nefrona distal aumenta; y a consecuencia de ello se produce un pequeño volumen de orina concentrada.

El transporte de sal en la porción ascendente del asa de Henle genera un acusado gradiente osmótico en la médula renal.

La región externa de la médula es isoosmótica con el plasma, pero la osmolalidad del intersticio medular aumenta progresivamente desde la corteza hasta la papila renal. En la región externa de la médula la osmolalidad tiene un valor aproximado de 290 mosmol · kg⁻¹, atribuible, fundamentalmente, a los iones de sodio y cloruro. Pero en la región más interna de la médula la osmolalidad alcanza los 1200 mosmol · kg⁻¹, siendo entonces aproximadamente la mitad de este valor atribuible a los iones de sodio y calcio y la otra mitad a la urea. Este notable gradiente osmótico se forma, fundamentalmente, como consecuencia del transporte activo de sodio y cloruro por parte de la porción ascendente gruesa del asa de Henle, sin que se produzca la reabsorción de un equivalente osmótico de agua.

Los factores cruciales para la generación de gradiente osmótico son:

1. El líquido existente en el asa de Henle sigue un mecanismo de contracorriente de manera que la parte del mismo que vuelve desde las zonas más profundas de la médula, lo hace en dirección opuesta a que entra en la médula.
2. El transporte de sodio por la rama ascendente gruesa del asa de Henle tiene lugar frente a un gradiente osmótico de aproximadamente 200 mosmol · kg⁻¹.

3. Las paredes del túbulo proximal y de la rama descendente delgada son libremente permeables al agua y pueden mostrar una permeabilidad libre intensa frente al sodio, el cloruro y la urea.
4. Al contrario de lo que ocurre en el túbulo proximal y en la rama descendente delgada, la rama ascendente gruesa del asa de Henle, el túbulo distal y los túbulos colectores presentan una permeabilidad pasiva escasa frente a los iones y la urea.
5. Aunque las ramas ascendentes delgadas y gruesas del asa de Henle, así como el tercio inicial del túbulo distal, son impermeables al agua, transportan activamente sodio y cloruro. La consecuencia es la separación entre el agua y los solutos en esta parte de la nefrona.

Antes de que se establezca el gradiente, la osmolalidad es la misma en toda la nefrona. El transporte activo de sodio y cloruro a través del epitelio tubular de la rama ascendente gruesa del asa de Henle y de la parte inicial del túbulo distal se produce sin el movimiento concomitante de agua. El resultado de este transporte es una disminución de la osmolalidad del líquido tubular en la rama ascendente gruesa del asa de Henle, junto con un incremento en la osmolalidad del líquido que rodea al túbulo (es decir, el líquido del intersticio medular).

A medida que el líquido tubular recorre la rama descendente del asa de Henle, pierde agua hacia el intersticio medular y gana sodio y cloruro de manera que su osmolalidad aumenta progresivamente según se dirige hacia la asa.

Además, a medida que se equilibra con el intersticio, el flujo del líquido transporta sodio y cloruro a zonas más profundas de la médula incrementando su osmolalidad. Debido a que la rama ascendente es impermeable al agua, el líquido hipertónico ($400 \text{ mosmol} \cdot \text{kg}^{-1}$) existe en la rama ascendente delgada. Llega ahora a la rama gruesa que transporta sodio y cloruro hacia el intersticio hasta que se produce un gradiente osmótico transepitelial de $200 \text{ mosmol} \cdot \text{kg}^{-1}$. Esto hace que la osmolalidad del intersticio aumente de 400 a $500 \text{ mosmol} \cdot \text{kg}^{-1}$.

A medida que entra una cantidad cada vez mayor de líquido en el asa descendente, se equilibra con el intersticio que ahora es más hipertónico que antes. Esta solución hipertónica alcanza la rama gruesa que transporta sodio y cloruro hasta que hay un gradiente osmótico transepitelial de $200 \text{ mosmol} \cdot \text{kg}^{-1}$ una vez más y la osmolalidad del intersticio se incrementa de 500 a $600 \text{ mosmol} \cdot \text{kg}^{-1}$.

Este proceso continúa hasta que la osmolalidad del líquido tubular en la horquilla llega hasta alrededor de $1.200 \text{ mosmol} \cdot \text{kg}^{-1}$. Esta elevada osmolalidad se puede atribuir principalmente a los iones de sodio y de cloruro ($1000 \text{ mosmol} \cdot \text{kg}^{-1}$), aunque la urea contribuye con aproximadamente $200 \cdot \text{kg}^{-1}$.

Aunque el líquido que llega a la rama gruesa del asa de Henle es hipertónico, el sodio, el potasio y el cloruro se eliminan progresivamente a medida que se dirige hacia la corteza.

En consecuencia, el líquido que alcanza el túbulo distal es hipotónico respecto al plasma. En el momento en el que este líquido alcanza la parte media del túbulo distal se han perdido cantidades tan importantes de sodio y de cloruro que su osmolalidad es inferior a $100 \text{ mosmol} \cdot \text{kg}^{-1}$ (es decir, menos de la tercera parte de la del plasma). En conjunto, el transporte progresivo de sodio y cloruro desde el líquido tubular hacia el intersticio da lugar al establecimiento de un gradiente osmótico longitudinal en la médula. Por tanto, la disposición de contracorriente en el asa de Henle multiplica un gradiente osmótico transepitelial relativamente pequeño dando lugar a un gradiente longitudinal importante.

5.11 Filtración de la urea

La urea se concentra en el intersticio medular mediante un proceso pasivo.

El análisis químico muestra que la presión osmótica del líquido intersticial de la región interna de la médula (que puede alcanzar valores de $1.200 - 1.400 \text{ mosmol} \cdot \text{kg}^{-1}$) es casi atribuible por igual al cloruro sódico y a la urea. Al igual que otros pequeños solutos, la urea se filtra libremente en el glomérulo, y una fracción significativa de la carga filtrada es reabsorbida pasivamente junto con su equivalente osmótico de agua en el túbulo proximal. Cuando el líquido tubular alcanza el asa de Henle, la concentración de urea aún es esencialmente la misma que la del plasma. Pero cuando el líquido llega a la horquilla, la urea contribuye en aproximadamente $200 \text{ mosmol} \cdot \text{kg}^{-1}$. Este aumento de la concentración de urea se debe a la secreción pasiva de urea desde el intersticio medular.

En la porción ascendente gruesa se produce un transporte de sodio y de cloro sin movimiento de agua, de modo que el líquido del túbulo distal es hipotónico respecto al plasma. Cuando la orina se concentra por acción de la ADH sobre los túbulos colectores corticales, la osmolalidad en esta parte de la nefrona puede alcanzar un valor idéntico al del plasma ($290 \text{ mosmol} \cdot \text{kg}^{-1}$) pero, a diferencia de lo que sucede con el líquido que entra en la nefrona, los iones de sodio y cloruro son responsables en menor medida de esta osmolalidad, y la contribución de la urea es mucho mayor.

Esta situación se produce a consecuencia de que los poderosos mecanismos de transporte de la porción ascendente gruesa y del túbulo distal han eliminado la mayor parte de los iones sodio y cloruro.

Cuando el líquido fluye por la parte interna de la médula, el agua se reabsorbe bajo la influencia de la ADH, y la concentración de urea en la orina aumenta, hasta que, en los túbulos colectores de la porción interna de la médula, se hace mayor que la del intersticio. Por tanto, la urea se concentra por medio de la reabsorción de agua. Cuando la concentración de urea en la orina es elevada, se favorece su movimiento desde la orina hacia el intersticio medular.

En la región interna de la médula, la ADH no sólo aumenta la permeabilidad de los túbulos colectores al agua, sino que también aumenta su permeabilidad a la urea. Esta adaptación optimiza la conservación de urea osmóticamente activa durante la deshidratación y minimiza su pérdida desde el intersticio durante la diuresis. Este mecanismo de

adaptación tiene otra ventaja: aunque la urea es el producto terminal principal del metabolismo del nitrógeno, puede ser eliminada en grandes cantidades sin pérdida de grandes volúmenes de agua. Esta situación se debe a que la urea está en equilibrio osmótico a través de la pared de los túbulos colectores cuando la orina está concentrada.

5.12 Irrigación de la médula por los vasos rectos

Los vasos rectos irrigan la médula sin alterar el gradiente osmótico. Su flujo sanguíneo es mucho menor que el de la corteza renal, pero es suficiente para proporcionar nutrientes y oxígeno al tejido medular. Los vasos rectos desempeñan otro papel importante: ayudan a mantener el gradiente osmótico de la médula eliminando los iones sodio y cloruro que han sido reabsorbidos.

Dado que los vasos rectos derivan de las arteriolas eferentes de los glomérulos yuxtamedulares, la sangre que penetra en ellos es isotónica con el plasma normal ($280 - 290 \text{ mosmol} \cdot \text{kg}^{-1}$). Al igual que las de la rama descendente del asa de Henle, las paredes de los vasos rectos son permeables a las sales y al agua, de modo que la osmolalidad de la sangre que contienen aumenta progresivamente a medida que este fluido penetra en la zona más interna de la médula, aumentando su contenido de sal y perdiendo agua.

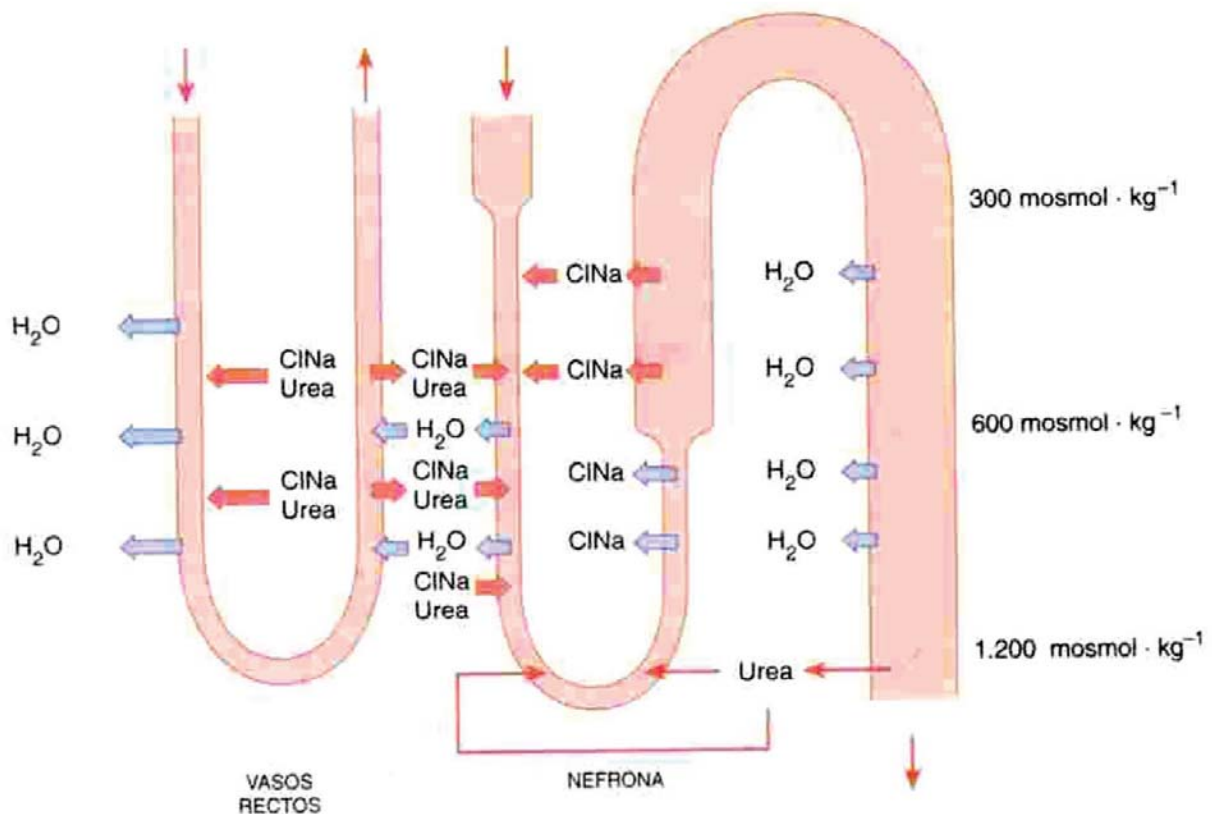


Imagen 29. Mecanismo de la concentración de la urea en la médula renal y función de los vasos rectos en el mantenimiento del gradiente osmótico.

Cuando alcanza las zonas más profundas de la médula, la sangre tiene una osmolalidad igual a la del intersticio que la rodea. A medida que la sangre vuelve hacia la corteza, se produce el efecto inverso y la sangre que abandona los vasos rectos sólo es ligeramente hiperosmótica respecto al plasma normal. La disposición en contracorriente de los vasos rectos, unida a su flujo sanguíneo relativamente bajo, ayuda a mantener la osmolalidad de la médula renal, al tiempo que elimina el exceso de sal y de agua añadidos por los procesos de transporte que tienen lugar en las regiones más profundas de la médula.

5.13 Regulación del agua

La hormona antidiurética (ADH) regula la reabsorción de agua en los túbulos colectores.

La reabsorción de iones por parte de la porción ascendente del asa de Henle hace que el líquido tubular se convierta en hipoosmótico a medida que se acerca al túbulo distal.

A lo largo de su paso por el tercio inicial del túbulo distal, el sodio, el potasio, y el cloruro siguen siendo transportados desde la luz hasta el intersticio. Además, el epitelio tubular todavía es relativamente impermeable al agua, de manera que el líquido tubular muestra una dilución progresivamente mayor.

En el momento en el que el líquido alcanza el tercio final del túbulo distal hay un gradiente osmótico sustancial en favor de la reabsorción de agua. En el túbulo distal el epitelio tubular es todavía relativamente impermeable al agua. En el último tercio del túbulo distal y en los túbulos colectores la permeabilidad al agua está regulada por la hormona de la hipófisis posterior, la ADH. Esta hormona es secretada en respuesta al aumento de la osmolalidad plasmática o en respuesta a una reducción de la presión arterial. Su secreción está regulada por sensores que reciben el nombre de osmorreceptores. Estos se hallan situados en el hipotálamo y en las proximidades de los núcleos supraóptico y paraventricular –que producen la hormona y la transportan hacia la hipófisis posterior–. Cuando la osmolalidad plasmática es inferior a $285 \text{ mosmol} \cdot \text{kg}^{-1}$, la secreción de ADH por parte de la hipófisis posterior es muy baja, y sus niveles plasmáticos son inferiores a $1 \text{ pg} \cdot \text{ml}^{-1}$. Un aumento de la osmolalidad plasmática en sólo $3 \text{ mosmol} \cdot \text{kg}^{-1}$ es suficiente para estimular la secreción de ADH. El grado de estimulación depende del aumento de la osmolalidad por encima del umbral ($285 \text{ mosmol} \cdot \text{kg}^{-1}$).

Esta regulación osmótica de la secreción de ADH es fundamental para el control de la osmolalidad plasmática. La secreción de ADH es inhibida por el péptido natriurético auricular y por algunos fármacos, como el etanol.

La ADH aumenta la permeabilidad al agua del tercio final del túbulo distal y la de todo el túbulo colector. El resultado es un movimiento de agua siguiendo el gradiente osmótico hacia el interior de las células tubulares y desde ellas hacia el líquido intersticial y el plasma. Este movimiento de agua es independiente de la captación de solutos, y por tanto, provoca un aumento de la osmolalidad urinaria y una reducción de la osmolalidad plasmática –que está directamente relacionada con la cantidad de agua reabsorbida–. Por consiguiente, cuando el organismo tiene un exceso de agua y la osmolalidad plasmática

es inferior a $285 \text{ mosmol} \cdot \text{kg}^{-1}$ la secreción de ADH quedará suprimida. Bajo estas circunstancias, el agua no se reabsorberá durante su paso por los túbulos colectores y se producirá un gran volumen de orina diluida (provocando una diuresis). Por el contrario, la secreción de ADH es estimulada durante la deshidratación, ya que la osmolalidad del plasma es superior a $285 \text{ mosmol} \cdot \text{kg}^{-1}$. La ADH secretada actúa sobre los conductos colectores para aumentar su permeabilidad al agua y, como consecuencia, se produce un volumen más pequeño de orina pero más concentrada.

Sólo el 10 – 15 % de la carga total de agua filtrada está regulada por la ADH, ya que el resto ha sido reabsorbido a lo largo de la nefrona junto con las sales y otros solutos.

Si la hipófisis posterior es incapaz de secretar ADH, o si los túbulos colectores son incapaces de responder a la hormona, se produce un gran volumen de orina diluida (poliuria) –pueden excretarse más de 15 l de orina al día, que deben ser compensados por una mayor ingesta de agua si se quiere evitar una deshidratación que ponga en peligro la vida-. Esta situación se conoce con el nombre de diabetes insípida.

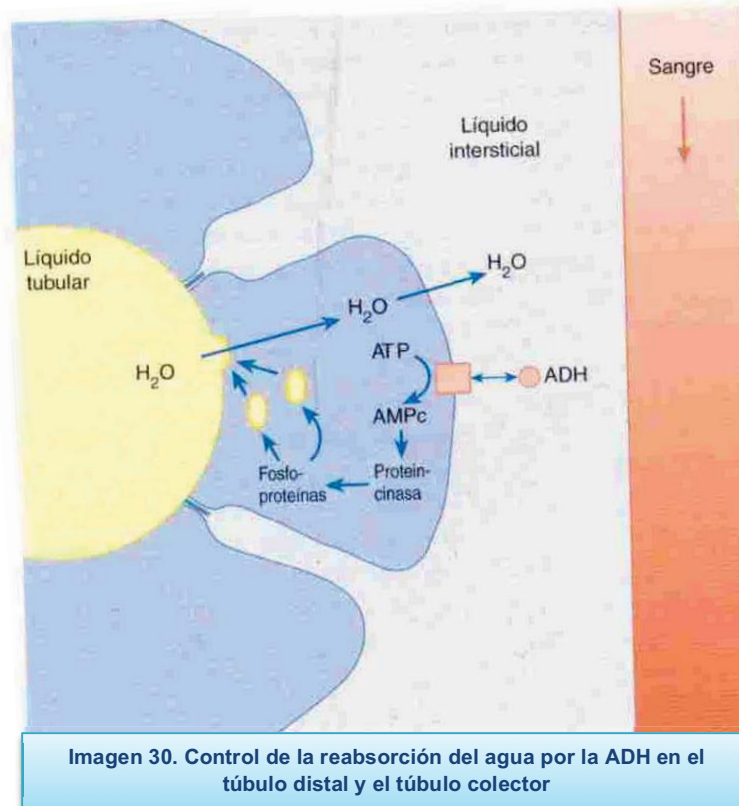
El control de la osmolalidad de los líquidos corporales es independiente del volumen de líquido extracelular, que está determinado por el contenido total de sodio del organismo.

5.14 Permeabilidad de los túbulos colectores al agua

La ADH controla la inserción de canales de agua en la membrana apical de las células p de los túbulos colectores.

¿Cómo regula la ADH la permeabilidad de los túbulos colectores al agua? Parece ser que la ADH que circula en la sangre se une a los receptores de la superficie basolateral de las células P de los túbulos colectores. Estos receptores están acoplados a la adenilciclase, y el aumento resultante del AMP cíclico activa una proteincinasa. La proteincinasa inicia, a continuación, la fusión de vesículas que contienen canales de agua con la membrana apical. Cuando los niveles de ADH disminuyen, por parte de la membrana apical sufre un proceso de endocitosis y los canales de agua son transportados al interior de las células para ser reciclados. Por tanto, la permeabilidad al agua de la membrana apical de las células P está regulada por la inserción y la eliminación de canales específicos para el agua.

El agua que penetra en las células a través de la membrana apical pasa libremente al espacio intracelular lateral y, por tanto, al plasma. Se cree que unos mecanismos similares regulan la permeabilidad de la membrana a la urea.



5.15 Aclaramiento de <<agua libre>>

Según el equilibrio hídrico prevalente en el organismo, los riñones excretan una orina que puede ser hipertónica o hipotónica con respecto al plasma. La capacidad de los riñones para excretar una orina excretada o diluida se expresa en ocasiones mediante el concepto poco adecuado de <<aclaramiento de agua libre>>. Este aclaramiento es la cantidad de agua pura que se debe añadir o restar a la orina para hacer que sea isotónica con respecto al plasma. A partir de los cálculos para identificar el <<agua libre>>, es evidente que si se excreta una orina hipotónica, los riñones muestran un aclaramiento de agua libre positivo. Si la orina es hipertónica, presenta un aclaramiento de agua libre negativo. Cuando el aclaramiento del agua es cero, la orina es isoosmótica respecto al plasma.

En los riñones el <<agua libre>> se genera por la reabsorción de sales en la rama ascendente gruesa del asa de Henle y en el túbulo distal. Por tanto, representa la intensidad de dilución del líquido de los túbulos distales respecto al plasma. Por supuesto, la cantidad de <<agua libre>> secretada depende de la concentración circulante de ADH.

5.16 Acumulación y emisión de la orina

Los cálices renales, los uréteres, la vejiga urinaria y la uretra forman el tracto urinario, que se encarga de recoger la orina formada por los riñones y de almacenarla hasta que llega el momento adecuado para vaciar la vejiga. El epitelio que recubre el tracto urinario es impermeable al agua y a los solutos, y, por tanto, no modifica la composición de la orina.

La orina pasa del riñón a la vejiga por las contracciones peristálticas del músculo de la pared del uréter.

Los uréteres son tubos de unos 30 cm de longitud formados por una capa epitelial rodeada por haces circulares y longitudinales de músculo liso. Además, algunas fibras musculares se hallan dispuestas a su alrededor siguiendo un trayecto espiral.

Cuando los cálices renales y las regiones superiores de los uréteres se distienden a causa de la acumulación de orina, se producen contracciones peristálticas en los uréteres que empujan la orina en dirección a la vejiga. Casi con toda seguridad estas contracciones tienen un origen miogénico, y son suficientemente potentes para impulsar la orina en dirección a la vejiga frente a presiones de 6 – 13 kPa (50 – 100 mm/Hg). Normalmente se producen a intervalos comprendidos entre 10 s y 1 min, pero su frecuencia puede ser modificada por la actividad de los nervios pélvicos.

Los uréteres atraviesan oblicuamente la pared de la vejiga, en un recorrido de 2 -3 cm, por una región que se conoce con el nombre de trígono y acaban desembocando en la vejiga justo por encima del cuello de éste. Esta disposición permite el cierre de los extremos distales de los uréteres cuando la presión en el interior de la vejiga aumenta por encima de la presión en el uréter. De este modo se previene el reflujo de orina.

La vejiga consta de dos partes principales: el cuerpo o fundus, que sirve para recoger la orina, y el cuello de la vejiga o uretra posterior, que tiene una longitud de 2 – 3 cm. La vejiga está recubierta por una capa mucosa, intensamente plegada cuando la vejiga está vacía. La pared de la vejiga está formada por músculo liso y tejido elástico. El músculo es de tipo unitario y se conoce con el nombre de músculo detrusor. La tensión de la pared del cuello de la vejiga mantiene esta parte vacía de orina durante el llenado normal, y de este modo la uretra posterior se comporta como un esfínter interno. La uretra atraviesa el diafragma urogenital, que contiene una capa de músculo estriado denominado esfínter externo. El esfínter externo se halla sometido al control voluntario a través de los nervios pudendos.

El reflejo de micción es responsable de la expulsión de la orina. A medida que la vejiga se llena, se va distendiendo, y el músculo detrusor es sometido a tensión y se contrae. Este tono basal provoca la aparición de una presión en el interior de la vejiga (presión intravesical) de aproximadamente 300 Pa (3 cmH₂O).

El llenado posterior provoca pocos cambios en la presión, pero cuando el volumen de la vejiga alcanza los 200 – 300 ml, se percibe por primera vez la sensación de ganas de orinar.

Los aumentos posteriores del volumen provocan un aumento de la presión intravesical, hasta que aproximadamente a los 400 – 450 ml, la presión comienza a aumentar da a medida que se acumula más orina en la vejiga. A estos volúmenes, la vejiga sufre contracciones reflejas periódicas, y se tiene una necesidad imperiosa de orinar. El proceso mediante el cual la vejiga se vacía en condiciones normales recibe el nombre de micción. El reflejo de micción está controlado por los segmentos sacros de la médula espinal.

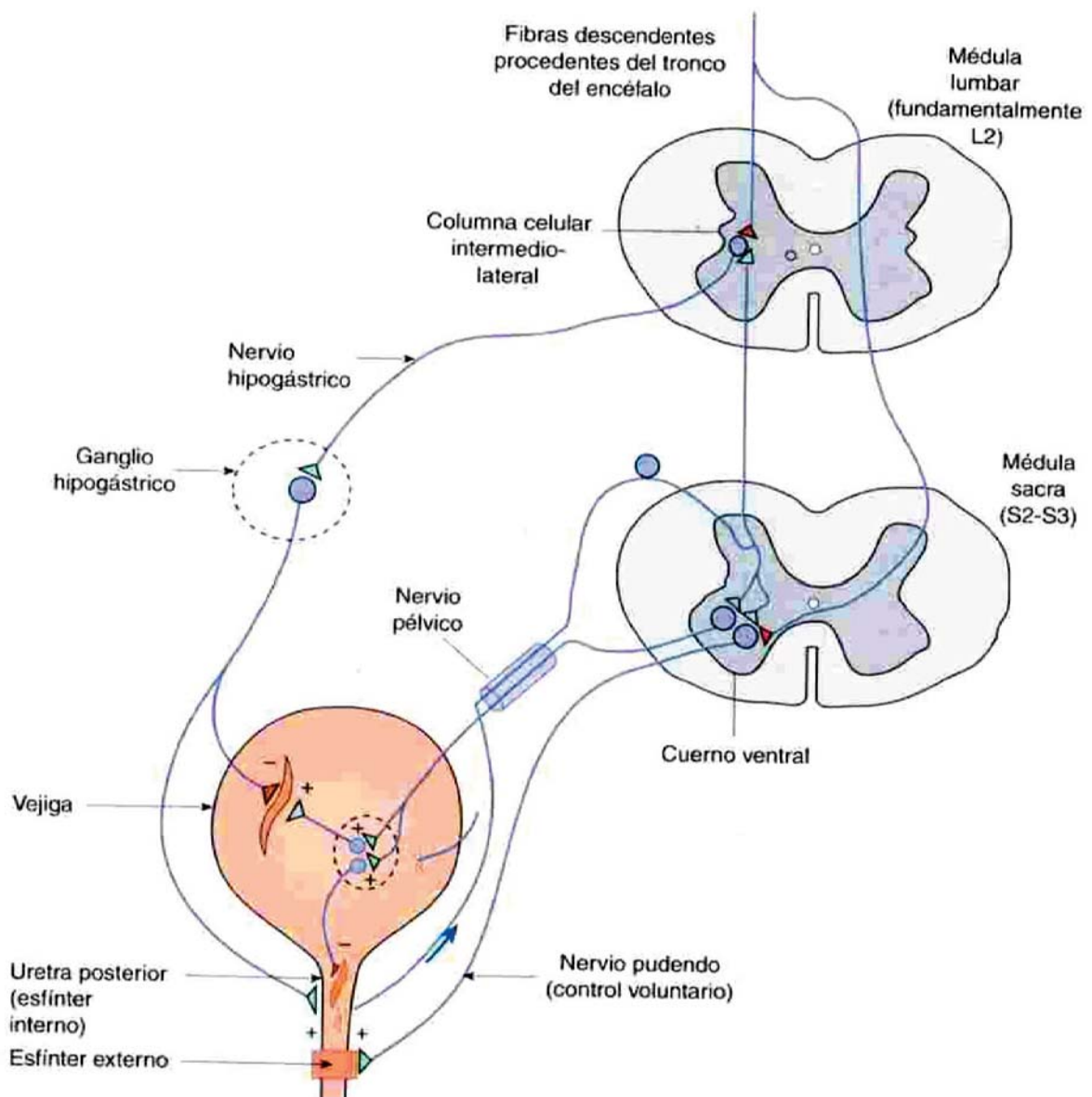


Imagen 31. Principales vías nerviosas que controlan la micción

Los uréteres, la vejiga y los esfínteres internos reciben información de los receptores de distensión situados en la pared de la mucosa. Esta información es transportada por las fibras aferentes viscerales de los nervios pélvicos. Las fibras motoras que controlan la función vesical derivan de las dos divisiones del sistema nervioso autónomo. Las fibras parasimpáticas procedentes del tracto de salida sacro (S2 y S3) inervan la vejiga y el esfínter interno a través de los nervios pélvicos. Las fibras parasimpáticas también controlan el esfínter externo (a través de los nervios pudendos), mientras que las fibras posganglionares simpáticas, derivadas fundamentalmente del segmento espinal L2, viajan por el nervio hipogástrico para inervar la vejiga y la uretra posterior. Las fibras simpáticas actúan inhibiendo la micción mediante una reducción de la excitabilidad del músculo detrusor e inhibiendo la actividad del músculo liso del esfínter interno.

Durante el almacenamiento de orina, la distensión de la vejiga provoca la estimulación de las fibras nerviosas aferentes de los nervios pélvicos. La actividad de estos aferentes estimula las fibras simpáticas del nervio hipogástrico, y esto provoca la inhibición del músculo detrusor y la constricción del cuello de la uretra.

Además, el esfínter externo se mantiene cerrado por la actividad de los nervios pudendos. Estas respuestas son <<reflejos de protección>> y actúan para promover la continencia. Al comienzo de la micción, la actividad intensa en las fibras aferentes procedentes de la pared de la vejiga activa las neuronas del tronco cerebral, que envían impulsos a la médula espinal para inhibir los reflejos de protección y permitir la micción.

Cuando la pared de la vejiga se distiende a causa de la acumulación de orina, los receptores de tensión inician unas contracciones reflejas periódicas del músculo detrusor que se conocen con el nombre de contracciones de micción. Estas contracciones afectan a todo el músculo y aumentan de forma muy intensa la presión intravesical, desencadenando, de este modo, un intenso deseo de orinar. No obstante, la micción no se producirá a no ser que los músculos que rodean la uretra se relajen. Si no se produce la micción, el reflejo de micción queda suprimido y la presión intravesical disminuye. El ciclo se volverá a repetir después de un intervalo de varios minutos. Si el reflejo de micción logra superar la tensión en la pared de la uretra posterior, se activa un reflejo de distensión adicional que inhibe el esfínter externo, lo que produce la micción. La micción se produce como consecuencia de la actividad en las fibras parasimpáticas, que estimulan el músculo detrusor e inhiben el músculo del esfínter interno.

Normalmente la micción es un acto voluntario que está controlado por impulsos corticoespinales enviados a la región lumbosacra de la médula. En condiciones normales, los reflejos espinales básicos señalados anteriormente son inhibidos por impulsos procedentes del tronco cerebral. Durante la micción sufren una facilitación, y esta micción recibe la colaboración adicional de la contracción de los músculos abdominales –que elevan la presión intraabdominal- y de la relajación de los músculos del diafragma urogenital –que permiten la dilatación de la uretra-. En condiciones normales, cuando se produce la micción, la vejiga queda prácticamente vacía, quedando en su interior tan sólo unos pocos ml de orina. -12-

6. FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD RENAL AGUDA



Imagen 32. Los riñones

La enfermedad Renal Aguda (ERA), anteriormente llamada Insuficiencia Renal Aguda; es una enfermedad muy frecuente especialmente en el medio hospitalario, su etiología es muy variada. Un gran número de complicaciones pueden asociarse con ella. -13-

6.1 Panorama histórico de la enfermedad renal aguda

En 1827, Bright publicó la descripción de la glomerulonefritis, término acuñado por Edwin Klebs en 1875 y utilizado como sinónimo de "enfermedad de Bright" desde que F. Volhard y T. Fahr en 1914 lo introdujeron en su clasificación de las enfermedades renales. En su trabajo titulado *Reports of medical cases*, ilustrado por él mismo, describe las observaciones realizadas en pacientes que presentaron edema y albuminuria tras padecer escarlatina.

Desde la antigüedad se había relacionado esta sintomatología con las enfermedades renales y así aparece en el Corpus Hippocraticum, en Galeno y en los tratadistas medievales.

En 1770, el anatomista Domenico Cotugno descubrió en la orina de un enfermo con edema, "una sustancia coagulable con el fuego". Bright fue el primero en relacionar la presencia simultánea de albuminuria, edema y lesión del parénquima renal y así identificar un nuevo tipo de enfermedad, que unía signos clínicos a alteraciones químicas y cambios estructurales. La observación clínica se relacionaba con pruebas de laboratorio, al examinar químicamente la orina, estudios realizados en colaboración con el químico Bostock. La necropsia, por último, permitía evidenciar las alteraciones estructurales del

riñón, según el criterio anatomoclínico que Bright llevó a un nuevo escenario, el de la enfermedad renal. -14-



Imagen 33. Primeros estudios de la patología renal

Históricamente, la primera descripción de la IRA fue hecha por William Heberden en 1802, quien la denominó iscburia renalis. William Osler (1909), en su texto de medicina la describe como una consecuencia de agentes tóxicos (como tetracloruro de carbono), embarazo, quemaduras, traumas u operaciones de los riñones.

Durante la Primera Guerra Mundial se le denominó “nefritis de guerra”.

Durante la Segunda Guerra Mundial el 10 % de los heridos desarrolló IRA, que cursó con una mortalidad de 90 %. En esta época se reportó el “síndrome de aplastamiento” (Bywaters y Beall) y Homer W. Smith introdujo el término “falla renal aguda”.

En la Guerra de Corea la prevalencia se redujo en forma sustancial a uno por cada 200 y la mortalidad bajó a 60 %. En la de Vietnam, las cifras fueron de uno por cada 1800. Obviamente los datos anteriores no se pueden aplicar a la población general.

6.2 Epidemiología de la enfermedad renal aguda

Es importante mencionar que no hay datos ciertos de la epidemiología en esta patología, pues los desvariados criterios diagnósticos han llevado a no tener unificación para el buen diagnóstico.

Existen datos epidemiológicos de estudios que se han desarrollado en México pero no se emplearon los mismos criterios diagnósticos.

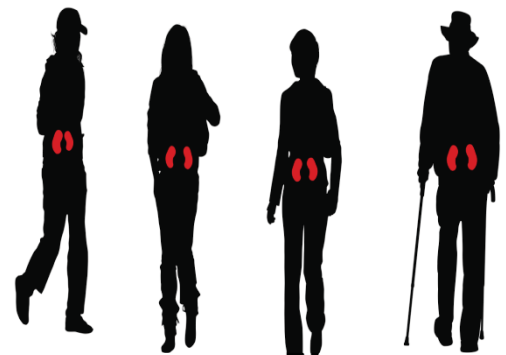


Imagen 34. Epidemiología de la Enfermedad Renal Aguda

Sus incidencias varían según la población a la que se refiera la publicación consultada. Es mayor en instituciones que manejan el predominio trauma, cirugía cardiovascular, obstetricia o urgencias, que en los hospitales generales. -13-

Según el informe de egresos hospitalarios del Sistema Nacional de Salud del 2002, la IRA es una de las principales causas de atención hospitalaria, ocupa el cuarto lugar en hombres con 55 033 casos y el décimo en mujeres con 50 924 casos, lo que representa una tasa de 115.0 y 101.5 por 100 000 habitantes en hombres y mujeres respectivamente. La mortalidad hospitalaria en población masculina representa el décimo lugar con 1972

casos y una tasas de 155.8 por 100 000 habitantes, mientras que en mujeres ocupa el octavo lugar con 1743 defunciones, una tasa de 62.5 por 100 000 habitantes. -14-

6.3 Definición de enfermedad renal aguda

La ERA es un síndrome clínico caracterizado por un deterioro rápido de la función renal con una reducción de por lo menos 50 % de la tasa de filtración glomerular (RFG), que ocurre en un lapso de unas horas o varios días y que afecta la capacidad de los riñones para excretar la carga de solutos que debe ser eliminada del organismo.

Sus hallazgos clínicos más comunes son retención de productos nitrogenados, oliguria y anomalías tanto electrolíticas como ácido – básicas. El trastorno es usualmente asintomático, el diagnóstico se hace con base en los exámenes de laboratorio y puede cursar sin disminución del volumen urinario. -13-

6.4 Clasificación: criterios RIFLE

En 2004 por iniciativa de la Fundación Nacional del Riñón (NFK), se establecieron en Estados Unidos los criterios denominados RIFLE, acrónimo de: Risk, Injury, Failure, Loss y ESRD en español: riesgo, lesión, falla, pérdida y ERCT (enfermedad renal crónica terminal).

Los criterios RIFLE al establecer una secuencia continua del espectro completo de situaciones clínicas, diuresis y alteraciones de pruebas de laboratorio, condujeron a proponer el término lesión renal aguda (LRA) como reemplazo del IRA.

Otra forma de definir y mencionar los criterios diagnósticos de la Lesión Renal Aguda, según el Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) y el Kidney Injury Network (AKIN), dos grupos de estudio que propusieron los criterios diagnósticos y clasificación; es:

Reducción súbita de la función renal; dentro de un periodo de 48 h, definido por un incremento absoluto en la creatinina sérica igual o mayor a 0.3 mg/dL o un incremento igual o mayor al 50%, o una reducción en el volumen urinario menor a 0.5 mL/kg/h por más de 6 h. -15-

Para mejor claridad y comprensión epidemiológica, la IRA se puede dividir en:

- IRA de población general.
- IRA de los pacientes hospitalizados.
- IRA de los enfermos críticos que se encuentran en tratamiento en unidades de cuidado intensivo. -13-

6.5 Cuadro clínico de la enfermedad renal aguda

Ante la sospecha clínica de IRA debe iniciarse la búsqueda de posibles circunstancias causales, por ejemplo: hipovolemia, bajo gasto cardíaco, nefrotóxicos, sepsis, trauma, obstrucción, etc., sin apartarse de la importancia de evaluar los antecedentes médicos (nefropatía previa, hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatía, enfermedades autoinmunes y otros).

En la práctica, se recomienda buscar y corregir precozmente la presencia de compromiso hemodinámico que pueda estar favoreciendo la azoemia prerrenal. Posteriormente, deben evaluarse las causas de IRA parenquimatosa como isquemia asociada a azoemia prerrenal, nefrotóxicos, enfermedades glomerulares, vasculitis o nefritis tubulointerstitial, entidades susceptibles de tratamiento específico.

El paciente con IRA puede presentar diferentes manifestaciones clínicas, la mayoría como consecuencia de la deficiencia de excreción de toxinas acumuladas. Como parte del cuadro clínico, especialmente si no es posible realizar diálisis o Hemodiálisis en forma temprana o por el grave compromiso multiorgánico, muchos de los pacientes con IRA presentan diversas complicaciones en los diversos sistemas que, incluso, pueden llegar a uremia como son los siguientes:

- Retención de productos nitrogenados.

La elevación de los nitrogenados depende del catabolismo y de otros eventos múltiples. La creatinina se eleva 0,5 a 1 mg/dl por día y, el BUN de 10 a 15 mg por día en pacientes estables, pero se observan mayores niveles en pacientes hipercatabólicos.

- Alteraciones hidroelectrolíticas.
 - Sobrecarga hídrica: Los pacientes con IRA oligúrica pueden presentar sobrecarga hídrica debido a la disminución de la filtración glomerular asociada con la administración excesiva de líquidos parenterales, nutrición, medicamentos endovenosos, etc. Si la precarga excede la reserva contráctil ventricular, puede llevar a edema pulmonar agudo.
 - Hiperkalemia: Usualmente es asintomática. Afecta al corazón, por lo cual se observan anomalías en el ECG (dependientes del nivel de hiperkalemia) como ondas T picudas, aplanamiento de la onda P, prolongación del intervalo PR, ensanchamiento progresivo del QRS, desarrollo de onda S profunda y, finalmente, presencia de arritmia ventricular o paro cardíaco.
 - Hiperfosfatemia: Es secundaria a la retención de fosfatos por el daño renal y que se liberan del compartimiento intracelular por hemólisis, isquemia intestinal, rhabdomiólisis y síndrome de lisis tumoral.

- Hipocalcemia: La mayoría de los pacientes con IRA tienen disminución tanto del calcio ionizado como del total. Las causas son hipoalbuminemia, hiperfosfatemia y menor absorción de calcio intestinal por disminución de metabolitos de la vitamina D.
- Alteraciones del equilibrio ácido-básico.
- Acidosis metabólica: Es frecuente encontrar en estos pacientes diversos grados de acidosis metabólica, aunque pueden observarse alteraciones mixtas del equilibrio ácido-básico.
- Infecciones.

La infección es una complicación usual y la más importante causa de muerte en los pacientes con IRA; generalmente es secundaria a procedimientos invasivos como colocación de catéteres centrales (incluyendo el catéter para tratamiento hemodialítico), líneas arteriales, intubación orotraqueal, sonda vesical y más frecuente en pacientes con desnutrición, inmunosupresión o ambas. Los sitios más frecuentes de infección son el tracto respiratorio, el tracto urinario, las heridas quirúrgicas, los sitios de inserción de catéteres y el peritoneo.

- Manifestaciones orgánicas.

Son diversas las manifestaciones clínicas que incluso pueden terminar en uremia; se puede presentar anorexia, náuseas, vómito, diarrea y disgeusia (alteración del sentido del gusto). La incidencia de hemorragia del tracto digestivo alcanza hasta el 10% y es secundaria a hiperemia de la mucosa, dilatación de las venas submucosas y edema.

- Hematológicas.

La anemia se puede presentar en 65 a 95% de los casos, es más frecuente a los catorce días y sólo se recupera cuando se normaliza la función renal. En la IRA, la disfunción plaquetaria por acumulación de diversas toxinas urémicas es la principal causa de alteraciones de la coagulación.

- Neuropsiquiátricas.

Si la IRA está bien controlada es inusual que se presenten manifestaciones neurológicas, pero puede ser posible observar sintomatología variable como cefalea, letargia, hiperreflexia, movimientos anormales e, incluso, convulsiones o coma.

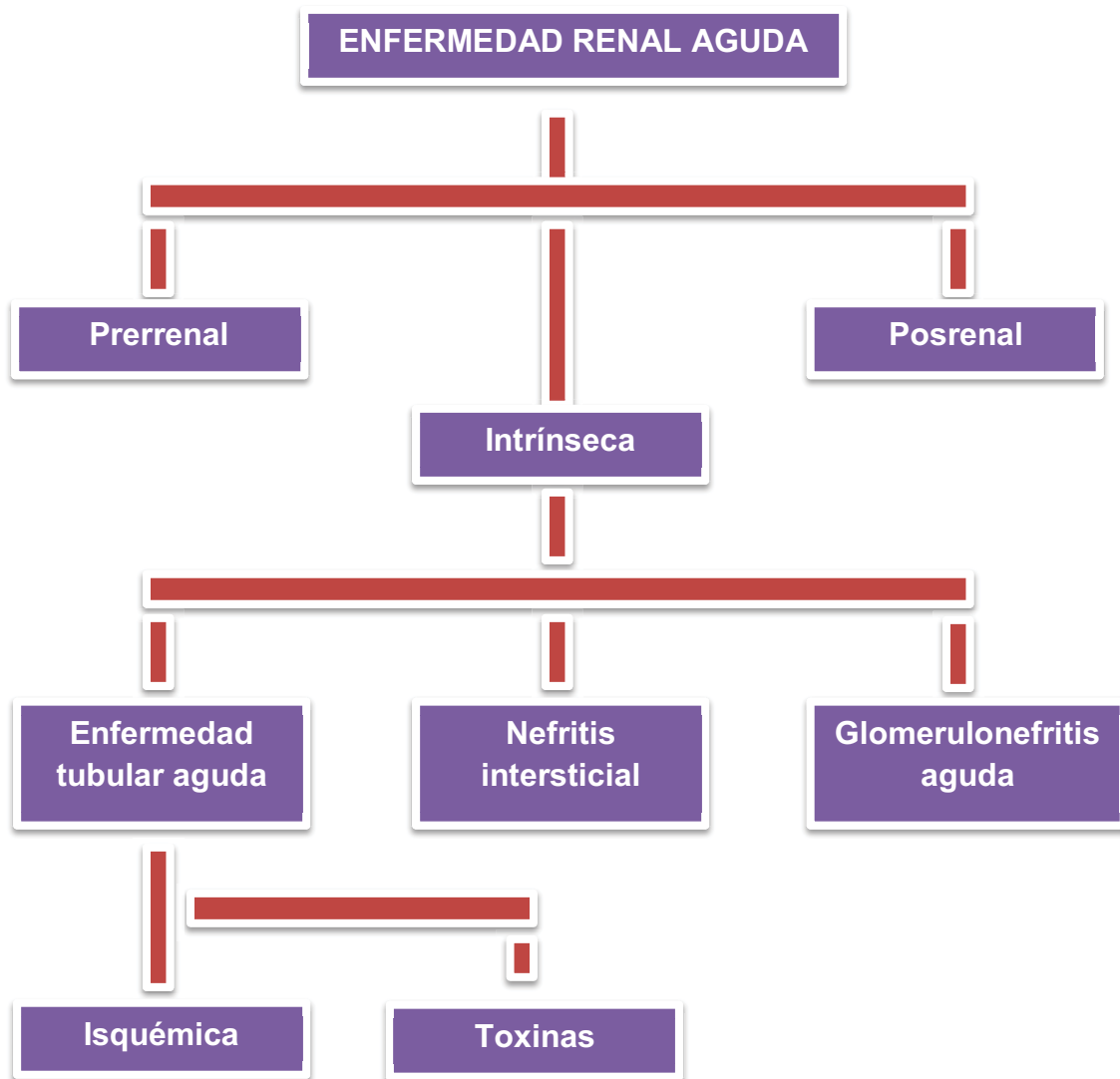
6.6 Clasificación y etiología de la enfermedad renal aguda

Según el volumen urinario:

Según el volumen urinario la IRA se puede clasificar así: no oligúrica (más de 400 ml por día), oligúrica (100 a 400 ml por día) y anúrica (menos de 100 ml por día). -16-

Según el sitio de lesión:

Tradicionalmente, la IRA se clasifica como: Prerenal, Intrínseca o Posrenal.



Esquema 3. Clasificación de la ERA según el sitio de lesión

- Prerenal (o azoemia Prerenal): es la forma más frecuente y significa reducción en la FG debido a disminución en la perfusión renal.
- Intrínseca (conocida también como renal propiamente dicha, establecida o parenquimatosa): representa lesión del parénquima renal; en ésta se incluyen la necrosis tubular aguda (NTA), la producida por nefrotoxicidad causada por diferentes sustancias, la necrosis cortical y las debidas a lesión de los demás componentes anatómicos de los riñones, o sea, vasos sanguíneos (grandes y pequeños), glomérulos, túbulos e intersticio.
- Posrenal (u obstructiva): se debe a obstrucción de las vías urinarias altas o bajas. Se divide también en intrarrenal (tubular) y extrarrenal (de cualquier otra estructura del árbol urinario, de la pelvis renal hacia abajo) y en unilateral de riñón único o bilateral.

La distribución porcentual de estos tipos de IRA es de 55 % - 60 % para la prerrenal, 35 % 40 % para la intrínseca y menos del 5 % para la Posrenal. Dentro de la intrínseca, el 90 % es causado por isquemia y nefrotoxicidad.

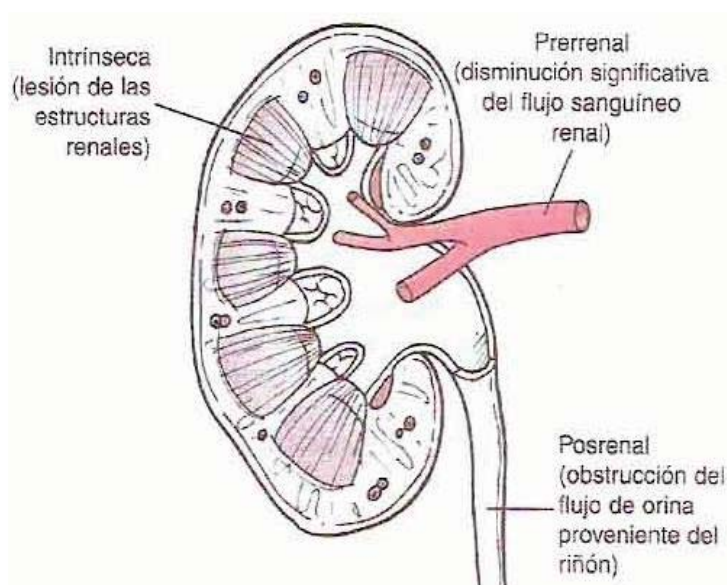


Imagen 35. Clasificación de la ERA

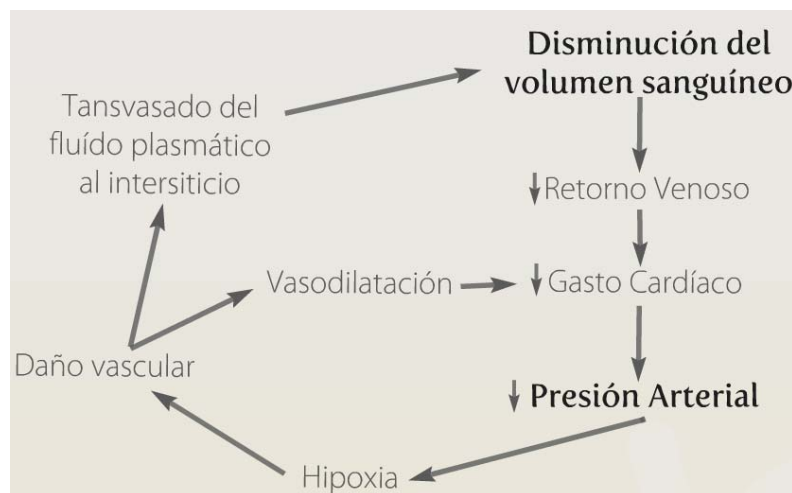
Las causas extrahospitalarias más comunes de IRA son las producidas por glomerulopatías y por enfermedades vasculares renales; en cambio, la gran mayoría de las que se presentan intrahospitalariamente son de tipo prerrenal y por NTA con o sin nefrotoxicidad asociada. La etiología varía también según la geografía y las condiciones socioeconómicas del sitio que se analice; por ejemplo, en países tropicales la NTA por hipovolemia secundaria a enfermedad diarreica aguda es común y en los que están en desarrollo, las causas obstétricas son frecuentes.

Más a menudo de lo que sería deseable, la IRA es multifactorial y los pacientes presentan una combinación de causas sin que sea posible definir cuál es la etiología precisa.

6.7 Enfermedad renal aguda prerrenal

Esta forma de lesión renal aguda es responsable del 55 % - 60 % de los casos que se presentan en la población general. Este tipo de falla aguda del funcionamiento renal debe considerarse en sus inicios como una respuesta fisiológica a muchas condiciones que producen reducción en la perfusión renal. Puede deberse a depleción de volumen (hipovolemia) o a disminución de la presión sanguínea (sea por reducción del débito cardíaco, vasodilatación sistémica o vasoconstricción renal selectiva).

En un principio, los riñones son capaces de desplegar respuestas fisiológicas apropiadas a la hipoperfusión que están sufriendo. Si la hipoperfusión es severa y prolongada, podrá ocurrir la lesión tisular y por ende, la IRA intrínseca.



Esquema 4. Fisiopatología de la ERA prerrenal

Su característica más importante es que si se restituye la perfusión renal, se produce recuperación de la función renal (en un periodo variable de horas o pocos días), sin dejar ninguna consecuencia. Esta aseveración se aplica principalmente a pacientes con función renal previa normal.

La posibilidad de desarrollar daño tisular se incrementa en los pacientes que tienen factores predisponentes: mayor edad, lesión renal previa, comorbilidad asociada y medicamentos que puedan afectar los mecanismos de adaptación a la hipoperfusión: antiinflamatorios no esteroideos (AINE), inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II).

Hay que enfatizar la precaución que se debe tener para la ministración de estos medicamentos en pacientes con estenosis de arteria renal bilateral o de riñón único (incluidos aquellos con trasplante renal); la angiotensina II (A II) preserva la RFG mediante

incremento en la perfusión arterial y vasoconstricción de la arteriola eferente; si estos mecanismos se bloquean, se puede producir IRA.

6.7.1 Fisiopatología de la enfermedad renal aguda prerrenal

La hipovolemia lleva a reducción en la presión arterial, detectada por los barorreceptores arteriales del seno carotideo y del corazón: estos producen una respuesta neurohormonal que involucra activación del sistema nervioso simpático (SNS) y el sistema renina – angiotensina – aldosterona (SRAA), junto con la liberación de arginina – vasopresina: los lechos vasculares no esenciales ceden su suministro de flujo sanguíneo mediante vasoconstricción, con lo cual se intenta preservar la perfusión de órganos más vitales como el corazón y el cerebro. , se inhibe la pérdida de agua y solutos por parte de las glándulas sudoríparas; se estimulan el mecanismo de la sed y el apetito por la sal; finalmente hay retención renal de agua y sal. Estos mecanismos operan hasta ciertos niveles de hipoperfusión, se considera que es hasta cuando la presión arterial media (PAM), desciende por debajo de 80 mm hg.

Estos mecanismo producen vasodilatación de la arteriola aferente en respuesta a vasoconstricción de la eferente (mediada por A II) lo que conduce a incrementar la fracción de filtración y la presión de perfusión glomerular, logrando mantener estable la RFG. Cuando la hipoperfusión empeora, los mecanismos se vuelven insuficientes, disminuye críticamente la RFG y se produce la lesión tisular, o sea, NTA.

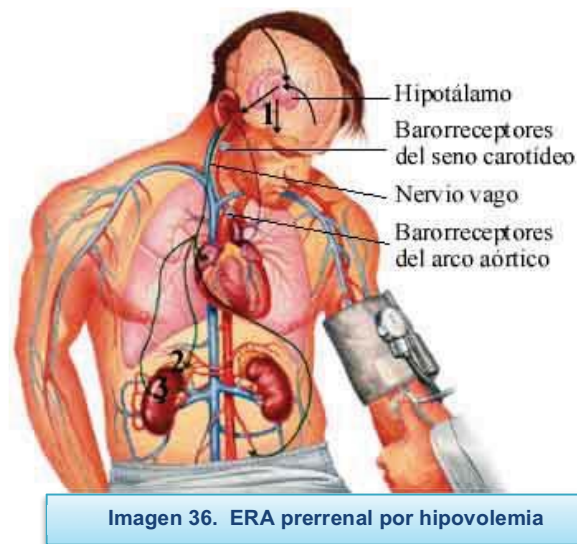


Imagen 36. ERA prerrenal por hipovolemia

Para llevar a cabo los cambios anteriores, la A II estimula el aumento en la síntesis de prostaglandina E2 y prostaciclina., sustancias que participan en la vasodilatación aferente y la vasoconstricción eferente.

6.7.2 Cuadro clínico de la enfermedad renal aguda prerrenal

Son inespecíficas y comúnmente corresponden a las de la entidad causal, puede ocurrir a cualquier edad. Es común encontrar trastornos del equilibrio hidroelectrolítico cuya magnitud dependerá de la etiología de la IRA; puede haber sobrecarga o déficit de líquidos y edemas. La regla es que también haya alteraciones del equilibrio ácido – básico, principalmente acidosis metabólica que se manifiesta clínicamente como respiración acidótica (respiración de kussmaul o “sed de aire”). Puede presentarse como síndrome urémico si la velocidad del deterioro de la función fue muy rápida (en estos casos hay asterixis, confusión y alteraciones mentales que a veces llegan hasta convulsiones y coma, así como manifestaciones gastrointestinales que incluyen vómito y/o diarrea).

Según el volumen urinario, puede ser oligúrica y no oligúrica. Las oligúricas implican volumen urinario menor de 400 ml en 24 hrs. para adultos. Algunos desarrollan anuria (volumen menor de 50 a 100 ml en 24 hrs). Las formas no oligúricas son relativamente “más benignas”, pues al menos permiten un tratamiento más laxo de los líquidos y se limita el riesgo tanto de falla cardíaca como de edema pulmonar agudo.

La aplicación I.V. de diuréticos de asa (furosemida) en dosis altas o en infusión continua, precisamente buscaba tratar de transformar las formas oligúricas en no oligúricas. No obstante, aunque en algunos casos se logre hacerlo no se modifica el curso natural de la enfermedad, no puede recomendarse dentro de la terapia corriente de la IRA y puede incluso ser perjudicial para el paciente por la ototoxicidad.

Se pueden encontrar arritmias especialmente si hay hiperkalemia, anemia; si la etiología de la IRA se asocia a cuadros hemorrágicos o si la hemorragia ocurrió como complicación de la IRA, fiebre si hay etiología infecciosa. Puede haber hematuria en casos de compromiso glomerular.

El caso típico de NTA suele cursar con oliguria que dura alrededor de 10 días, pero puede variar entre dos y más de sesenta días. Al iniciarse la recuperación, una gran proporción de los enfermos desarrolla una fase diurética en la que las pérdidas de volumen a veces llegan a ser cuantiosas. Muchos pacientes con IRA obstructiva no se limitan a la fase diurética, sino que hacen una fase poliúrica inmediatamente después de ser liberada la obstrucción. En ambos casos es fundamental hacer un reemplazo cuidadoso de los líquidos para prevenir depleción de volumen circulante, evitar la hipoperfusión renal y proteger la regeneración del epitelio tubular que está en curso.

6.8 Enfermedad renal aguda intrínseca

Esta forma representa 35 % a 40 % de los casos de IRA. Se subdivide en: Lesión tubular isquémica (NTA) o nefrotóxica.

6.8.1 Fisiopatología de la enfermedad renal aguda intrínseca

Las causas más frecuentes de éstas son: cirugía cardiovascular, trauma severo, hemorragias, sepsis, depleción de volumen intravascular y combinación de las anteriores o de éstas con otras condiciones comórbidas.

6.8.1.1 Isquemia

La recuperación de la NTA se produce normalmente en un lapso de dos a tres semanas, que es el tiempo que se requiere para la regeneración celular epitelial. El daño puede limitarse si se restaura el flujo, pero si esto no ocurre, las células inician los procesos de apoptosis y necrosis.

El flujo sanguíneo no es uniforme dentro de las diferentes zonas del riñón, siendo mayor en la corteza; el grado de lesión que se produce dependerá de la severidad y de la duración de su disminución. Con su reducción, los segmentos S3 de los túbulos proximales y la porción ascendente gruesa del Asa de Henle a nivel medular, son las áreas que más críticamente sufren la hipoxia tisular resultante. Estos segmentos también tienen alta actividad metabólica y son dependientes de energía (ATP) para el transporte de solutos; por ello, la isquemia limita su gran requerimiento energético. Sin embargo, hay una gran diferencia entre estas dos clases de células; las proximales tubulares tienen una maquinaria glicolítica y por lo tanto son más resistentes a isquemia e hipoxia.

Estas alteraciones explican entonces que la isquemia celular se acompañe de depleción de ATP, seguida de inhibición de transporte activo de sodio, de alteración del citoesqueleto, de pérdida de la polaridad celular, de adhesión inapropiada tanto de célula a célula como de célula a matriz y de formación de radicales libres de O₂. La depleción celular de ATP es no solo el principal marcador sino el mediador central de la lesión isquémica y en última instancia, la mayoría de los mecanismos se debe a tal reducción.

Cualquiera que sea la teoría, en ella influyen en forma variable los siguientes factores:

- Factores hemodinámicos: Autorregulación renal alterada, vasoconstricción renal aumentada, retroalimentación (“feed – back”) túbulo glomerular (mecanismo relativamente “protector” porque la disminución de la RFG limita el suministro de sodio a los túbulos dañados, con lo cual se reduce la reabsorción tubular dependiendo de ATP, evitando así que ocurra mayor depleción del mismo a nivel intracelular, lo que aumentaría la lesión tisular).
- Daño celular endotelial. Causado por isquemia y lesión oxidativa.
- Factores tubulares. Alteración del citoesqueleto de actina que produce translocación anormal de la Na⁺ - K⁺ - ATPasa de la membrana basolateral al citoplasma o a las membranas apicales, llevando a pérdidas de polaridad, alteración de la reabsorción del filtrado, incremento en el suministro distal de NaCl y activación de la retroalimentación túbuloglomerular. Obstrucción del flujo luminal tubular por cilindros conformados por sustancias protéicas, que se desprenden del epitelio de los túbulos.
- Factores inflamatorios. Los mediadores proinflamatorios provienen de las células renales y de la infiltración leucocitaria. Las células epiteliales producen citosinas como factores de necrosis tumoral (TNF) alfa, interleucina 6 y otras que también estimulan la producción de radicales libres de O₂.

Para mejor comprensión la evolución de la IRA intrínseca se divide en cuatro fases: iniciación, progresión, mantenimiento y recuperación.

La duración de cada fase es variable y depende de la intensidad de los cambios fisiopatológicos. La fase que es más o menos definida es la de mantenimiento que dura una a dos semanas.

Fase de iniciación: Se produce disminución de la RFG por disminución de la presión intraglomerular (secundaria a la reducción del flujo sanguíneo renal), la obstrucción (de grado variable) en la luz tubular y el flujo retrógrado del filtrado.

Fase de progresión: Aquí la apoptosis y la necrosis de las células incrementan el daño endotelial y ayudan a activar los mecanismos de inflamación aumentando la lesión del tejido.

Fase de mantenimiento: La RFG llega a su punto más bajo (5 a 10 ml/min), la reducción del volumen urinario es mayor y se pueden desarrollar las complicaciones del estado urémico que se genera, de la evolución global del cuadro clínico, de las condiciones comórbidas que hubiere y de la terapia de remplazo renal.

En esta fase, la restauración del flujo sanguíneo ya no mejora la RFG debido a que persiste la vasoconstricción intrarrenal, continúa la isquemia a nivel medular, las células endoteliales lesionadas siguen liberando sustancias vasoactivas, se produce congestión vascular medular, puede presentarse lesión de reperfusión, inducida tanto por radicales libres de O₂ como por sustancias proinflamatorias liberadas por los leucocitos, la mácula densa detecta el aumento del sodio filtrado (que no está pudiendo ser reabsorbido), se estimula la vasoconstricción de la arteriola aferente, empeoran la perfusión y la filtración glomerular y se genera un círculo vicioso.

Fase de recuperación: Se presenta cuando ya se ha producido la regeneración del epitelio tubular al final del periodo de una a dos semanas que dura la fase tres (de mantenimiento).

6.8.1.2 Nefrotoxicidad

Se considera nefrotóxico todo medicamento o sustancia que produzca lesión demostrable sobre cualquiera de las estructuras del riñón.

Los más comunes son los AINES, los antibióticos particularmente los aminoglucósidos y la anfotericina (aunque las formas liposomales modernas son mucho menos tóxicas) y los medios de contraste radiológicos.

Los inhibidores de la calcineurina (ciclosporina, tacrolimus), agentes inmunosupresores presentes en casi todos los regímenes empleados para trasplante de órganos sólidos, que también son nefrotóxicos, causan vasoconstricción renal y pueden asociarse con disfunción temprana del injerto.

La nefrotoxicidad también es más factible en pacientes de mayor edad y en aquellos con enfermedad renal preexistente.

Rabdomiólisis: Esta entidad causa IRA por nefrotoxicidad debida a los niveles elevados de mioglobina derivados de la destrucción de masa muscular que comúnmente se ve en síndromes compartimentales de extremidades, en los de aplastamiento post – traumático, en los casos de IRA por picadura múltiple de abejas africanizadas, ejercicio extenuante, convulsiones, tratamiento con estatinas (particularmente en combinación con fibratos o ciclosporina) y en varias otras situaciones; se produce mioglobinuria la cual combinada con depleción de volumen, vasoconstricción renal, causan la lesión de las células epiteliales tubulares. La IRA ocurre en 30 % de los casos de Rabdomiólisis.

Medios de contraste: Ocurre con los intravenosos yodados, no con los ministrados vía oral.

La patogénesis se explica por hipoxia medular y toxicidad directa sobre las células epiteliales tubulares.

6.8.1.3 Necrosis cortical

Es el resultado extremo de la isquemia. Es generalmente secundaria a hemorragias masivas (comúnmente obstétricas) o a otros estados que cursen con coagulación intravascular diseminada (CID). El futuro del paciente dependerá de la proporción de parénquima que haya quedado afectado.

6.8.1.4 Glomerulopatías

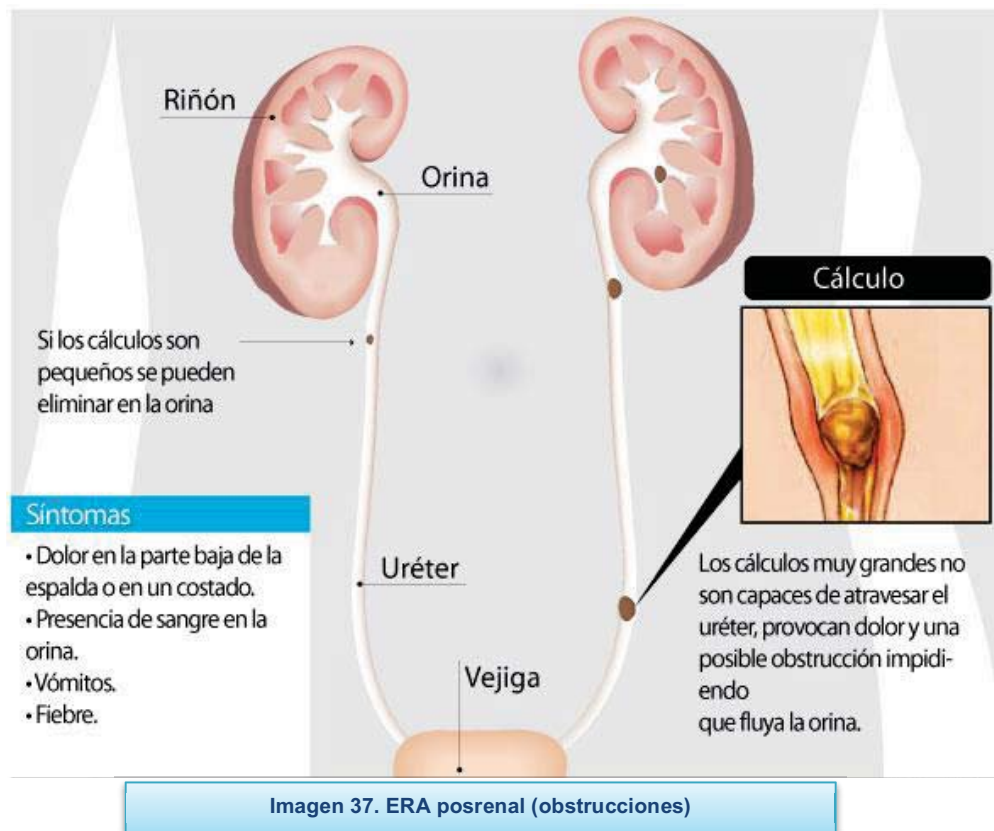
Por definición, todas las glomerulopatías pueden cursar clínicamente en la forma conocida como rápidamente progresiva. Dependiendo de la severidad de la lesión renal, el paciente puede quedar en falla renal crónica (con o sin necesidad de diálisis).

6.9 Enfermedad renal aguda posrenal

Casusas obstructivas. Dentro de este grupo de causas de IRA (que representan menos del 5 %) hay multitud de situaciones clínicas, unas de relativa común ocurrencia y otras muy raras: anomalías congénitas, obstrucciones adquiridas (principalmente hipertrofia prostática, litiasis y necrosis papilar), neoplasias (prostáticas, vesicales, renales, endometriales, de cuello uterino, ováricas y otras que pueden producir metástasis), fibrosis retroperitoneal, quirúrgicas (histerectomía, manipulación ureteral, resección de colon, cirugía de aorta), infecciosas (esquistosomiasis, tuberculosis ureteral), obstétricas (embarazo, prolapso uterino, endometriosis), neurológicas (lesiones de médula espinal, mielomeningoceles, vejiga neurogénica).

Desde el punto de vista de la clasificación, las obstrucciones pueden ser: altas o bajas: extrínsecas o intrínsecas (estas últimas divididas en intraluminales e intramurales); totales o parciales; intrarrenales y extrarrenales. Sin embargo, para que una IRA obstructiva sea clínicamente manifiesta tiene que ser baja y bilateral o unilateral; la causa más frecuente de obstrucción es por enfermedad del cuello vesical, por situaciones clínicas como: hipertrofia prostática, vejiga neurogénica, coágulos, cálculos o medicamentos

anticolinérgicos que producen disinergia entre la contracción del músculo detrusor de la vejiga y la relajación del cuello vesical.



6.10 Diagnóstico de la enfermedad renal aguda

El criterio más elemental que altera sobre la posible presencia de IRA en un paciente, es la disminución del volumen urinario por debajo de 400 ml en 24 hrs. (oliguria).

Como casi todos los problemas, en el abordaje de la IRA se necesita ir de lo simple a lo complejo, de lo no invasivo a lo invasivo y de lo barato a lo costoso.

6.10.1 Diagnóstico clínico

Es indispensable evaluar y definir el estado de hidratación y del volumen extracelular del enfermo; para ello identificar si están presentes:

Historia o hallazgos de pérdida de líquido, comúnmente por tracto gastrointestinal (vómito, diarrea, sondas, fistulas); por formación de “tercer espacio”; y con menos frecuencia por tracto urinario (diuréticos), por piel (sudoración excesiva, quemaduras) o por tracto respiratorio (hiperventilación en acidosis severas).

Signos clínicos sugestivos de depleción de volumen, como sequedad de las mucosas, disminución en la turgencia de la piel, disminución de la temperatura de las extremidades,

perdida de la repleción normal de las venas yugulares con el enfermo en decúbito a 180°, presencia de hipotensión ortostática y aumento de la frecuencia cardiaca. Estos signos aparecen cuando la depleción del volumen extracelular llega a 10 % - 20 %.

En el examen físico es preciso buscar masas abdominales e hipertrofia prostática que pudiera causar obstrucción urinaria. -17-

6.10.2 Laboratoriales

6.10.2.1 Pruebas de función renal. Hallazgos

Las pruebas tradicionales son nitrógeno uréico en sangre (BUN), creatinina y depuración de creatinina. En IRA las dos primeras aumentan y la tercera disminuye sus valores. -13-

6.10.2.1.1 Urea es el producto final del catabolismo proteínico, se filtra por el glomérulo y, según el volumen urinario, una cantidad mayor o menor se reabsorbe en el tubo contorneado distal.

En condiciones normales, su concentración plasmática varía de 20 a 32 mg/dl. En la IRA puede incrementarse hasta valores entre 400 y 600 mg/dl.

La urea como tal es una molécula no tóxica, sin embargo, la importancia de su determinación es que de forma paralela con su aumento, se encuentra el amonio. Vale la pena mencionar que en el denominado coma urémico, la urea es inocente y la molécula neurotóxica es precisamente el amonio. -18-

El nitrógeno uréico resulta de multiplicar el valor de la urea por 0.467, es decir que corresponde a un poco menos de la mitad de la molécula. -13-

6.10.2.1.2 Creatinina es el producto final del metabolismo del músculo estriado, del cual se forma la fosfocreatina y, después, la creatina, que es transportada a través del torrente sanguíneo hasta los riñones, se filtra o pasa a través de la filtración glomerular en un 99% y es eliminada en la orina. Esta es la característica por la cual se utiliza casi como un elemento de eliminación renal exclusivo.

6.10.2.1.3 Inulina es otra molécula que comparte esta misma propiedad, sin embargo, desde el punto de vista técnico, es mucho más fácil la determinación de creatinina y por eso se considera la prueba estándar de oro en la depuración de creatinina para valorar la filtración glomerular y, por ende, la función renal.

Los valores en ambos sexos guardan relaciones muy constantes (0.8 a 1.3 mg/dl). Cabe señalar que, en 1975, Cockcroft y Gault dieron a conocer una fórmula para determinar la depuración de creatinina utilizada en pacientes crónicos, la cual está basada en la edad, sexo, peso y creatinina sérica:

Depuración de creatinina = $140 - \text{edad (años)}$
Por peso (kg) / 72 X creatinina sérica
Para las mujeres el resultado se multiplica X 0.85 -18-

Normalmente cuando hay IRA el aumento no debe superar 1 mg/ dl día aunque la función renal esté severamente comprometida. Después de que se inicia la diuresis, lo usual es que las cifras anteriores desciendan en unos pocos días.-13-

6.10.2.1.4 Depuración de creatinina presupone que una parte de la sangre que pasa por los riñones es depurada por completo de un soluto determinado, se expresa en ml de plasma depurado por minuto. Se acepta como normal un valor de 100 ml/min para una persona con 1.73 m² de superficie corporal. Las cifras por debajo de éste valor indican una reducción de la filtración glomerular y reflejan enfermedad renal. Los valores inferiores a 60 ml/min son indicativos de insuficiencia renal moderada, niveles de 15 ml/min reflejan insuficiencia renal importante. Los valores tan bajos como de 5 a 7 ml/min determinan la presencia de síndrome urémico y ponen en riesgo la vida del paciente.

Una desventaja de esta prueba es que su precisión está limitada porque en la medida que la filtración glomerular disminuye, la secreción de creatinina aumenta; por ello, el valor de la creatinina sérica disminuye. Así, la excreción de creatinina es mucho mayor que el volumen filtrado, lo que resulta de una sobreestimación de la filtración glomerular. -18-

6.10.2.1.5 Cistatina C. Esta prueba parece que llegará a reemplazar a la creatinina por ser más específica y porque se altera 24 – 48 hrs antes que la creatinina. Es un inhibidor de la proteasa de cisteína, que se sintetiza y libera a la circulación a una tasa relativamente constante por parte de todas las células nucleadas del cuerpo. No se afecta por edad, sexo, raza o masa muscular, lo cual la convierte en un mejor predictor de la función glomerular que la creatinina. Es filtrada (99 %) por los glomérulos y reabsorbida en su totalidad por las células tubulares proximales, pero no se secreta.

Como es metabolizada casi por completo en estas células, sus niveles en orina en sujetos sanos son prácticamente indetectables. Sin embargo, en pacientes con IRA las Cistatina C si se encuentra en la orina.

Pruebas de orina. Comúnmente puede encontrarse proteinuria leve o moderada. Puede encontrarse en alrededor de dos terceras partes de los pacientes con IRA. -13-

El examen general de orina es considerado como un estudio básico, porque a través de sus componentes físicos y químicos es posible tener una evaluación global de la función renal. Las principales variables son:

6.10.2.1.6 Volumen urinario varía dependiendo del estado de hidratación (volemia), que a su vez depende del balance hídrico, desempeño cardiaco, y de la presencia o ausencia de alguna alteración renal. Hay que recordar que, en forma práctica, las dos determinantes de la función renal son: el volumen circulatorio o volemia y la presión arterial media que determina la presión de filtración. El volumen se cuantifica en ml en 24 hrs. Cuando se

realiza el cálculo de depuración de creatinina, la cantidad emitida en 24 hrs se divide entre 1440 y esto da el volumen minuto.

6.10.2.1.7 Densidad urinaria depende de la relación de agua y los solutos que contenga. La densidad urinaria se toma en relación con la del agua. (1.00) y, en consecuencia, la densidad de orina en condiciones fisiológicas varía de 1.004 a 1.30.

6.10.2.1.8 Potencial de hidrogeniones (pH) Es la forma de expresar el grado de acidez o alcalinidad que tienen todos los compartimientos y fluidos biológicos. En condiciones fisiológicas, el pH urinario es ácido (4.8 a 6.0.), y se debe a la excreción, que es otra de las características de la función renal, de iones hidrogeno en el túbulo contorneado. Diversas enfermedades, así como la dieta pueden alterar el valor del pH hacia el lado alcalino o ácido.

6.10.2.1.9 Proteinuria por lo general, las proteínas de alto peso molecular no atraviesan el endotelio glomerular, sin embargo, en condiciones fisiológicas, una pequeña proporción de albumina puede escapar en la filtración glomerular y medirse con técnicas de detección específica de microalbuminuria. La albuminuria puede sustentar el diagnóstico de diversas glomerulopatías y tubulopatías. La razón más importante para demostrar una pérdida de proteínas a través de la orina estriba en su relación con la presión coloidosmótica (presión oncótica).

6.10.2.1.10 Glucosuria. La glucosa es un monosacárido compuesto por seis átomos de carbono (hexosa), que en forma fácil atraviesa el filtrado glomerular y que, gracias a la reabsorción tubular (la tercera determinante de la función renal), se recupera por completo y se reincorpora a la circulación sanguínea. Esta reabsorción selectiva depende de su concentración en sangre (umbral de reabsorción), por lo que, cuando esta capacidad es rebasada por un incremento en la concentración sérica (160 – 180 mg/dl), es eliminada a través de la orina y es susceptible de detectarse.

6.10.2.2 Otros elementos

6.10.2.2.1 Cuerpos cetónicos. Expresan situaciones transitorias como ayuno prolongado o dietas cetónicas, o bien alteraciones como la clásica cetoacidosis.

6.10.2.2.2 Pigmentos biliares. Representados por urobilinógeno y urobilina, que son los precursores bioquímicos de la bilirrubina. Su presencia está relacionada con procesos hemolíticos, obstructivos o hepatocelulares.

6.10.2.2.3 Nitritos. La presencia de estos compuestos nitrogenados, que está relacionada con el catabolismo bacteriano, sugiere la colonización de las vías urinarias por diversas bacterias; donde destacan los gram negativos, en especial los coliformes como E. coli. -18-

6.10.2.2.4 Hemograma completo (B.H.) Permite establecer si hay anemia y si hubo pérdida de sangre; recordar que la presencia de anemia en ausencia de una causa de

pérdida de sangre, hace pensar en la posibilidad de falla renal crónica. La presencia también de leucocitosis con neutrofilia puede indicar etiología o complicación infecciosa.

6.10.2.2.5 Electrolitos en sangre (ionograma). El sodio sérico en la IRA puede estar alto, normal o bajo dependiendo de la situación clínica del paciente y del tratamiento que haya recibido. Cuando se evalúa el resultado del sodio sérico se debe “leer entre líneas” y recordar que con solo multiplicar su valor por 2, obtiene una aproximación casi exacta al de la osmolaridad y a partir de él, inferir si hay exceso o déficit de agua.

El potasio tiene su control fino en el riñón y cuando este falla generalmente se produce hiperkalemia, que es determinante en el pronóstico y en la decisión de iniciar hemodiálisis. El Cloro es muy importante no solo para definir el estado hidroelectrolítico por su relación con el Sodio, sino para ayudar a clasificar los estados de acidosis metabólica que normalmente acompañan a la Insuficiencia Renal.

6.10.2.2.6 Glucemia. Descarta la presencia de diabetes (fundamental en el tratamiento del paciente) y de coma hiperosmolar no cetónico; estos estados a veces cursan con oliguria y falla renal.

6.10.2.2.7 Calcio, fosforo y ácido úrico. El Calcio sérico normalmente se encuentra disminuido cuando hay falla renal. La hipocalcemia, la hiperfosfatemia y la hiperuricemia se encuentran tanto en la IRA como en la IRC y por lo tanto, no sirven para hacer el diagnóstico diferencial entre estas dos entidades. El Calcio normal o elevado hace pensar en la posibilidad de neoplasia oculta.

6.10.2.2.8 Gases arteriales. Normalmente la IRA cursa con acidosis metabólica moderada y por ello en general, en el enfermo no complicado no es necesario solicitarlos. La aplicación de bicarbonato de sodio, cuando está indicado, requiere hacerse con precaución y basadas en los resultados de los gases, debido al riesgo de que se desarrolle edema pulmonar a causa de la sobrecarga de Sodio.



Imagen 38. Gasometría arterial

6.10.3 Estudios de gabinete

4.10.3.1 Ultrasonido. Los cambios más comunes en la IRA consisten en aumento del tamaño y disminución de la ecumenicidad del parénquima, lo cual se interpreta como edema tisular. Si hay obstrucción urinaria parcial se puede encontrar dilatación de cavidades renales, pelvis y uréteres, dependiendo del sitio donde este localizada.

Si la obstrucción es completa y ocurrió en forma más o menos aguda no se verá dilatación, pues la presión hidrostática de la orina retenida antes del sitio obstruido se iguala con la presión de filtración, con lo cual la filtración cesa y no se desarrolla ectasia.



Imagen 39. Ultrasonografía renal

En la falla crónica en forma típica se aprecia disminución del tamaño de los riñones.

6.10.3.2 Estudios radiológicos. La Tomografía Axial Computarizada (TAC), especialmente el urotac, que no requiere medio de contraste, permite una evaluación de la anatomía con mejor detalle que el que prevee el usg. Entre la TAC y la Resonancia Nuclear Magnética (RNM) se puede llegar a precisar cualquier alteración de los riñones y el árbol urinario. La angiografía renal y la angioRNM pueden ser necesarias para descartar oclusión de arteria renal por embolia, trombosis o aneurismas disecantes.

6.10.3.3 Biopsia renal. No se emplea con frecuencia en el tratamiento de pacientes con NTA. La indicación mayor es cuando no se ha podido definir la etiología de la IRA, en casos de glomerulopatías y cuando el paciente lleva un periodo prolongado de tiempo en diálisis (usualmente superior a cuatro semanas) sin recuperarse de la falla renal y se necesita definir si se trata de un problema crónico para establecer el pronóstico.

Los hallazgos que se observan en los estudio anatomopatológicos, cuando se realizan, son Vacuolización y pérdida del borde en cepillo de las células tubulares proximales y con menor frecuencia, necrosis celular focal y por parches del epitelio tubular; hay también desprendimiento de éstas células de la membrana basal subyacente y oclusión de la luz tubular por cilindros compuestos por detritos celulares y células intactas denudadas. En forma característica, los glomérulos y vasos renales están normales.

Antes se hacía quirúrgicamente por microlumbotomía (forma llamada “a cielo abierto”); sin embargo, la seguridad que brinda la marcación ecográfica simultánea y el control posterior a la biopsia, permiten realizarla con aguja por vía percutánea.

6.11 Tratamiento de la enfermedad renal aguda

No tiene tratamiento específico. Por lo tanto la prevención y el tratamiento precoz son esenciales.

Se divide en dos fases: el de la entidad casual y el de la falla renal. En el primer caso como es obvio lo fundamental es tratar y eliminar la causa o causas predisponentes: hipoperfusión renal por depleción de volumen extracelular, obstrucciones urinarias o vasculares, o sustancias nefrotóxicas.

El tratamiento de la IRA está limitado a las siguientes acciones: optimización de la hemodinamia sistémica, aplicación de líquidos, diuréticos, e iniciación de terapia de reemplazo renal.

El primer paso es definir si se trata de una forma aguda o crónica o si es “aguda sobre crónica”. Descartar obstrucción urinaria mediante el paso de una sonda vesical evacuante; lo mismo si en el examen físico se encuentra globo vesical.

6.12 Hidratación

En seguida se procede a hidratar al paciente mediante la aplicación I.V. de líquidos (cristaloides) para restituir el volumen extracelular y por ende la presión de perfusión de los tejidos. La hidratación muchas veces es suficiente para que se reinicie la diuresis, demostrando que el paciente tenía IRA prerenal; e igualmente, la falta de respuesta, en la práctica descarta esta forma y lleva al diagnóstico de IRA intrínseca. Siempre hay que evitar la sobrehidratación pues produce reducción en la expansión pulmonar y en la oxigenación perjudiciales para el paciente.



Imagen 40. Hidratación del paciente

Cuando no se obtuvo respuesta y el enfermo ya está hidratado (de acuerdo con criterios clínicos), en algunos casos se recomienda “forzar la diuresis” con diuréticos.

El objetivo de la restitución de volumen es en esencia la mejoría de la presión sanguínea efectiva y de la perfusión tisular. Si conseguido el volumen adecuado, no mejora presión de perfusión, es necesario recurrir a la ministración de sustancias vasopresoras. No hay evidencia en cuanto que la ministración de norepinefrina se asocie con aumento de riesgo de IRA cuando se prescribe para el tratamiento de hipotensión arterial en el paciente hidratado.

No se han encontrado pruebas para apoyar que la ministración de infusiones de dopamina (así sea en dosis bajas [llamadas “renales”], inferiores a 5 µg/kg/min), ni de furosemida, modifiquen la evolución natural de la NTA. Tampoco se ha logrado probar el efecto benéfico o modificador de la historia natural de la IRA intrínseca mediante la ministración de sustancias como Péptido Natriurético Auricular, antagonistas de endotelina, bloqueadores de canales de calcio, antagonistas de adenosina (teofilina), anticuerpos anti – moléculas de adhesión y otros.

Transfusiones. Para el tratamiento de la anemia secundaria o por la pérdida de sangre, seguir las recomendaciones generales y hacer transfusión de una o dos unidades de glóbulos rojos cuando la hemoglobina este por debajo de 7 gr/dl. Estos glóbulos deben ser frescos por el riesgo de hiperkalemia, resultante de la liberación de Potasio procedente del citosol de los glóbulos viejos que se lisan mientras la sangre está en conservación.

Líquidos. La hidratación debe hacerse por vía oral en lo posible. El volumen a prescribir debe revisarse diariamente, responder a los criterios de reemplazar las pérdidas de líquido cuantificadas (orina, vómito, diarrea, fistulas) y no cuantificadas (sudor, vapor de agua en la respiración), y las pérdidas insensibles que se pueden estimar en 0.3 ml/kg/hra.

De no poderse usar la vía oral, la mejor forma de hidratar es con solución salina hipotónica al 0.45 %, debido a que las pérdidas urinarias y gastrointestinales usualmente son hipotónicas.

Nutrición. Mantener el estado nutricional lo más normal posible es una medida fundamental en el tratamiento de la IRA. La importancia de esta acción se refuerza al recordar que por definición, la IRA es un estado hipercatabólico. La ingesta de proteínas debe restringirse moderadamente, esto es, a 0.8 g/kg/día, mientras el paciente no se encuentre en tratamiento dialítico.

Cuando se inicia la terapia de reemplazo renal con hemodiálisis, la ingesta protéica debe liberarse para impedir mayor catabolismo y aún incrementarse a 1,2 a 1,5 g/kg/día. El aporte calórico se garantiza proveyendo alrededor de 25 – 30 Kcal/kg/día, pues cantidades menores favorecen el catabolismo endógeno (no sobrepasar las 35 kcal/kg/día). Si el tracto gastrointestinal está indemne y funcionando adecuadamente, la hidratación y la nutrición se efectúan por esta vía, pues ninguna otra es más fisiológica.

Si la situación clínica del paciente permite estimar que permanecerá durante un lapso mayor de cinco días sin recibir nutrición por vía oral, debe instituirse hiperalimentación, bien sea enteral (si es necesario, por sonda nasogástrica o nasoyeyunal) o parenteral (I.V. a través de catéter central) con formulaciones que provean aminoácidos, calorías en forma de lípidos y de dextrosa hipertónica, vitaminas, oligoelementos, junto con volúmenes de líquido adecuados.

Sal. La ingesta de sal se limita a 2 a 4 gr/día, según la situación clínica del paciente, para prevenir la retención y sobrecarga de líquidos. Como con los líquidos, la ingesta de sal debe ajustarse a las pérdidas.

Hiperkalemia. En caso de presentarse esta alteración ($[K^+]$) superior a 5.5 mEq/L intentar eliminar su causa. Cuando es leve (inferior a 5.5. mEq/L) evitar los alimentos ricos en potasio, tratar la acidosis y la deficiencia de insulina (que producen desplazamiento de potasio del interior de las células al compartimiento extracelular), suspender medicamentos inductores de hiperkalemia (β - bloqueantes, IECA, AINE e inhibidores de aldosterona, como espironolactona); e identificar fuentes de liberación de potasio al espacio extracelular (lisis tumoral, rabiomólisis) y por supuesto, las fuentes de potasio presentes en los reemplazos I.V. y en la nutrición enteral o parenteral.

Tanto cuando es moderada, como cuando es severa, se debe prescribir uno de los tratamientos siguientes:

Infusión de bicarbonato de sodio, una ampolleta I.V. en un lapso de cinco minutos; la acción comienza a los quince minutos y dura dos horas más o menos. Puede repetirse varias veces.

Nebulizaciones con agonistas de los receptores β_2 -adrenérgicos como terbutalina o salbutamol en dosis de 10 a 20 mg disueltos en 4 ml de solución salina durante 10 minutos (la solución para nebulización contiene 10 y 5 mg/ml respectivamente). El efecto se inicia en pocos minutos y dura dos a cuatro horas.

Ministración de dextrosa con insulina (solución polarizante) que se prepara con solución glucosada al 5 % en agua destilada 500 ml (o DAD al 50 %, 50 ml) agregándole 20 unidades de insulina cristalina. La entrada de potasio a las células ocurre en 30 a 60 min. Y dura varias horas.

Ministración I.V. de gluconato de Calcio (una ampolleta en cinco minutos) que puede repetirse cada 20 a 30 minutos, hasta por tres veces.

Si los pasos mencionados no logran controlar la hiperkalemia, iniciar tratamiento con hemodiálisis, que es la mejor y más efectiva modalidad de tratamiento.

De las medidas anteriores, la única que no reduce efectivamente la concentración sérica de potasio es el gluconato de calcio.

En los casos de hiperkalemia moderada se puede lograr control con la ministración de diuréticos de asa.

Hipokalemia. Ocasionalmente se presenta esta alteración y se requiere tratamiento. Sin embargo, una excepción es cuando en el paciente diabético se desarrolla hipokalemia secundaria a la entrada de potasio a las células, que se produce al corregir la acidosis metabólica que forma parte de la cetoacidosis.

Medicamentos. Si se necesita, el enfermo debe recibir inhibidores de las bombas de protones (tipo omeprazol por vía oral o I.V.).

La ministración de todos los medicamentos que requiera un paciente con IRA necesita ser reconsiderada y ajustada, dependiendo de sí la vía de excreción es renal o no. Las estrategias farmacodinámicas con las que se puede lograr este fin son: disminuir las dosis, alargar los intervalos de ministración o ambos.

Los diuréticos de asa se han usado para intentar transformar la IRA oligúrica en no oligúrica.

El valor potencial de prescribir agentes vasodilatadores como profilácticos o para acelerar la recuperación de la IRA, no se ha podido establecer; por lo tanto su uso tampoco puede ser recomendado hasta ahora.

Los agentes vasopresores se usan si se requieren para asegurar el mantenimiento de la presión sanguínea efectiva. Esta indicación no pone en riesgo los riñones ni afectan su recuperación.

Los esteroides están indicados en el tratamiento de la NTA, su empleo persigue acortar el tiempo que dura la IRA secundaria a ella. Usualmente se prescriben cursos cortos de prednisolona y se van reduciendo un 20 % cada tres a cinco días, hasta suspender.

Terapia de reemplazo renal. Hemodiálisis.

Es la principal y más segura modalidad terapéutica para el tratamiento de la IRA intrínseca y obstructiva. Sus indicaciones son sobrecarga hidroelectrolítica, hiperkalemia moderada o severa, cambios electrocardiográficos de hiperkalemia con cualquier concentración sérica de potasio, acidosis metabólica moderada o severa, síndrome urémico especialmente encefalopatía y pericarditis y aunque no uniformemente reconocido, anuria.



Imagen 41. Sesión de Hemodiálisis

Una vez que se instaura el tratamiento dialítico, la ganancia diaria de peso entre diálisis no debe superar 0.5 Kg/día, pues incrementos mayores pueden favorecer la sobrecarga de líquidos con el peligro siempre presente de desarrollar edema pulmonar agudo. Evitar los episodios de hipotensión sobre las sesiones de diálisis, pues pueden producir hipoperfusión renal, coincidente con la fase de recuperación de la NTA.

La primer sesión se hace de tres a tres horas y media de duración para prevenir el síndrome post diálisis (cefalea, confusión, convulsiones o coma) secundario al inbalance en la concentración de la urea a través de la barrera hematoencefálica, que produce movilización de agua hacia el sistema nervioso central, produciendo hipertensión endocraneana. Las sesiones subsiguientes se hacen de cuatro horas cada una y generalmente tres veces por semana.

Las formas de terapia intensiva con diálisis seis veces por semana, en comparación con las sesiones intermitentes (tres por semana), no mejoran los resultados de mortalidad ni de recuperación de la función renal.

Terapias continuas de reemplazo renal. Son modalidades terapéuticas que se utilizan en reemplazo de la hemodiálisis y cuya aplicación se basa en el hecho de realizar un tratamiento continuo, que a diferencia de la hemodiálisis convencional intermitente es más fisiológico, puede producir mayor estabilidad y equilibrio homeostático. Las formas más empleadas son la hemofiltración y la hemodiafiltración, que puede ser: veno – venosa, que se realiza con bombas de flujo ajustable y a través de catéteres de doble luz.

La hemofiltración permite ultrafiltrar grandes volúmenes en tiempos cortos y por ello es la base del tratamiento de la sobrecarga hídrica, la hemodiafiltración combina los altos volúmenes de remoción de líquidos con la capacidad dialítica para extraer solutos. Estas técnicas tienen indicaciones muy precisas como: inestabilidad hemodinámica, sobrecarga excesiva de volumen que no es posible remover con la diálisis, paciente en ventilación mecánica hospitalizado en UCI, imposibilidad de traslado a la unidad de diálisis y/o falla multisistémica. -17-

6.13 Situaciones especiales en la ERA

Síndrome hepatorenal. Es una complicación infrecuente que ocurre en pacientes con cirrosis, falla hepática aguda y otras hepatopatías. Se produce falla renal aguda sin que haya ninguna lesión tisular en los riñones. La fisiopatología que se propone para explicar este cuadro es la de una vasodilatación esplácnica y apertura de cortocircuitos arteriovenosos que llevan a severa vasoconstricción renal y a la disfunción. De hecho, cuando los pacientes fallecen a causa del SHR los riñones pueden ser donados y trasplantados sin aumento del riesgo frente a órganos de donantes sin este síndrome; en la misma línea, cuando el SHR se trata con trasplante hepático, la función renal se restaura. -13-

6.14 Complicaciones de la enfermedad renal aguda

Son numerosas y pueden comprometer cualquier órgano o sistema del cuerpo. Las más comunes son desequilibrios hidroelectrolíticos y ácido – básicos, hemorragias e infecciones.

6.14.1 Alteraciones metabólicas. Pueden ser hidroelectrolíticas y ácido – básicas. Uno de los efectos más característicos de la IRA es la hiperkalemia. Las modificaciones electrocardiográficas de la hiperkalemia se pueden presentar aun con niveles moderadamente elevados de Potasio sérico (superiores a 5.5 mEq/L) pues no hay una relación lineal entre ambos; dichos cambios suelen ser progresivos y consisten en ondas T altas y “picudas” especialmente en derivaciones precordiales V2 a V4, luego disminución de tamaño de la onda P, prolongación del intervalo PR y alargamiento del complejo QRS. En la medida que estas alteraciones van progresando se facilita la aparición de arritmias que pueden ser mortales.

Un exceso de reemplazo de líquidos hipotónicos puede conducir a estados hiponatémicos, de severidad variable pero que es necesario tener en cuenta. Por otro lado, la sobrehidratación y el exceso de ingestión de sal o de reemplazo de Bicarbonato de Sodio para contrarrestar la acidosis pueden llevar a una sobrecarga hídrica y a los problemas relacionados con la expansión de volumen plasmático.

6.14.2 Poliuria postobstructiva. La IRA posrenal se caracteriza por desarrollar una fase poliúrica una vez que se ha liberado la obstrucción. Esta poliuria puede llegar a ser muy severa (varios litros /día) y si no se maneja adecuadamente con reemplazo juicioso de líquidos puede llevar a depleción de volumen y a IRA prerrenal o incluso a NTA.

6.14.3 Trastornos hematológicos. La anemia usualmente está presente en todos los casos de IRA con etiología hemorrágica. La causa de la anemia es multifactorial e incluye además de la pérdida de sangre, reducción de la eritropoyesis, hemólisis, hemodilución y disminución de la supervivencia de los glóbulos rojos. Puede ser leve o severa.

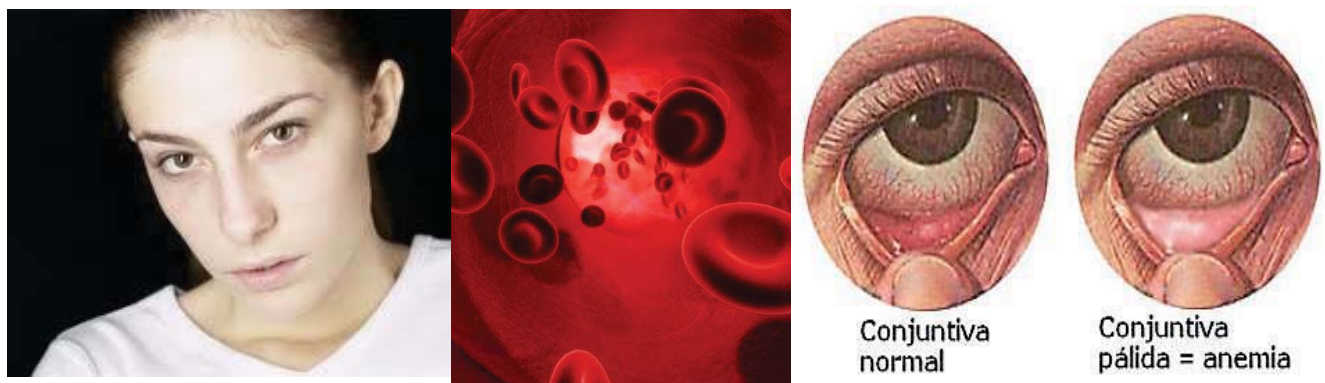


Imagen 42. La anemia se presenta con palidez de tegumentos, disminución de la concentración de eritrocitos y hemoglobina consigo y palidez de conjuntiva

6.14.4 Complicaciones Infecciosas. Un factor contribuyente es la frecuente ruptura de la barrera protectora de la piel al pasar catéteres y utilizar accesos venosos. La prevención de las infecciones puede hacerse en buena medida, evitando al máximo líneas vasculares y de monitoreo y sondas innecesarias. Especialmente la vesical que con frecuencia se deja para medir la diuresis. La cuantificación diaria de la diuresis nunca puede ser la justificación para dejar una sonda vesical.

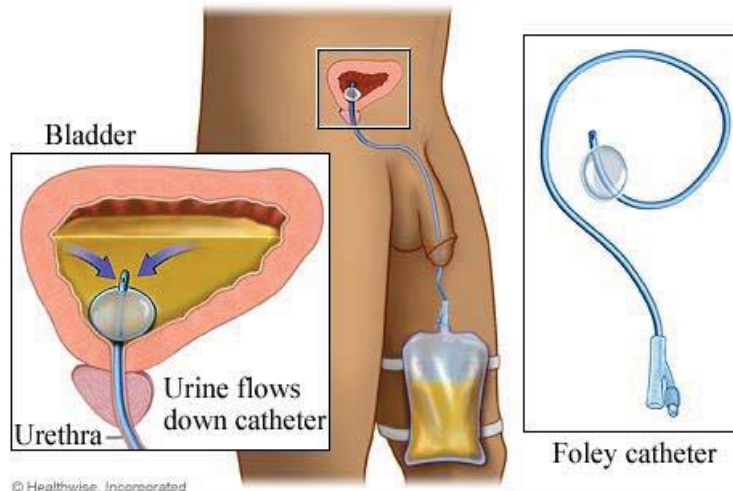


Imagen 43. La sonda vesical es un catéter invasivo que predispone a infecciones

6.14.5 Sistema nervioso. En el sistema nervioso pueden desarrollarse grados variables de encefalopatía usualmente metabólica (principalmente urémica) con confusión, letargia, agitación, asterixis o calambres, que a veces llega a convulsiones y coma. Cuando estas últimas se presentan dentro del diagnóstico diferencial de las complicaciones de la IRA, es preciso descartar además la existencia de Síndrome hipoosmolar (por hiponatremia), hiper o hipoglucemia, enfermedad neurológica primaria, estados hipoxémicos o encefalopatía hipóxico – isquemia, intoxicaciones y otros trastornos relacionados.

6.14.6 Hipertensión arterial. Principalmente debida a expansión del volumen plasmático, usualmente es leve o moderada. En caso de hipertensión severa pensar en glomerulopatías.

6.14.7 Escarcha urémica. Se produce como consecuencia del depósito de cristales de urea en áreas de sudor como labios superiores y surcos nasogéneos. Hoy en día es un concepto histórico que está presente sólo cuando la concentración sérica de nitrógeno ureico supera 200 mg/dl, situación clínica que ya prácticamente ya no se ve.



Imagen 44. Escarcha urémica en codo

7. LÍQUIDOS Y ELECTRÓLITOS



Imagen 45. Agua corporal

7.1 Agua corporal

El agua es una sustancia esencial para el correcto funcionamiento del cuerpo humano. Posibilita el transporte de nutrientes a las células, contribuye a la regulación de la temperatura corporal, colabora en el proceso digestivo, es el medio de disolución de todos los líquidos corporales (de ahí el nombre de disolvente universal). -19-

El agua es el principal constituyente del cuerpo humano y es esencial para la vida. También es el principal solvente de las células vivas. La moléculas de interés biológico pueden dividirse en aquellas que se disuelven fácilmente en agua y las

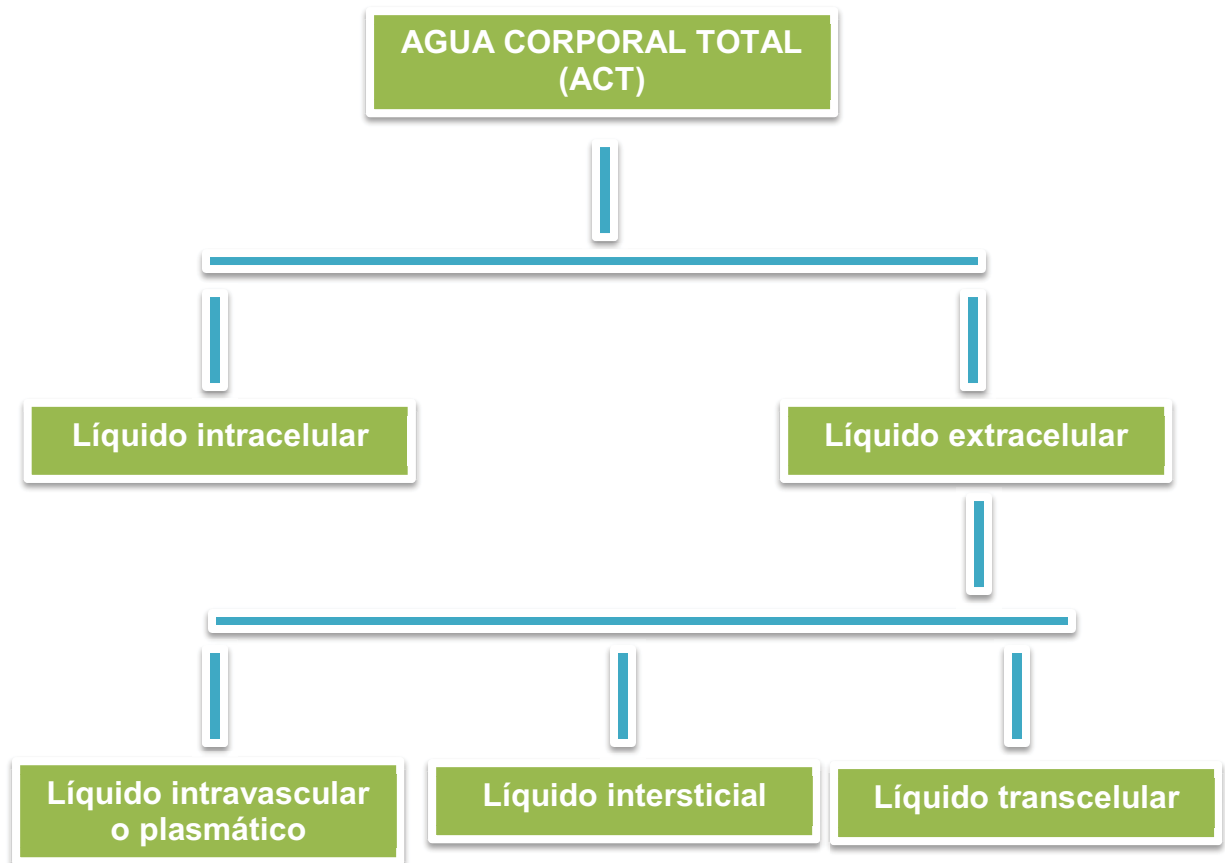
que no. Las sustancias que se disuelven fácilmente en agua se denominan polares o hidrófilas, mientras que las insolubles en agua reciben el nombre de no polares o hidrófobas.

Ejemplos de sustancias polares son el cloruro sódico, la glucosa y el etanol, y ejemplos de sustancias no polares, las parafinas y el benceno. Hay numerosas moléculas que tienen propiedades mixtas, de modo que una parte es polar y la otra no polar. Se conocen con el nombre de sustancias anfifílicas. Son ejemplos de sustancias anfifílicas los ácidos grasos de cadena larga, el colesterol y las sales biliares.

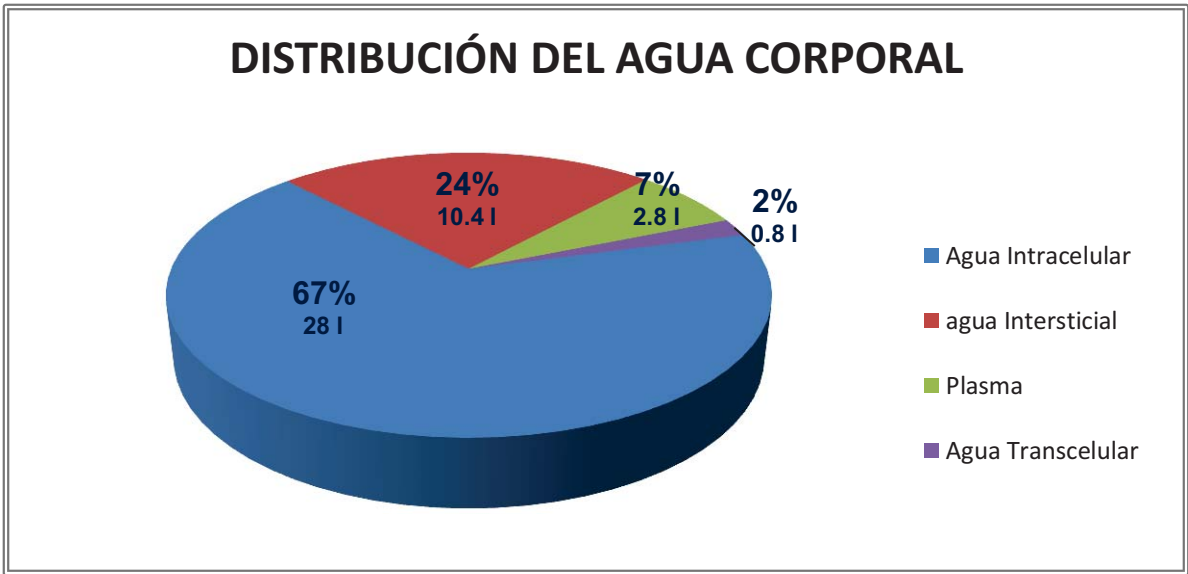
7.2 Distribución del agua corporal

7.2.1 Líquidos intracelulares y extracelulares

El agua corporal es la suma de la existente dentro de las células, agua intracelular, y la que hay fuera de las células, agua extracelular. El agua extracelular se reparte, además entre el plasma, el agua intersticial y el agua transcelular.



Esquema 5. Distribución del agua corporal



Gráfica 1. Distribución porcentual del agua corporal

El agua intersticial se encuentra fuera de los vasos sanguíneos y baña las células. Además, un pequeño porcentaje de agua corporal intersticial constituye el líquido linfático. El agua corporal contiene gran cantidad de sustancias en disolución; los solutos y el agua del espacio extracelular constituyen el llamado líquido extracelular.

El líquido existente en los espacios de tipo seroso, como los ventrículos cerebrales, la cavidad peritoneal, las articulaciones y el interior del ojo, se denomina líquido transcelular y constituye aproximadamente el 2 - 2.5 % del ACT.

El líquido intracelular está separado del extracelular por la membrana plasmática de cada célula individual, que está formada por lípidos (grasas) y tiene una parte central no polar. En consecuencia, las moléculas polares no pueden cruzar fácilmente desde el líquido extracelular hasta el intracelular. En realidad, esta barrera se utiliza para crear gradientes de concentración que las células aprovechan para realizar diversas funciones.

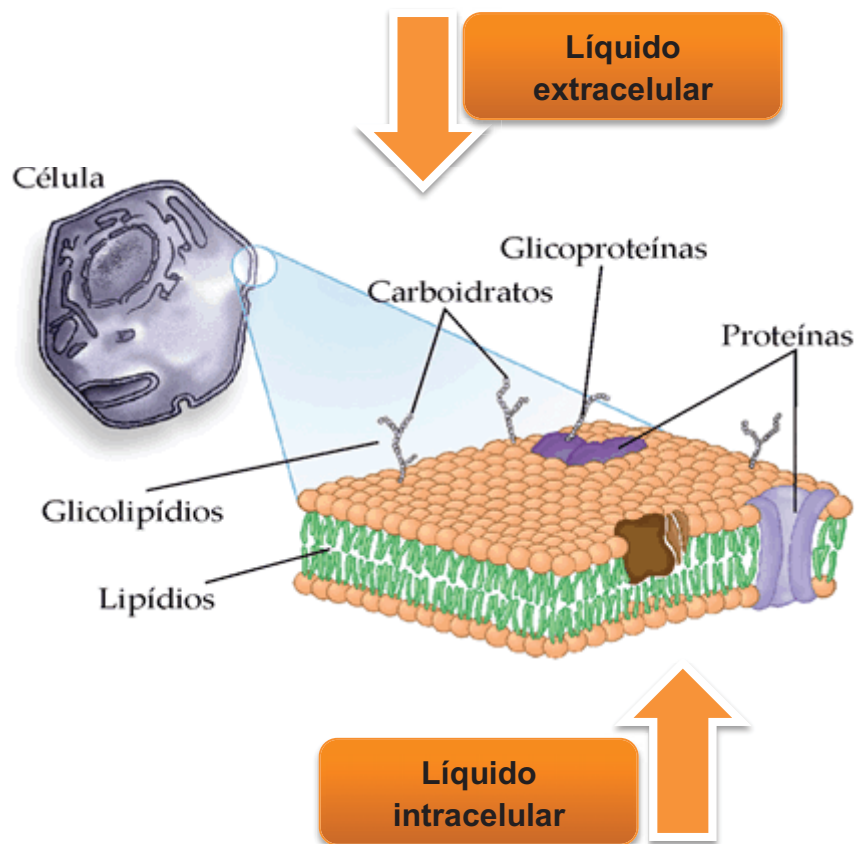


Imagen 46. Líquido intracelular y extracelular

7.3 Regulación del volumen de líquido corporal según estado de desarrollo y sexo

En los individuos sanos, el volumen y la osmolalidad de los líquidos tisulares se mantienen dentro de unos límites estrechamente definidos.

Distribución del agua	Hombres Adultos	Mujeres adultas	Recién nacidos
Agua Corporal Total (ACT)	60	50	75
Agua Intracelular	40	30	40
Agua Extracelular	20	20	35
Plasma	4	4	5
Líquido intersticial ©	16	16	30

Tabla 1. Distribución del agua corporal según sexo y edad

La proporción del peso corporal total que corresponde al agua varía con la edad y con el sexo del individuo. Tanto en hombres como en mujeres, el contenido de agua en la masa corporal (es decir, en los tejidos no adiposos) es de aproximadamente el 73 %. Sin embargo, el tejido adiposo contiene aproximadamente un 10 % de agua. Por esta razón, la proporción del peso corporal que corresponde a agua varía tanto con el sexo como con la edad. Dado que el recién nacido posee poco tejido adiposo corporal, el agua representa casi el 75 % de su peso corporal. A medida que se forma tejido adiposo y se desarrollan los demás tejidos, esta proporción disminuye y al final del primer año de vida el agua corporal representa alrededor del 65 % del peso corporal. Hacia los 30 años de edad, el agua constituye aproximadamente el 60 % del peso corporal total en los hombres sanos. Sin embargo, las mujeres de la misma edad tienen una cantidad mayor de tejido adiposo que los hombres, de forma que el agua representa una proporción menor de su peso corporal (alrededor del 51 %). Hacia los 70 años de edad, el agua corporal constituye alrededor del 50 % y del 45 % del peso corporal en los hombres y las mujeres, respectivamente.

En líneas generales, el agua corporal se distribuye entre el líquido intracelular (LIC) y el líquido extracelular (LEC). El LEC se puede subdividir en líquido intersticial, plasma y líquido transcelular. La pequeña contribución de la linfa se incluye en el líquido intersticial. El espacio entre las células (intersticio) está constituido por tejido conjuntivo, principalmente colágeno y filamentos de proteoglucanos, además de un ultrafiltrado del plasma.

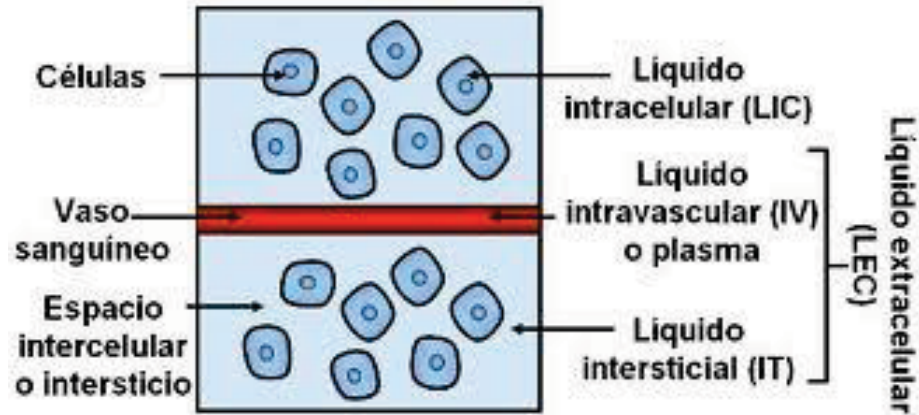


Imagen 47. Distribución de los líquidos y espacios

El agua del líquido intersticial hidrata los filamentos de proteoglicanos para formar un gel (similar a un gel fluido), y en los tejidos normales existe muy poco líquido libre. Ésta es una adaptación importante, que evita el flujo libre de líquido hacia las regiones inferiores del cuerpo por efecto de la gravedad. El intercambio de agua y solutos entre las células y el líquido intersticial se produce por difusión, mientras que el intercambio entre el líquido intersticial y los capilares y los vasos linfáticos ocurre, además, por un flujo en masa de líquido isotónico entre los capilares y el intersticio, que regresa posteriormente a la sangre a través de los linfáticos.

Cuando los tejidos se hinchan por acumulación de líquido (edema), se produce un aumento considerable del líquido libre en el espacio intersticial. -12-

7.4 Conceptos importantes en la homeostasis de los líquidos corporales

7.4.1 Difusión

Difusión simple

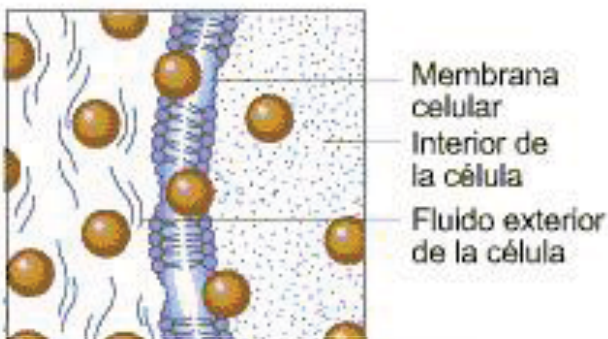


Imagen 48. Difusión simple

Tendencia natural de una sustancia de moverse desde un área de mayor concentración a una de menor concentración. Ocurre como resultado del movimiento aleatorio de iones y moléculas. Un ejemplo de difusión es el intercambio de dióxido de carbono y oxígeno entre los capilares pulmonares y los alveolos.

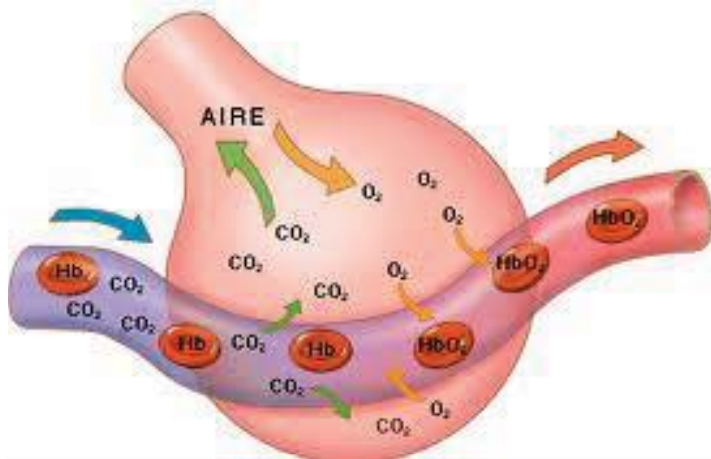


Imagen 49. Intercambio gaseoso alveolar por difusión

lugar a través de membranas celulares formadas en su mayor parte por lípidos.

Cuando se añade una gota de una solución concentrada (p. ej.; glucosa al 5 % P/V) a un volumen de agua pura, el movimiento al azar de las moléculas de glucosa da lugar a su lenta dispersión por todo el volumen. Si la solución al 5 % se añadiese a una solución de glucosa al 1 %, se produciría el mismo proceso de dispersión de las moléculas de glucosa hasta que la concentración de toda la solución fuese uniforme. La glucosa (o cualquier otro soluto) tiene tendencia a difundir desde una zona de alta concentración hasta una de concentración inferior (es decir, a favor de un gradiente de concentración).

La tasa de difusión en un solvente depende de la temperatura (es más rápida a mayor temperatura), la magnitud del gradiente de concentración, y el área sobre la que se produce la difusión, y también se ve afectada por las características moleculares del soluto y del solvente. En general, las moléculas grandes difunden más lentamente que las pequeñas. Las citadas características se reflejan en una constante de física denominada coeficiente de difusión.

7.4.2 Osmosis y osmolalidad

Cuando las soluciones diferentes se encuentran separadas por una membrana impermeable a los solutos, el líquido se desplaza a través de la membrana desde la región de baja concentración a la de alta concentración hasta que éstas se igualan; la difusión de agua causada por la diferencia de concentraciones se conoce como ósmosis. La magnitud de esta fuerza depende del número de partículas disueltas en las soluciones y no de su peso.

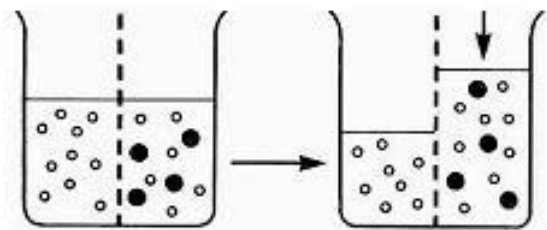


Imagen 50. Osmosis. De baja a alta concentración

La cantidad de partículas disueltas contenidas en una unidad de líquido establece la osmolalidad o concentración de la solución, la cual influye en el movimiento de líquidos entre los compartimientos. La tonicidad es la capacidad de todos los solutos de causar una fuerza osmótica de impulso que promueve el movimiento del agua de un compartimiento a otro.

Entre los compuestos osmóticos efectivos (capaces de afectar el movimiento del agua) se incluyen el sodio, manitol, glucosa y sorbitol.

7.4.3 Filtración

La presión hidrostática en los capilares tiende a filtrar el líquido hacia el exterior del compartimiento vascular en dirección del líquido intersticial. Un ejemplo de filtración es el paso de agua y electrolitos del lecho capilar al líquido intersticial; en este caso, la presión hidrostática se deriva del bombeo cardíaco.

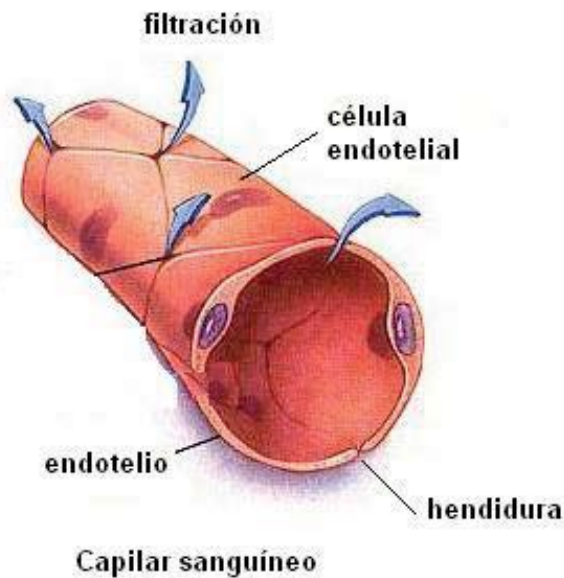
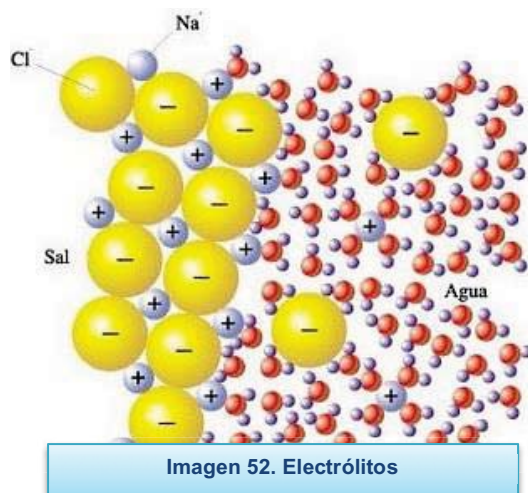


Imagen 51. Presión hidrostática y filtración

7.5 Electrólitos



Son sustancias químicas activas (cationes, que llevan carga positiva, y aniones, que llevan carga negativa).

Los principales cationes son sodio, potasio, calcio, magnesio e hidrógeno. Los principales aniones son cloruro, bicarbonato, fosfato, sulfato, y proteínas.

La concentración de electrolitos en el LIC difiere de sus similares en el LEC.

Los iones de sodio exceden en mucho el número de otros cationes en el LEC. El sodio es importante para regular el volumen de líquido corporal. La retención de sodio se acompaña de retención de líquidos y, a la inversa, las pérdidas excesivas del elemento suelen relacionarse con un menor volumen de líquidos corporales.

Los principales electrolitos del LIC son el potasio y el fosfato. El LEC sólo puede tolerar pequeños cambios en las concentraciones del mismo.

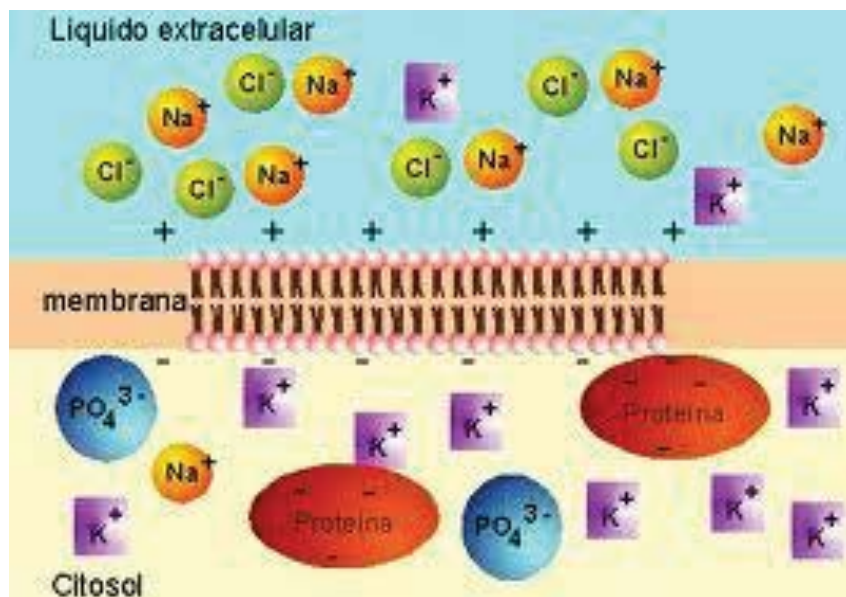


Imagen 53. Electrólitos intra y extracelulares

El cuerpo dedica una gran cantidad de energía a mantener el predominio extracelular de sodio y el intracelular de potasio; lo hace mediante bombas de membrana celular, las cuales intercambian iones de sodio y de potasio. El movimiento normal de líquidos a través de la pared capilar en los tejidos depende de la presión hidrostática (presión que ejerce el líquido sobre las paredes de los vasos sanguíneos) en los extremos arterial y venoso de los vasos y mediante la presión osmótica ejercida por las proteínas plasmáticas. La dirección del movimiento de los líquidos depende de las diferencias entre estas dos fuerzas opuestas.

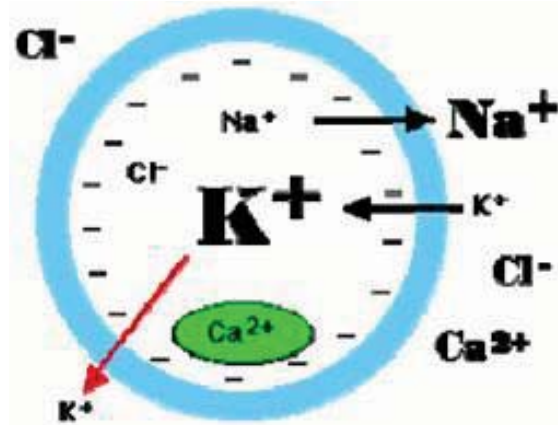


Imagen 54. Bomba sodio potasio

7.5.1 Sodio (Na^+)

El sodio es el electrólito más abundante en el líquido extracelular. Su concentración varía de 135 a 145 mEq/L o 135 a 145 mmol/L.

El hecho de que el sodio no atraviese la membrana celular con facilidad, además de su predominio en el LEC, explica su función primordial en la regulación de la distribución de agua en todo el cuerpo. También es el regulador principal del volumen de líquido extracelular. Es común que los incrementos o pérdidas de sodio y agua vayan de la mano. Asimismo, participa en la regulación del estado electroquímico necesario para la contracción muscular y transmisión de impulsos nerviosos.

7.5.1.1 Déficit de sodio (Hiponatremia)

La hiponatremia se refiere a una concentración sérica de sodio por debajo de lo normal (menos de 135 mEq/L).

La disminución puede ocurrir por reducción de la cantidad de sodio con respecto al agua corporal total, sodio corporal total normal con exceso de agua, así como exceso de sodio corporal total con aún mayor exceso de agua.

Las pérdidas de sodio se deben a vómito, diarrea, fístulas, sudación o por el uso de diuréticos, sobre todo en combinación con una dieta baja en sal. La deficiencia de aldosterona, como en la insuficiencia suprarrenal, también predispone a deficiencia de sodio.

7.5.1.2 Hiponatremia por dilución

En la intoxicación por agua (hiponatremia por dilución). El sodio sérico disminuye debido a un aumento en la proporción de agua con respecto al sodio. Esto ocasiona que se desplace agua al interior de la célula, de tal suerte que hay exceso en los volúmenes de líquido extracelular. Los cuadros que predisponen incluyen síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, hiperglucemia, y mayor consumo de líquidos, uso de enemas con agua corriente en vez de agua salina.

El aumento anormal del volumen de agua corporal puede ser causa de la ministración parenteral o consumo compulsivo de agua (polidipsia psicógena).

7.5.1.3 Clasificación de la hiponatremia según sus pérdidas

Leve > 120 mEq/l

Moderada 120 – 110 mEq/l

Severa < 110 mEq/l

7.5.1.4 Cuadro clínico de la hiponatremia

Depende de la causa, magnitud y rapidez con las que aparece el déficit. Es posible encontrar turgencia cutánea deficiente, sequedad de las mucosas, menor producción de saliva, caída ortostática de la presión arterial, náuseas y calambres abdominales, así como estado mental alterado.

Cuando los niveles séricos de sodio por debajo de 115 mEq/L suelen aparecer signos de hipertensión intracraneal (letargo, confusión, espasmos musculares, debilidad focal, hemiparesia, papiledema y convulsiones).

7.5.1.5 Diagnóstico de la hiponatremia

Sin importar cuál sea la causa de la hiponatremia, el nivel de sodio sérico es menor de 135 mEq/L; en el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética puede ser de 100 mEq/L o menos. La osmolalidad sérica también disminuye, excepto en casos de azoemia o ingestión de toxinas. Cuando la hiponatremia se debe sobre todo a pérdida de sodio, el contenido urinario de éste es menor de 10 mEq/L, lo que sugiere mayor reabsorción proximal de sodio, secundaria a depleción de volumen de líquido extracelular, la densidad es baja, del orden de 1.002 a 1.004.

7.5.1.6 Tratamiento de la hiponatremia

La clave para tratar la hiponatremia es conocer la rapidez con la que se desarrolla, más que conocer el valor real de sodio sérico.

El tratamiento de la hiponatremia es la ministración cautelosa de sodio por vía oral, sonda nasogástrica, o vía parenteral.

En cuanto a los que no pueden ingerir vía oral, suele prescribirse solución fisiológica isotónica (de cloruro de sodio al 0.9 %) o Ringer con Lactato.

En casos de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, la solución salina hipertónica por sí sola no es suficiente para alterar la concentración de sodio plasmático, ya que el exceso de sodio se excreta con rapidez en la orina muy concentrada.

En enfermos con volumen normal o excesivo de líquidos, la hiponatremia se trata al restringir el líquido a un total de 800 ml en 24 hrs. Es mucho más seguro que la ministración de sodio y suele ser más eficaz. Sin embargo en casos de que haya síntomas neurológicos, suele requerirse la prescripción de pequeños volúmenes de solución hipertónica de sodio; por ejemplo, de cloruro de sodio al 3 o 5 %. El empleo incorrecto de estas soluciones es muy peligroso, pues 1 L de solución de cloruro de sodio al 3 % contiene 513 mEq de sodio. Si solamente hay edema, se restringe el sodio, pero si coexiste edema e hiponatremia, deben corregirse tanto el sodio como el agua.

7.5.1.7 Mielinolisis pontina como complicación de una reposición rápida de sodio

La mielinolisis hiperosmolar (MHO) conocida también como mielinolisis central pontina o síndrome de desmielinización osmótica es un trastorno neurológico consistente en la destrucción de las vainas de mielina. -20-

Hiponatremia severa se define como concentraciones séricas de sodio menores a 115 mmol/l, principalmente porque los síntomas neurológicos severos se manifiestan generalmente a esas concentraciones.

El término agudo se refiere a una duración menor a 36-48 horas o cuando la tasa de disminución del sodio sérico sobrepasa los 5 mmol/l/h; ya que a ésta velocidad el tejido nervioso no logra realizar las medidas compensatorias.

Hiponatremia severa se manifiesta por cambios en el sensorio y crisis convulsivas e involucra el riesgo de edema cerebral, herniación de tallo y déficit neurológico irreversible, por lo que debe ser tratada rápidamente, usualmente utilizándose solución de NaCl al 3%.

La velocidad mínima de corrección de sodio debe ser 1mmol/l/h en la hiponatremia aguda; mientras que cuando se sospecha de un caso crónico el sodio debe ser repuesto a una velocidad menor de 0.5 mmol/l/h (8-12 mmol/l/día) ya que se han demostrado secuelas neurológicas en pacientes a quienes se les corrigió el sodio a velocidades mayores y por otro lado no hubo mayor incidencia de convulsiones por hiponatremia en quienes se corrigió a esa velocidad; debe tenerse en cuenta que la corrección del sodio no debe exceder el 10% del sodio total base.

La rápida corrección de la hiponatremia se asoció con casi ninguna complicación neurológica cuando furosemida u otros diuréticos se administraron simultáneamente, principalmente porque favorecen la pérdida de agua libre.

La meta es alcanzar una hiponatremia leve (125mmol/l -130mmol/l) que es cuando los síntomas severos ceden y luego manejarse con restricción de líquido o con soluciones isotónicas en días posteriores. Es importante mencionar que la hipokalemia debe ser corregida antes de tratar la hiponatremia.

Deben tomarse en cuenta las pérdidas de líquidos y electrolitos, tanto renales como extra renales; así como el estado nutricional y enfermedades concomitantes que pueden dificultar un resultado idóneo de la reposición. Igualmente debe definirse el tipo de hiponatremia, con sodio total depletado o normal o en un estado de hipo o hiperosmolaridad, para optimizar el manejo posterior.

El Síndrome de Secreción Inapropiada de Hormona Antidiurética (SSIHAD), con sodio total normal y frecuente en trauma craneal debe considerarse ya que en el mismo la restricción de líquidos es de elección, sin embargo debe mencionarse que ésta medida produce una corrección lenta y en casos de emergencia el uso de soluciones hipertónicas y de diuréticos están indicados, permitiendo una corrección más controlada.

No existe un tratamiento de elección para el manejo de la MCP, sin embargo en la literatura se describen cuatro diferentes. Estos incluyen la ministración de TRH (factor liberador de tiotropina), plasmaféresis, la ministración de corticoesteroides como monoterapia o la ministración de plasmaféresis más inmunoglobulinas intravenosas.

Debemos considerar que lo infrecuente de ésta patología impide contar con protocolos estandarizados de manejo en éste momento, así como de estudios comparativos, por lo que la prevención sigue siendo fundamental.

Los primeros casos fueron descritos en pacientes con historia de alcoholismo y desnutrición, en un momento en que la determinación sérica de electrolitos no estaba

totalmente disponible para el clínico. Sin embargo en reportes posteriores se demuestra que la MCP ha ocurrido más frecuentemente en asociación con una rápida corrección de la hiponatremia. Manifestaciones clínicas incluyen alteración de la conciencia, disfagia, disartria y otros signos de pares craneales caudales, parálisis pseudobulbar y tetraparesias (incluyendo el "síndrome de enclaustramiento"); además pueden presentarse convulsiones y manifestaciones Psiquiátricas.-21-

7.5.1.8 Exceso de sodio (hipernatremia)

Es una concentración sérica de sodio mayor de 145 mEq/L. Puede ser a causa de incrementos excesivos de sodio en relación con el agua o pérdidas de agua mayores que las del sodio. Este desequilibrio surge en pacientes con volumen normal de líquido o que tienen déficit o exceso del mismo. Cuando hay pérdida de agua, la persona pierde más agua que sodio, por lo cual se incrementa la concentración de sodio sérico, que impulsa al líquido al exterior de la célula. Esto representa un déficit en el volumen de líquido extracelular e intracelular. Cuando el sodio es excesivo, el paciente ingiere o retiene más sodio que agua.

7.5.1.9 Fisiopatología de la hipernatremia

Una causa común de hipernatremia es la supresión de agua en sujetos inconscientes, que no perciben la sed ni responden a ella. Afecta con mayor frecuencia a personas de edad avanzada, niños de corta edad y personas con disminución del nivel de conciencia.

La alimentación enteral hipertónica, sin complementos adecuados de agua origina hipernatremia, al igual que la diarrea acuosa y el aumento notable de las pérdidas insensibles de agua (como ocurre en la hiperventilación o la denudación por quemaduras).

La diabetes insípida, es una deficiencia de ADH que conduce a hipernatremia si la persona no experimenta o no responde a la sed o si los líquidos se restringen en exceso. Otras causas menos comunes son la insolación, ahogamientos en aguas saladas y funcionamiento inadecuado de los sistemas de hemodiálisis o diálisis peritoneal. La ministración intravenosa de solución salina hipertónica o el uso excesivo de bicarbonato de sodio también ocasionan hipernatremia.

7.5.1.10 Cuadro clínico de la hipernatremia

Son principalmente neurológicas y se supone que resultan de deshidratación celular. La hipernatremia origina concentración relativa del líquido extracelular, que causa la salida de agua de las células.

Desde el punto de vista clínico, estos cambios suelen manifestarse como inquietud y debilidad en la hipernatremia moderada y como desorientación, delirios y alucinaciones en la hipernatremia grave. La deshidratación que resulta en hipernatremia, a menudo se pasa por alto como razón principal de los cambios de conducta en los ancianos. Si la hipernatremia es grave, pueden surgir lesiones cerebrales permanentes, sobre todo en niños. Dichas lesiones al parecer se deben a hemorragias subaracnoideas causadas por la contracción del cerebro.

Una característica primaria de la hipernatremia es la sed. Otros signos son sequedad, aumento de volumen de la lengua y mucosas adherentes. También se observa piel sonrojada, edema periférico y pulmonar, hipotensión postural y aumento en el tono muscular e hiperreflexia tendinosa profunda. La temperatura corporal puede elevarse.

7.5.1.11 Tratamiento de la hipernatremia

Debe ser con disminución gradual del nivel de sodio mediante la infusión de una solución hipotónica de electrolitos (p. ej. 0.3 % de cloruro de sodio) o una solución isotónica no salina (p.ej. dextrosa al 5 % en agua).

La reducción acelerada del nivel de sodio sérico disminuye en forma temporal la osmolalidad plasmática por debajo de la correspondiente al líquido en los tejidos cerebrales, lo que causa edema cerebral peligroso. También se pueden prescribir diuréticos para tratar la retención de sodio.

Como norma general se reduce a un ritmo no mayor a 2 mEq/L/h a fin de disponer de tiempo suficiente para el reajuste entre los compartimientos líquidos por difusión.

En ocasiones se prescribe desmopresina para tratar la diabetes insípida, si esta es la causa de hipernatremia.

7.5.2 Potasio

El potasio es el electrólito molecular principal. Influye en la actividad de los músculos estriado y cardíaco. Las alteraciones en su concentración modifican la irritabilidad y el ritmo del miocardio. El potasio sale y entra en forma constante de las células de acuerdo a las necesidades corporales como resultado de la bomba de sodio y potasio. La concentración sérica normal del elemento va de 3.5 a 5.5 mEq/l.

La función normal renal es necesaria para el equilibrio de éste elemento, ya que 80 % del potasio se excreta diariamente del organismo por vía renal. El otro 20 % se pierde en las heces y el sudor.

A medida que aumentan los niveles de potasio en el suero, se incrementa el nivel en la célula tubular renal. Con la pérdida de potasio en la orina ocurre un gradiente de concentración que favorece el desplazamiento de potasio al túbulo renal. La aldosterona ocasiona que los riñones aumenten la excreción de potasio. Puesto que los riñones no pueden conservar el potasio con la misma eficiencia que conserva el sodio, el primero puede perderse en la orina en presencia de reducción del potasio.

7.5.2.1 Déficit de potasio (hipokalemia)

Indica un déficit real de este electrólito. Es probable que las pérdidas intestinales de potasio sean la causa más constante de tal desequilibrio. Es frecuente que el vómito y la aspiración gástrica originen hipokalemia, en parte porque se pierde algo de potasio en el líquido gástrico; pero ante todo, como resultado de las mayores pérdidas renales de potasio que acompañan a la alcalosis metabólica. Los líquidos intestinales tienen concentraciones relativamente altas de potasio; por ejemplo, la diarrea líquida suele contener hasta 30 mEq/l. Por tanto, es frecuente el déficit de este electrólito en presencia de diarrea, aspiración intestinal prolongada, ileostomía reciente y adenoma veloso (tumor intestinal caracterizado por la excreción de moco con alto contenido de potasio).

Los diuréticos que favorecen la excreción de potasio, como son los llamados tiacídicos (clorotiazida), pueden inducir hipokalemia, en particular cuando se ministran en dosis elevadas a sujetos con ingestión escasa de potasio. Otros medicamentos que pueden causar hipokalemia son los corticoesteroides, penicilina sódica, carbenicilina y anfotericina B.

La insulina fomenta la entrada de iones de potasio en las células hepáticas y de los músculos estriados. Así las personas con hipersecreción persistente de insulina suelen experimentar hipokalemia, que también es frecuente en quienes reciben soluciones parenterales con alto contenido de carbohidratos (como ocurre en casos de nutrición parenteral total <NPT>).

7.5.2.2 Cuadro clínico de la hipokalemia

Puede ocasionar trastornos fisiológicos generalizados. La hipokalemia grave puede llevar a la muerte por paro cardíaco o respiratorio. En tales casos, los signos clínicos pocas veces aparecen antes de que la concentración sérica de potasio caiga por debajo de 3 mEq/l, a menos que dicha caída sea rápida. Las manifestaciones de

hipokalemia incluyen fatiga, anorexia, náuseas, vómito, debilidad muscular, calambres, disminución de la motilidad intestinal, parestesias, arritmias y aumento en la sensibilidad a los digitálicos. De prolongarse la hipokalemia pueden impedir que los riñones concentren orina, lo cual ocasiona la producción de orina diluida (poliuria, nicturia) y sed excesiva.

La depleción de potasio disminuye la liberación de insulina y origina intolerancia a la glucosa.

7.5.2.3 Hallazgos diagnósticos de la hipokalemia

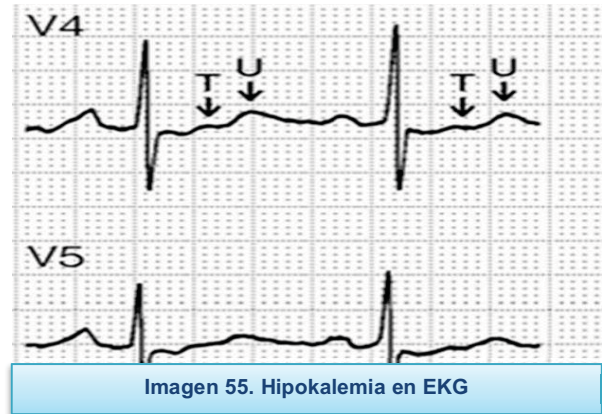
En pacientes que sufren hipokalemia, la concentración sérica de potasio es más baja que el límite inferior normal. Los cambios electrocardiográficos acompañantes incluyen aplanamiento o inversión de la onda T, que sugieren isquemia, y depresión del segmento ST, así como presencia de una onda U. La hipokalemia aumenta la sensibilidad a los digitálicos, lo que predispone a intoxicación con concentraciones bajas de estos fármacos. Es frecuente que el déficit de potasio se acompañe de alcalosis metabólica.

7.5.2.4 Tratamiento de la hipokalemia

Si la hipokalemia no puede prevenirse mediante las medidas convencionales, como aumento de la ingestión en la dieta diaria, se trata mediante reemplazo intravenoso.

La ministración de 40 a 80 mEq al día de potasio es adecuada en un adulto si no hay pérdidas anormales de este elemento.

El consumo de potasio en la dieta para el adulto promedio es de 50 a 100 mEq. Los alimentos con un alto contenido de potasio incluyen frutas (sobre todo uvas, pasas, plátanos, duraznos y naranjas), vegetales, legumbres, granos enteros, leche y carne.



Quienes reciben digitálicos están en riesgo de sufrir deficiencia de potasio. Se precisa una estrecha vigilancia para identificar los signos de intoxicación por digitálicos, ya que la hipokalemia potencia los efectos de estos fármacos. Por lo general, los tratantes prefieren mantener la concentración sérica de potasio por arriba de 3.5 mEq/l en personas que reciben digitálicos, como la digoxina.

Hay que administrar con cuidado el potasio de reemplazo en ancianos, ya que tienen menor masa corporal y menor cantidad de potasio corporal total y, por tanto, requieren menores cantidades de este elemento.

El potasio debe ministrarse sólo en presencia de gastos urinarios adecuados. La ministración de este a menos de 20 ml/h durante 2 h consecutivas es indicación suficiente para detener la ministración de potasio en tanto se valora la situación. La excreción del elemento es principalmente renal, por lo que su ministración en presencia de oliguria incrementa la concentración sérica del elemento hasta valores peligrosos.

El potasio I.V. debe ministrarse mediante una bomba de infusión para evitar reemplazar el potasio con demasiada rapidez. Cuando éste se ministra por una vena periférica, el índice de infusión debe disminuirse, a fin de evitar que la vena se irrite y que se presente una sensación de ardor.

El potasio I.V. no debe ministrarse a una velocidad mayor de 20 mEq/h o en concentraciones mayores a 30 a 40 mEq/l a menos que la hipokalemia sea grave.

En general las concentraciones mayores de 60 mEq/l no se ministran en venas periféricas porque pueden causar dolor y esclerosis venosa. Para necesidades rutinarias de mantenimiento, el potasio se diluye adecuadamente.

7.5.2.5 Exceso de potasio (hiperkalemia)

La hiperkalemia se refiere a una concentración sérica de potasio mayor de lo normal; lo cual es excepcional en sujetos con función renal normal. Al igual que la hipokalemia, la hiperkalemia con frecuencia se debe a causas iatrógenas. Aunque la hiperkalemia es menos común que el déficit de potasio, en general es más peligrosa, porque el paro cardíaco se relaciona más a menudo con concentraciones séricas elevadas de potasio.

Existen varias causas de hiperkalemia ficticia (o “seudohiperkalemia”). Entre las más comunes se incluye la aplicación de un torniquete para obtener una muestra de sangre en una extremidad con la que se ha practicado recientemente alguna actividad física y la hemólisis de dicha muestra antes de su análisis. Otras causas incluyen leucocitosis

(recuento leucocitario mayor de 200 000) o trombocitosis (recuento plaquetario mayor a un millón) pronunciadas, obtener sangre de un sitio proximal a otro donde se infunde potasio.

La causa principal de la hiperkalemia es la disminución de la excreción renal de potasio. Así, la hiperkalemia significativa es común en personas con insuficiencia renal no tratada, en particular cuando las células liberan el potasio a raíz de infecciones o cuando las fuentes exógenas de potasio son excesivas, como los alimentos o medicamentos. Además la deficiencia de esteroides suprarrenales causa excreción de sodio y retención de potasio, por lo que el hipoaldosteronismo y la enfermedad de Addison predisponen a la hiperkalemia.

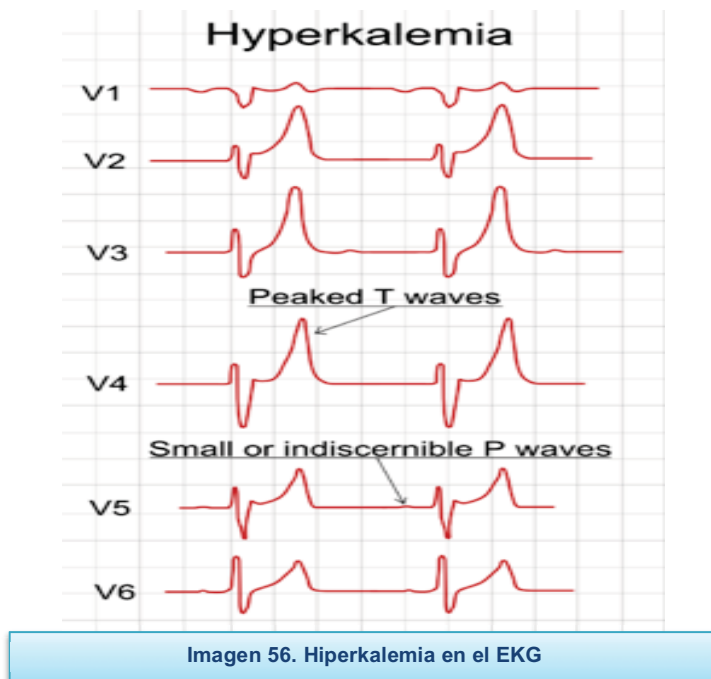
Se atribuye a la farmacoterapia una contribución probable en más de 60 % de los episodios de hiperkalemia. Los fármacos que suelen intervenir son el cloruro de potasio, heparina, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), captopril, agentes antiinflamatorios no esteroideos y los diuréticos ahorradores de potasio. El consumo excesivo de potasio causa hiperkalemia grave en individuos con insuficiencia renal.

No debe transferirse sangre que tenga mucho tiempo almacenada en enfermos con insuficiencia renal, ya que la concentración sérica de potasio en dicha sangre aumenta conforme transcurre el tiempo de almacenamiento, como resultado de deterioro eritrocitario.

En presencia de acidosis, el potasio pasa de las células al LEC. Al mismo tiempo, los iones de hidrógeno entran al medio intracelular, proceso que amortigua el pH del LEC. El aumento de la concentración extracelular de potasio debe preverse cuando han ocurrido traumatismos hísticos de consideración, como quemaduras, lesiones por aplastamiento o infecciones graves. De igual manera, dicho aumento puede surgir con la lisis de células malignas después de quimioterapia.

7.5.2.6 Cuadro clínico de la hiperkalemia

El efecto clínico más importante de la hiperkalemia es el que ejerce en el miocardio. Por lo común, este efecto es significativo con valores menores de 7 mEq/l. Los primeros cambios que suelen aparecer cuando hay más de 6 mEq/l, consisten en estrechamiento y elevación de la onda T y acortamiento del intervalo QT. Si continua el aumento de potasio el intervalo PR se prolonga y más tarde desaparece la onda p. Por último se descompone y prolonga el complejo QRS. Las arritmias ventriculares y el paro cardiaco pueden surgir en cualquier punto de éste proceso.



La hiperkalemia grave causa debilidad muscular e incluso parálisis., que se relaciona con el bloqueo de la despolarización muscular. Las manifestaciones gastrointestinales, como náuseas, cólico intestinal intermitente y diarrea, son frecuentes en pacientes con hiperkalemia.

7.5.2.7 Hallazgos diagnósticos de la hiperkalemia

La concentración sérica de potasio y los cambios electrocardiográficos son decisivos para diagnosticar hiperkalemia. La gasometría arterial puede revelar acidosis metabólica, la ya que la hiperkalemia suele acompañarse de acidosis.

7.5.2.8 Tratamiento de la hiperkalemia

Debe realizarse un electrocardiograma para detectar cambios, también es prudente repetir la medición del potasio sérico, con una muestra tomada de una vena en la que no se está infundiendo soluciones, a fin de corroborar los resultados.

Cuando la situación no es aguda, suele bastar con restringir los alimentos y medicamentos que contienen potasio. Por ejemplo, en pacientes que toman diuréticos ahorradores de potasio, la interrupción de sustitutos de sal que contienen este elemento, puede ser suficiente para tratar la hiperkalemia leve.

Cuando el nivel sérico de potasio se encuentra peligrosamente elevado, suele requerirse la ministración I.V. de gluconato de calcio. Unos cuantos minutos después de su

ministración, el calcio antagoniza los efectos cardiacos de la hiperkalemia. La infusión de calcio no reduce la concentración sérica de potasio. Es fundamental vigilar la presión arterial del individuo, pues la ministración I.V. rápida de gluconato de calcio puede ocasionar hipotensión. El efecto protector del calcio en el miocardio es transitorio, con duración de unos treinta minutos.

La ministración I.V. de bicarbonato de sodio suele ser necesaria para alcalinizar el plasma y hacer que el potasio se desplace temporalmente a las células. Además, el bicarbonato de sodio antagoniza los efectos cardiacos del potasio. Los efectos de este tratamiento inician en treinta a sesenta minutos y suelen persistir durante horas, aunque solo son transitorios.

La ministración I.V. de insulina y la solución hipertónica de dextrosa también causa un desplazamiento temporal de potasio a las células. El tratamiento con glucosa e insulina empieza a tener efectos en no más de treinta minutos y dura varias horas.

Los agonistas beta-2 también producen el paso de potasio a las células y pueden utilizarse cuando no hay cardiopatía isquémica.

Las medidas de urgencia anteriores sólo protegen de manera temporal contra la hiperkalemia. Si esta no es transitoria, se precisa la extracción real de potasio del organismo, lo que puede lograrse con resinas de intercambio de cationes, diálisis peritoneal o hemodiálisis.

La muestra de sangre debe llevarse a laboratorio de inmediato, ya que la hemolisis de la misma origina concentraciones séricas de potasio falsamente elevadas.

Cuando se agrega potasio a soluciones parenterales, se mezcla con estas volteando el frasco varias veces. El cloruro de potasio nunca debe agregarse a un frasco de solución para goteo que ya este colgado, ya que este podría favorecer su ministración a manera de bolo (el cloruro de potasio es pesado y se deposita en la parte inferior del recipiente).

7.5.3 Calcio

Más del 99 % del calcio corporal se encuentra en los huesos, es un componente principal de éstos y de los dientes. 1% del calcio del esqueleto puede pasar con rapidez a la sangre, en tanto que el resto es más estable y se libera sólo de manera lenta. El reducido porcentaje de calcio presente fuera de los huesos circula en la sangre, ya sea unido a proteínas o ionizado.

El calcio desempeña funciones importantes en la transmisión de impulsos nerviosos y ayuda a regular la contracción y la relajación muscular, incluso el músculo cardíaco. También activa enzimas que estimulan muchas reacciones químicas indispensables del organismo, y participa en la coagulación de la sangre. Muchos factores afectan la regulación del calcio. Por lo que tanto la hipocalcemia como la hipercalcemia son trastornos relativamente comunes.

La concentración sérica normal de calcio es de 8.5 a 10.5 mg/100 ml o 2.1 a 2.6 mmol/l. El 50 % de calcio sérico está en forma ionizada.

El nivel normal de calcio sérico ionizado es de 4.5 a 5.1 mg/100 ml. El resto del calcio sérico está unido a las proteínas del suero, sobre todo a la albúmina. En presencia de acidez gástrica normal y vitamina D, el calcio se absorbe de los alimentos y se excreta, en su mayor parte, a través de las heces mientras que el resto se elimina con la orina. La hormona paratiroidea y la calcitonina controlan el calcio sérico. A medida que disminuye el calcio sérico ionizado, las glándulas paratiroideas secretan hormona paratiroidea, lo cual incrementa la absorción de calcio en el conducto gastrointestinal, aumenta la resorción en el túbulo renal y libera calcio de los huesos. El aumento en la concentración de iones de calcio interrumpe la secreción de hormona paratiroidea. Cuando ocurre aumento excesivo de calcio, la tiroides secreta calcitonina para inhibir brevemente la resorción de calcio a partir de los huesos y disminuir la concentración sérica de dicho elemento.

7.5.3.1 Déficit de calcio (hipocalcemia)

La hipocalcemia es la concentración sérica de calcio menor de lo normal.

El reposo en cama de los ancianos con osteoporosis es peligroso debido a la disminución del metabolismo del calcio y al aumento en la resorción ósea asociada con la inmovilización.

Son diversos los factores causales de la hipocalcemia. Entre estos se incluye el hipoparatiroidismo primario y el quirúrgico, el más común es el segundo.

La pancreatitis causa liberación de enzimas proteolíticas y lipolíticas, se piensa que los iones de calcio se combinan con ácidos grasos formando jabones. Debido a este proceso, la hipocalcemia es común en la pancreatitis. También se ha hablado de que podría relacionarse con la secreción excesiva de glucagón por parte del páncreas inflamado, lo que produciría aumento de la secreción de calcitonina (hormona que reduce la concentración sérica de calcio).

La hipocalcemia es común en enfermos con insuficiencia renal, ya que suelen presentar niveles elevados de fosfato sérico, la hiperfosfatemia suele causar la caída recíproca de la

calcemia. Otras causas de hipocalcemia incluyen ingestión deficiente de vitamina D, hipomagnesemia, carcinoma medular de tiroides, hipoalbuminemia, alcalosis y abuso en el consumo de alcohol. Los fármacos que predisponen a la hipocalcemia abarcan antiácidos que contienen aluminio, aminoglucósidos, cafeína, corticoesteroides y diuréticos de asa.

La osteoporosis es un trastorno relacionado con el consumo deficiente prolongado de calcio y corresponde a déficit corporal total del elemento, aunque es común que se acompañe de normocalcemia.

7.5.3.1.1 Cuadro clínico de la hipocalcemia

La tetania es la manifestación más característica de hipocalcemia e hipomagnesemia.

Los síntomas se deben a la transmisión espontánea de impulsos por parte de las fibras sensoriales y motoras de los nervios periféricos. Suelen abarcar sensaciones de hormigueo en la punta de los dedos de las manos, el área peribucal y, con menos frecuencia, los pies. También pueden presentarse espasmos de músculos de las extremidades y cara, los cuales a menudos son dolorosos.



El signo de trousseau puede provocarse si se infla un manguito de esfigmomanómetro en la parte superior del brazo hasta unos 20 mm/Hg por arriba de la presión sistólica; en 2 a 5 minutos surge espasmo carpopedal (aducción del pulgar, flexión de las articulaciones metacarpofalángicas y de la muñeca, y extensión de las articulaciones interfalángicas) como resultado de isquemia del nervio cubital.

Imagen 57. Signo de Trousseau



El signo de Chvostek consiste en espasmo de los músculos inervados por el nervio facial cuando se percute este último unos 2 cm por adelante del lóbulo de la oreja, precisamente por debajo del arco cigomático.

Pueden ocurrir convulsiones porque la hipocalcemia aumenta la irritabilidad del SNC, al igual que la de los nervios periféricos. Otros cambios relacionados con hipocalcemia incluyen alteraciones mentales, como depresión, trastornos de la memoria, confusión, delirio e incluso alucinaciones. En el electrocardiograma puede suscitar una variante de taquicardia ventricular que se conoce como torsada de pointes.

Imagen 58. Signo de Chvostek



Imagen 59. Torsada de points, cambios electrocardiográficos que pueden ser origen de una hipocalcemia

7.5.3.1.2 Diagnóstico de la hipocalcemia

En la valoración de los niveles séricos de calcio es necesario considerar diversas variables adicionales, como el nivel sérico de albumina y el pH arterial. Puesto que las anomalías en los niveles séricos de albumina pueden afectar la interpretación del nivel sérico de calcio en algunas ocasiones debe calcularse el calcio sérico corregido si el nivel de albumina sérica es anormal.

Nivel sérico total de Ca^{2+} medido (mg/100 ml) + 0.8 X (4.0 – nivel medido de albumina [gr/100 ml]) = concentración corregida de calcio total (mg/100 ml).

Los clínicos suelen hacer caso omiso de los valores séricos bajos de calcio cuando también son bajos los de albumina.

7.5.3.1.3 Tratamiento de la hipocalcemia

La hipocalcemia sintomática aguda es una situación de urgencia médica que pone en peligro la vida y requiere la ministración I.V. inmediata de calcio. La ministración demasiado rápida de calcio I.V. puede inducir paro cardiaco, precedido de bradicardia. El calcio iv debe diluirse en solución de dextrosa al 5 % en agua y ministrarse como un bolo iv lento o infusión iv lenta. Las soluciones de cloruro de sodio al 0.9 % no deben usarse con el calcio porque aumentan la pérdida renal de este elemento. El calcio puede causar hipotensión postural; por tanto, el enfermo debe permanecer en cama durante el reemplazo I.V. con vigilancia de la presión arterial.

Por último se recomienda aumentar en hasta 1000 a 1500 mg/día el consumo de calcio en la dieta del adulto (productos lácteos, vegetales verdes de hoja, sardinas, salmón enlatado y ostras frescas (ostiones). Si la tetania responde al calcio iv entonces se investiga un nivel bajo de magnesio como causa posible de la misma.

7.5.3.2 Exceso de calcio (hipercalcemia)

La hipercalcemia es el exceso de calcio en el plasma. Las causas más comunes son neoplasias e hiperparatiroidismo. Los tumores malignos pueden causarla mediante diversos mecanismos. La secreción excesiva de hormona paratiroidea que acompaña al

hiperparatiroidismo causa aumento de liberación de calcio por parte de los huesos y mayor absorción intestinal y renal del elemento.

La inmovilización se acompaña de desmineralización ósea, que a veces causa aumento de la calcemia total (sobre todo de la fracción ionizada). La mayor parte de los casos de hipercalcemia secundaria a inmovilidad aparece después de fracturas graves o múltiples o de lesiones en la médula espinal.

Los diuréticos tiacídicos suelen causar aumento leve de la calcemia, ya que potencian la acción de la hormona paratiroidea en los riñones, con reducción de la excreción urinaria de calcio.

7.5.3.3 Cuadro clínico de la hipercalcemia

Como norma, los síntomas de la hipercalcemia guardan proporción directa con su intensidad. La hipercalcemia reduce la excitabilidad neuromuscular. Suelen aparecer síntomas como debilidad muscular, falta de coordinación, anorexia y estreñimiento a raíz de hipotonía de los músculos lisos y estriados. Puede ocurrir paro cardíaco cuando el calcio sérico es de aproximadamente 18 mg/100 ml. El calcio promueve el efecto inotrópico de los digitálicos; por tanto, la hipercalcemia agrava la toxicidad por digitálicos.

Es común que haya sed intensa secundaria a la poliuria resultante de la sobrecarga del soluto (calcio). Los pacientes por hipercalcemia crónica suelen presentar síntomas similares a los de la úlcera péptica, ya que aquella aumenta la secreción gástrica de ácido clorhídrico y pepsina.

Otros síntomas que suelen estar presentes, son los de confusión mental, trastornos de la memoria, habla desarticulada, letargo, conducta psicótica o coma.

7.5.3.4 Hallazgos diagnósticos de la hipercalcemia

Los valores de la hipercalcemia son mayores de 10.5 mg/100 ml. Los cambios cardiovasculares incluyen diversas arritmias y acortamiento del intervalo QT y del segmento ST. Algunas veces se prolonga el intervalo PR. La prueba doble de anticuerpos para la hormona paratiroidea puede utilizarse para diferenciar entre hiperparatiroidismo primario y producción de la hormona por tumores, como causa de hipercalcemia. Los resultados radiográficos pueden indicar osteoporosis, cavitación ósea o cálculos urinarios.

7.5.3.5 Tratamiento de la hipercalcemia

Los objetivos terapéuticos en caso de hipercalcemia abarcan disminuir la calcemia e invertir el fenómeno que la causa.

Entre las medidas de tipo general, se incluyen administrar líquidos para diluir el calcio sérico y fomentar su excreción renal, movilizar al paciente y restringir la ingestión de calcio. Las soluciones I.V. de cloruro de sodio al 0.9 % reducen la calcemia por dilución y aumentan la

excreción urinaria de calcio al inhibir la resorción tubular del elemento. La ministración I.V. de fosfato puede ocasionar una disminución recíproca en el calcio sérico.

La furosemida es de uso frecuente, aunado a solución salina además de causar diuresis, hace que aumente la excreción de calcio.

La calcitonina se emplea para reducir la calcemia; es particularmente útil en casos de cardiopatías o de insuficiencia renal en individuos que no toleran cargas considerables de sodio. Disminuye la resorción ósea, aumenta el depósito de calcio y fósforo en los huesos e incrementa la excreción urinaria de ambos elementos.

En cuanto a los pacientes con neoplasias, el tratamiento se dirige a controlar el padecimiento mediante intervención quirúrgica, quimioterapia o radioterapia. Los corticoesteroides suelen utilizarse para disminuir el recambio óseo y la resorción tubular en enfermos con sarcoidosis, mielomas, linfomas y leucemias; la respuesta a éste tratamiento es menor en personas con tumores sólidos. La mitramicina es un antibiótico citotóxico que inhibe la resorción ósea y por consiguiente reduce la calcemia. Debe usarse con precaución debido a sus efectos adversos significativos, entre estos los de trombocitopenia, nefrotoxicidad, hepatotoxicidad e hipercalcemia de rebote cuando se suspende. El fosfato I.V. se usa con suma precaución al tratar la hipercalcemia ya que puede causar calcificación grave de diversos tejidos, hipotensión, tetania e insuficiencia renal aguda.

7.5.4 Magnesio

Después del potasio, el magnesio es el catión intracelular más abundante. Tiene funciones de activador de muchos sistemas enzimáticos celulares y participa en el metabolismo de carbohidratos y proteínas. El equilibrio de éste elemento reviste importancia en la función neuromuscular. Dado que actúa de manera directa en la unión neuromuscular, las variaciones de su concentración sérica afectan la irritabilidad y contractilidad neuromuscular.

El magnesio tiene efectos de vasodilatación periférica en el sistema cardiovascular. Se piensa que actúa directamente en las arterias y arteriolas periféricas provocando la caída de la resistencia periférica total.

7.5.4.1 Déficit de magnesio (hipomagnesemia)

La hipomagnesemia se refiere a una concentración sérica de magnesio menor de lo normal (1.5 a 2.5 mEq/l o 1.8 a 3.0 mg/100 ml). Cerca de un tercio del magnesio sérico está unido a proteínas, en tanto que los dos tercios restantes están en forma de cationes libres (Mg^{++}). Al igual que en el caso del calcio, la fracción ionizada participa en la actividad neuromuscular y en otros procesos fisiológicos. Del mismo modo que con los niveles de calcio, es necesario valorar los de magnesio conjuntamente con los de albúmina.

Los valores séricos bajos de albúmina disminuyen el nivel total de magnesio.

La hipomagnesemia es un desequilibrio común en pacientes graves o en situaciones agudas, aunque es frecuente pasarla por alto. Puede ocurrir con el síndrome de supresión etílica y en quienes reciben nutrientes (alimentación por sonda o nutrición parenteral).

Una vía importante de pérdida de magnesio es el tracto digestivo. La porción distal del intestino delgado es el sitio principal de absorción del elemento, de modo que cualquier trastorno en su funcionamiento, como sucede con resección intestinal o enteropatía inflamatoria, puede originar hipomagnesemia.

Otras causas de hipomagnesemia incluyen ministración de aminoglucósidos, ciclosporina, cisplatino, diuréticos, digitálicos y anfotericina, así como ministración rápida de sangre citratada.

La deficiencia de magnesio es frecuente en quienes sufren cetoacidosis diabética; se debe, ante todo, al aumento en la excreción renal de magnesio durante la diuresis osmótica y al paso de este elemento a las células con el tratamiento de insulina. Otras causas que predisponen al trastorno son septicemia, quemaduras e hipotermia.

7.4.4.2 Cuadro clínico de la hipomagnesemia

Los síntomas no suelen aparecer a menos que los niveles de magnesio sean menores de 1 mEq/l.

Entre los cambios neuromusculares se encuentran hiperexcitabilidad con debilidad muscular, temblores y movimientos atetoides (contorciones y espasmos involuntarios, lentos). También se observa tetania, convulsiones tónicas clónicas, generalizadas o focales, estridor laríngeo y signos positivos de Chvostek y Trousseau que ocurren en parte por la hipocalcemia acompañante.

La deficiencia de magnesio puede alterar el electrocardiograma al prolongar el segmento QRS, deprimir el ST y predisponer a arritmias cardíacas, como contracciones ventriculares prematuras, taquicardia supraventricular, torsada de pointes y fibrilación ventricular.

La hipomagnesemia puede acompañarse de apatía, depresión y aprensión o agitación intensa, al igual que ataxia, vértigo, insomnio y confusión.

7.5.4.3 Hallazgos diagnósticos de la hipomagnesemia

En los análisis de laboratorio, la concentración sérica de magnesio es menor de 1.5 mEq/l. Suele asociarse con hipocalcemia e hipokalemia.

Las valoraciones electrocardiográficas son importantes.

7.5.4.4 Tratamiento de la hipomagnesemia

La deficiencia leve de magnesio puede corregirse con modificaciones dietéticas. Las fuentes alimentarias principales de magnesio incluyen verduras de hoja verde, nueces, legumbres, frijoles secos y mariscos. El magnesio también abunda en el chocolate.

La ministración I.V. de sulfato de magnesio debe realizarse mediante una bomba de infusión. Si se ministra una dosis en bolo de sulfato de magnesio puede provocar paro cardíaco.

La vigilancia del gasto urinario es esencial antes, durante y después de la ministración de magnesio.

La deglución difícil (disfagia) suele aparecer con individuos con hipomagnesemia, de modo que este reflejo debe probarse con agua antes de darles alimentos o medicamentos vía oral.

7.5.4.5 Exceso de magnesio (hipermagnesemia)

La hipermagnesemia consiste en una concentración sérica de magnesio mayor que lo normal. Es factible que haya hipermagnesemia falsa cuando ocurre hemólisis en las muestras de sangre o se extraen éstas de una extremidad a la que se aplicó un torniquete demasiado apretado.

La causa más común de hipermagnesemia es la insuficiencia renal.

La hipermagnesemia puede presentarse en personas con cetoacidosis diabética no tratada cuando el catabolismo provoca liberación de magnesio celular que no puede excretarse debido a la disminución considerable de volumen de líquidos y la oliguria resultante. Los niveles elevados de magnesio sérico también se pueden encontrar en caso de insuficiencia adrenocortical, enfermedad de Addison o hipotermia. El uso excesivo de antiácidos (riopan, meloxx) y de laxantes (leche de magnesio) también elevan los niveles de magnesio sérico.

7.5.4.6 Cuadro clínico de la hipermagnesemia

La hipermagnesemia aguda deprime el sistema nervioso central y las uniones neuromusculares periféricas. Cuando es moderada, se observa tendencia a caída de la presión arterial como resultado de la vasodilatación periférica. Así mismo pueden suscitarse náuseas, vómito, calcificación de tejidos blandos, enrojecimiento facial y sensaciones de calor. Cuando las concentraciones de magnesio son más elevadas, se acompaña de letargo, dificultad del habla (disartria) y somnolencia. También se pierden los reflejos tendinosos profundos y surge debilidad y parálisis muscular. El centro respiratorio se deprime cuando la concentración sérica de magnesio es mayor de 10 mEq/l. Cuando los niveles de magnesio están exageradamente elevados y no se proporciona tratamiento, puede ocurrir coma, bloqueo cardíaco auriculoventricular y paro cardíaco.

7.5.4.7 Hallazgos diagnósticos de la hipermagnesemia

En los análisis de laboratorio, la concentración sérica de magnesio es mayor de 2.5 mEq/l. Los resultados electrocardiográficos incluyen prolongación del intervalo PR, ondas T altas y ondas QRS amplias, también muestran prolongación del intervalo QT y bloqueo auriculoventricular.

7.5.4.8 Tratamiento de la hipermagnesemia

Si hay depresión respiratoria o trastornos de la conducción cardiaca, están indicadas medidas de urgencia, como tratamiento de apoyo respiratorio y ministración de calcio I.V. La hemodiálisis con un dializado sin magnesio puede reducir el magnesio sérico a un nivel seguro en cuestión de horas. Los diuréticos de asa y la solución de cloruro de sodio al 0.45 % promueven la excreción de magnesio en pacientes con funcionamiento renal adecuado. El gluconato de calcio intravenoso (10 ml de solución al 10 %) antagoniza los efectos neuromusculares del magnesio.

7.5.5 Fósforo

El fósforo es un mineral de importancia crítica en todos los tejidos. Es esencial para el funcionamiento muscular y eritrocitario, la formación de trifosfato de adenosina (ATP). Su concentración sérica normal va de 2.5 a 4.5 mg/100 ml (0.8 a 1.5 mmol/l).

El fósforo es el anión principal del líquido intracelular. Alrededor de 85 % de este elemento se localiza en el LEC. Los niveles de este elemento disminuyen con la edad.

7.5.5.1 Déficit de fósforo (hipofosfatemia)

Es la concentración sérica de fósforo inorgánico menor de lo normal.

La hipofosfatemia suele aparecer durante la ministración de calorías en el sujeto con desnutrición proteínica – calórica grave, es más probable cuando se proporciona una alimentación excesiva de carbohidratos sencillos. Otras causas son hiperventilación intensa y prolongada, síndrome de supresión alcohólica, consumo deficiente del elemento en la dieta, cetoacidosis diabética y quemaduras térmicas de consideración.

La alcalosis respiratoria también puede reducir el fosfato debido al desplazamiento intracelular de este elemento.

7.5.5.2 Cuadro clínico de la hipofosfatemia

Pueden ocurrir diversos síntomas neurológicos como irritabilidad, fatiga, aprensión, debilidad, entumecimiento, parestesias, confusión, convulsiones y coma.

La hipoxia incrementa la frecuencia respiratoria, causa alcalosis respiratoria y provoca que el fósforo ingrese a las células, lo cual intensifica la hipofosfatemia.

Se piensa que la hipofosfatemia predispone a las infecciones. En animales de laboratorio se ha observado que produce depresión de las actividades quimiotáctica y fagocítica de los granulocitos contra las bacterias.

7.5.5.3 Hallazgos diagnósticos de la hipofosfatemia

Es importante recordar que la ministración de glucosa disminuye un poco dicha concentración. Los estudios radiográficos en ocasiones muestran cambios esqueléticos de osteomalacia o raquitismo.

7.5.5.4 Tratamiento de la hipofosfatemia

El objetivo es prevenir la hipofosfatemia grave.

Deben agregarse cantidades adecuadas de fósforo a las soluciones parenterales, además de prestar atención a las concentraciones de dicho elemento en las soluciones de alimentación entérica.

La corrección agresiva del fósforo por vía I.V. suele limitarse a pacientes con niveles séricos de fósforo menores de 1 mg/100 ml (0.3 mmol/l), en quienes no puede utilizarse el tubo digestivo.

7.5.5.5 Exceso de fósforo (hiperfosfatemia)

Es la concentración sérica de fósforo mayor de lo normal. Son diversos los padecimientos que originan ese desequilibrio, pero el más frecuente es la insuficiencia renal. Otras causas son quimioterapia contra neoplasias, hipoparatiroidismo, acidosis respiratoria o cetoacidosis diabética.

7.5.5.6 Cuadro clínico de la hiperfosfatemia

Los niveles elevados de fósforo sérico causan pocos síntomas. Estos por lo general son consecuencia de niveles bajos de calcio o calcificaciones del tejido blando. La consecuencia más importante a corto plazo es la tetania. Pueden ocurrir anorexia, náuseas, vómito, debilidad muscular, hiperreflexia y taquicardia.

7.5.5.7 Diagnóstico de la hiperfosfatemia

Es normal que el valor en sangre en niños sea más elevado a causa de su acelerado crecimiento óseo.

Acompañado de los valores de creatinina sérica y Nitrógeno ureico en sangre se puede determinar la función renal.

7.5.5.8 Tratamiento de la hiperfosfatemia

El tratamiento se dirige al trastorno subyacente. En pacientes con insuficiencia renal está indicado tomar medidas para disminuir los niveles de fósforo sérico; estas incluyen ministración de geles fijadores de fosfato, restricción de fosfatos en la dieta y diálisis.

7.5.6 Cloro

El cloruro es el principal anión del líquido extracelular. Es más abundante en el líquido intersticial y linfático que en la sangre. El cloruro también está presente en los jugos pancreáticos y gástricos, así como en el sudor.

El nivel sérico de cloruro refleja un cambio en la dilución o concentración de líquido extracelular y lo hace en proporción directa con el sodio, lo que a su vez aumenta la reabsorción de cloruro. El plexo coroideo, lugar del cerebro donde se forma el líquido cefalorraquídeo, depende del cloruro y del sodio para atraer agua y formara la porción líquida de dicho fluido. El bicarbonato tiene una relación inversa con el cloruro. A medida que éste último se mueve del plasma hacia los eritrocitos (lo que se conoce como desplazamiento de cloruro) el bicarbonato regresa al plasma.

7.5.6.1 Déficit de cloro (hipocloremia)

El control de cloruro depende del consumo del mismo y de la excreción de sus iones en los riñones. El cloruro se produce en el estómago como ácido clorhídrico; una pequeña cantidad de cloruro se pierde en las heces. Entre los factores de riesgo se incluyen dietas con restricción de sal, aspiración del tracto gastrointestinal, diarrea y vómitos graves. A medida que disminuye el cloruro (por lo general debido a depleción del volumen), los riñones retienen iones de sodio y bicarbonato para equilibrar la pérdida. El bicarbonato se acumula en el LEC, lo que eleva el pH y conduce a alcalosis metabólica hipoclorémica.

7.5.6.2 Cuadro clínico de la hipocloremia

Los signos y síntomas de la hipocloremia son iguales a los que se presentan en desequilibrios acidobásicos y electrolíticos. También pueden notarse signos y síntomas de hiponatremia, hipokalemia y acidosis metabólica. La alcalosis metabólica es un trastorno que se caracteriza por aumento del pH y de los niveles de bicarbonato sérico, debido a consumo excesivo de álcalis o pérdida de iones de hidrógeno. Con la compensación, la PaCo₂ (presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial) se eleva hasta 50 mm/Hg. Pueden ocurrir hiperexcitabilidad de los músculos, tetania, reflejos tendinosos profundos hiperactivos, debilidad, espasmos y calambres musculares. La hipokalemia puede causar hipocloremia, lo que resulta en arritmias cardíacas. Además, puesto que los niveles bajos de cloruro son paralelos a los niveles bajos de sodio, puede presentarse un exceso de agua. La hiponatremia puede causar convulsiones y coma.

7.5.6.3 Diagnóstico de la hipocloremia

El nivel normal de cloruro sérico es de 96 a 106 mEq/l. Además del nivel de cloruro, también hay que medir los niveles de sodio y potasio, ya que estos electrólitos se pierden junto con el cloruro. La gasometría arterial permite identificar el desequilibrio acidobásico, que suele ser alcalosis metabólica. El nivel de cloruro urinario, que también se mide, disminuye en la hipocloremia.

7.5.6.4 Tratamiento de la hipocloremia

Este consiste en corregir la causa de la hipocloremia y los desequilibrios acidobásicos y electrolíticos asociados. Se ministra solución salina normal (cloruro de sodio al 0.9 %) o al medio normal (cloruro de sodio al 0.45 %) por vía I.V. para reemplazar el cloruro.

Se proporcionan alimentos con un contenido elevado de cloruro; estos incluyen jugo de tomate, caldo salado, vegetales de lata, carnes procesadas y frutas. Las personas que beben agua libre (agua sin electrólitos) o agua embotellada, elimina grandes cantidades de cloruro; por tanto, es necesario evitar este tipo de agua.

7.5.6.5 Exceso de cloro (hipercloremia)

Se presenta hipercloremia cuando el nivel sérico excede los 106 mEq/l. Los niveles elevados de cloruro favorecen la aparición de hipernatremia, pérdida de bicarbonato y acidosis metabólica. La acidosis metabólica hiperclorémica también se conoce como acidosis con brecha aniónica normal, y suele ser a causa de pérdida de iones de bicarbonato a través del riñón o del tracto gastrointestinal, con aumento correspondiente de iones de cloruro. Estos iones se acumulan en forma de sales acidificantes y la acidosis ocurre con disminución en los iones de bicarbonato.

7.5.6.6 Cuadro clínico de la hipercloremia

Los signos y síntomas de hipercloremia son los mismos de la acidosis metabólica, hipervolemia e hipernatremia. Ocurren taquipnea, debilidad, letargo, respiraciones rápidas y profundas, alteración de la capacidad cognitiva e hipertensión. Si no se trata, la hipercloremia puede conducir a disminución del gasto cardíaco, arritmias y coma. Un nivel elevado de cloruro se acompaña de un nivel elevado de sodio y de retención de líquidos.

7.5.6.7 Hallazgos diagnósticos de la hipercloremia

El nivel de cloruro sérico es de 108 mEq/l o mayor, el nivel de sodio sérico es mayor de 145 mEq/l. El pH sérico es menor de 7.35, el nivel de bicarbonato sérico es menor de 22 mEq/l, y hay una brecha aniónica normal de 8 a 14 mEq/l. La excreción de cloruro urinario aumenta.

7.5.6.8 Tratamiento de la hipercloremia

Es esencial corregir la causa subyacente de la hipercloremia y restaurar el equilibrio acidobásico, electrolítico y de líquidos. Puede prescribirse Ringer con Lactato para que en el hígado se convierta en lactato de bicarbonato, lo cual aumenta el nivel basal de bicarbonato y corrige la acidosis. También puede ministrarse bicarbonato sódico por vía intravenosa para aumentar los niveles de bicarbonato, lo que conduce a excreción renal de iones de cloruro a medida que el bicarbonato y el cloruro compiten para combinarse con el sodio. Asimismo, pueden ministrarse diuréticos para eliminar el cloruro. Se restringe el consumo de sodio, líquidos y cloruro.

8. DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO

8.1 Equilibrios y desequilibrios de líquidos y electrólitos

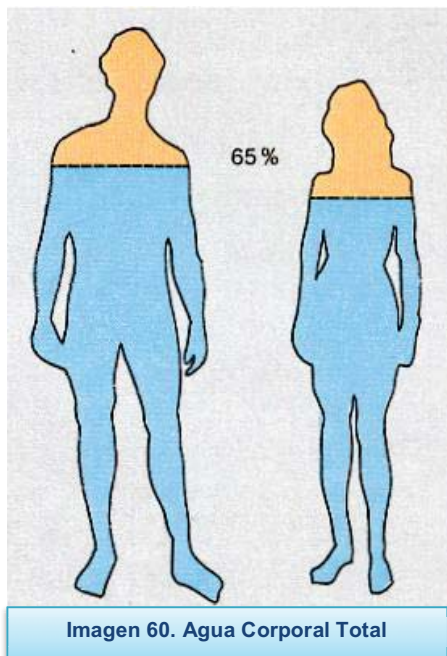


Imagen 60. Agua Corporal Total

En el adulto promedio, casi el 60 % de su peso está compuesto de líquidos (agua y electrólitos). Factores que influyen en el volumen de los líquidos corporales son edad, sexo y grasa corporal.

Las personas jóvenes tienen un porcentaje de líquidos corporales más altos que otras de mayor edad, y los varones más que las mujeres. Los obesos tienen menos líquidos que los esbeltos, ya que las células grasas contienen poca agua.

El líquido corporal, como ya se mencionó, tiene dos compartimientos. El espacio intracelular y el espacio extracelular. Alrededor de dos terceras partes se encuentra en el compartimiento de líquido intracelular.

El líquido corporal se desplaza entre los dos compartimientos principales con objeto de mantener un equilibrio entre los espacios. La pérdida de líquido en el cuerpo puede alterar este equilibrio.

La pérdida del LEC en un espacio que no contribuye al equilibrio entre este líquido y el intracelular recibe el nombre de desplazamiento de líquido a un tercer espacio o para abreviar, al “tercer espacio”.

La disminución de gasto urinario es un indicio temprano de desplazamiento de líquido al tercer espacio. El gasto urinario se reduce porque el líquido sale del líquido intravascular y los riñones reciben menos flujo sanguíneo, lo cual intenta compensar al disminuir el gasto urinario. Entre otros signos y síntomas de formación de tercer espacio se encuentran aumento en la frecuencia cardiaca, disminución de la presión arterial y la presión venosa central (PVC), edema, aumento de peso y desequilibrio en el balance de líquidos. Suele ocurrir en ascitis, quemaduras, peritonitis, obstrucción intestinal y hemorragia masiva.

8.2 Vías de ingreso y pérdidas

El organismo obtiene agua y electrolitos de diversas formas. Cuando está sano, los recibe con los alimentos y bebidas que consume. En enfermedades se ministran líquidos por vía parenteral o mediante una sonda de alimentación.

8.2.1 Riñones. Una norma general es que el gasto urinario equivale de 0.5 a 1 ml por kilogramo de peso corporal por hora (0.5 a 1 ml/kg/hora) en todos los grupos de edad.

8.2.2 Piel. Los solutos principales del sudor son cloruro de sodio y potasio. El volumen del sudor puede variar desde 0 hasta 1000 ml/hora o más, según la temperatura ambiental y la actividad física. Las pérdidas continuas de agua por evaporación (unos 600 ml/día) tienen lugar a través de la piel, que es una manera “no visible” de pérdida de agua. La fiebre aumenta en forma considerable las pérdidas insensibles de agua por los pulmones y la piel. Lo mismo ocurre cuando falta la piel, una barrera natural, por ejemplo, en quemaduras graves.

8.2.3 Pulmones. Los pulmones eliminan vapor de agua a un ritmo de 300 a 400 ml/día. Este volumen se incrementa en forma considerable cuando aumenta la frecuencia, la profundidad respiratoria o ambas.

8.2.4 Tracto gastrointestinal. El volumen de agua que suele excretarse por el tracto gastrointestinal es de apenas 100 a 299 ml/día. Por reabsorberse buena parte de este líquido en el intestino delgado, es evidente que la pérdida de líquidos en caso de diarrea o fistulas puede ser considerable.

8.3 Mecanismos homeostáticos básicos

El cuerpo está equipado con mecanismos homeostáticos asombrosos que mantienen la composición y el volumen de los líquidos corporales dentro de la estrecha escala de lo normal. Los órganos que intervienen en la homeostasis son riñones, pulmones, corazón, suprarrenales, paratiroides e hipófisis.

8.3.1 Riñones. Actúan de manera autónoma y como respuesta a mensajeros químicos presentes en la sangre, como aldosterona y hormona antidiurética (ADH). Entre las funciones principales de los riñones para mantener un equilibrio normal de líquidos se incluyen las siguientes:

- Regulación de volumen y la osmolalidad del LEC mediante retención y excreción selectiva de líquidos corporales.
- Regulación de las concentraciones de electrolitos en el LEC por retención y excreción selectiva de las sustancias necesarias e innecesarias.
- Regulación del pH del LEC por excreción o retención de iones de hidrógeno.

- Excreción de productos de desecho metabólico y sustancias tóxicas.

8.3.2 Pulmones. En adultos sanos, estos órganos excretan unos 300 ml/día de agua mediante la exhalación. Esta excreción aumenta como resultado de estados anormales, como hiperpnea o tos continua, en tanto que se reduce cuando se administra ventilación mecánica con humedad excesiva. Los cambios normales de la vejez disminuyen la función respiratoria, lo que hace más difícil la regulación del pH en los ancianos que sufren de algún traumatismo o enfermedad importantes.

8.3.3 Hipófisis. El hipotálamo sintetiza la ADH, que se almacena en el lóbulo posterior de la hipófisis y se libera en la medida necesaria. Esta sustancia, hace que el cuerpo retenga agua. Sus funciones abarcan el mantenimiento de la presión osmótica celular por regulación de la retención o excreción renales de agua y la regulación del volumen sanguíneo.

8.3.4 Glándulas suprarrenales. La aldosterona es un mineralocorticoide secretado por la zona glomerular (externa) de la corteza suprarrenal, tiene efectos profundos sobre el equilibrio de líquidos. El aumento de su secreción causa retención de sodio (y por lo tanto, de agua), y excreción de potasio. A la inversa la disminución en la secreción de dicha hormona se acompaña de excreción de agua y sodio y retención de potasio.

El cortisol, que es otra hormona de la corteza suprarrenal tiene apenas una fracción de la potencia mineralocorticoide de la aldosterona. Sin embargo su secreción en grandes cantidades puede acompañarse de retención de agua y sodio y de un déficit de potasio.

8.3.5 Glándulas paratiroides. Regulan el equilibrio de calcio y fosfato por medio de la hormona paratiroidea. Ésta influye en la resorción ósea, la absorción intestinal de calcio y la resorción de este último elemento en los túbulos renales.

8.4 Otros mecanismos. Pueden ocurrir cambios en el volumen del compartimento intersticial dentro del LEC sin afectar la función corporal. Sin embargo, el compartimento vascular no puede tolerar estos cambios con tanta facilidad y debe preservarse con cuidado para garantizar que los tejidos reciban nutrientes adecuados.

8.4.1 Barorreceptores. Son pequeños receptores nerviosos que detectan cualquier cambio en la presión de los vasos sanguíneos y transmiten ésta información al SNC. Tienen a su cargo la vigilancia del volumen circulante y regulan la actividad neural de los sistemas simpático y parasimpático, así como las actividades endócrinas. Se clasifican como sistemas barorreceptores de presión baja y alta. Los primeros se localizan en la aurícula cardiaca, en particular la izquierda.

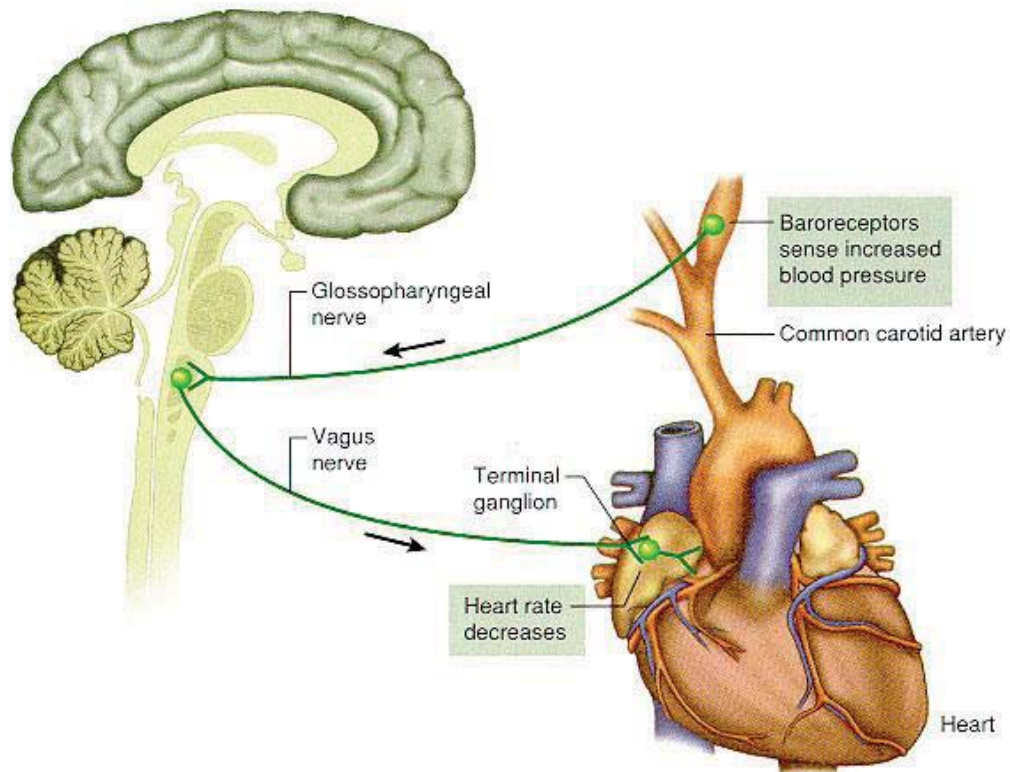


Imagen 61. Los Barorreceptores como mecanismos de compensación

Los de alta presión son terminaciones nerviosas que se encuentran en el arco aórtico y el seno cardiaco. Así mismo hay otro barorreceptor de alta presión en la arteriola aferente del aparato yuxtaglomerular de la nefrona.

A medida que disminuye la presión arterial, los barorreceptores transmiten menos impulsos a partir de los senos carotídeos y el arco aórtico al centro vasomotor. La disminución en el número de impulsos estimula al sistema nervioso simpático e inhibe el parasimpático. El resultado de este proceso es un aumento en la frecuencia cardiaca, la conducción, la contractilidad y el volumen de sangre circulante. La estimulación del sistema simpático contrae las arteriolas renales, lo cual aumenta la liberación de aldosterona, reduce la filtración glomerular e incrementa la resorción de sodio y agua.

8.4.2 Sistema renina – angiotensina – aldosterona

La renina es una enzima que convierte el angiotensinógeno, una sustancia inactiva formada por el hígado, en angiotensina I y II. La renina se libera como respuesta a la disminución de la perfusión renal. La enzima que se libera en los capilares pulmonares convierte la angiotensina I a II. Ésta última, con sus propiedades vasoconstrictoras, aumentan la presión arterial de perfusión y estimula la sed. A medida que se estimula el sistema nervioso simpático, se libera aldosterona como respuesta a la mayor liberación

de renina. La aldosterona es un regulador de volumen que también se libera conforme se incrementa el potasio sérico, disminuye el sodio sérico o aumenta los niveles de hormona adrenocorticotrópica.

El centro de la sed que se localiza en el hipotálamo controla el consumo oral conforme se incrementa la concentración u osmolalidad del suero o disminuye el volumen sanguíneo. La deshidratación intracelular estimula las neuronas del hipotálamo; de esta forma surge la sensación de sed y la persona aumenta el consumo oral de líquidos.

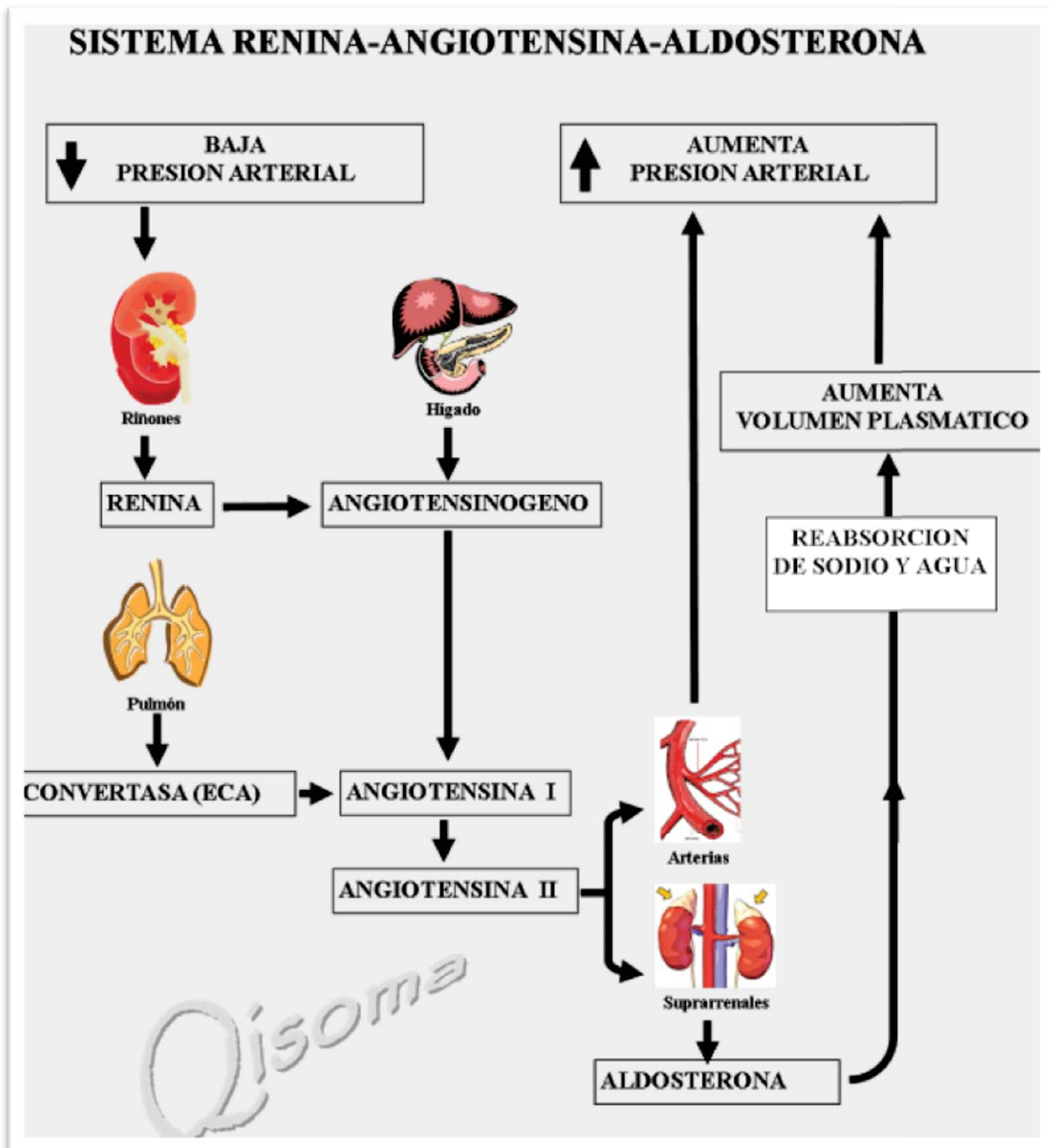


Imagen 62. Sistema Renina Angiotensina Aldosterona

8.4.3 Osmorreceptores

Los osmorreceptores se localizan en la superficie del hipotálamo y detectan cambios en la concentración de sodio. A medida que aumenta la presión osmótica, las neuronas se deshidratan y liberan de inmediato impulsos a la hipófisis posterior, la cual incrementa la liberación de ADH. Esta hormona viaja en la sangre a los riñones, donde altera la permeabilidad al agua. Esto provoca una mayor resorción de agua y disminución en el gasto urinario. El agua retenida diluye el LEC y normaliza su concentración. La recuperación de la presión osmótica normal proporciona retroalimentación a los osmorreceptores para que inhiban la liberación de ADH adicional.

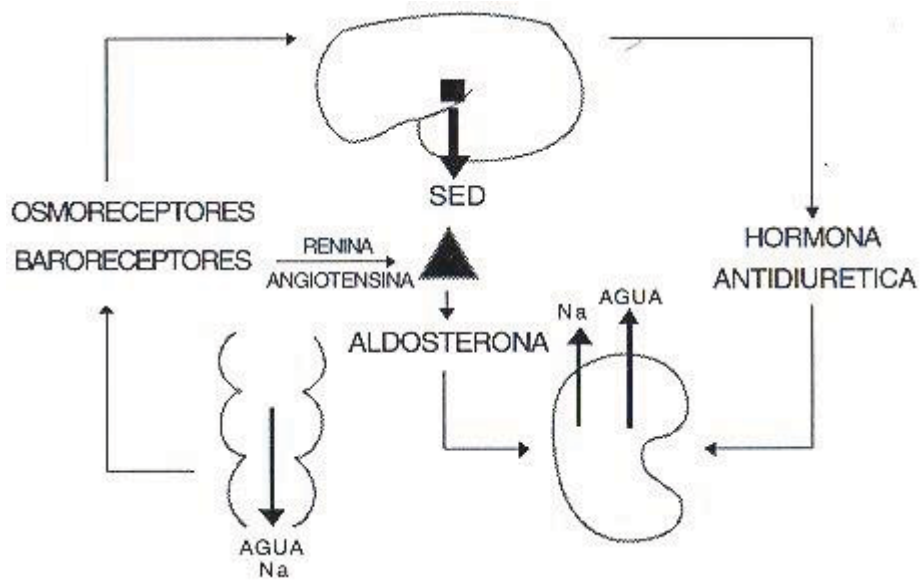


Imagen 63. Osmorreceptores como compensadores del cuerpo

8.4.4 Liberación de péptido natriurético auricular (PNA)

Éste se libera por la aurícula cardiaca en respuesta a un incremento de la presión en esta cavidad. Cualquier trastorno que resulta en expansión de volumen o mayores presiones de llenado cardiaco (por ejemplo, consumo elevado de sodio, insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia renal crónica, taquicardia auricular o uso de agentes vasoconstrictores) aumenta la liberación de éste péptido. La acción de dicho péptido es directamente opuesta al sistema de renina – angiotensina – aldosterona y disminuye la presión arterial y el volumen.

8.5 Trastornos del volumen de líquidos

8.5.1 Déficit en el volumen de líquidos (Hipovolemia)

Ocurre cuando se pierden agua y electrolitos en la misma proporción en que están presentes en los líquidos corporales normales, de tal manera que no se modifiquen la proporción de los electrolitos séricos en el agua. No debe confundirse con la deshidratación, que consiste en pérdida de agua nada más, con aumento en la concentración sérica de sodio.

La hipovolemia puede aparecer solo o en combinación con otros desequilibrios.

8.5.1.1 Fisiopatología de la hipovolemia

La hipovolemia es resultado de la pérdida de líquidos corporales y ocurre con mayor rapidez cuando se acompaña de un menor consumo de líquidos. Sus causas incluyen las pérdidas anormales de líquidos como las que son consecuencia de vómito, diarrea, aspiración gastrointestinal y sudación, o el consumo deficiente de líquidos, como ocurre en presencia de náuseas o cuando no se tiene acceso a ellos.

Factores de riesgo adicionales se incluyen diabetes insípida, insuficiencia suprarrenal, diuresis osmótica, hemorragia y coma. La formación de un tercer espacio también provoca un déficit en el volumen de líquidos.

8.5.1.2 Cuadro clínico de la hipovolemia

Puede surgir con rapidez y ser leve, moderado o grave. Incluyen disminución aguda de peso, menor turgencia cutánea, oliguria, orina concentrada, hipotensión postural, pulso débil y acelerado, venas del cuello colapsadas, aumento de la temperatura, reducción de la PVC, piel fría y humedad que se acompaña de vasoconstricción periférica, sed, anorexia, náuseas, debilidad muscular y calambres.

8.5.1.3 Diagnóstico de la hipovolemia

Los pacientes con hipovolemia presentan aumento desproporcionado de los valores de BUN en relación con la concentración sérica de creatinina (mayor que 10:1). La causa de la hipovolemia se establece mediante los antecedentes y la exploración física. En algunas ocasiones, el BUN se eleva debido a deshidratación en el riego y función renales. El nivel de hematocrito también es mayor de lo normal, pues los eritrocitos se suspenden en un volumen de plasma reducido.

Los valores de potasio y sodio se reducen (hipokalemia, hiponatremia) o aumentan (hiperkalemia, hipernatremia).

Hipokalemia	Hiperkalemia	Hiponatremia	Hipernatremia
Pérdidas gastrointestinales	Insuficiencia suprarrenal	Aumento de la sed	Mayores pérdidas imperceptibles
Pérdidas renales		Liberación de ADH	Diabetes insípida

Tabla 2. Alteración del Sodio y Potasio en relación a las pérdidas

8.5.1.4 Tratamiento de la hipovolemia

Al planear la corrección de la pérdida de líquidos el consumo oral resulta preferible cuando el déficit no es grave, siempre y cuando el paciente pueda beber. Sin embargo en presencia de deficiencias graves o agudas se precisa ampliar la vía intravenosa. Las soluciones isotónicas con electrolitos (como la solución de Ringer con lactato o la de cloruro de sodio al 0.9 %) son de uso frecuente en el tratamiento de los individuos hipotensos con déficit en el volumen de líquidos, ya que expande el volumen plasmático. Tan pronto se restaura la presión arterial normal, se recurre a una solución electrolítica hipotónica (como cloruro de sodio al 0.45 %) con el fin de aprobar electrolitos y agua libre para la excreción renal de los productos del desecho metabólico.

Es necesario realizar valoraciones frecuentes de consumo y pérdida de líquidos, signos vitales, PVC, nivel de conciencia, sonidos respiratorios y color de la piel para establecer el momento en que debe disminuirse la velocidad del tratamiento, a fin de evitar sobrecarga del volumen. La velocidad de ministración de la solución se basa en la gravedad de la pérdida y la respuesta hemodinámica al reemplazo de volumen.

En el paciente que cursa con oliguria se establece la etiología.

El objetivo es proveer líquidos lo suficientemente rápido para obtener una perfusión hística adecuada sin afectar el sistema cardiovascular. La respuesta del individuo con hipovolemia pero con función renal normal consistirá en aumento del gasto urinario y de las presiones arterial y venosa central. Cuando el volumen de líquido que se ha perdido excede en 25 % el volumen intravascular o cuando la pérdida es rápida, puede ocurrir choque.

Después de que se desarrolla la hipovolemia, los riñones intentan conservar los líquidos corporales necesarios, lo que origina un gasto urinario menor de 30 ml/hra en adultos; en este caso, la orina está concentrada, lo que es una respuesta normal de los riñones.

8.5.2 Exceso de volumen de líquidos (hipervolemia)

Es la expansión isotónica del LEC a causa de retención anormal de agua y sodio en las mismas proporciones en que suelen existir en el medio extracelular. Éste exceso siempre es secundario al aumento del contenido corporal total de sodio, que a su vez origina aumento del agua corporal total. La concentración sérica de sodio continúa siendo casi normal debido a la retención isotónica de sustancias corporales.

8.5.2.1 Fisiopatología de la hipervolemia

Se deriva de una simple sobrecarga de líquidos o de disminución del funcionamiento de los mecanismos homeostáticos que regulan su equilibrio. Entre los factores causantes se incluyen la insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia renal y cirrosis hepática. El consumo excesivo de sal de mesa (cloruro de sodio) u otras sales de sodio es otro factor. La ministración excesiva de soluciones con sodio a personas con trastornos de los mecanismos reguladores.

8.5.2.2 Cuadro clínico del exceso de volumen de líquidos

Incluyen edema, dilatación de las venas del cuello y estertores. Taquicardia, aumento en la presión arterial, del pulso y venosa central, aumento de peso, mayor gasto urinario, disnea y sibilancias.



Imagen 64. Dilatación de las venas del cuello y edema como signos del exceso de hipervolemia

8.5.2.3 Diagnóstico del exceso de volumen de líquidos

Los datos de laboratorio útiles incluyen determinaciones del nitrógeno ureico en sangre y del hematocrito. Dichos valores suelen disminuir a raíz de la dilución del plasma. La osmolalidad y el sodio sérico disminuyen en casos de insuficiencia renal crónica por la retención excesiva de agua. El sodio urinario aumenta cuando los riñones intentan eliminar el exceso de volumen. Las radiografías torácicas pueden indicar congestión pulmonar.

8.5.2.4 Tratamiento del exceso de volumen de líquidos

El tratamiento se dirige a los factores causantes. Cuando el exceso de líquido se relaciona con la ministración desmesurada de líquidos que contienen sodio, muchas veces basta con discontinuar su infusión. El tratamiento sintomático consiste en administrar diuréticos y limitar los líquidos y el sodio.

La elección del diurético se basa en la gravedad del cuadro hipervolémico, en el grado de deterioro de la función renal y en su potencia. Los diuréticos tiazídicos bloquean la reabsorción de sodio en el túbulo distal.

Los diuréticos de asa como furosemida (lasix), bumetanida (miccil), pueden causar una pérdida mayor de sodio y agua, debido a que bloquean la reabsorción de sodio en la rama ascendente del asa de Henle. Por lo general, los diuréticos tiazídicos como hidroclorotiazida se prescriben para hipervolemia leve a moderada, y los diuréticos de asa para hipervolemia grave.

La hipokalemia puede ocurrir con todos los diuréticos, excepto con los que funcionan en la porción terminal del túbulo contorneado distal de las nefronas (como la espironolactona).

La hiperkalemia surge con diuréticos que funcionan en la porción terminal del túbulo contorneado distal, en particular cuando se ministra a pacientes con disminución en el funcionamiento renal. La hiponatremia se acompaña de diuresis debido a la mayor liberación de ADH, secundaria a la reducción en el volumen circulante. Los valores de magnesio disminuyen con la ministración de diurético de asa y tiazidas debido a la menor reabsorción y a la mayor excreción de magnesio por los riñones.

Hemodiálisis Cuando la función renal está tan deteriorada que impide la acción eficiente de los agentes farmacológicos, es necesario considerar otras modalidades para eliminar el sodio y los líquidos del cuerpo. También puede considerarse la hemofiltración arteriovenosa continua.

Tratamiento nutricional. Por lo general requiere de restricción de sodio en la dieta. Lo que contribuye a la formación de edema es la sal de mesa (cloruro de sodio), no el sodio.

Cuando el agua potable de la localidad tiene alto contenido de sodio, suele requerirse que los pacientes beban agua destilada.

El detectar Hipervolemia es de vital importancia antes de que se vuelva grave. Las intervenciones incluyen proporcionar reposo, restringir el sodio, vigilar con cuidado el tratamiento con líquidos parenterales y administrar los medicamentos apropiados. Debido a que la mayoría de los sujetos con exceso volumétrico requiere diuréticos, se vigila su respuesta a estos fármacos.

Si hay disnea u ortopnea, se coloca al sujeto en posición semifowler para favorecer la expansión pulmonar. También es preciso cambiar la posición del enfermo a intervalos regulares, ya que los tejidos edematizados tienden a causar maceración cutánea con mayor frecuencia que los normales.

8.5.2.5 El edema

Puede ocurrir por el incremento en la presión de líquidos capilares, disminución de la presión oncótica de los capilares o aumento de la presión oncótica intersticial, lo que expande el compartimento de líquido intersticial. El edema puede ser localizado o generalizado. El edema generalizado grave recibe el nombre de anasarca.



Imagen 65. El edema es causa de una pérdida de la presión hidrostática y la mala distribución de los líquidos

La obstrucción del drenaje linfático o la disminución en la presión oncótica plasmática también contribuyen al incremento en el volumen de dicho líquido.

Es común que el edema surja en zonas de declive, como los tobillos, el sacro, el escroto o la región periorbitaria de la cara.

8.5.2.6 Ascitis

La ascitis es una variante de edema que se observa en la cavidad peritoneal por síndrome nefrótico o cirrosis.



Imagen 66. Ascitis es la acumulación de líquido en la cavidad abdominal. Es notoria la red venosa.

8.5.2.6.1 Cuadro clínico de la ascitis

El paciente se presenta con abdomen globoso, distendido por exceso de líquido en la cavidad peritoneal procedente de la fuga de líquido intravascular. El paciente, por lo general, señala insuficiencia respiratoria y sensación de opresión debido a la presión que se ejerce sobre el diafragma.

8.5.2.6.2 Diagnóstico de la ascitis

Generalmente se usa la clínica pues es a través de la observación, palpación y percusión (signo de la ola) que se determina la presencia de líquido en cavidad abdominal.

El personal de salud se puede orientar si queda duda con un ultrasonido abdominal que identificará inmediatamente el líquido.

8.5.2.6.3 Tratamiento de la ascitis

El apoyo con diuréticos de asa está indicado como parte del tratamiento farmacológico. Y a modo de técnica terapéutica se emplea la paracentesis para el drenaje del líquido contenido en cavidad. El tratante tendrá que hacer cuidados asépticos y puncionara del lado izquierdo abdominal generalmente, así una vez obtenido el líquido se conectara a un sistema de drenaje (normogotero) que permita la salida del mismo.

Es importante destacar que la técnica empleada (paracentesis) puede ser terapéutica o diagnóstica.

8.5.2.7 Edema pulmonar

El edema pulmonar es otra variante en que aumenta el líquido en el intersticio pulmonar y los alveolos. Entre sus manifestaciones se encuentran disnea, aumento de la frecuencia respiratoria, diaforesis, y en la auscultación de los pulmones crepitantes y sibilancias.

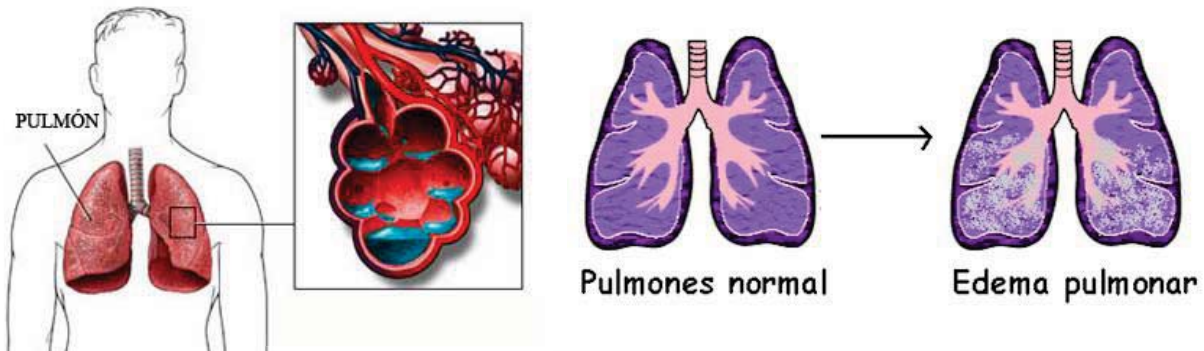


Imagen 67. El edema pulmonar es la filtración de líquido en la cavidad pulmonar, sobretodo en alveolos

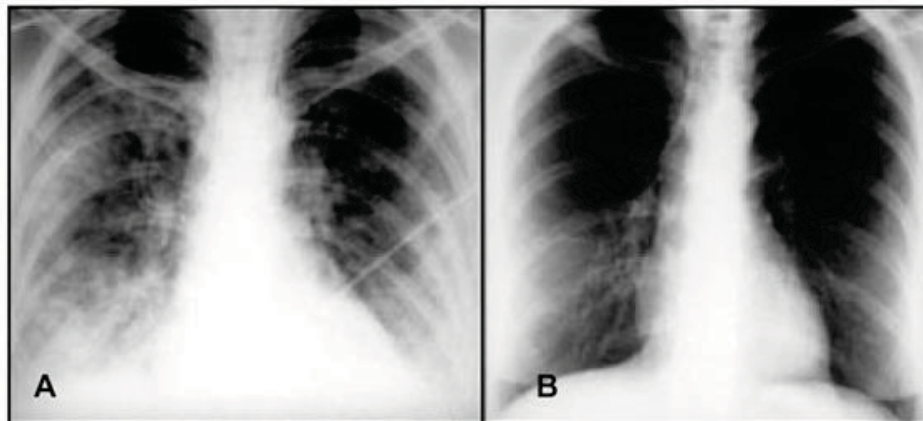


Imagen 68. Rx. Torácica A) con edema pulmonar y B) posterior al tratamiento y sin edema pulmonar

Cuando hay edema puede encontrarse disminución del hematocrito por hemodilución, gasometrías arteriales con alcalosis respiratoria e hipoxemia, así como disminución en el sodio y osmolalidad sérica por retención de líquidos. Se observa así mismo un aumento en el BUN y la creatinina, disminución en la densidad de la orina cuando los riñones intentan eliminar el exceso de agua y reducción en el sodio urinario por incremento en la producción de aldosterona.

9. DESEQUILIBRIO ÁCIDO BASE

9.1 Potencial de hidrógeno (pH)

El pH es una medida ideada para medir la alcalinidad o la acidez de una sustancia. Indica el porcentaje de hidrógeno contenido en esa sustancia, es decir, mide la cantidad de iones ácidos (H^+) que hay en esa sustancia, por eso sus siglas pH (Potencial de Hidrógeno).

La escala del pH va del 0 al 14, considerándose, entonces, un pH neutro el correspondiente al valor 7. Cuando el pH baja del 7, se considera un pH ácido (con exceso de iones de hidrógeno, H^+), y cuando aumenta de 7 se considera un pH alcalino.



Imagen 69. Escala de pH.

Existen diferentes valores óptimos del pH para las diferentes secreciones o sustancias del cuerpo, dependiendo de su función, así por ejemplo la orina tendrá un pH de 8, el sudor de 5,5, el jugo gástrico de 1,5 o el flujo vaginal de 4,5 aproximadamente.

El pH del plasma es un indicador de la concentración de iones de hidrógeno (H^+). Los mecanismos homeostáticos conservan el pH dentro de una escala normal de 7.35 a 7.45. Entre ellos se incluyen los sistemas amortiguadores, riñones y pulmones.

La concentración de iones de hidrógeno es sumamente importante, entre mayor sea el número de éstos, más ácida será la solución y más bajo el pH. Entre menor sea la concentración de iones de hidrógeno, más alcalina será la solución y más alto el pH. La escala de pH compatible con la vida (6.8 a 7.8) tiene un límite superior diez veces mayor de concentración plasmática de iones de hidrógeno que el límite inferior.

9.2 Gasometría arterial (Gases sanguíneos)

La gasometría se utiliza con frecuencia para identificar los trastornos acidobásicos específicos.

Aunque por lo general se basa en una muestra de sangre arterial, cuando esta última no puede obtenerse se recurre a una muestra venosa mixta.



Imagen 70. Gasometría arterial

9.2.1 Valores normales de gasometría arterial y venosa

Constante	Gasometría arterial	Gasometría venosa
pH	7.35 – 7.45	7.32 – 7.38
PaCO ₂	35 – 45 mm/Hg	42 – 50 mm/Hg
Pa O ₂	80 – 100 mm/Hg	40 mm/Hg
Sat O ₂	95 – 100 %	75 %
EB	+/- 2	+/- 2
HCO ₃	22 – 26 mEq/l	23 – 27 mEq/l

Tabla 3. Valores de gases en sangre arterial y venosa

9.3 Sistemas amortiguadores

Los sistemas amortiguadores son sustancias que evitan cambios importantes del pH de los líquidos corporales, por captación o liberación de iones de hidrógeno, acción que puede llevarse a cabo con rapidez para prevenir cambios excesivos en la concentración de estos iones.

Los iones de hidrógeno son amortiguadores por sistemas intracelulares y extracelulares. El principal sistema amortiguador extracelular del organismo es el de bicarbonato y ácido carbónico. Este sistema es el que se vigila en la gasometría arterial. En condiciones normales hay 20 partes de bicarbonato (HCO₃) por cada una de ácido carbónico (H₂CO₃). El pH se modifica cuando cambia dicha proporción, la cual es más importante para mantener el pH, que los valores absolutos. Debe recordarse que el dióxido de carbono (CO₂) es un ácido en potencia, que al disolverse en agua, se convierte en ácido carbónico (CO₂ + H₂O = H₂CO₃). Por tanto, la concentración de ácido carbónico aumenta con la de dióxido de carbono y viceversa. El aumento o disminución de cualquiera de estas dos sustancias de manera que no se conserve la proporción de 20 a uno, resulta en un desequilibrio acidobásico.

Otros sistemas amortiguadores menos importantes del líquido extracelular son los fosfatos inorgánicos y las proteínas plasmáticas. Los amortiguadores intracelulares incluyen proteínas y fosfatos orgánicos e inorgánicos; en los eritrocitos destaca la hemoglobina.

9.3.1 Riñones como amortiguadores

Los riñones regulan la concentración de bicarbonato en el LEC y pueden regenerar los iones de bicarbonato, además de reabsorberlos en los túbulos renales. Ante acidosis respiratoria y en la mayor parte de los casos de acidosis metabólica, excretan iones de hidrógeno y conservan iones de bicarbonato, medida que tiende a restaurar el equilibrio. Es evidente que los riñones no compensan la acidosis metabólica que se deriva de

insuficiencia renal. La compensación renal de los desequilibrios es relativamente lenta (precisa horas o días).

9.3.2 Pulmones como amortiguadores

Los pulmones, regulados por el bulbo raquídeo, controlan la concentración de dióxido de carbono y, por tanto, el contenido de ácido carbónico del líquido extracelular. Lo hacen al ajustar la frecuencia respiratoria como respuesta a la concentración sanguínea de dióxido de carbono. El aumento de la $PaCO_2$, es un estímulo importante para la respiración. Por supuesto la presión parcial de oxígeno (PaO_2) en la sangre arterial también influye en la respiración. Sin embargo, su efecto no es tan intenso como el derivado de la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial.

La frecuencia respiratoria aumenta en presencia de acidosis metabólica, lo que provoca una mayor eliminación de dióxido de carbono (con lo que se reduce la carga de ácido carbónico).

La alcalosis metabólica reduce la frecuencia respiratoria y causa retención de dióxido de carbono (para aumentar la carga de ácido carbónico).

9.3.3 Compensación según los trastornos ácido base

Los sistemas pulmonar y renal por lo general se compensan entre sí para restaurar el valor normal del pH. Los pulmones compensan los trastornos metabólicos cambiando la excreción de CO_2 . Los riñones compensan los trastornos respiratorios al alterar la retención de bicarbonato y la secreción de iones de hidrógeno.

En la acidosis respiratoria, el exceso de hidrógeno se excreta en la orina a cambio de iones de bicarbonato. En la alcalosis respiratoria, la excreción renal de bicarbonato aumenta y se retienen iones de hidrógeno. En la acidosis metabólica, los mecanismos de compensación incrementan la frecuencia ventilatoria y la retención renal de bicarbonato.

En la alcalosis metabólica, el sistema respiratorio establece acciones de compensación al disminuir la ventilación, a fin de conservar el CO_2 y elevar la $PaCO_2$. Puesto que los pulmones responden a los trastornos acidobásicos en cuestión de minutos, la compensación en casos de desequilibrios metabólicos es más rápida que en caso de desequilibrios respiratorios.

9.4 Acidosis metabólica aguda y crónica (déficit de bicarbonato)

Trastorno clínico que se caracteriza por pH bajo (aumento de la concentración de iones de hidrógeno) y concentración plasmática baja de bicarbonato. Se divide clínicamente en dos formas según los valores de la brecha aniónica: acidosis metabólica con aumento de la brecha aniónica y acidosis metabólica de brecha aniónica normal.

9.4.1 Cuadro clínico de la acidosis metabólica

Suelen abarcar cefaleas, confusión, somnolencia, aumento de la frecuencia y profundidad respiratoria (respiración de kussmaul), náuseas y vómito. La vasodilatación periférica y disminución del gasto cardiaco aparecen cuando el pH cae por debajo de siete.

Otros hallazgos: hipotensión, piel fría y húmeda, arritmias y choque.

La acidosis metabólica crónica a menudo se asocia con insuficiencia renal crónica. El bicarbonato y el pH disminuyen lentamente; así, el paciente permanece asintomático hasta que el bicarbonato llega aproximadamente a 15 mEq/l o menos. -17-

9.4.2 Diagnóstico de la acidosis metabólica

La gasometría arterial es útil para diagnosticar acidosis metabólica. Entre los cambios que deben esperarse se incluye concentración baja de bicarbonato (menor de 22 mEq/l) y pH bajo (menor de 7.35). La principal característica de la acidosis metabólica es menor concentración de bicarbonato sérico. La hiperkalemia suele acompañar a la acidosis metabólica como resultado de la salida de potasio hacia el exterior de las células. Más tarde a medida que se corrige la acidosis, el potasio regresa a las células y ocurre hipokalemia, por lo que es necesario complementar pruebas séricas de electrolitos.

La hiperventilación disminuye el nivel de dióxido de carbono como mecanismo compensador.

9.4.3 Tratamiento de la acidosis metabólica

Se debe tratar de acuerdo a la causa que lo genera.

En general se debe restaurar el estado hemodinámico y respiratorio con apoyo de oxígeno para asegurar tejidos. Corregir la deficiencia hídrica y electrolítica según necesidades.

Si es necesario, se implementaran medicamentos vasopresores e inotrópicos.

Si el problema es por un exceso de glucosa en sangre (cetoacidosis diabética) está indicada la insulina intravenosa.

Si el problema es por daño renal, está indicado el HCO₃ I.V. y la hemodiálisis. -22-

9.5 Brecha aniónica (Anión GAP)

Es una aproximación matemática en laboratorio para el control de los resultados de Na⁺, K⁺ y Cl⁻ y de Co₂ total. La mayor aplicación clínica está en el diagnóstico de la acidosis metabólica.

El ión es una partícula con carga eléctrica. Un anión es un ion con carga eléctrica negativa, es decir, que ha ganado electrones. Un catión es un ion con carga eléctrica positiva, es decir que ha perdido electrones.

Por lo tanto el anión GAP es la diferencia entre los aniones plasmáticos que habitualmente no se miden (proteínas, sulfatos, fosfatos y ácidos orgánicos como el lactato y el piruvato), y cationes plasmáticos que habitualmente no se miden (K⁺, Ca⁺, Mg⁺).

$$[\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

- Anión GAP > 10 puede ser indicativo de acidosis metabólica.
- Anión GAP > 20 siempre indica acidosis metabólica.

El nivel normal para una brecha aniónica es de 8 a 16 mEq/l.

Otras literaturas aprueban un valor normal de la brecha aniónica de 10 a 12 mEq/l.

Hay aniones séricos que no se miden, como los sulfatos, cetonas y ácido láctico. Si la brecha aniónica es mayor de 16 mEq hay que pensar en acumulación excesiva de los aniones no medidos.

La acidosis de brecha aniónica normal es resultado de la pérdida directa de bicarbonato, como sucede en casos de diarrea, fistulas intestinales bajas, ureterostomías y uso de diuréticos, insuficiencia renal temprana, ministración excesiva de cloruro y ministración de nutrición parenteral sin bicarbonato o solutos productores de bicarbonatos (como el lactato). La acidosis de brecha aniónica normal también se conoce como acidosis hiperclorémica.

La acidosis de brecha aniónica amplia resulta de una acumulación excesiva de ácido. Ocurre en casos de cetoacidosis, acidosis láctica, fase tardía de envenenamiento por salicilatos, cetoacidosis por inanición, uremia e intoxicación por metanol.

El HCO₃⁻, amortigua al hidrógeno, lo que hace que la concentración de bicarbonato disminuya.

9.6 Alcalosis metabólica aguda y crónica (exceso de bicarbonato)

La alcalosis metabólica es un trastorno clínico que se caracteriza por el pH alto (disminución de la concentración de iones de hidrógeno) y concentración plasmática elevada de bicarbonato. Puede deberse a incrementos de bicarbonato o pérdidas de iones de hidrógeno.

Es probable que la causa más común sean vómitos o aspiración gástrica con pérdida de iones de hidrógeno y cloruro. Este trastorno también ocurre en casos de estenosis pilórica,

en la que sólo se pierde líquido gástrico, el cual tiene pH ácido (que por lo general va de 1 a 3), de modo que la pérdida de este líquido muy ácido fomenta la alcalinidad del resto de los líquidos corporales. Otras situaciones que predisponen a la alcalosis metabólica abarcan las relacionadas con pérdidas de potasio, como el uso de diuréticos que favorecen la excreción de potasio (p, ej., tiazidas, furosemida) y el exceso de hormonas adrenocorticales (como ocurre en el hiperaldosteronismo y el síndrome de Cushing).

La hipokalemia produce alcalosis en dos formas 1) los riñones conservan potasio, lo que aumenta la excreción de iones de hidrógeno 2) el potasio pasa de las células al líquido extracelular, fenómeno que tiende a mantener concentraciones séricas casi normales (en la medida que el potasio sale de las células, los iones de hidrógeno entran en éstas para mantener el equilibrio eléctrico). El consumo excesivo de álcalis a partir de antiácidos que contienen bicarbonato, o del uso de bicarbonato de sodio durante la reanimación cardiopulmonar, también puede causar alcalosis metabólica.

La alcalosis metabólica crónica puede ocurrir con tratamiento diurético a largo plazo (tiazidas o furosemida).

9.6.1 Cuadro clínico de la alcalosis metabólica

La alcalosis se manifiesta sobre todo por síntomas relacionados con una menor ionización del calcio, como hormigueo en dedos de manos y pies, mareos y músculos hipertónicos. La fracción ionizada del calcio sérico disminuye en presencia de alcalosis a medida que se combina más calcio con las proteínas séricas.

Dicha fracción ionizada influye en la actividad neuromuscular, motivo por el cual los síntomas de la hipocalcemia suelen predominar en la alcalosis. Las respiraciones se deprimen debido a una acción compensatoria de los pulmones, también pueden presentarse taquicardias auriculares.

9.6.2 Diagnóstico de la alcalosis metabólica

La gasometría arterial indica que el pH es mayor de 7.45 y la concentración sérica de bicarbonato rebasa los 26 mEq/l. La presión parcial de dióxido de carbono aumenta en la medida en que los pulmones tratan de compensar el exceso de bicarbonato mediante retención de dióxido de carbono. Esta hipoventilación es más notable en personas parcialmente inconscientes o debilitadas.

9.6.3 Tratamiento de la alcalosis metabólica

El tratamiento tiene como fin revertir el trastorno subyacente. El enfermo debe recibir cloruro en cantidad suficiente para que los riñones lo absorban junto con el sodio (lo que permite la excreción del exceso de bicarbonato). El tratamiento también incluye la restauración del volumen líquido normal mediante la ministración de soluciones salinas (puesto que la depleción continua del volumen hace que persista la alcalosis). En casos de

hipokalemia se ministra potasio I.V. en forma de KCL para reemplazar la pérdida de K⁺ y Cl⁻.

9.7 Acidosis respiratoria aguda y crónica (exceso de ácido carbónico)

La acidosis respiratoria es un trastorno clínico en el cual el pH es menor de 7.35, y la presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial es mayor de 42 mm/Hg. Puede ser aguda o crónica.

La acidosis respiratoria siempre se debe a excreción deficiente de dióxido de carbono con ventilación inadecuada, lo que aumenta la concentración plasmática de CO₂ y, en consecuencia, eleva los niveles de ácido carbónico (H₂CO₃). Además de una PaCO₂ elevada, la hipoventilación suele disminuir la PaO₂. La acidosis respiratoria aguda ocurre en situaciones de urgencia, como edema agudo pulmonar, aspiración de un cuerpo extraño, atelectasia, neumotórax, sobredosificación de sedantes, síndrome de apnea del sueño, ministración de oxígeno a pacientes con hipercapnia crónica (niveles excesivos de dióxido de carbono en sangre), neumonía grave y síndrome de insuficiencia respiratoria en adultos. La acidosis respiratoria también se presenta en enfermedades que afectan los músculos de la respiración, como distrofia muscular, miastenia grave y síndrome de Guillain – Barré.

La ventilación mecánica puede asociarse con hipercapnia cuando el índice de ventilación alveolar eficaz resulta inadecuado. La ventilación es fija en estos pacientes y es posible retener el CO₂ si se aumenta su velocidad de producción.

9.7.1 Cuadro clínico de la acidosis respiratoria

Los signos clínicos de acidosis respiratoria crónica y aguda son variables. La hipercapnia súbita (aumento de la PaCO₂) puede acelerar la frecuencia respiratoria y del pulso, aumentar la presión arterial y causar confusión mental y una sensación de plenitud en la cabeza. Además provoca vasodilatación cerebral y aumento del flujo sanguíneo cerebral, en particular cuando es mayor de 60 mm/Hg. La fibrilación ventricular puede ser el primer signo de acidosis respiratoria en individuos anestesiados.

Si la acidosis respiratoria es grave, puede aumentar la presión intracraneal y originar papiledema y dilatación de los vasos sanguíneos de la conjuntiva. La hiperkalemia surge cuando la concentración de hidrogeno rebasa los mecanismos de compensación y se dirige a las células, donde desplaza el potasio hacia el exterior de la célula.

La acidosis respiratoria crónica ocurre con neumopatías como enfisema y bronquitis crónicas, apnea obstructiva del sueño y obesidad. Mientras la PaCo₂ no exceda la capacidad corporal de compensación, el paciente permanecerá asintomático. Sin embargo si la PaCo₂, se eleva con rapidez, la vasodilatación cerebral incrementa la presión intracraneal y surgen cianosis y taquipnea. Los pacientes con enfermedades pulmonares obstructivas crónicas que acumulan CO₂ en forma gradual durante un periodo prolongado

(de días a meses), quizá no presenten síntomas de hipercapnia porque ha transcurrido el tiempo suficiente para que surjan cambios renales compensatorios.

Alerta de Enfermería. Cuando hay hipercapnia crónica superior a 50 mm/Hg, el centro respiratorio se vuelve un tanto insensible al dióxido de carbono como estímulo de la respiración, lo que deja a la hipoxemia como el principal impulso para ésta.

La ministración excesiva de oxígeno hace que el estímulo de la hipoxemia desaparezca, con lo que el sujeto desarrolla “narcosis por dióxido de carbono”, a menos que la situación se invierta con rapidez. Por tanto, debe ministrarse oxígeno con mucha precaución.

9.7.2 Diagnóstico de la acidosis respiratoria

La valoración de la gasometría arterial indica que el pH es menor de 7.35, que la hipercapnia supera los 42 mm/Hg y que existen variaciones en el nivel de bicarbonato según la duración de la acidosis, en la acidosis respiratoria aguda. Cuando ocurre compensación renal (retención de bicarbonato), el pH sanguíneo arterial suele estar por arriba del límite inferior de lo normal. Según la causa de la acidosis respiratoria, otras medidas diagnósticas incluyen valoración de los electrolitos séricos, radiografías torácicas, a fin de establecer si hay enfermedades respiratorias y análisis farmacológicos, si se sospecha sobredosificación.

9.7.3 Tratamiento de la acidosis respiratoria

El tratamiento se dirige a mejorar la ventilación; las medidas precisas varían según la causa de la ventilación deficiente. Se emplean fármacos en la medida en que estén indicados. Por ejemplo, los broncodilatadores reducen el broncoespasmo, los antibióticos atacan las infecciones y los trombolíticos o anticoagulantes se utilizan para la embolia pulmonar.

También se toman medidas de higiene pulmonar en la medida necesaria, para eliminar moco y drenaje purulento de las vías respiratorias. La hidratación adecuada (2 a 3 l diarios) sirve para mantener húmedas las mucosas y, con esto, facilitar la eliminación de secreciones. El tratamiento con oxígeno se aplica en la medida necesaria.

La ventilación mecánica, utilizada en forma adecuada, puede mejorar la ventilación pulmonar. El colocar al individuo en posición semifowler facilita la expansión de la pared torácica. El tratamiento de la acidosis respiratoria crónica es el mismo que para la acidosis respiratoria aguda.

9.8 Alcalosis respiratoria aguda y crónica (déficit de ácido carbónico)

La alcalosis respiratoria es un trastorno clínico en que el pH es mayor de 7.45 y la PaCO₂ es inferior a 38 mm/Hg. Al igual que la acidosis respiratoria puede ser aguda o crónica.

La alcalosis respiratoria siempre se debe a hiperventilación, la cual causa eliminación excesiva de CO₂, y por tanto disminuye la concentración de ácido carbónico plasmático. Los motivos incluyen ansiedad extrema, hipoxemia, fase temprana de intoxicación por salicilato, bacteriemia por gramnegativos y ajustes inadecuados del ventilador que no corresponden a las necesidades del paciente.

La alcalosis respiratoria crónica resulta de hipocapnia crónica y trae como consecuencia disminución de la concentración de bicarbonato sérico. La insuficiencia hepática crónica y los tumores cerebrales son factores de riesgo.

9.8.1 Cuadro clínico de la alcalosis respiratoria

Los signos clínicos consisten en aturdimiento a causa de vasoconstricción y disminución del flujo sanguíneo cerebral, incapacidad para concentrarse, entumecimiento y hormigueo derivado de la disminución de la ionización del calcio, tinnitus y, en ocasiones, pérdida del estado de alerta.

9.8.2 Diagnóstico de la alcalosis respiratoria

Se requiere gasometría arterial para diagnosticar alcalosis respiratoria. En la variante aguda, el pH aumenta por arriba de lo normal como resultado de un nivel bajo de PaCO₂, y de la concentración normal de bicarbonato. (Los riñones no pueden modificar el nivel de bicarbonato con rapidez). En el estado de compensación, los riñones tienen tiempo suficiente para reducir la concentración de bicarbonato a valores cercanos a los normales. La valoración de los electrolitos séricos se indica para identificar disminuciones de potasio a medida que se extrae hidrógeno de la célula a cambio de potasio; disminuciones de calcio debido a que la alcalosis grave inhibe la ionización de calcio, lo cual a su vez origina espasmos carpopedales o tetania; o disminuciones de fosfato debido a alcalosis, que ocasiona mayor ingreso de fosfato a las células. Los pacientes con alcalosis respiratoria crónica suelen estar asintomáticos.

9.8.3 Tratamiento de la alcalosis respiratoria

Depende de la causa subyacente. Si se debe a ansiedad, resulta útil indicarle al paciente que respire con mayor lentitud para que se acumule el dióxido de carbono o que lo haga en un sistema cerrado (como una bolsa de papel). Con frecuencia se requiere de sedantes para aliviar la hiperventilación en personas muy ansiosas.

9.9 Trastornos ácido – base mixtos

En algunas ocasiones, el enfermo puede presentar dos o más desequilibrios acidobásicos en forma simultánea.

El pH normal en presencia de cambios en la concentración de HCO_3 plasmático y en la PaCO_2 es indicio inmediato de un trastorno mixto. El único de estos trastornos que no puede ocurrir es la acidosis y alcalosis respiratoria mixta, ya que es imposible que ocurra hipoventilación e hiperventilación alveolar al mismo tiempo. Un ejemplo de un trastorno mixto es la ocurrencia simultánea de acidosis metabólica y respiratoria durante el paro respiratorio y cardíaco. -17-

10. DESHIDRATACIÓN



Imagen 71. La deshidratación es de fácil diagnóstico clínico.

El agua corporal total (ACT) se distribuye en tres compartimentos principales: el espacio intracelular, el intersticio y el espacio vascular. La regulación del volumen intracelular, esencial para la función celular, se consigue en parte por la regulación de la osmolaridad plasmática a través de cambios en el balance hídrico.

El mantenimiento del volumen plasmático, fundamental para la perfusión tisular adecuada, se relaciona íntimamente con la regulación del equilibrio del sodio. El desplazamiento entre los espacios intravascular y extravascular está determinado por la diferencia de concentración de solutos osmóticamente activos a cada lado de las membranas celulares.

La medida total de solutos se denomina osmolaridad. Los principales determinantes de la osmolaridad plasmática son el sodio, la glucosa y la urea. El agua puede atravesar libremente casi todas las membranas celulares; como consecuencia, el líquido intracelular (LIC) y el líquido extracelular (LEC) se encuentran en equilibrio osmótico.

Si se altera la osmolaridad de un compartimento, el agua se desplazará a través de la membrana celular para restablecer el equilibrio osmótico -23-

Aunque el término deshidratación se refiere solo a la pérdida de agua, en la práctica médica el estado de deshidratación (o de Contracción o Depleción de Volumen del Líquido Extracelular) es el cuadro clínico resultante de la pérdida por el organismo tanto de agua como de sodio. Las características del líquido que se pierde (proporción entre ambos y volumen) determinan el tipo de deshidratación, su clínica y la actitud terapéutica.

Las causas de pérdidas de agua más relevantes son las infecciones agudas, en las que la fiebre produce un aumento de la pérdida insensible de agua a través de la sudoración, la taquipnea y el catabolismo celular; la persistencia de un tratamiento diurético por un seguimiento terapéutico descuidado; y la diuresis postobstructiva en hombres con hipertrofia prostática y en mujeres con retención urinaria postoperatoria.

Otras causas muy comunes son las pérdidas gastrointestinales (vómitos, aspiración nasogástrica, diarrea, fistulas, colitis isquémica, ostomias, hemorragias). Dificultad para acceder a los fluidos, restricción de la ingesta de líquidos, alteración del nivel de conciencia, hipodispsia, secuestro en un tercer espacio o también llamada deshidratación intravascular (hipoalbuminemia, pancreatitis, ascitis, anafilaxia, quemaduras, diálisis peritoneal, obstrucción intestinal o peritonitis).

10.1 Clasificación de la deshidratación según su severidad

Ligera: Cuando hay pérdidas del 2 % del peso corporal y los síntomas son escasos, solamente hay sed.

Moderada: Cuando ocurren pérdida del 6-30 % del peso corporal; hay sed, sequedad de la piel y mucosas, hipotensión postural, oliguria, pérdida de la turgencia cutánea, obnubilación, náuseas y vómitos.

Severa: Pérdida de más del 30 % del peso corporal, hay intensificación de síntomas previos. -24-

10.2 Clasificación de la deshidratación según las pérdidas

La deshidratación es la pérdida del agua corporal, que según se acompañe de una mayor o menor pérdida de solutos, dará lugar a un tipo fisiopatológico u otro.

1. Deshidratación hipertónica o hipernatrémica: la pérdida de agua libre es mayor que la de solutos; se caracteriza por hipernatremia ($\text{Na}^+ > 145 \text{ mEq/L}$) e hiperosmolaridad (osmolaridad plasmática $> 295 \text{ mosmol/kg}$).

2. Deshidratación isotónica: hay pérdidas equimolares de agua y solutos; no hay cambios en la natremia ($\text{Na}^+ = 135\text{-}145 \text{ mEq/L}$) ni en la osmolaridad plasmática (280-300 mosmol/kg), comportándose como una verdadera depleción de volumen.

3. Deshidratación hipotónica: el sodio corporal total disminuye de forma desproporcionada con respecto a las pérdidas de agua; se observa hiponatremia ($\text{Na}^+ < 135 \text{ mEq/L}$) e hipoosmolaridad plasmática ($< 280 \text{ mosmol/kg}$). -23-

10.2.1 Deshidratación hipertónica (hipernatrémica)

La deshidratación hipernatrémica suele ser iatrogénica y es un buen marcador de gravedad de la enfermedad de base.

La etiología es multifactorial. La principal causa son las pérdidas no reemplazadas de líquido hipotónico por la piel y los pulmones, incrementados en pacientes con fiebre y taquicardia. Entre las pérdidas renales destacar la diabetes insípida en el seno de un traumatismo craneoencefálico o después de una intervención neuroquirúrgica, y la diuresis osmótica en pacientes con hiperglucemia o con nutrición enteral hiperproteica.

10.2.1.1 Etiología de la hipernatremia

Pérdidas de agua:

- Pérdidas insensibles:
 - ✓ Aumento sudoración.
 - ✓ Quemaduras.
 - ✓ Infecciones respiratorias.
- Pérdidas renales:
 - ✓ Diabetes insípida.
 - ✓ Diuresis osmótica.
- Pérdidas gastrointestinales:
 - ✓ Diarrea osmótica, lactulosa.
- Alteraciones hipotalámicas:
 - ✓ Hipodipsia primaria.
 - ✓ Reajuste del osmostato debido a la expansión de volumen con un exceso primario de mineralocorticoides.
 - ✓ Hipernatremia esencial.
- Entrada de agua en las células:
 - ✓ Convulsiones.
 - ✓ Rabdomiólisis.
 - ✓ Retención de sodio.
- Ministración de ClNa hipertónico o bicarbonato sódico.
- Ingestión de sodio.

La deshidratación celular inducida por la hipernatremia es transitoria. En varias horas el cerebro comienza a adaptarse al estado hiperosmolar con un aumento de la osmolalidad celular cerebral mediante la formación de idiosmoles (solutos osmóticos intracerebrales) causando el desplazamiento de agua hacia el cerebro y el regreso del volumen cerebral a la normalidad. Esta casi normalización del contenido cerebral de agua tiene dos importantes consecuencias clínicas:

a) Los pacientes con hipernatremia crónica pueden encontrarse relativamente asintomáticos a pesar de concentraciones plasmáticas de sodio altas; la gravedad de los síntomas neurológicos se relaciona con el grado, pero sobre todo con el ritmo de aumento de la osmolaridad.

b) La corrección excesivamente rápida de la hipernatremia crónica puede causar que el agua cerebral, normalizada por el proceso de adaptación osmótica, se incremente por encima de los valores normales, dando lugar a edema cerebral y deterioro neurológico. Para evitar este riesgo es necesario disminuir lentamente la concentración plasmática de sodio.

10.2.1.2 Cuadro clínico de la deshidratación hipertónica (hipernatrémica)

Los síntomas de la hipernatremia están causados principalmente por la deshidratación cerebral. Las manifestaciones clínicas dependen de la gravedad de las alteraciones hidroelectrolíticas y de la rapidez de su instauración. No suele haber datos de depleción de volumen extracelular (hipotensión, taquicardia...), salvo en aquellos pacientes con diuresis osmótica, en los que pueden llegar a ser muy marcados. Observamos signos propios de la hipernatremia generalmente si el sodio excede de 160 mEq/L y son fundamentalmente referidos al SNC: confusión, alteración del nivel de consciencia, temblores, convulsiones, estupor y coma. La hiperosmolaridad severa puede dejar secuelas neurológicas irreversibles.

10.2.1.3 Diagnóstico de la deshidratación hipertónica (hipernatrémica)

La historia clínica y exploración física son cruciales para definir la causa de la pérdida de líquidos o la disminución de su aporte. Es necesario determinar si existe depleción de volumen mediante la medición de la tensión arterial, pruebas de ortostatismo, turgor cutáneo, volumen de diuresis y peso corporal diario.

El estudio se completa con las pruebas de laboratorio, de las que son imprescindibles: hemograma y bioquímica sanguínea.

Un dato clave para el diagnóstico etiológico de la hipernatremia es la osmolaridad urinaria.

10.2.1.4 Tratamiento de la deshidratación hipertónica (hipernatrémica)

Hay dos objetivos terapéuticos principales:

a) Tratar la causa de la deshidratación (controlar la hipertermia, suspender diuréticos) y, b) corregir la hipertonicidad hasta lograr un $\text{Na}^+ = 145 \text{ mmol/L}$, teniendo en cuenta que una corrección excesivamente rápida puede ocasionar daños cerebrales permanentes o la muerte.

El tipo de solución que se debe perfundir depende básicamente del tipo o composición del líquido perdido y de las concentraciones plasmáticas de sodio, potasio y bicarbonato. Por regla general todo déficit de volumen extracelular se reemplaza con soluciones isotónicas de cristaloides, y las reducciones de volumen acompañadas de hipernatremia con soluciones hipotónicas, una vez que el volumen intravascular ha sido expandido con soluciones isotónicas. Las soluciones de coloides están indicadas en casos de hipovolemia acompañadas de un aumento de la permeabilidad capilar.

10.2.2 Deshidratación isotónica

Se caracteriza por pérdidas equimolares de agua y sodio, siendo en definitiva una depleción de volumen.

La verdadera depleción de volumen se produce cuando se pierden líquidos desde LEC a un ritmo que exceda el aporte neto. Estas pérdidas pueden producirse a partir del tracto gastrointestinal, piel o pulmones, por la orina o por un secuestro agudo en el organismo en un «tercer espacio» que no esté en equilibrio con el LEC.

10.2.2.1 Etiología de deshidratación Isotónica

Pérdidas extrarrenales:

- Gastrointestinales: vómitos, diarrea, fistulas, succión.
- Secuestro abdominal: ascitis, peritonitis.
- Cutánea: sudor, quemaduras.

Pérdidas renales:

- Enfermedades renales: fase poliúrica del fracaso renal agudo, insuficiencia renal crónica, enfermedades tubulares.
- Tratamiento excesivo con diuréticos.
- Diuresis osmótica (glucosuria).
- Déficit de mineralocorticoides.

10.2.2.2 Cuadro clínico de la deshidratación isotónica

Coinciden tres grupos de síntomas: *a)* los relacionados con la forma en la que se produce la pérdida de líquidos (vómitos, diarrea, poliuria...); *b)* aquellos debidos a los trastornos hidroelectrolíticos que pueden acompañar a la depleción de volumen, dependiendo de la composición del líquido que se pierde; y los específicos de la depleción de volumen.

Las manifestaciones clínicas de la hipovolemia se deben a la insuficiente perfusión tisular. Al principio se manifiestan con astenia, cansancio, sed, calambres musculares y mareos posturales. Las pérdidas de volumen más graves dan lugar a dolor abdominal, dolor torácico, letargia y confusión, como resultado de la isquemia mesentérica, coronaria o cerebral. Estos síntomas son reversibles, aunque puede progresar a necrosis tisular si se permite que persista la situación de bajo gasto durante demasiado tiempo.

La hipovolemia sintomática se produce con mayor frecuencia en los pacientes con depleción isoosmótica de sodio y agua, y en los que la mayoría del déficit de líquidos proviene del LEC. En la exploración física podemos encontrar ciertos hallazgos que, aunque inespecíficos y poco sensibles, sugieren una depleción de volumen:

1. Signos por depleción de volumen intersticial: disminución de la turgencia de la piel (signo del pliegue cutáneo), sequedad de mucosas y disminución de sudoración axilar.
2. Signos de depleción del volumen intravascular: venas del cuello vacías con el paciente en decúbito, taquicardia en reposo, ortostatismo, y en los casos más graves hipotensión arterial y oliguria (excepto en casos de diuresis osmótica), letargia, debilidad y confusión mental.

Es útil pesar al paciente todos los días, ya que las variaciones ponderales agudas son un buen índice del balance hídrico.

La valoración se completa con los estudios complementarios de laboratorio.

Si las pérdidas son extrarrenales el Na⁺ en orina será inferior a 10 mEq/L, y si la causa es renal o adrenal el Na⁺ en orina será mayor de 20 mEq/L.

10.2.2.3 Tratamiento de la deshidratación isotónica

El tratamiento se basa en la reposición de líquidos isotónicos.

Los casos leves, y en ausencia de patología gastrointestinal, pueden reponerse con un aumento de la ingesta de líquidos y sal en la dieta. Las depleciones moderadas-severas requieren la infusión intravenosa de suero salino isotónico. Una depleción moderada requiere un reemplazamiento de fluidos de 2 a 3 litros.

Hay que considerar la coexistencia de otras anomalías electrolíticas acompañantes, para modificar en consecuencia la composición de las soluciones administradas.

Deshidratación hipotónica En este caso las pérdidas de sodio son desproporcionadas con respecto a las de agua, resultando un exceso de agua frente a los solutos. Las manifestaciones clínicas son habitualmente las de depleción de volumen y no las debidas a la hiponatremia. La mayoría de las hiponatremias no se acompañan de una depleción de LEC.

10.2.3 Deshidratación hipotónica (hiponatémica)

Existen tres tipos fisiopatológicos de hiponatremia:

1. Hiponatremia con verdadera depleción de volumen: únicamente en este grupo se observa una verdadera deshidratación hipotónica. Esta situación puede observarse en dos situaciones: a) Pérdidas extrarrenales de sodio y agua (vómitos, diarrea...), en este caso el Na^+ en orina será inferior a 10 mEq/L. b) Pérdidas renales (diuresis osmótica, nefropatía pierde sal, fase diurética de la NTA, diuréticos...) en cuyo caso el Na^+ en orina será superior a 20 mEq/L.

2. Hiponatremia con exceso de volumen extracelular: son pacientes con edemas, exceso de sodio corporal total y de LEC, causado por una alteración de la eliminación renal de agua, que da lugar a una hiponatremia por dilución al existir una expansión mayor del ACT que del sodio corporal total. Las dos entidades más frecuentes son la insuficiencia cardíaca y la cirrosis. El tratamiento se dirige a la corrección del trastorno subyacente y a la restricción hídrica, estando contraindicada la administración de suero salino.

3. Hiponatremia con normovolemia: es la típica del síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH), que se caracteriza por hiponatremia con hipoosmolaridad plasmática, orina diluida, ausencia de signos de hipovolemia o edema, normofunción renal, suprarrenal y tiroidea, ausencia de diuréticos y exclusión de otras causas de hiponatremia. Se asocian a este síndrome algunas enfermedades (cáncer, enfermedades respiratorias, enfermedades del SNC...) y ciertos fármacos (indometacina, carbamacepina, narcóticos, antidepressivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina). La hiponatremia inducida por diuréticos, sobre todo si se asocia a grandes pérdidas de potasio, también puede ser normovolémica.

10.2.3.1 Cuadro clínico de la deshidratación hipotónica (hiponatémica)

Pocos minutos después de desarrollarse la hipotonicidad, entra agua en el tejido cerebral dando lugar a edema y a una disminución de la osmolalidad del cerebro. En unas horas tiene lugar la restauración parcial del volumen cerebral como resultado de la pérdida celular de electrolitos (adaptación rápida).

La normalización del volumen cerebral se completa en varios días mediante la pérdida de osmolitos orgánicos de las células cerebrales (adaptación lenta). A pesar de la normalización del volumen cerebral persiste la baja osmolalidad del tejido cerebral.

La hiponatremia leve (Na^+ sérico > 125 mEq/L) suele ser asintomática; sin embargo, cuando es severa (Na^+ sérico < 125 mEq/L) o si se instaura con rapidez, da lugar a síntomas neurológicos: delirium, letargia, somnolencia, coma y convulsiones.

10.2.3.2 Diagnóstico de la deshidratación hipotónica (hiponatémica)

Al igual que en otros desequilibrios electrolíticos, las manifestaciones clínicas y la exploración física (signos de depleción de volumen, edema...) proporcionan claves para el diagnóstico correcto. Asimismo los estudios iniciales de laboratorio (electrolitos séricos, sobre todo el Na).

10.2.3.3 Tratamiento de la deshidratación hipotónica (hiponatémica)

Los objetivos del tratamiento son aumentar la concentración plasmática de sodio hasta niveles seguros y tratar la causa subyacente. En general, la hiponatremia se corrige administrando sodio a los pacientes con depleción de volumen y restringiendo la ingesta de agua en los pacientes edematosos o normovolémicos. No obstante, está indicado un tratamiento más agresivo cuando es sintomática o la concentración plasmática de sodio es inferior a 115 mEq/L, pues en estos casos pueden producirse daños neurológicos irreversibles o incluso la muerte.

La corrección excesivamente rápida puede ser peligrosa, causando lesiones desmielinizantes centrales, fundamentalmente en la protuberancia (mielinolisis pontina central o desmielinización osmótica). El mecanismo por el que se producen estas lesiones se desconoce.

Los pacientes con hiponatremia crónica grave presentan más riesgo de desarrollarlas, pues la adaptación osmótica cerebral ha devuelto al cerebro su volumen normal, mientras que en los pacientes con hiponatremia aguda aún queda edema cerebral en el momento de la corrección. -23-

11. FLUIDOTERAPIA

11.1 Líquidos parenterales

La fluidoterapia o tratamiento con líquidos parenterales se utiliza para reemplazar líquidos, administrar medicamentos.

La elección de una solución I.V. depende del propósito que se persiga.

Las soluciones intravenosas contienen dextrosa o electrolitos mezclados en diversas proporciones con agua. Por ningún concepto debe ministrarse agua pura o libre por tal vía, ya que entra en los eritrocitos con rapidez y ocasiona su ruptura (lisis).-17-

11.2 Tipos de soluciones intravenosas

Los líquidos intravenosos se clasifican según su osmolalidad o tonicidad. Tres son los tipos de líquidos que están disponibles actualmente para su uso clínico:

- Cristaloides.
- Coloides.
- Productos sanguíneos.

En 1861 Thomas Graham, estudiando la difusión de las soluciones disueltas, distinguió dos clases de solutos a los que denominó cristaloides y coloides. En el grupo de cristaloides ubicó a los que se difunden rápidamente en el agua, dializan rápidamente a través de las membranas permeables y, al ser evaporadas las soluciones de que forman parte, quedan como residuo cristalino. En el grupo de los coloides ubicó a los que se difunden lentamente, dializan con mucha dificultad o bien no lo hacen y, al ser evaporadas las soluciones de que forman parte, quedan como residuo gomoso. El nombre coloide proviene del griego Kolas que significa que puede pegarse.

11.2.1 Soluciones cristaloides

Son aquellas soluciones que contienen agua, electrólitos y/o azúcares en diferentes proporciones y osmolaridades y pueden difundir a través de la membrana capilar. Este tipo de soluciones pueden ser isotónicas, hipotónicas e hipertónicas respecto al plasma.

11.2.1.1 Soluciones isotónicas

El término “isotónico” significa que la osmolaridad de la solución a un lado de la membrana es la misma que la del otro lado de la membrana. La osmolaridad del líquido isotónico se aproxima a la osmolaridad del plasma en suero (285 – 295 mosm/l).

Los líquidos isotónicos se utilizan para hidratar el compartimiento intravascular en situaciones de pérdida de líquido importante, como deshidratación, hemorragias, etc.

Como norma general es aceptado que se necesitan administrar entre 3 y 4 veces el volumen perdido para lograr la reposición de los parámetros hemodinámicos deseados.

Las soluciones isotónicas utilizadas frecuentemente son Cloruro sódico al 0.9 % (suero salino o fisiológico) y Ringer Lactato (Solución Hartmann). Las soluciones cristaloides isotónicas, se distribuyen por el espacio extracelular y se puede estimar que a los 60 minutos de la ministración permanece sólo el 20 – 30 % del volumen perfundido en el espacio intravascular.

11.2.1.2 Soluciones hipotónicas

Son las que tienen una osmolalidad inferior a la de los líquidos corporales y por tanto ejercen menos presión osmótica que el LEC. La ministración excesiva de líquidos hipotónicos puede llevar a una depleción del LIV, hipotensión, edema celular y daño celular, por lo que debe ser controlada su ministración.

Las soluciones hipotónicas I.V. son la solución salina normal o de cloruro sódico (ClNa) al 0.3 % y 0.45 %, dextrosa al 5 % en agua. La solución glucosada al 5 % (ésta última, una vez ministrada se le considera hipotónica porque el azúcar entra rápidamente a la célula y sólo queda agua). Cada litro de solución glucosada al 5 % aporta 5 gr. de glucosa.

Solo el 8 % del volumen perfundido permanece en la circulación. El uso de estas soluciones es poco frecuente y son útiles para hidratar a un paciente, aumentar la diuresis y valorar el estado renal.

11.2.1.3 Soluciones hipertónicas

Son las que tienen una osmolalidad superior a la de los líquidos corporales y por tanto, ejercen mayor presión osmótica que el LEC. La alta osmolaridad de estas soluciones cambia los líquidos desde el LIC al LEC.

Estas soluciones son útiles para tratamiento de problemas de intoxicación de agua (expansión hipotónica) que se produce cuando hay demasiada agua en las células. La ministración rápida de soluciones hipertónicas puede causar una sobrecarga circulatoria y deshidratación.

Las soluciones hipertónicas I.V. utilizadas son la solución salina o el cloruro de sodio (ClNa) al 3 % y 7.5 %, soluciones de dextrosa al 10 %, 20 % y 40 %, combinaciones de glucosa y salina (suero glucosalino o Mixto).

SOLUCIONES CRISTALOIDES (Composición mEq/L)									
Solución	Na	Cl	K	Ca	Mg	Lactato	pH	Tonicidad con Plasma	Osmolaridad (mOsm/L)
S. Glucosada 5%	0	0	0	0	0	0	5,0	Hipotónico	253
S. Salina 0,9%	154	154	0	0	0	0	5,7	Isotónico	308
S. Normosol	140	98	5	0	3	0	7,4	Isotónico	295
Ringer Lactato	130	109	4	3	0	28	6,7	Isotónico	273
S. Salina 3%	513	513	0	0	0	0	5,8	Hipertónico	1.026
S. Salina 7,5%	1.283	1283	0	0	0	0	5,7	Hipertónico	2.567

Tabla 4. Soluciones cristaloides

11.2.2 Soluciones coloidales

Las soluciones coloidales contienen partículas en suspensión de alto peso molecular que no atraviesan las membranas capilares, de forma que son capaces de aumentar la presión osmótica, plasmática y retener agua en el espacio intravascular. Así pues, las soluciones coloidales incrementan la presión oncótica y efectividad del movimiento de fluidos desde el compartimiento intersticial al compartimiento intravascular. Es lo que se conoce como agente expansor plasmático. Producen efectos hemodinámicos más rápidos y sostenidos que las soluciones cristaloides, precisándose menos volumen que las soluciones cristaloides, aunque su coste es mayor.

Entre los coloides naturales está el plasma (solución de proteínas humanas) y la albumina (una sola proteína).

Entre los coloides artificiales están los dextranos de diferente peso molecular (Macrodex y rheomacrodex) y la gelatina de polisacáridos (Hemocé). Estos se preparan en soluciones apropiadas en sueros salinos y glucosados para obtener mayor efecto de expansión de volumen.

11.2.2.1 Soluciones coloidales naturales

11.2.2.1.1 Albúmina

La albúmina se produce en el hígado y es responsable del 70 – 80 % de la presión oncótica del plasma. La albúmina se distribuye entre los compartimientos intravascular (40 %) e intersticial (60 %).

La concentración sérica normal en suero es de 3.5 a 5.0 g/dl y está relacionado con el estado nutricional del sujeto. Si disminuyese la concentración de albúmina en el espacio intravascular, la albúmina del intersticio pasaría al espacio vascular a través de los canales linfáticos o bien por reflujo transcápilar.

El 90 % de la albúmina ministrada permanece en el plasma unas dos horas tras la ministración, para posteriormente equilibrarse entre los espacios intra y extravascular durante un periodo de tiempo entre 7 y 10 días.

La albúmina humana disponible comercialmente se encuentra al 5 % y 25 % en soluciones de suero salino. -25-

La solución al 25 % se ministra en pequeños volúmenes (de 50 a 100 ml), y dado que la carga de sodio acompañante es escasa, recibe también la denominación de albúmina pobre en sal.

La solución de albúmina al 25 % tiene una PCO (presión coloidosmótica) de 70 mm/Hg y expande el volumen plasmático en una cuantía de cuatro a cinco veces superior al volumen perfundido. Así pues, la perfusión de 100 ml de albúmina al 25 % puede aumentar el volumen plasmático en 400 – 500 ml. La expansión de volumen plasmático se produce a expensas del líquido intersticial, de modo que, la albúmina al 25 % no debe utilizarse para la reanimación volumétrica en la hipovolemia. Se emplea para el traslado de líquido desde el espacio intersticial hasta el espacio vascular, aunque cabe dudar sobre lo pertinente en esta aplicación.

No hay inconvenientes para su ministración puesto que los preparados de albúmina se tratan por el calor, por tal, no existe riesgo de transmisión vírica (incluido el virus de la inmunodeficiencia humana). Las reacciones alérgicas son raras y, pueden producirse trastornos de la coagulación, la mayoría son por dilución y no se acompañan de hemorragias.

Frente al voluven al 6 %, la principal ventaja de éste es su menor coste a comparación de la albúmina. -26-

Condiciones clínicas que pueden asociarse con disminución de la producción de albúmina en sangre incluyen malnutrición, cirrosis, cirugía, trauma, hipotiroidismo, y estados inflamatorios sistémicos como la sepsis.

Entre los posibles beneficios que puede aportar la albúmina, ésta su capacidad para hacer disminuir los edemas, mejorando la presión oncótica vascular. En la actualidad, la única indicación que privilegia esta sustancia frente a los coloides artificiales, es la hipovolemia en la mujer embarazada, por la posible reacción anafiláctica fetal a los coloides artificiales.

SOLUCIONES COLOIDALES (Composición mEq/L)							
Solución	Volumen (es) (mL)	Sodio	Cloro	Calcio	pH	Tonicidad con Plasma	Osmolaridad (mOsm/L)
Albúmina 5%	250, 500	145	145	0	6,9	Isotónico	~ 300
Albúmina 25%	20, 50, 100	145	145	0	6,9	Hipertónico	?
Hetastarch 6%	500	154	154	0	5,5	Isotónico	310
Pentastarch 10%	500	154	154	0	5,0	Isotónico	326
Dextrano 40-10%	500	0/154	0/154	0	4,5	Isotónico	300
Dextrano 70-6%	500	0/154	0/154	0	4,5	Isotónico	300
Dextrano 75-6%	500	0/154	0/154	0	4,5	Isotónico	300
Gelatinas	500	154	125	0	7,4	Isotónico	279
Poligelinas	500	145	145	12	7,3	Isotónico	370
Oxipoligelatinas	250, 500	154	130	1	7,0	Isotónico	300

11.2.2.2 Soluciones coloidales artificiales

11.2.2.2.1 Dextranos

Los dextranos son polisacáridos de origen bacteriano producidos por el *Leuconostoc mesenteroides*. Tiene propiedades oncóticas.

En la actualidad disponemos de dos formas de dextrán, dependiendo de su peso molecular medio: uno con un peso molecular medio de 40.000 daltons (dextrano 40 o rheomacrodex), y el otro con peso molecular medio de 70.000 daltons (dextrano 70 o Macrodex).

La eliminación de los dextranos se realiza fundamentalmente por vía renal. A las 24 hrs se habrá eliminado el 70 % del dextrano – 40 y el 40 % del dextrano – 70. Otra vía de eliminación es la digestiva por medio de las secreciones intestinales y pancreáticas (10 – 20 % de los dextranos). Por último, una mínima parte es almacenada a nivel del hígado, bazo y riñones para ser degradada completamente a CO₂ y H₂O bajo la acción de una enzima específica, la dextrano 1 – 6 glucosidasa. -25-

12. LABORATORIALES

12.1 Biometría Hemática (BH) o hemograma

La Biometría Hemática es primordial para el diagnóstico y manejo de las enfermedades hematológicas.

También denominada citometría o citología hemática, es uno de los estudios de laboratorio que con más frecuencia se solicitan tanto a pacientes ambulatorios como a pacientes hospitalizados. La Biometría Hemática (B.H.) valora el estudio de tres líneas celulares, cada una con funciones diferentes entre sí, pero que tienen en común que las produce la médula ósea: eritrocitos, leucocitos, plaquetas. -27-

12.1.1 Eritrocitos

También llamados hematíes o glóbulos rojos. Tienen forma bicóncava de 7.5 μm de diámetro y 1 μm de grosor. Tienen periferia oscura y un centro claro.

La espectrina y la actina son proteínas responsables de la forma del eritrocito. Ya maduros carecen de núcleo y organelos. El promedio de vida es de 120 días en la médula ósea, el hígado y el bazo.

Son los más numerosos en la sangre. Su principal función es el transporte de oxígeno a través de la hemoglobina hacia los diferentes órganos del cuerpo. Cuando hay deficiencia de ellos se denomina anemia y cuando hay exceso se denomina policitemia.

Su citoplasma está compuesto básicamente por la pigmentación hemoglobina.

La hormona eritropoyetina que se produce en los riñones lleva a cabo la eritropoyesis (formación de eritrocitos). Los eritrocitos se originan en la médula ósea.

12.1.2 Hemoglobina (Hb)

Es una heteroproteína (proteína conjugada) de gran tamaño, color rojo. Se encarga del transporte de O₂ del aparato respiratorio hacia los tejidos periféricos; y del transporte de CO₂ y protones (H⁺) de los tejidos periféricos hasta los pulmones para ser excretados.

-28-

La hemoglobina que lleva O₂ se conoce como oxihemoglobina y la que transporta CO₂ carbaminohemoglobina. Por cada Litro de sangre hay 150 gr de hemoglobina y cada gramo de Hb disuelve 1.34 ml de O₂. En total se transportan 200 ml de O₂ por litro de sangre. -29-

12.1.3 Hematocrito (Hto)

Es el volumen total de la sangre existente en el cuerpo y se da el total en % (porcentaje).

12.1.4 V.G.M.

Volumen Globular Medio (V.G.M.) o Volumen Corpuscular Medio (V.C.M.)

Mide el tamaño de los eritrocitos y se calcula por la relación entre el Hto y el recuento de eritrocitos. Su valor se expresa en fentolitos (FL). Con este valor las anemias se clasifican en microcíticas (Volumen Corpuscular Medio [VCM] disminuido y macrocíticas (VCM aumentado).

12.1.5 M.C.H.C. o H.C.M.

Concentración de la Hemoglobina Corpuscular Media o Hemoglobina Corpuscular Media es la proporción real de hemoglobina que corresponde por término medio y en cifras absolutas a cada glóbulo rojo. El resultado se expresa en micro-microgramos o picogramos. También puede determinarse la concentración de Hb por eritrocito en tanto por ciento y se denomina Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM).

Son datos de utilidad como índice complementario en las anemias microcíticas y macrocíticas. La HCM se expresa en micro – microgramos (picogramos).-30-

12.1.6 R.D.W. o A.D.E.

Red Blood Cell Distribution Width (Amplitud de Distribución Eritrocitaria)

Índice de distribución de Glóbulos Rojos. Es un nuevo parámetro complementario de los valores hematimétricos y mide el grado de anisocitosis (diferencia de tamaño de los glóbulos rojos). Proporciona resultados seguros y mejora el diagnóstico de las diferentes anemias. Los números más altos indican una mayor variación en el tamaño.-31-

Los valores normales son de RDW entre 11 y 14 por ciento, con un rango de RDW valor óptimo de 13 por ciento. Cuando los valores RDW se elevan por encima de los niveles normales, se sospecha de varios trastornos. De acuerdo con la revista Archivos de la Medicina Interna, los conteos de RDW también pueden desempeñar un papel importante en la predicción de la mortalidad, especialmente en pacientes con enfermedad cardiovascular y el cáncer. De hecho, los pacientes que dan mayor del rango normal de referencia en una prueba de RDW pueden sufrir más riesgos de salud que aquellos pacientes cuyos valores son inferiores RDW. -32-

12.1.7 Leucocitos

También llamados Glóbulos blancos ya que no contienen pigmentación. A diferencia de los Hematíes, los leucocitos no funcionan dentro del torrente sanguíneo, pero lo utilizan para desplazarse. Cuando llegan a su destino migran entre las células endoteliales de los vasos sanguíneos (diapédesis), penetran en el tejido conjuntivo y llevan a cabo su función.

Son parte del sistema inmunitario y defensa del organismo. Son células con núcleo, mitocondrias y demás organelos. Miden entre 8 y 20 μm . Su tiempo de vida oscila entre horas hasta años. Se producen en la médula ósea y posteriormente son liberados al torrente sanguíneo.

Leucocitosis. Es el aumento de leucocitos por mm^3 que se produce por encima de 10.000 y traduce un efecto tóxico sobre la médula ósea, ejercida por toxinas bacterianas o parasitarias. En las infecciones agudas, es el primer signo hematológico, pero si la infección persiste las formas maduras, que al principio son las más abundantes, disminuyen y empiezan a aparecer falciformes, metamielocitos y aun escasos mielocitos, que traducen un ataque de toxinas intenso sobre la médula ósea.

Leucopenia. Es el descenso de la cifra total de leucocitos por debajo de 5000 mm^3 , y traduce en términos generales, una depresión ejercida sobre la médula ósea, bien sea por afecciones virales, bacterianas o parasitarias.

Los virus son los más constantes en la depresión medular y cuando en afecciones virales no hay leucopenia, se debe pensar en enfermedad asociada.

Afecciones virales nunca cursan con leucocitosis y enfermedades bacterianas de los tipos cococida y bacilar, generalmente cursan con leucocitosis.

Los leucocitos se clasifican en dos grandes grupos: Granulocitos y Agranulocitos. Los primeros tienen granulos específicos en el citoplasma. Los segundos carecen de granulos.

- Tipos de Granulocitos:
 - Neutrófilos (60 – 70 %).
 - Eosinófilos (4 %).
 - Basófilos (-1%).

- Tipos de Agranulocitos:
 - Linfocitos (20 – 25 %).
 - Monocitos (3 – 8 %).

12.1.7.1 Neutrófilos

También llamados Polimorfonucleares (PMN) constituyen la mayor parte de la población eritrocitaria. Miden entre 9 y 12 μm . Tienen la función de fagocitosis y destrucción bacteriana y de hongos mediante el contenido de sus diversos gránulos. Su periodo de vida es de horas o solo algunos días.

Hay elevación de neutrófilos (neutrofilia) en condiciones de infección bacteriana principalmente y condiciones no infecciosas como quemaduras, ataques cardiacos, leucemias, ingesta de corticoesteroides, estrés o ejercicio o en general los traumas.

12.1.7.2 Eosinófilos

Constituyen menos del 4 % de la población blanca de glóbulos. Miden entre 10 y 14 μm . Son células fagocitarias que se elevan en las enfermedades alérgicas, así como en la presencia de parásitos.

12.1.7.3 Basófilos

Constituyen menos de 1 % de la población leucocitaria. Miden entre 8 y 10 μm . Tienen un núcleo no muy bien definido. Son responsables del inicio de la respuesta alérgica. Libera histamina y serotonina. Poseen receptores de IgE (Inmunoglobulina relacionada con las alergias), por ello participan en la respuesta inflamatoria.

12.1.7.4 Linfocitos

Forman parte del 20 – 25 % del total de la población blanca. Miden entre 8 a 10 μm . Son células linfáticas. Nacen en la médula ósea y posteriormente migran a órganos linfoides como el timo, ganglios linfáticos, bazo.

Tienen receptores para antígenos específicos y por lo tanto se encargan de la producción de anticuerpos y la destrucción de células anormales. La principal causa de su aumento es el estrés.

Se subdividen en tres grupos:

- Linfocitos B.
- Linfocitos T.
- Células nulas.

Las células B penetran en la médula ósea, mientras que las células T se desplazan en la corteza del Timo.

12.1.7.5 Monocitos

Son las células más grandes del torrente sanguíneo. Miden entre 12 a 18 μm . Fagocitan células muertas y bacterias.

12.1.8 Bandas

Son una línea celular derivada de los Neutrófilos, se consideran Neutrófilos inmaduros (salieron antes de la médula ósea). La elevación anormal de estas bandas se denomina bandemia y se produce cuando hay un proceso infeccioso importante, en donde el cuerpo por tratar de defender saca estas bandas. Es normal encontrar menos del 10 % en los humanos.

12.1.9 Plaquetas

También llamados trombocitos son fragmentos celulares en forma de disco y sin núcleo derivados de la médula ósea. Miden entre 2 a 4 μm . Limitan las hemorragias al unirse al recubrimiento endotelial del vaso sanguíneo en caso de lesión (hacen hemostasia). Se agregan unas a otras (agregación plaquetaria). Las plaquetas agregadas actúan como tapón que bloquea la hemorragia.

Algunas infecciones muy graves pueden disminuir el nivel normal de plaquetas, así como las quimioterapias.

12.1.10 V.P.M.

Volumen Plaquetario Medio es un valor promedio que depende del número de plaquetas circulantes. Si está bajo el valor indica que las plaquetas son pequeñas o que el conteo está más bajo de lo normal. Si está alto indica que las plaquetas son grandes o que está aumentando el número de plaquetas. -33- -34-



Biología Celular e Histología Médica
Unidad Temática 2

curso 2011
2012

Valores Normales de la Biometría Hemática

PARÁMETRO	VALORES NORMALES EN ADULTO	UNIDADES
LEUCOCITOS	4.50-11.00	$10^3/\mu\text{l}$
NEUTROFILOS %	40-85	%
LINFOCITOS %	18-45	%
MONOCITOS %	3-10	%
EOSINOFILOS %	1-4	%
BASOFILOS %	0.3-4	%
NEUTROFILOS	1.80-7.70	$10^3/\mu\text{l}$
LINFOCITOS	1.00-4.80	$10^3/\mu\text{l}$
MONOCITOS	0.00-0.80	$10^3/\mu\text{l}$
EOSINOFILOS	0.02-0.45	$10^3/\mu\text{l}$
BASOFILOS	0.02-0.10	$10^3/\mu\text{l}$
ERITROCITOS	H: 4.50-6.30 M: 4.20-5.40	$10^6/\mu\text{l}$
HEMOGLOBINA	H: 14.00-18.00 M: 12.00-16.00	g/dL
HEMATOCRITO	H: 42-52 M: 37-47	%
VCM	83-100	fL
HCM	28-32	pg
CHCM	32-34.50	g/dL
RDW	11.40-14.40	%
PLAQUETAS	150.00-450.00	$\times 10^3$

H: HOMBRES; M: MUJERES

VCM= Volumen corpuscular medio; HCM= Hemoglobina corpuscular media;
CHCM= Concentración de HCM; RDW= Distribución media eritrocitaria

NOTA: Estos valores pueden variar dependiendo del instrumento con el que se hagan las mediciones, por lo cual cada laboratorio maneja sus valores de referencia.

Imagen 72. Valores de Biometría Hemática. UNAM México 2012

12.2 Química Sanguínea (Q.S.)

Pruebas de laboratorio que analizan el funcionamiento metabólico del cuerpo humano. Se denomina también análisis metabólico básico o CHEM-20.

12.2.1 Glucosa

Es una fuente de gran importancia de energía para que las células puedan funcionar. Se obtiene a partir de los carbohidratos que se encuentran en frutas, cereales, arroz, etc. y se transforman en glucosa.

La hormonas insulina y glucagón ayudan a controlar los niveles altos de glucosa en el cuerpo.

Valores altos nos hablan de una hiperglucemia y es necesario contrarrestarla generalmente con medicación hipoglucemiante o insulina parenteral. Valores bajos nos hablan de una hipoglucemia y se traduce a falta de energía que lleva a la persona a condiciones clínicas no muy favorables como es la debilidad.

12.2.2 Nitrógeno Ureico (BUN)

(Blood Urea Nitrogen) por sus siglas en inglés. Es el principal producto nitrogenado del catabolismo de las proteínas y se sintetiza en el hígado.

Durante la digestión las proteínas se descomponen en aminoácidos, los cuales contienen nitrógeno y se separan para que cierta parte de ellas formen parte de la energía celular, las restantes son parte del desecho.

En algunos países de América se reporta como Nitrógeno Ureico y en otros países Europeos generalmente se reporta como Urea Total.

Niveles elevados se llaman azoemia.

El BUN es un marcador complementario de las patologías renales.

12.2.3 Creatinina

Es un componente orgánico que se genera a partir de la degradación de la creatina (que es un nutriente útil para la musculatura y es derivado de los aminoácidos) y se degrada con la actividad muscular diaria. El torrente sanguíneo transporta este producto hacia los riñones para posteriormente sean filtrados y ser eliminados a través de la orina.

12.2.4 Ácido Úrico

Es un componente orgánico producto de la degradación del metabolismo de las proteínas. La obesidad, el alcohol, abuso de ciertos alimentos y la ingesta de ciertos medicamentos ayudan a la hiperuricemia.

El aumento en sangre es inicialmente asintomático pero posteriormente predispone a la “gota” cuando se deposita en las articulaciones, manifestándose con dolor e inflamación. Se puede acumular en los tejidos en forma de cristales y formar cálculos. Se elimina por la vía renal.

12.2.5 Colesterol

Es una sustancia del tipo lipídico (grasas) que forma parte de las células del cuerpo humano. Se forma en el hígado a partir de los alimentos grasos y es necesario para el buen funcionamiento del cuerpo. El colesterol está presente en la membrana plasmática de las células.

Se desplaza por el torrente sanguíneo mediante unas moléculas denominadas lipoproteínas. El colesterol puede acumularse dentro de los vasos sanguíneos. Los principales tipos de estas Lipoproteínas son:

Lipoproteínas de baja densidad (LDL) o colesterol “malo” y es causante de enfermedades a nivel arterial. Las LDL transportan el colesterol desde el hígado hasta las células y pueden causar una acumulación excesiva.

Lipoproteínas de alta densidad (HDL) o colesterol “bueno”, se cree que previene las enfermedades arteriales. Las HDL se llevan el colesterol de las células y lo devuelven al hígado donde se descompone y se elimina como residuo corporal.

12.2.6 Triglicéridos

Son tres tipos de ácidos grasos que están unidos a una molécula de glicerina.

Se forman en el hígado y están presentes en productos lácteos, carne y aceites culinarios. Luego de comer, el organismo digiere las grasas de los alimentos y las transporta al torrente sanguíneo, así funcionan para dar energía o para ser almacenados como grasa.

El hígado también produce triglicéridos y algunos los cambia a colesterol.

12.2.7 Proteínas Totales

Son un conjunto de compuestos orgánicos macromoleculares, que están formadas por moléculas denominadas aminoácidos que se unen entre sí por enlaces peptídicos.

Las proteínas ingresan al organismo a través de los alimentos.

Las proteínas totales son el resultado de sumar los distintos componentes proteicos presentes en el organismo tales como: *Alfa 1, Alfa 2, Beta gamma globulina y albúmina*. Así se hace una medición aproximada de todas las proteínas presentes en la sangre, específicamente de dos tipos de proteínas: globulinas y albumina.

La deshidratación, las enfermedades hepáticas crónicas y el mieloma múltiple son estados que pueden producir niveles altos de proteínas totales.

El descenso de los niveles de proteínas totales es propio del fallo hepático terminal y de la enfermedad renal.

12.2.8 Albúmina

Es una proteína que se encuentra en el plasma sanguíneo, siendo así la principal proteína de la sangre. Se sintetiza en el hígado.

Funciona como proteína transportadora de muchas sustancias presentes en la sangre como hormonas, ácidos grasos, fármacos, etc.

Su deficiencia nos habla de patologías hepáticas, desnutrición, problemas renales por su excreción.

Puede resultar útil la medición de la albúmina sérica como índice del grado de enfermedad hepática crónica.

Cuando la concentración de albúmina desciende generalmente se presenta edema.

La albumina ejerce entre el 75 – 85 % de la presión oncótica en la sangre, que es de 20 mm/Hg.

La mitad del calcio circulante está combinado con la albumina, por lo que la concentración clínica de la disminución del calcio sérico depende de la concentración de la albúmina. Esto se debe a que la concentración biológicamente activa del calcio es la forma ionizada o libre.

12.2.9 Globulinas

Pertenecen a un grupo de proteínas que regulan la función circulatoria. Están incluidos los anticuerpos o gamma globulinas además de las globulinas alfa 1 y 2 y globulinas beta.

Tienen su proceso de síntesis en el hígado. Transportan una gran variedad de sustancias químicas.

12.2.10 Bilirrubina Total

Es una pigmentación de origen biliar que resulta de la degradación de la hemoglobina de los glóbulos rojos reciclados. Esta degradación se lleva a cabo en el bazo para luego conjugarse en el hígado. Estos pigmentos se almacenan en la vesícula biliar, formando parte de la bilis y se excreta hacia el duodeno, dando coloración a las heces fecales.

Cuando el eritrocito ha llegado a su edad madura (120 días aprox.), su membrana celular se rompe y la hemoglobina liberada es fagocitada.

Bilirrubina total es la suma de bilirrubina directa e indirecta.

12.2.11 Bilirrubina Directa

También denominada bilirrubina conjugada se encuentra unida a proteínas del hígado, generalmente con ácido glucorónico, para luego ser acumulada en la vesícula biliar y constituir parte de la bilis, para su posterior eliminación.

12.2.12 Bilirrubina Indirecta

También llamada bilirrubina no conjugada o libre, es parte de la degradación eritrocitaria, siendo transportada hacia el hígado por la Albumina. La bilirrubina indirecta aumenta su valor cuando hay daño hepatocelular, obstrucción del árbol biliar intrahepático y extrahepático, enfermedad hemolítica, etc.

12.2.13 Transaminasa Glutámico Oxalacética (TGO)

Conocida también como Aspartato Aminotransferasa (AST) es una enzima que se encuentra en corazón, hígado y tejido muscular.

Se eleva en casos de infarto agudo al miocardio (IAM), hepatopatía, miopatías.

12.2.14 Transaminasa Glutámico Pirúvica (TGP)

También conocida como Alanina Aminotransferasa (ALT) es una enzima concentrada en hígado y en menor medida en riñones, corazón y músculos. Se eleva cuando hay daño hepático.

12.2.15 Fosfatasa Alcalina

Enzima presente en la mayoría de los tejidos del organismo, siendo particularmente alta en hueso, hígado, placenta, intestinos y riñón. Aumenta cuando hay enfermedad ósea, obstrucciones hepáticas, hepatitis, hepatotoxicidad por medicamentos. Disminuye principalmente por deficiencia de vitamina C.

12.2.16 Deshidrogenasa Láctica (DHL)

Es una enzima catalizadora presente en variados tejidos corporales, pero se presenta en mayor cantidad en corazón, hígado, riñones, músculos, cerebro y pulmones. Dada la distribución extensa en diferentes tejidos, su aumento no es marcador específico de un daño a órgano en especial.

12.2.17 Gamaglutamil Transpeptidasa (GGT)

Enzima presente en diferentes tejidos, pero de predominio hepático (hepatocitos), por lo que se convierte en un marcador de alteraciones hepáticas.

Valores elevados pueden ser encontrados en enfermedades hepáticas, del páncreas y de la vía biliar. También se eleva cuando hay consumo excesivo de alcohol.

12.2.18 Amilasa

Llamada también sacarasa o ptialina. Digiere el glucógeno y el almidón para formar azúcares. Se produce principalmente en las glándulas salivales y el páncreas. Aumenta cuando una de estas glándulas se inflama.

12.2.19 Lipasa

Es una enzima que se usa en el organismo para digerir las grasas de los alimentos. La amilasa pancreática se produce en esta glándula y se secreta en el intestino delgado.

Niveles elevados pueden sugerir colecistitis con efectos pancreáticos, cáncer de páncreas, pancreatitis. Niveles bajos indican pancreatitis crónica avanzada.

12.2.20 Creatina Fosfoquinasa (CPK)

Es una enzima presente en varios tejidos. Puede fugarse del interior de las miofibrillas de un músculo deteriorado. Cuando hay elevación de CPK indica que un músculo está siendo destruido o alterado por algún proceso anormal. Sin embargo hay condiciones como la fiebre que puede aumentar su valor sin haber proceso patológico.

La CK-BB es una isoforma y sirve para alertarnos de daño cerebral, y la CK-MB en valores anormales nos permite identificar un daño cardíaco. -34- -35-

VALORES NORMALES DE LOS PARÁMETROS BIOQUÍMICOS MÁS FRECUENTES	
PARÁMETROS BIOQUÍMICOS	VALORES NORMALES
Glucosa en sangre	70 y 105 mg por decilitro (en niños 40 a 100 mg/dl)
Ácido úrico	hombres adultos: 4 y 8,5 mg/dl mujeres adultas: 2,5 a 7,5 mg/dl (niños: 2,5 a 5 mg/dl)
Urea	7 y 20 mg por decilitro (niños: 5 a 18 mg/dl)
Creatinina	hombres adultos: 0,7 y 1,3 mg/dl mujeres adultas: 0,5 y 1,2 mg/dl (niños 0,2 y 1 mg/dl)
Bilirrubina directa	0,1 a 0,3 mg/100 ml
Bilirrubina total	0,3 a 1,0 mg/100 ml
Bilirrubina indirecta	menor de 1,0 mg/ml
Fosfatasa alcalina	30 a 120 U/L
Gamma GT	Hombres: 8 a 38 U/L Mujeres: 5 a 27 U/L
GOT	5 a 32 mU/ml
GPT	7 a 33 mU/ml
Colesterol	100 a 200 mg/100ml
HDL	Hombres: mayor de 45 mg/100ml Mujeres: mayor de 55 mg/100ml
LDL	60 y 180 mg/100ml
Proteínas totales	6,4 a 8,3 gr/dl
Albumina	3,5 a 5 gr/dl
Calcio	8,5 a 10,5 mg/100ml
Potasio	3,5 a 5 mmol/L
Sodio	135 a 145 mEq/L
Fósforo	2,9 a 5,0 mg/100 ml

Imagen 73. Valores de Química Sanguínea.

13. MEDICAMENTOS

13.1 Cefalosporinas

Las cefalosporinas son similares a las penicilinas en el aspecto químico, en mecanismos de acción y en toxicidad. Las cefalosporinas son más estables que las penicilinas para muchas beta-lactamasas bacterianas y, por lo tanto, tienen un espectro más amplio de actividad.

13.1.1 Acción

Las cefalosporinas inhiben el crecimiento bacteriano porque interfieren en un paso específico de la síntesis de la pared de la célula bacteriana. Una vez que se unen las cefalosporinas a la proteína fijadora de cefalosporina, la reacción de transpeptidación se inhibe, la síntesis del peptidoglucano se bloquea y la célula bacteriana muere.

13.1.2 Farmacocinética

La absorción de las cefalosporinas es baja, excepto para cefadroxilo, cefalexina, cefradina, cefaclor y cefixima.

Todas las cefalosporinas se distribuyen muy bien en todos los líquidos corporales. Sin embargo, se alcanzan niveles terapéuticos adecuados en el líquido cefalorraquídeo con las cefalosporinas de tercera generación sólo si las meninges están inflamadas.

La biotransformación de las cefalosporinas no tiene importancia clínica. La eliminación ocurre mediante secreción tubular y filtración glomerular; las dosis deben ajustarse en caso de nefropatía grave para evitar la acumulación y toxicidad.

13.1.3 Efectos adversos

Las cefalosporinas producen numerosos efectos adversos, algunos de los cuales son exclusivos de cada fármaco. Las cefalosporinas deben usarse con precaución en individuos alérgicos a penicilina. En contraste, la incidencia de reacciones alérgicas a las cefalosporinas es del 1 al 2 %.

Algunas de las cefalosporinas (cefamandol y cefoperazona) son ingeridas con bebidas alcohólicas (medicamentos que contienen alcohol), por lo que se puede ver un efecto parecido al de disulfiram, debido a que las cefalosporinas bloquean el segundo paso de oxidación del alcohol. Pueden ocurrir hemorragias debido a un efecto antivitamina K.

13.1.4 Clasificación de las cefalosporinas

Se clasifican en cuatro grupos, de primera, segunda, tercera y cuarta generaciones, de acuerdo con el modelo de susceptibilidad bacteriana y resistencia a las beta-lactamasas.

Como regla general, los compuestos de primera generación tienen mejor actividad contra microorganismos grampositivos y los compuestos de la cuarta generación presentan actividad mejorada contra microorganismos gramnegativos.

13.1.5 Cefalosporinas de primera generación

Tienen actividad contra proteus mirabilis, Escherichia coli y Klebsiella pneumoniae. Estos medicamentos son:

- Cefadroxilo.
- Cefalexina.
- Cefalotina.

13.1.6 Cefalosporinas de segunda generación.

Tienen mayor actividad adicional contra tres microorganismos gramnegativos: Haemophilus influenzae, algunos Enterobacter aerogenes y Neisseria sp., en tanto que su actividad contra grampositivos es más débil. Estos medicamentos son:

- Cefaclor.
- Cefprozil.
- Cefuroxima.

13.1.7 Cefalosporinas de tercera generación.

Estas cefalosporinas son bastante más inferiores a las cefalosporinas de primera generación en relación con su actividad contra cocos grampositivos, pero las cefalosporinas de tercera generación tienen un incremento de la actividad contra bacilos gramnegativos, incluidos los mencionados, más otros microorganismos entéricos y Serratia marcescens. Estos medicamentos son:

- Cefixima.
- Cefodizima.
- Cefotaxima.
- Cefpodoxima proxetil.
- Ceftazidima.
- Ceftibutem.
- Ceftriaxona.

13.1.8 Cefalosporinas de cuarta generación.

Tienen buena actividad contra *Pseudomonas aeruginosa*, enterobacteriáceas, *S. aureus* y *S. pneumoniae*. También son activas contra *Haemophilus* y *Neisseria*. Estos medicamentos son:

- Cefepima.
- Cefpiroma.

13.2 Cefotaxima

Presentación: Sol. Inyectable 1 gr.

Ministración: I.M., I.V.

Ajuste de dosis: Enfermedad renal, depuración de creatinina <20 ml/min dar 50 % de la dosis en el intervalo indicado.

Indicaciones: Profilaxis para cirugías, infecciones graves de vías respiratorias, vías urinarias, sistema nervioso central, piel, hueso y articulaciones, infecciones ginecológicas e intraabdominales, bacteriemia y septicemia.

Efectos adversos: Cefalea, colitis pseudomembranosa, náuseas, vómito, diarrea, neutropenia transitoria, eosinofilia, anemia hemolítica, trombocitopenia, agranulocitosis, aumento transitorio de enzimas hepáticas, urticaria, reacciones de hipersensibilidad, aumento de temperatura, dolor, induración.

Consideraciones de Enfermería:

-En pacientes con restricción de sodio, Cefotaxima contiene 2.2 meq/g de sodio.

-No administrar más de 1 gr I.M. para prevenir dolor y reacción tisular.

-Reconstruir el frasco con 10 ml de agua estéril para inyección. Para infusión agregar 50 a 100 ml de solución salina 0.9 % o dextrosa al 5 %.

-Ministrar por vía I.V. de 3 a 5 min o más lento.

-La solución en su frasco original permanece estable 24 hrs a temperatura ambiente y 10 días en refrigeración.

13.3 Diuréticos

Son fármacos que incrementan la excreción de sal y agua. En ausencia de diuréticos, se excreta, en condiciones normales, menos del 1 % del sodio filtrado.

Los cinco grupos de diuréticos son:

13.3.1 Inhibidores de la anhidrasa carbónica (AC). Su aplicación clínica más importante es en el glaucoma. La acetazolamida, además se utiliza como diurético en la alcalosis metabólica y para alcalinizar la orina. Actúan en el túbulo proximal de la nefrona.

- Azetazolamida.
- Dorsolamida.
- Metazolamida.

13.3.2 Diuréticos de asa o de techo alto. Su acción es relativamente corta y la diuresis por lo general tiene lugar en las 4 hrs siguientes a su ministración. Provocan la excreción del 15 al 20 % del Na⁺ filtrado con la producción torrencial de orina. Actúan en el asa de Henle de la nefrona.

- Bumetanida.
- Furosemida.
- Torasemida.
- Piretanida.

13.3.3 Tiazidas. Provocan la excreción del 5 al 10 % del sodio filtrado y su acción diurética es moderada. Presentan un efecto paradójico antidiurético en pacientes con diabetes insípida. Actúan en el túbulo distal de la nefrona.

- Clortalidona.
- Hidroclorotiacida.

13.3.4 Diuréticos ahorradores de potasio. Actúan en los túbulos colectores y provocan que 5 % del sodio filtrado se excrete. Se utilizan con los diuréticos principales para reducir la pérdida de potasio.

- Espironolactona.
- Amilorida.

Diuréticos osmóticos. Son sustancias inertes en términos farmacológicos (manitol) que se filtran en el glomérulo, pero que la nefrona reabsorbe mal o no reabsorbe y retienen el agua en la luz tubular por su efecto osmótico. Actúan en el túbulo colector.

- Manitol.

13.4 Espironolactona

Presentación: Tabletas de 25 mg.

Ministración: Oral.

Indicaciones: Edema, Hipertensión, Aldosteronismo, Hirsutismo, síndrome premenstrual, disminuir el riesgo de metrorragia, acné vulgaris.

Efectos adversos: Cefalea, debilidad, mareos, encefalopatía, hipotensión ortostática, náuseas, anorexia, diarrea, anemia aplásica, incremento de las enzimas hepáticas, hiperkalemia.

13.5 Furosemide

Presentación: Tabletas de 20 y 40 mg. Sol. inyectable 20 mg.

Ministración: Oral, I.M. I.V.

Indicaciones: Edema agudo pulmonar, edema, hipertensión, hipercalcemia.

Efectos adversos: Alteración de los electrolitos, deshidratación, hipovolemia, tromboembolia, hipokalemia, hipocalcemia, hiperuricemia, náuseas, vómito, diarrea, irritación gástrica, anorexia, pancreatitis, acúfenos, cefalea, fatiga, parestesias, hipotensión ortostática, anemia, exantema, eritema multiforme, nefritis, fiebre, debilidad, hiperglucemia.

13.6 Inhibidores de la bomba de protones

Suprimen la producción de ácido gástrico al inhibir la bomba H⁺/K⁺ ATPasa. Se indican en el tratamiento de la úlcera gástrica y duodenal, condiciones patológicas de hipersecreción, en reflujo gastroesofágico (RGE) y esofagitis erosiva.

- Lanzoprazol.
- Omeprazol.
- Pantoprazol.
- rebeprazol.

13.6.1 Farmacocinética

Son acidolabiles, por lo que se formulan en gránulos con capa entérica, su absorción es rápida y se inicia cuando los gránulos abandonan el estómago. Su metabolismo es hepático.

13.6.2 Efectos adversos

En algunos casos cefalea y diarrea.

13.7 Omeprazol

Presentación: tabletas o capsulas de 10, 20 y 40 mg. Sol. inyectable 40 mg/10 ml.

Ministración: Oral, I.V.

Indicaciones: Úlcera duodenal activa, esofagitis erosiva intensa, reflujo gastroesofágico, erradicación de *Helicobacter pylori* para reducir recurrencia de úlcera duodenal, síndrome de Zollinger-Ellison, úlcera gástrica.

Efectos adversos: cefalea, mareos, astenia, diarrea, dolor abdominal, náuseas, vómito, flatulencias, estreñimiento, elevación de los niveles de gastrina en las dos primeras semanas de tratamiento, dorsalgia, tos, infección de vías respiratorias altas, exantema.

Consideraciones de Enfermería: Eleva su propia biodisponibilidad en ministración repetida. Es necesario determinar pruebas de función hepática en hepatopatas.

13.8 Coagulación

La cascada de la coagulación consiste en una serie de pasos que convierten proenzimas circulantes inactivas (factores de coagulación) a enzimas activas, y culmina en la formación de trombina. La trombina, después, convierte la proteína fibrinógeno, soluble en plasma, en una fibrina, proteína fibrosa insoluble. La fibrina forma una red local apretada sobre un agregado plaquetario en los sitios de lesión vascular y refuerza los coágulos sanguíneos para detener la hemorragia.

La trombina está presente en la sangre en su forma inactiva como protrombina. La activación de la protrombina es la llave de inicio en el camino de la coagulación, que necesita la presencia del factor X. La activación del factor X puede ocurrir por mecanismos que, por tradición, se aceptaron hasta fines del siglo pasado y que se dividían en vía extrínseca y vía intrínseca. La vía intrínseca (así llamada porque sus componentes se encuentran dentro de la sangre) es activada por la superficie de contacto (p. ej., colágena y plaquetas) mediante la activación del factor XII. La vía extrínseca (llamada así porque algunos componentes se encuentran fuera de la sangre, también se le denomina vía tisular o hística) implica la activación del factor tisular (tromboplastina, factor III) de los tejidos lesionados, los cuales activan el factor X.

En la década de 1990 se modificó esta noción y se reconoció que la activación de la coagulación se puede iniciar por dos vías: una rápida y otra lenta.

- Vía rápida. Al lesionarse la pared de un vaso y ponerse en contacto los tejidos (factor III) con el factor VII circulante inactivo, el complejo FIII/FVII inicia la coagulación en forma rápida hasta formar fibrina; sin embargo, se ha observado que existe un inhibidor de la vía del factor tisular (IVFT) que es activado por el FX activado (FXa) y bloquea de inmediato su acción.
- Vía lenta. La trombina que se formó en la vía rápida dispara la activación del factor XI; éste a su vez al IX, y así sucesivamente, como en la antes llamada vía intrínseca, y ésta se perpetua mientras se esté activando trombina. En la actualidad se acepta que el FXII y otros que se conocían como de contacto ya no participan, pero son necesarios para la activación de la fibrinólisis.

La vitamina K es un cofactor esencial para la formación de los factores de coagulación: protrombina, VII, IX y X. Una vez activada la cascada de coagulación, es controlada por anticoagulantes naturales, sobre todo por la antitrombina III, la cual inhibe la actividad de trombina, el sistema de trombomodulina, proteína C y proteína S que inhibe a los factores V y VIII activados.

La formación del trombo depende de la disminución del flujo sanguíneo, la coagulación de la sangre y los cambios en la pared vascular (triada de Virchow). La adhesividad plaquetaria en las paredes de los vasos y la subsecuente liberación de fosfato de adenosina (ADP) inicia la formación del trombo arterial (blanco). El trombo arterial crece conforme las plaquetas se agregan, hasta que obstruyen el flujo sanguíneo, lo que forma el coágulo “rojo” compuesto por fibrina, plaquetas y eritrocitos. Así, las placas ateroscleróticas inducen la formación de trombos arteriales que ocluyen los vasos sanguíneos y causan isquemia tisular. Varios factores de la coagulación necesitan la presencia de la vitamina K para su activación (por lo tanto, la inhibición de la vitamina K es una estrategia para prevenir la coagulación).

El tejido colágeno, el factor de von Willebrand, el tromboxano y algunas prostaglandinas funcionan como mediadores de la agregación plaquetaria. Una vez que el trombo se ha formado, la única estrategia farmacológica consiste en la degradación de fibrina por medio de trombolíticos.

El sistema fibrinolítico es activado al mismo tiempo que la cascada de coagulación; este disuelve los coágulos intravasculares no deseados, mientras que preserva la fibrina en las heridas. La fibrina se rompe (fibrinólisis) mediante la enzima plasmina, formada por su precursor inactivo; el plasminógeno. Durante la coagulación, el plasminógeno se une de manera específica a la fibrina y es activado a plasmina por acción del activador tisular plasminógeno (AtP) y urocinasa, los cuales son liberados del endotelio y otras células tisulares. Por lo tanto, la formación de plasmina y la degradación de fibrina sólo tienen lugar en los sitios de formación del coágulo y no en toda la circulación.

En el tratamiento de estos procesos, los anticoagulantes inhiben la coagulación sanguínea, los fármacos antitrombóticos previenen la agregación plaquetaria y los trombolíticos degradan los coágulos que se han formado.

13.9 Anticoagulantes

Desempeñan una función importante en el tratamiento de padecimientos tromboembólicos; son fármacos que se pueden clasificar como:

- Anticoagulantes parenterales.
- Anticoagulantes orales cumarínicos.
- Inhibidores de la agregación plaquetaria o antitrombolíticos.
- Fibrinolíticos o trombolíticos.
- Hemostáticos.
 - Hemostáticos sistémicos.
 - Hemostáticos locales.
- Procoagulantes.

13.9.1 Anticoagulantes parenterales

Heparina. Ejerce su efecto por inhibición de antitrombina III e inhibe el factor Xa. Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM), es decir, Enoxaparina, fondaparinux, dalteparina, actúan sobre todo al inhibir el factor Xa. Los efectos de las heparinas pueden ser inhibidos por el sulfato de protamina.

13.9.2 Anticoagulantes orales cumarínicos

Acenocumarol y warfarina. Inhiben la función de la vitamina K, lo cual afecta la función de los precursores de los factores II, VII, IX y X. La duración del efecto anticoagulante depende de la nueva síntesis de la vitamina K.

13.9.3 Inhibidores de la agregación plaquetaria o antitrombolíticos

Clopidogrel y ticlopidina. Inhiben por diferentes mecanismos al difosfato de adenosina (inductor de la agregación plaquetaria).

13.9.4 Fibrinolíticos o trombolíticos

Ejercen su efecto por activación del plasminógeno y pueden clasificarse en dos grupos: 1) fármacos que activan el plasminógeno en la sangre: estreptocinasa y urocinasa, y 2) Fármacos que activan el plasminógeno una vez que se ha unido a la fibrina: AtP recombinante (rAtP).

13.9.5 Hemostáticos

Se usan para controlar la hemorragia excesiva y pueden ser sistémicos o locales. Los hemostáticos biológicos específicos se usan para controlar los episodios de hemorragia en individuos con hemofilia. Los hemostáticos sistémicos son el ácido épsilon-aminocaproico, aprotinina, etamsilato y vitamina K.

13.9.5.1 Hemostáticos sistémicos

Ácido épsilon-aminocaproico. Inhibe la activación de plasminógeno y bloquea la actividad de antiplasmina por inhibición de la fibrinólisis.

Aprotinina. Inhibe la tripsina, la calicreína y la plasmina.

Etamsilato. Incrementa la adhesividad de plaquetas y aumenta la liberación intrínseca de tromboplastina; además, reduce la fragilidad capilar.

Vitamina K. Es necesario para la síntesis de los factores de coagulación II, VII, IX y X en el hígado. Se encuentra en varios alimentos y es sintetizada en el intestino por las bacterias.

13.9.5.2 Hemostáticos locales

En su sitio de aplicación estimulan un área que favorece la adhesividad plaquetaria y, por lo tanto, la coagulación sanguínea, como la colágena, esponjas de gelatina absorbibles, películas de gelatina absorbibles, celulosa oxidada y microfibrillas de colágena hemostáticas. La trombina es un factor de la coagulación activado que se puede aplicar como polvo de proteína estéril en forma tópica en las superficies sangrantes.

13.9.6 Procoagulantes

Factor antihemofílico humano (factor VIII). Es una glucoproteína con acciones de cofactor en la cascada de la coagulación.

Factor IX humano. Es una mezcla de los factores II, VII, IX y X de la coagulación dependientes de vitamina K, los cuales se necesitan en la conversión de protrombina a trombina.

Fitonadiona. Es una vitamina liposoluble que facilita la formación hepática de protrombina activa y otros factores de la coagulación (de manera específica, factores II, VII, IX, y X). La Fitonadiona (Vitamina K1) es la forma sintética de la vitamina K, también es liposoluble y no tiene acción contra la heparina.

Factor VII recombinante activado (rFVIIa). Está indicado para tratar episodios hemorrágicos y prevenir la hemorragia excesiva relacionada con cirugías en pacientes con hemofilia hereditaria o adquirida que han desarrollado inhibidores para los factores VIII y IX de la coagulación.

13.9.7 Enoxaparina

Presentación: solución inyectable 2,000, 4,000, 6,000 UI.

Ministración: Sc.

Indicaciones: Profilaxis para trombosis posquirúrgica, isquemia coronaria relacionada con angina inestable.

Efectos adversos: confusión.

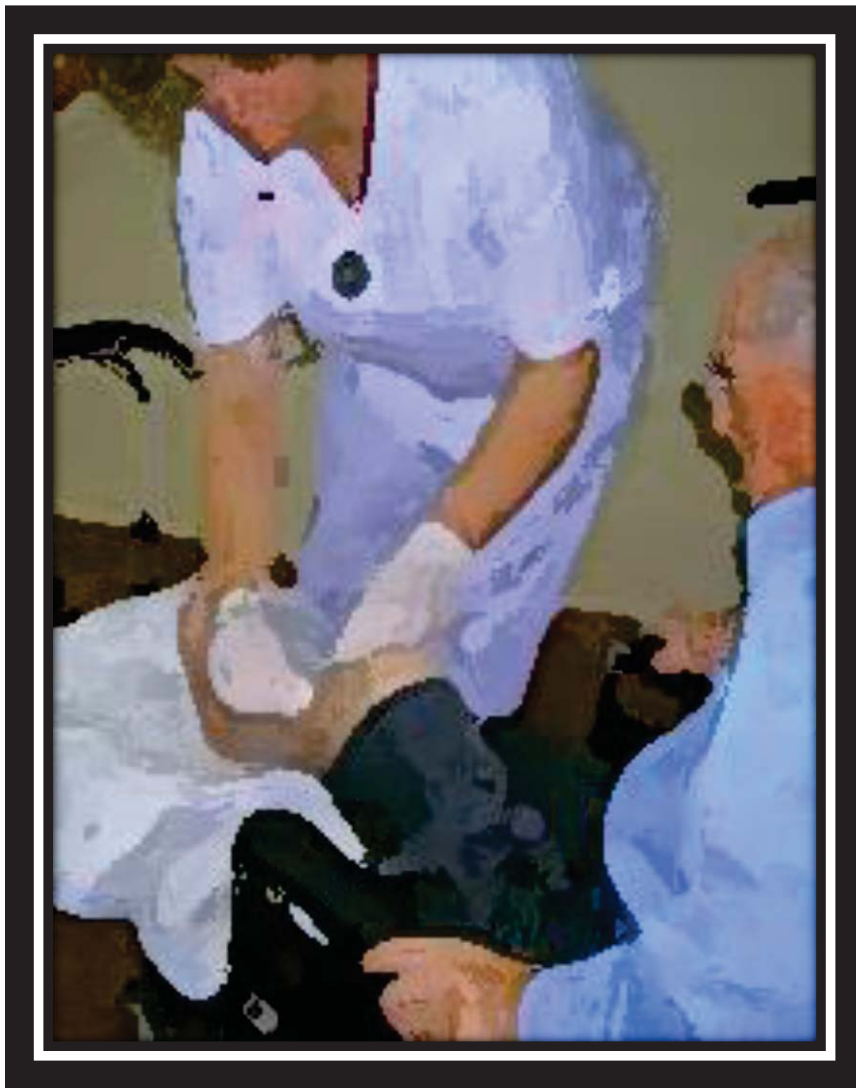
Consideraciones de Enfermería: La dosis tiene que individualizarse en función del estado de enfermedad, edad, peso, función hepática y renal.

Para ministración I.V. invertir la solución por lo menos seis veces para asegurar una mezcla adecuada.

La ministración antes de las 6 hrs previas a cirugía aumenta el riesgo de hemorragia.

En cuenta plaquetaria $< 100\ 000/\mu\text{l}$ durante el tratamiento, se debe suspender de inmediato. -36-

14. VALORACIÓN DE ENFERMERÍA





UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
CARRERA DE ENFERMERÍA

INSTRUMENTO DE VALORACIÓN DE ACUERDO A LA TEORÍA DE DOROTHEA OREM

Nombre de paciente: D.M.S.A.

14.1 FACTORES CONDICIONANTES BÁSICOS

14.1.1 Edad: 51 años. F. Nacimiento 04 de Noviembre de 1961.

14.1.2 Sexo: Mujer.

14.1.3 Estado de desarrollo: Adulto maduro.

14.1.4 Orientación sociocultural:

Mexicana, nacida y residente del Distrito Federal, religión católica. Licenciada en derecho y maestra normalista que ejerció hasta septiembre del 2012 por cuestiones de salud y a fechas últimas fue empleada federal.

Refieren sus familiares que sus ingresos económicos bien le satisfacían sus necesidades básicas y algunas con lujos como viajes muy a menudo.

14.1.5 Factores del sistema de cuidados de salud:

La refieren como una mujer sana hasta que fue diagnosticada con cáncer, preferencia por el ejercicio diario, si llegaba a enfermar asistía inmediatamente a consulta médica y seguía al pie de la letra las indicaciones y recomendaciones.

Alérgica a los rayos solares con urticaria generalizada. Para la prevención tenía el uso frecuente de bloqueadores solares.

14.1.6 Factores del sistema familiar:

Soltera, vive con su madre y un hermano. Refieren ser una familia unida, solidaria y muy amorosa. Mencionan que en esta etapa de enfermedad la han apoyado mucho y que siempre van a respetar sus decisiones. Su madre trata de estar pendiente para que no le haga falta nada y es quién está más alerta en cuanto a los horarios de medicación, alimentación y asistencia a sus valoraciones médicas. La familia secundaria la visita frecuentemente y la animan a la mejoría.

14.1.7 Patrón de vida:

Un día normal y cotidiano para ella consistía en despertarse, levantarse de cama para desayunar, bañarse, asistir a sus actividades laborales de lunes a viernes de 09:00 a 19:00 hrs aproximadamente, regresar a casa, convivir con la familia, cenar y dormir.

Sus comidas las hacía fuera de casa normalmente en establecimientos bien adecuados como restaurantes y fines de semana en casa. Algunos fines de semana hacía convivencia con amistades y salía a bailar, a comer o a eventos. Sus pasatiempos favoritos son los viajes a playas nacionales e internacionales y paseos a Estados Unidos.

Actualmente en estado de enfermedad se encuentra en casa, normalmente en cama, sin salir, tiene visitas familiares y de amistades. No ve por mucho tiempo la televisión ni escucha radio.

Refieren sus familiares que ya no le interesa revisar sus cuentas de correo electrónico ni visitar las redes sociales a las que pertenecía. Tampoco hace lecturas. Refieren también que sus pláticas han disminuido al igual que su tolerancia.

14.1.8 Factores ambientales:

Convive con mascotas: aves (pericos australianos, canarios), perros y peces. Exposición a contaminación ambiental propia de la ciudad y refieren que un tiempo no muy extenso vivió cerca de gasolinera.

14.1.9 Disponibilidad y adecuación de los recursos:

Actualmente percibe ingreso económico por parte del ISSSTE. En su vivienda cuenta con todos los servicios públicos básicos. La vivienda es de material concreto y cemento, con habitaciones no compartidas, iluminadas con ventilación adecuada y limpieza necesaria.

14.1.10 Estado de salud: valoración de enfermería

Signos vitales

Fecha	28 de Noviembre de 2012			
Hora	Ingreso: 09:50 hrs	16:00 hrs	20:00 hrs	22:00 hrs
Vitales				
T/A	90/50 mm/Hg	90/50 mm/Hg	90/60 mm/Hg	110/60 mm/Hg
F.C.	76 x´	65 x´	60 x´	70 x´
Pulso	Débil, irregular	Sin dato	Sin dato	Sin dato
F.R.	22 x´	19 x´	18 x´	20 x´
Spo2 %	90 % ambiente	91 % P. N	97 % P.N.	95 % P.N.
T. C.	35.0 ° C	35.0 ° C	35.2 ° C	35.2 ° C
Peso	42 Kg.	-	-	-
Talla	1.52 mts.	-	-	-

Fecha	29 de Noviembre de 2012		
Hora	06:00 hrs	08:00 hrs	12:00 hrs
Vitales			
T/A	90/60 mm/Hg	110/60 mm/Hg	110/65 mm/Hg
F.C.	69 x´	65 x´	65 x´
Pulso	Sin dato	Débil	Débil
F.R.	20 x´	20 x´	18 x´
Spo2 %	94 % P.N.	95 % P.N.	94 % P.N.
T. C.	35.4 ° C	35.0 ° C	35.3 ° C

14.1.11 Diagnóstico descriptivo del caso

Mujer de 51 años de edad que acude al servicio de urgencias médicas de institución privada acompañada de sus familiares (hermanos y madre), quienes la trasladan de su domicilio al centro hospitalario en automóvil familiar; ellos refieren que dos días previos la paciente inicia con distensión abdominal importante, edema de miembros pélvicos, anorexia y desorientación, por lo que hicieron llamado a su médico (oncólogo) quién indicó asistieran al servicio de urgencias.

Como antecedentes de importancia la paciente fue diagnosticada con cáncer de páncreas 18 meses atrás (mayo de 2010), fue tratada con fármacos no especificados por familiares, sometida a 15 quimioterapias y algunas radioterapias (sin especificar número) en el ISSSTE.

Como antecedentes quirúrgicos se le realizó un bypass gástrico y una histerectomía en abril de 2011. Ha recibido transfusiones sanguíneas a partir del diagnóstico de C.A. de páncreas, sin especificar número.

Al llegar al centro hospitalario la valoro y la encuentro:

Somnolienta, con respuestas verbales cortas y voz muy baja, por momentos confusa, normocefala, sin endostosis o exostosis, cabello color negro opaco con regular implantación. Hiporreflexia, solo hay apertura palpebral al hablarle. Cejas poco pobladas. Nariz recta y narinas permeables. Labios delgados y mucosas orales deshidratadas, piezas dentales aparentemente completas. Pabellones auriculares simétricos, conductos auditivos aparentemente permeables. Tegumentos con palidez y deshidratados.

Cuello simétrico sin apariencia de masas, movimientos de flexión y extensión sin problema aparente. Ingurgitación yugular poco visible.

Miembros torácicos con movimientos de flexión, extensión, abducción y aducción normales pero con movimientos lentos y fuerza muscular disminuida. Temperatura axilar de 35 ° C. Presión arterial en brazo izquierdo con cifras de 90/50 mm/Hg, pulsos radiales muy débiles y frecuencia cardiaca de 76 l x'. Pulsioximetría en dedo índice derecho reportando 90% de saturación al medio ambiente. Glándulas mamarias simétricas, con pezones aparentemente normales sin salida de secreción, sin palpación de masas.

Campos pulmonares ventilados pero función respiratoria con esfuerzo. Tórax con movimientos de amplexión y amplexación no adecuados por presentar distensión abdominal de 115 cm de perímetro abdominal aproximadamente secundaria a la ascitis, abdomen con sonido mate, a la auscultación peristaltismo no audible.

Piel con resequedad, área torácica y abdominal con petequias distribuidas. En miembros pélvicos ingresa con vendaje en espiral (colocado por los familiares) que al retirar se encuentra con lesiones dérmicas de primer y segundo grado, en ciertas áreas con extravasación de líquido seroso.

Miembros pélvicos con edema, Godete (++) y un llenado capilar de cuatro segundos. Dificultad para realizar movimientos de flexión, extensión, abducción y aducción. Genitales acordes a la edad y sexo. No hay datos de infección.

La paciente tenía un I.M.C. de 18.2 (Bajo peso). Muy notoria la parrilla costal y esternón.

Se colocó acceso vascular periférico al segundo intento por fragilidad capilar con un catéter N° 22 Ga en antebrazo del miembro superior izquierdo. Se inició reanimación hídrica con solución salina al 0.9% de 250 cc en carga. Se obtuvieron muestras de laboratorio (B.H, Q.S. (27) elementos). Se puncionó arteria radial derecha para muestra de gases.

Por acuerdo entre familiares y médico tratante solo ingresa la paciente para continuar con tratamiento paliativo y corregir deshidratación. Solicitaron no se le diera tratamiento invasivo ni maniobras de reanimación cardiopulmonar en caso necesario.

La paciente ingresó al servicio de hospitalización con manejo de paciente en RCP III.

14.2 REQUISITOS DE AUTOCUIDADO UNIVERSALES

14.2.1 Mantenimiento de un aporte suficiente de aire:

Respiratoriamente con esfuerzo para la ventilación, frecuencia respiratoria de 22 R x', campos pulmonares ventilados.

14.2.2 Mantenimiento de un aporte suficiente de agua:

La paciente ingreso con muy mal estado de hidratación, mucosas orales deshidratadas, piel seca y descamativa. Se mantuvo durante su estancia hospitalaria en anuria.

Fecha	28 de Noviembre de 2012			
Turno	Matutino	Vespertino	Nocturno	Balance total
Ingresos totales	493.2 ml	679.6 ml	527.6 ml	1700.4 ml
Egresos totales	21 ml	146 ml	281 ml	448 ml
Sonda vesical ya incluida en egresos	0 ml	20 ml	50 ml	70 ml
Balance	+ 472.2 ml	+ 533.6 ml	+ 246.6 ml	+ 1252.4 ml
Volumen urinario/hra	-	0.15 ml	0.11 ml	0.26 ml

Fecha	29 de Noviembre de 2012
Turno	Matutino
Ingresos totales	781 ml
Egresos totales	177 ml
Sonda vesical ya incluida en egresos	30 ml
Balance	+ 604 ml
Volumen urinario	0.11 ml

14.2.3 Mantenimiento de una ingesta suficiente de alimentos:

La paciente llegó con un estado nutricional deficiente que ha mantenido y degenerado a referencia de los familiares desde el inicio del tratamiento químico para el cáncer. Por referencia familiar, su alimentación empeoró dos días previos a su ingreso hospitalario ya que no quería comer. Se le prescribió dieta blanda que toleró hasta 24 hrs. después, ya que durante las primeras horas se encontraba en estado neurológico inapropiado para deglutir. Por lo anterior se justifica la indicación de ministración de solución Mixta (Cloruro de sodio y glucosa) para mantener un aporte de energía.

14.2.4 Provisión de cuidados asociados con procesos de eliminación y excreción:

En cuanto a la eliminación gastrointestinal la paciente se mantuvo sin eliminación y refieren los familiares frecuente estreñimiento que medican con laxantes cuando es por más de dos días.

En referencia a la función renal, la paciente se mantuvo en anuria que se valoró a través de sondaje vesical. Cabe mencionar que la característica de la uresis fue orina concentrada y con tinte hemático (hematuria).

14.2.5 Equilibrio entre la actividad y el descanso:

Neurológicamente llegó con alteración del estado de alerta (somnolienta) y al ir corrigiendo el estado neurológico sus movimientos fueron notorios pero muy pasivos y así la refieren los familiares en casa. El Patrón de sueño mencionan los familiares es muy variado.

14.2.6 Equilibrio entre la soledad y la interacción social:

Durante su estancia hospitalaria no mantuvo conversación con el personal sanitario, únicamente decía “gracias” o respondía con pocas palabras o gesticulando. Hubo muy poca interacción social.

14.2.7 Prevención de peligros para la vida, el funcionamiento y el bienestar humano:

Los familiares a petición de la paciente decidieron no realizar maniobras invasivas en caso de presentarse alguna complicación (paro cardiorespiratorio).

14.2.8 Promoción del funcionamiento humano y el desarrollo en los grupos sociales:

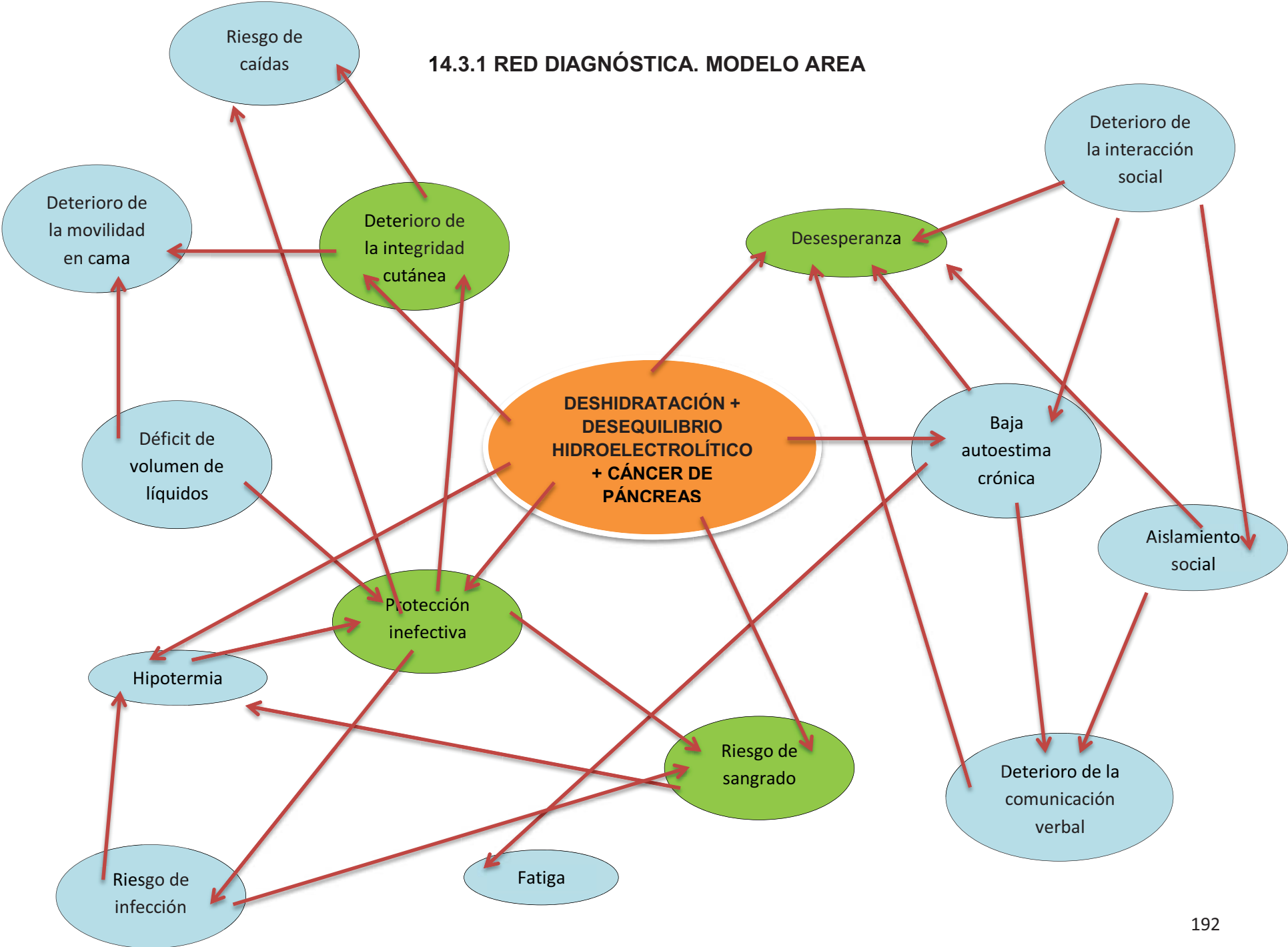
No valorable por la hospitalización.

14.3 RAZONAMIENTO DIAGNÓSTICO. VALORACIÓN POR REQUISITOS

REQUISITO UNIVERSAL	ETIQUETA DIAGNÓSTICA SUGERIDA
1. Mantenimiento de un aporte suficiente de aire.	<ul style="list-style-type: none"> ○ Riesgo de aspiración. ○ Patrón respiratorio ineficaz.
2. Mantenimiento de un aporte suficiente de agua.	<ul style="list-style-type: none"> ○ Deterioro de la mucosa oral. ○ Déficit de volumen de líquidos. ○ Riesgo de lesión. ○ Deterioro de la integridad cutánea.
3. Mantenimiento de una ingesta suficiente de alimentos.	<ul style="list-style-type: none"> ○ Desequilibrio nutricional por defecto. ○ Deterioro de la deglución.
4. Provisión de cuidados asociados con procesos de eliminación y excreción.	<ul style="list-style-type: none"> ○ Estreñimiento. ○ Deterioro de la eliminación urinaria. ○ Perfusión tisular ineficaz renal.
5. Equilibrio entre actividades y descanso.	<ul style="list-style-type: none"> ○ Déficit de actividades recreativas. ○ Fatiga. ○ Deterioro de la movilidad en cama. ○ Deterioro de la movilidad física.
6. Equilibrio entre soledad y la interacción social.	<ul style="list-style-type: none"> ○ Trastorno de la imagen corporal. ○ Aislamiento social. ○ Baja autoestima crónica. ○ Deterioro de la comunicación verbal.

	<ul style="list-style-type: none"> ○ Desesperanza. ○ Trastorno de la imagen corporal.
7. Prevención de peligros para la vida, funcionamiento y el bienestar humano.	<ul style="list-style-type: none"> ○ Riesgo de caídas. ○ Protección inefectiva. ○ Deterioro de la deambulaci3n. ○ Riesgo de glucemia inestable. ○ Riesgo de deterioro de la disfunci3n hepática. ○ Hipotermia. ○ Riesgo de Infecci3n. ○ Riesgo de sangrado.
8. Promoci3n del funcionamiento humano y el desarrollo en los grupos sociales.	<ul style="list-style-type: none"> ○ Deterioro de la interacci3n social

14.3.1 RED DIAGNÓSTICA. MODELO AREA



14.4 REQUISITOS DE AUTOCUIDADO EN EL DESARROLLO

La paciente es una mujer en edad adulta (adulto maduro) que está afectada en el ámbito bio-psico-social. El mismo estado patológico la mantiene pasiva y con dependencia de cuidados lo que le ocasiona tristeza y malestar.

14.5 REQUISITOS DE AUTOCUIDADO DE DESVIACIÓN DE LA SALUD

Diagnósticos Médicos: Cáncer de páncreas, desequilibrio hidroelectrolítico.

El tratamiento médico en urgencias fue:

1. Solución salina al 0.9% de 250 ml en carga.
2. Toma de muestras:
 - Biometría Hemática.
 - Química Sanguínea 27 elementos.
 - Gasometría arterial.
3. Dieta blanda en hospitalización.
4. Solución mixta para vena permeable 1000 cc.
5. Cefotaxima 1 gr. I.V. cada 8 horas.
6. Omeprazol 40 mg I.V. cada 24 horas.
7. Furosemide 20 mg I.V. cada 12 horas.
8. Espironolactona 100 mg V.O. cada 8 horas.
9. Enoxaparina 40 mg S.C. cada 24 horas.

édica

075008
/11/2012 10:11

ANGELICA DIAZ MARTINEZ
DE URGENCIAS
CENTRO

HOSPITAL INFANTIL PRIVADO
Viaducto Rio Becerra No. 97
Col. Napoles * Del. Benito Juarez
C.P. 03810 * Mexico D.F.
Tel (55)53401000

HOSPITAL CENTRO
San Luis Potosi No. 143
Col. Roma * Del. Cuauhtemoc
C.P. 06700 * Mexico D.F.
Tel. (55)10844747

FECHA IMPRESION: 28/11/2012 12:11:00 p.m.
TOMA DE MUESTRA: 28/11/2012 10:11

SEXO: FEMENINO
FECHA DE NACIMIENTO: 04/11/1961

CUARTO: URG

PROCEDE EN EXAMEN

RESULTADO UNIDAD VALOR DE REFERENCIA

BIOMETRIA HEMATICA

FORMULA ROJA:

ERITROCITOS	3.15	10 ⁶ /uL	*	4 - 6.2
HEMOGLOBINA	9.4	G/DL	*	12.5 - 16
HEMATOCRITO	29.5	%	*	36 - 52
V.G.M.	94	FL		80 - 100
M.C.H.C.	31.7	G/DL	*	32 - 36
H.C.M.	29.6	PG		27 - 33
R.D.W.	14.8	%	*	11.5 - 14.5

FORMULA BLANCA:

LEUCOCITOS TOTALES	5.8	10 ³ /uL		5 - 10.5
NEUTROFILOS	87	%	*	45 - 70
LINFOCITOS	7	%	*	25 - 45
MONOCITOS	2	%		0 - 6
EOSINOFILOS	1	%		0 - 5
BASOFILOS	1	%		0 - 1
BANDAS	2	%		0 - 4

LEUCOCITOS ABSOLUTOS:

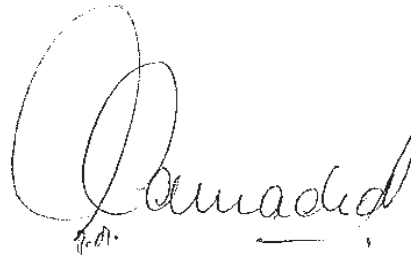
NEUTROFILOS ABS.	5046.0	/uL		1500 - 6600
LINFOCITOS ABS.	406.0	/uL	*	1000 - 3500
MONOCITOS ABS.	116.0	/uL		100 - 800
EOSINOFILOS ABS.	58.0	/uL		0 - 550
BASOFILOS ABS.	58.0	/uL		0 - 200
BANDAS ABSOLUTAS	116.0	/uL		0 - 500

PLAQUETAS	54	10 ³ /uL	*	150 - 400
V.P.M.	9.5	FL		6.5 - 11

MI TODO: IMPEDANCIA
COMENTARIOS:

HIPOCROMIA 1+

METODO: IMPEDANCIA



DRA. MARGARITA GUTIERREZ REYES
CEDULA PROFESIONAL 719581
JEFE DE LABORATORIO



HOSPITAL INFANTIL PRIVADO
Viaducto Rio Becerra No. 97
Col. Napoles * Del. Benito Juarez
C.P. 03810 * Mexico D.F.
Tel. (55)53401000

HOSPITAL CENTRO
San Luis Potosi No. 143
Col. Roma * Del. Cuauhtemoc
C.P. 06700 * Mexico D.F.
Tel (55)10844747

FOLIO INFOLAB: 01025008
FECHA DE ORDEN: 28/11/2012 10:11

FECHA IMPRESION: 28/11/2012 12:12:00 p.m.
TOMA DE MUESTRA: 28/11/2012 10:11

PACIENTE: XXXXXXXXXXXXXXXXXXXX
Atm DR.: SERVICIO DE URGENCIAS
PROCEDENCIA: CENTRO
EXAMEN

SEXO: FEMENINO
FECHA DE NACIMIENTO: 04/11/1961
CUARTO: URG

EXAMEN	RESULTADO	UNIDAD	VALOR DE REFERENCIA
--------	-----------	--------	---------------------

QUIMICA SANGUINEA DE 27 ELEMENTOS

GLUCOSA	233	MG/DL	* 70 - 105
NITROGENO UREICO	86	MG/DL	* 7 - 18
CREATININA	4.20	MG/DL	* 0.4 - 1.2
ACIDO URICO	11.80	MG/DL	* 2.6 - 7.2
COLESTEROL	151.0	MG/DL	140-200
TRIGLICERIDOS	79.0	MG/DL	35-160
HDL COLESTEROL	38.0	MG/DL	HOMBRES > 35 MUJERES > 45
LDL COLESTEROL	97.2	MG/DL	< 130
VLDL COLESTEROL	15.8	MG/DL	8-20
INDICE COL TOT/HDL COL	3.97		3.0-5.0
INDICE LDL COL/HDL COL	2.6		3.0-4.0
SODIO SERICO	119.0	meq/l	* 135 - 145
POTASIO SERICO	4.70	meq/l	3.5 - 5.5
CLORO SERICO	92	meq/l	* 95 - 108
CALCIO SERICO	7.00	MG/DL	* 8.4 - 10.2
MAGNESIO SERICO	2.30	MG/DL	1.6 - 2.5
FOSFORO SERICO	8.1	MG/DL	NIÑOS: 2.5 - 4.9 MG/DL ADULTOS: 2.7 - 4.5 MG/DL
PROTEINAS TOTALES	4.10	G/DL	* 6.4 - 8.3
ALBUMINA	1.60	G/DL	* 3.5 - 5
GLOBULINAS	2.5	G/DL	2.3 - 3.8
RELACION ALB/GLOB	0.64		* 1 - 2
BILIRRUBINA TOTAL	3.90	MG/DL	* 0.2 - 1.3
BILIRRUBINA DIRECTA	3.20	MG/DL	* 0 - 0.4
BILIRRUBINA INDIRECTA	0.70	MG/DL	0 - 1.1
TRANS GLUTAM OXALACETICA	40	UI/L	15 - 37 UI/L
FACTOR DE INCREMENTO	1.08		<1
TRANS GLUTAM PIRUVICA	50	UI/L	13 - 72
FACTOR DE INCREMENTO	0.69		<1
FOSFATASA ALCALINA	328	UI/L	NIÑOS HASTA 645 ADULTOS 145 - 420
FACTOR DE INCREMENTO	0.51		<1
DESHIDROGENASA LACTICA	499	IU/L	313 - 618
FACTOR DE INCREMENTO	0.81		<1
GAMA GLUTAMIL TRANSPEPTIDASA	380.00	UI/L	* 12 - 73
FACTOR DE INCREMENTO	5.21		<1
AMILASA SERICA	30	U/L	30 - 110
FACTOR DE INCREMENTO	0.27		<1
LIPASA EN SUERO	12.0	U/l	* 23 - 300
FACTOR DE INCREMENTO	0.0		0 - 1
CPA	94	UI/L	21 - 232
FACTOR DE INCREMENTO	0.41	UNIDADES	< 1
OBSERVACIONES			

RESULTADO VERIFICADO
[Signature]
DRA. MARGARITA GUTIERREZ REYES
CEDULA PROFESIONAL 719581
JEFE DE LABORATORIO

Gasometría Arterial:

Gasometría arterial	
Paciente: <u>Sandra Anelicia Diaz Martinez</u>	
28/11/2012	
pH	7.22
PaO2	93.2 mmHg
PaCO2	43.4 mmHg
EB	-4.2
HCO3	18.1 mEq/l
Sat O2%	93.5 %

15. PLANES DE CUIDADO



PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA

Dominio: 1. Promoción de la salud.	Clase: 2. Gestión de la salud.	Resultados (NOC)	Indicador	Escala de medición	Puntuación Diana
Diagnóstico de Enfermería (NANDA)		Severidad de la sobrecarga de líquidos	<ul style="list-style-type: none"> - Ascitis. ----- - Edema generalizado. ----- - Confusión. ----- - Disminución del Sodio serológico. ----- 	1 Grave. 2 Sustancial. 3 Moderado. 4 Leve. 5 Ninguno.	De 2 a 3 ----- De 3 a 4 ----- De 2 a 4 ----- De 1 a 3 -----
<p><u>Etiqueta (Problema) P</u></p> <p>PROTECCIÓN INEFICAZ</p> <p><u>Factores Relacionados (Causas) E</u></p> <p>Deterioro hidroelectrolítico</p> <p><u>Características definitorias (Signos y síntomas) S</u></p> <p>Ascitis, edema, somnolencia, Na 119 mEq/l</p> <p><u>Definición</u></p> <p>Disminución de la capacidad para autoprotegerse de amenazas internas y externas, como enfermedades o lesiones.</p>					

Actividades

- Explicar a la paciente y familiares el procedimiento y la importancia de su cooperación.
- Identificar si la paciente es alérgica a medicamentos, material de asepsia o adhesivos.
- Trabajar con las precauciones universales.
- Preparar el material y equipo necesario para el procedimiento.
- Valorar y seleccionar la vena a puncionar.
- Colocar el torniquete 10 cm por encima del sitio de punción planeado.
- Realizar asepsia con antisépticos (alcohol al 70 % e Isodine).
- Utilizar un catéter periférico adecuado (N° 20 Ga).
- Insertar el catéter en la vena seleccionada (cefálica del antebrazo izquierdo).
- Corroborar la permeabilidad de la vena con la solución indicada (Solución salina 0.9% 250 ml).
- Colocar un apósito transparente (fijación semipermeable tegaderm IV, corbatas y mombrete).
- Membretear el sitio de punción con la fecha de instalación, número de catéter y nombre de la persona que instala.
-

Fundamentación

Explicar al paciente la finalidad de la vía I.V. es un requerimiento y derecho del paciente y/o familiares. Ayuda a disminuir la ansiedad, favorece la aceptación, aumenta la cooperación y brinda la oportunidad de que exprese (n) sus inquietudes, limita el riesgo de movimientos accidentales durante el procedimiento y da una mayor confianza al personal que no tiene experiencia extensa.

El lavado de manos y la utilización de precauciones universales disminuyen el riesgo de transmisión de microorganismos patógenos que puedan invadir al paciente. -37-

Se ha demostrado que la higiene de manos disminuye de manera significativa el riesgo de contaminación y contaminación cruzada. La contaminación por contacto es causa común de transferencia de patógenos. El agua y jabón son adecuados para el lavado de manos antes de la inserción del catéter; sin embargo, se puede usar una solución antiséptica como clorhexidina. -38-

Tener preparado el material y equipo a utilizar permite que el procedimiento se complete de manera rápida y, una vez que la vía I.V. quede colocada, evita la infusión de aire a los vasos sanguíneos del paciente.

Seleccionar la vena adecuada para la punción permite punciones innecesarias al paciente. Se debe tener en cuenta el tamaño y la elasticidad de la vena y su distancia de la piel. Para los ancianos y los pacientes más jóvenes pueden ser útiles catéteres más cortos o de menor calibre. -37-

Hay varios tipos de dispositivos de ministración periférica disponibles en el mercado. Por lo general se les añade por fabricación material radiopaco o fluorescente para asegurar la visibilidad radiográfica. La radioopacidad ayuda a la identificación de un embolo del catéter.

Normalmente tienen un código de color para identificar su longitud y calibre. Están fabricados de diversos materiales biocompatibles.

Después de la punción venosa, la aguja (estilete) se retira y desecha, de modo que dentro de la vena queda un catéter flexible. La cánula consta de un catéter de 1.25 a 5 cm de largo y calibres de números regulares que van de 12 a 24 Gantes. Los calibres de existencia en el área clínica normalmente son:

24 Ga. (El de menor calibre).

22 Ga.

20 Ga.

18 Ga.

16 Ga.

14 Ga.

12 Ga. (El de mayor calibre).

-38-

El catéter numero 20 permite un buen flujo de los líquidos parenterales, medicación y la infusión de hemoderivados.

La colocación del torniquete para la punción venosa impide el retorno venoso al corazón y produce dilatación venosa. La colocación correcta de la ligadura (10 cm por arriba del sitio de punción) permite aflojarla o retirarla rápidamente con una sola mano en el momento deseado. -37-

La limpieza del sitio de inserción reduce el potencial de infección. Estudios recientes (Hibbard, Mulberry y Brady, 2002) concluyen que una combinación de gluconato de clorhexidina al 2 % y alcohol isopropílico al 70 % reduce de manera significativa las cuentas microbianas durante un periodo de 24 hrs y no se asocia con irritación de la piel. Para acondicionar el sitio se usa un movimiento circular vigoroso que va del centro a la periferia, en un diámetro de 5 a 7.5 cm, durante 20 s. Las soluciones se dejan secar al aire libre. Se aplica alcohol a 70 % como desengrasante antes de la aplicación de povidona yodada. Si el paciente es alérgico al yodo, se fricciona el sitio con alcohol a 70 % durante por lo menos 30 s.

No debe aplicarse alcohol después de la preparación con povidona yodada, ya que el alcohol contrarresta el efecto de la segunda.

La punción venosa se puede realizar con un método directo (de un paso) o indirecto (de dos pasos). El método directo es adecuado para agujas de calibre pequeño, venas frágiles de la mano o venas que se enroscan y presentan mayor riesgo de que se produzca hematoma.

El procedimiento consiste en:

1. Jalar la piel por debajo del sitio de punción para estabilizarla y evitar que la vena se enrosque.
2. Sujetar la cámara de visualización.
3. Sujetar el catéter elegido con el bisel hacia arriba a un ángulo de 30 a 45 °, de acuerdo con la colocación de la vena y el catéter, mientras se aplica tracción en la vena para mantener la piel tensa.
4. Insertar el catéter con el método directo o indirecto mediante un movimiento estable.

Para el método directo (un paso):

- a) insertar la cánula de manera directa sobre la vena en un ángulo de 30 a 45°.
- b) penetrar todas las capas de la vena con un sólo movimiento.

Para el método indirecto (dos pasos)

- a) introducir la cánula en la piel en un ángulo de 30 a 45° a lo largo de la vena; insertar la cánula de manera suave en sentido distal al punto en que la aguja entrará en la vena.
- b) mantener una alineación paralela y avanzar a través del tejido subcutáneo.
- c) Volver a ubicar la vena y disminuir el ángulo conforme la cánula entra en ella.

No debe perforarse en forma brusca, punzar ni penetrar con fuerza, ya que tales acciones pueden causar la ruptura de las venas delicadas.

5. Después de que el bisel entra en la vena y se observa sangre en la cámara de visualización, se reduce el ángulo del catéter y del estilete (aguja) de manera conjunta y se avanza dentro de la vena. Una vez que la punta del catéter y el bisel se encuentran en la vena, se avanza el catéter fuera del estilete y dentro de la vena. Un flujo de sangre estable indica introducción exitosa.

6. Se avanza con cuidado la cánula dentro de la luz de la vena. Se sostiene el cono de conexión del catéter con el dedo pulgar y medio, y se avanza el catéter con el dedo índice, manteniendo la tracción de la piel.

Se recomienda avanzar el catéter fuera del estilete con una sola mano, de manera que la otra mano pueda mantener una adecuada tracción de la piel y la alineación de la vena (se puede utilizar una técnica que involucre ambas manos, pero aumenta el riesgo de ruptura de la vena).

7. Se libera el torniquete mientras el estilete se encuentra todavía parcialmente dentro del catéter.

8. Se retira el estilete.

9. Se conecta el adaptador del equipo normogotero al cono de conexión del catéter.

Hay dos métodos para la estabilización del catéter. 1) con cinta adhesiva y 2) apósitos de membrana semipermeable transparentes.

Los apósitos de membrana semipermeable se deben colocar en forma aséptica y cambiarse cada 48 a 72 hrs, de acuerdo con las normas de la institución. El apósito y el catéter se deben cambiar de manera conjunta, a menos que el apósito haya sufrido alteraciones.

Las fijaciones semipermeables permiten inspeccionar continuamente el sitio de punción. Son impermeables a contaminantes microbianos extrínsecos y a la humedad en fase líquida, y permeables en grado variable a oxígeno, dióxido de carbono y vapor de agua.

El sistema IV se debe etiquetar en tres puntos: el sitio de inserción, el equipo y el contenedor de la solución. En el sitio de inserción se debe incluir fecha y hora, tipo y longitud del catéter y el nombre de quién lo colocó. -38-

El etiquetado cumple a las normatividades e indicadores de calidad institucionales.

La instalación o colocación del catéter es el procedimiento por medio del cual, se introduce un catéter en una vena periférica para la ministración directa al torrente sanguíneo de fluidos, componentes sanguíneos o medicamentos que permitan restablecer o conservar el equilibrio hidroelectrolítico y hemodinámico del paciente. -39-

Actividades

- Infundir solución indicada (solución salina al 0.9% de 250 ml en carga, posteriormente solución mixta 1000 ml para 24 hrs).
- Ministrarse medicamentos indicados (cefotaxima 1gr I.V. C/8 hrs, furosemide 20 mg I.V. C/12 hrs, omeprazol 40 mg I.V. C/24 hrs, enoxaparina 40 mg S.C. C/24 hrs).
- Verificar con frecuencia el sitio de punción y valorar probables síntomas asociados a flebitis e infecciones locales (Escala de Maddox Nivel 0).
- Documentar y se registrar en la hoja de enfermería los datos de valoración y los ingresos y egresos (control de líquidos).

Fundamentación

Los líquidos isotónicos se utilizan para hidratar el compartimiento intravascular en situaciones de pérdida de líquido importante, como deshidratación, hemorragias, etc. Las soluciones isotónicas utilizadas frecuentemente son cloruro sódico al 0.9 % (suero salino o fisiológico) y Ringer lactato (solución hartmann). Las soluciones cristaloides isotónicas se distribuyen por el espacio extracelular y se puede estimar que a los 60 minutos de la ministración permanece sólo el 20 – 30 % del volumen perfundido en el espacio intravascular.

Las soluciones cristaloides hipertónicas I.V. utilizadas son la solución salina o el cloruro de sodio (ClNa) al 3 % y 7.5 %, soluciones de dextrosa al 10 %, 20 % y 40 %, combinaciones de glucosa y salina (suero glucosalino o mixto). Las soluciones hipertónicas son las que tienen una osmolalidad superior a la de los líquidos corporales y por tanto ejercen mayor presión osmótica que el líquido extra celular. La alta osmolaridad de estas soluciones cambia los líquidos desde el LIC al líquido extra celular. Estas soluciones son útiles para tratamiento de problemas de intoxicación de agua (expansión hipotónica) que se produce cuando hay demasiada agua en las células. La ministración rápida de soluciones hipertónicas puede causar una sobrecarga circulatoria y deshidratación. -25-

Las cefalosporinas inhiben el crecimiento bacteriano porque interfieren en un paso específico de la síntesis de la pared de la célula bacteriana. Una vez que se unen las cefalosporinas a la proteína fijadora de cefalosporina, la reacción de transpeptidación se inhibe, la síntesis del peptidoglucano se bloquea y la célula bacteriana muere. Entre las indicaciones de la cefotaxima están: tratamiento de infecciones de piel, hueso y articulaciones.

Los diuréticos son fármacos que incrementan la excreción de sal y agua .El furosemide es un diurético de asa, su acción es relativamente corta y la diuresis por lo general tiene lugar en las 4 hrs siguientes a su ministración. Provocan la excreción del 15 al 20 % del Na⁺ filtrado con la producción torrencial de orina. Actúa en el asa de Henle de la nefrona, está indicado en el edema, entre otras.

La espironolactona es un diurético ahorrador de potasio que actúa en los túbulos colectores y provoca que 5 % del sodio filtrado se excrete. Se utiliza con los diuréticos principales para reducir la pérdida de potasio. Esta indicado en el edema, entre otras.

Los inhibidores de la bomba de protones suprimen la producción de ácido gástrico al inhibir la bomba H⁺/K⁺ ATPasa. -36-

En el estómago, en condiciones fisiológicas se produce diariamente cerca de 1000 a 15000 ml de un líquido llamado jugo gástrico. Los componentes del jugo gástrico son: sales, agua, electrólitos como potasio y sodio, ácido clorhídrico, pepsina, factor intrínseco y moco. La secreción del jugo gástrico y específicamente la secreción de las células parietales están determinadas por diversos factores tanto extrínsecos como locales; de los extrínsecos, la función del sistema nervioso es el principal, junto con la función del nervio vago y de los plexos nerviosos entéricos, así como de las hormonas gastrointestinales liberadas localmente tanto en el estómago, como en otros segmentos del tubo digestivo.

Dentro de las funciones secretoras del estómago se encuentra en primer lugar la producción del ácido clorhídrico que resulta de la unión de los hidrogeniones con el cloro y que inicia la digestión al activar el pepsinógeno formándolo en pepsina.

El aumento de la secreción acida depende de tres fases: fase cefálica, fase gástrica y fase intestinal. La fase cefálica se produce por el aspecto visual, el olor y el sabor de los alimentos, se lleva a cabo por estimulación del nervio vago. La fase gástrica se produce por distensión del estómago por los alimentos. Finalmente la fase intestinal se produce por la presencia de quimo en el duodeno que inicia respuestas nerviosas y endocrinas y estimulan a la secreción ácida. En general, la participación de las tres fases de regulación de la secreción gástrica y digestiva, está determinada por la función del sistema nervioso central y nervio vago.

La célula parietal es el elemento fundamental en la producción del ácido clorhídrico, posee tres tipos básicos de receptores en su superficie, cada uno de ellos interactúa con moléculas que se consideran los estimuladores directos más importantes para la secreción del ácido clorhídrico: receptor H₂ de histamina, receptor de acetilcolina y receptor de gastrina.

El ácido clorhídrico es un factor agresor para la mucosa gástrica aunado a ello los alimentos muy condimentados, exceso de café, alcohol, chocolate, bebidas de cola, tabaquismo, sobrepeso y estrés. -40-

Los anticoagulantes desempeñan una función importante en el tratamiento de padecimientos tromboembólicos. Entre las indicaciones de la enoxaparina esta: la profilaxis para trombosis. Profilaxis de tromboembolismo venoso en pacientes postrados en cama. -36- -41-

La flebitis es la inflamación de una vena. Implica un riesgo sustancialmente mayor de infección e indica la necesidad de eliminación inmediata del catéter para reducir la gravedad de la flebitis, propiciar el alivio sintomático y evitar que progrese la colonización del catéter a infección del torrente sanguíneo. -38-

Se recomienda la utilización de la escala de Maddox:

- Nivel 0 Sin dolor en la zona, sin inflamación, sin cordón venoso palpable.
- Nivel 1 Localización I.V. dolorosa, sin eritema, sin inflamación, sin endurecimiento, ni cordón palpable.
- Nivel 2 Localización I.V. dolorosa, con eritema o cierto grado de edema o ambos, sin endurecimiento ni cordón palpable.
- Nivel 3 Localización I.V. dolorosa, con eritema e inflamación, con endurecimiento o cordón palpable menor de 6 cm por encima del sitio de inserción.
- Nivel 4 Localización I.V. dolorosa, eritema, inflamación, endurecimiento y un cordón palpable de más de 6 cm por arriba del sitio de inserción del acceso.
- Nivel 5 Trombosis venosa declarada con todos los síntomas anteriores. -42-

El control de líquidos es un procedimiento por el cual se establece la diferencia entre los líquidos ministrados por cualquier vía (enteral o parenteral) y la cantidad eliminada de cualquier forma (orina, drenajes, vómito, evacuaciones). El objetivo es valorar el estado hidroelectrolítico del paciente, proporcionar datos que ayuden al diagnóstico, valorar el funcionamiento renal, controlar efectos de tratamientos y valorar la volemia del paciente. -43-

El manejo de la terapia endovenosa es el procedimiento mediante el cual se vigila y controla el paso de los elementos terapéuticos, abarca desde el momento en que se inicia la infusión de los líquidos y medicamentos, hasta el retiro del catéter. -39-

La ministración de medicamentos por vía I.V. es la introducción de un fármaco directamente al torrente venoso cuando no es posible la medicación por vía oral o I.M. por razones patológicas o estado clínico del paciente. Por la vía intravenosa la totalidad del fármaco ministrado llega a la circulación sistémica sin pasar por un proceso de absorción, así, permite la obtención de la concentración deseada del medicamento. Se realiza a través de un catéter. -39- -44-

Intervenciones (NIC): Monitorización de los signos vitales

S.E.: Totalmente compensatorio

Actividades

- Valorar y registrar periódicamente la presión sanguínea, frecuencia cardíaca y temperatura corporal.
- Valorar y registrar la pulsioximetría.
- Valorar y registrar datos de hipoperfusión tisular en busca de posible cianosis central (peribucal) y/o periférica.
- Valorar y registrar el llenado capilar distal (4 segundos).

Fundamentación

La presión sanguínea es la fuerza de la sangre contra las paredes arteriales. Cuando el corazón reposa entre latidos durante la diástole, la presión sanguínea cae. La presión más baja se presenta en las paredes arteriales durante la diástole y se denomina presión diastólica. La presión sanguínea se mide en milímetros de mercurio (mm/Hg) y se registra como una fracción; el numerador es la presión sistólica y el denominador es la presión diastólica. -45-

La Presión arterial según La Norma Oficial Mexicana (NOM- 030) estadifica a la presión arterial como:

Óptima < 120 mm/Hg sistólica y < 80 mm/Hg diastólica.

Normal 120 a 129 mm/Hg sistólica y 80 a 84 mm/Hg diastólica. -46-

Hay varios factores que intervienen en la presión arterial: la acción de bombeo del corazón, la resistencia vascular periférica (resistencia que oponen los vasos sanguíneos al paso de la sangre), y el volumen y viscosidad de la sangre.

La tensión arterial desciende cuando la impulsión cardíaca es débil y lanza poca sangre a las arterias (gasto cardíaco disminuido). La tensión arterial aumenta cuando la contracción cardíaca es potente y aumenta el volumen de sangre que sale a la circulación (gasto cardíaco elevado).

El diámetro interno, o la capacidad de las arteriolas y los capilares, es el factor que en gran parte determina la resistencia periférica que esos vasos oponen al paso de la sangre. Cuanto menor es el espacio (luz) del interior de un vaso, mayor es su resistencia. Normalmente, las arteriolas se encuentran en un estado de constricción parcial. Si la vasoconstricción aumenta, la tensión arterial se eleva, y si la vasoconstricción disminuye, la tensión arterial desciende.

La tensión arterial desciende cuando el volumen de sangre disminuye (p.ej. a causa de hemorragia o deshidratación), porque las arterias contienen entonces menos cantidad de líquido. A la inversa, la tensión arterial se eleva cuando el volumen sanguíneo aumenta.

La tensión arterial aumenta cuando la sangre es muy viscosa (espesa), es decir, cuando el porcentaje de hematíes con respecto al plasma es elevado. Ese porcentaje se conoce como hematocrito. La viscosidad aumenta mucho cuando el hematocrito supera el 60 a 65 %.

La hipertensión es la elevación de los valores de la presión arterial por encima de 140/90 mm/Hg.

La hipotensión es una tensión arterial inferior a lo normal, es decir, un valor de la presión sistólica constante situado entre 85 y 110 mm/Hg. -45-

La frecuencia cardiaca es el número de latidos que el corazón emite durante una constante de tiempo (60 segundos).

La frecuencia cardiaca normal en el adulto es de 60 – 100 latidos por minuto.

Las pérdidas de sangre por el sistema vascular suelen elevar la frecuencia cardiaca. En adultos, la disminución del volumen sanguíneo circulante produce un reajuste de la frecuencia cardiaca destinada a aumentar la tensión arterial hasta que el cuerpo compensa la pérdida de volumen sanguíneo. Habitualmente, los adultos pueden perder hasta el 10 % de la volemia circulante sin sufrir efectos adversos. -47-

La temperatura corporal refleja el equilibrio que existe entre la producción y la pérdida del calor corporal, se mide en unidades llamadas grados. El cuerpo produce constantemente calor como consecuencia del metabolismo. Cuando la producción y las pérdidas se igualan, el individuo se encuentra en equilibrio térmico. El hipotálamo es el centro regulador de la temperatura. -45-

La temperatura corporal normal en el adulto en área axilar es de 37 ° C promedio.

La disminución de la volemia intravascular suele llevar consigo hipotermia (disminución de la temperatura) por el efecto vasodilatador.

El pulsioxímetro es un instrumento no invasivo que mide la saturación de oxígeno (SaO₂) en la sangre, gracias a un sensor que se coloca en el dedo de la mano normalmente. La SaO₂ normal es de 95 a 100 %.

Si la hemoglobina está completamente saturada con oxígeno, la SaO₂ será aparentemente normal, aunque la cantidad total de hemoglobina sea escasa. Así que puede haber pacientes con anemia muy marcada y un transporte insuficiente de oxígeno a los tejidos en los que, sin embargo, el pulsioxímetro señalaría un valor normal.

El pulsioxímetro no proporciona lecturas exactas si hay poca sangre circulando, lo cual indicaría un riesgo de hipoxemia. El valor de la pulsioximetría nos refleja la saturación de oxígeno a nivel tisular. Cuando hay una pobre saturación de oxígeno a nivel tisular se puede reflejar también en el paciente a través de la cianosis (coloración azulada) debido a la disminución de oxígeno.

Los signos Vitales o constantes vitales son parámetros clínicos que nos dan datos medibles (objetivos) del estado de salud de los pacientes. La valoración de los signos vitales es una de las funciones del personal de enfermería que permite detectar alteraciones potenciales o reales. Esta valoración constituye el punto de partida en la toma de decisiones objetivas que determinan un cuidado reflexivo e individualizado al paciente. -48-

Los signos vitales son: presión arterial, frecuencia cardiaca, pulso, frecuencia respiratoria y temperatura corporal, sin embargo se ha introducido un nuevo dispositivo no invasivo que permite un control continuo de la saturación de oxígeno de los pacientes (oxímetro de pulso). -49-

Actividades

- Explicar el procedimiento a la paciente y familiares.
- Reunir el equipo para el procedimiento.
- Mantener una técnica aséptica.
- Conectar la sonda a la bolsa recolectora de orina.
- Insertar la sonda en uretra hasta llegar a vejiga.
- Comprobar la salida de orina a través del tubo de drenaje.
- Fijar la sonda en el muslo de la paciente (cara externa).
- Registrar la uresis en la hoja de enfermería.

Fundamentación

Explicar los procedimientos al paciente y si corresponde también a los familiares favorece para disminuir la tensión, quitar mitos, externar dudas y adentrarse al autocuidado. El paciente se torna más cooperativo y en confianza. Así mismo da la pauta al personal de enfermería a sentirse más seguro y competente para el procedimiento.

Reunir el material al lado de la cama conserva tiempo y energía. Colocar el material y equipo cerca es conveniente, ahorra tiempo y evita esfuerzo innecesario.

El lavado de manos y uso de equipo de protección personal evitan la diseminación de microorganismos. Es necesario el empleo de equipo de protección con base en las precauciones para transmisión de infecciones. Los guantes reducen el riesgo de exposición a sangre y fluidos corporales. La limpieza reduce el número de microorganismos cerca del meato uretral.

Conectar la sonda a la bolsa recolectora de orina facilita la conexión con el sistema de drenaje, proporciona un acceso fácil y se mantiene el circuito cerrado.

La uretra femenina mide alrededor de 3.6 a 6.0 cm de longitud. Aplicar fuerza al catéter probablemente cause lesión de la mucosa. Cuando la paciente se relaja lo hace también el esfínter y es más probable que el catéter penetre con facilidad a la vejiga. La contracción vesical o del esfínter puede desplazar el catéter hacia afuera. El globo fija el catéter en su sitio en el interior de la vejiga. El fabricante informa el volumen apropiado de agua estéril para el tamaño del catéter.

La fijación en la mujer es en la cara interna del muslo. La fijación apropiada evita traumatismos a la uretra y el meato urinario. Se documenta el tipo y tamaño de catéter y de globo utilizado, así como la cantidad de líquido con la que se inflo el globo. Se registra el volumen de orina obtenido durante la colocación del catéter, se anota cualquier valoración como características inusuales de la orina o alteraciones en la piel de la paciente.

El cateterismo urinario consiste en la introducción de un catéter a través de la uretra hasta la vejiga con el fin de vaciar la orina y llevar un control adecuado del vaciamiento vesical. -50-

PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA

Dominio: 11 Seguridad/protección	Clase: 2. Lesión física	Resultados (NOC)	Indicador	Escala de medición	Puntuación Diana
<p><u>Etiqueta (Problema) P</u> RIESGO DE SANGRADO</p> <p><u>Factores Relacionados (Causas) E</u> Plaquetas de 54 000.</p> <p><u>Definición:</u> Riesgo de disminución del volumen de sangre que puede comprometer la salud.</p>		<p>Coagulación sanguínea.</p>	<p>- Concentración de plaquetas. -----</p> <p>- Petequias. -----</p> <p>- Hematuria. -----</p>	<p>1 Desviación grave del rango normal.</p> <p>2 Desviación sustancial del rango normal.</p> <p>3 Desviación moderada del rango normal.</p> <p>4 Desviación leve del rango normal.</p> <p>5 Sin desviación del rango normal.</p> <p>1 Grave</p> <p>2 Sustancial</p> <p>3 Moderado</p> <p>4 Leve</p> <p>5 Ninguno</p>	<p>De 1 a 2. -----</p> <p>De 2 a 3. -----</p> <p>De 4 a 5. -----</p>

Actividades

- Obtener analítica sanguínea para biometría hemática a partir de la punción para el acceso venoso periférico.
- Recolectar la muestra en tubo para muestra sanguínea de color morado.
- Etiquetar la muestra con nombre de la paciente y fecha de nacimiento.
- Entregar las muestras al servicio de laboratorio para su correspondiente procesamiento.
- Analizar los resultados y dar aviso al médico.
- Archivar los resultados impresos en el expediente clínico.
- Solicitar muestras para tiempos de coagulación (esta intervención no se realizó).

Fundamentación

La Biometría Hemática analiza entre otras características el nivel de plaquetas, siendo un resultado normal entre 150 000 y 400 000. También llamados trombocitos; son fragmentos celulares en forma de disco y sin núcleo derivados de la médula ósea. Miden entre 2 a 4 μm . Limitan las hemorragias al unirse al recubrimiento endotelial del vaso sanguíneo en caso de lesión (hacen hemostasia). Se agregan unas a otras (agregación plaquetaria). Las plaquetas agregadas actúan como tapón que bloquea la hemorragia. Algunas infecciones muy graves pueden disminuir el nivel normal de plaquetas, así como las quimioterapias. Las plaquetas poseen una semivida en la sangre de 8 a 12 días. -51- -33-

Los tubos de laboratorio para almacenar las muestras sanguíneas, se deben utilizar según la muestra y atendiendo el código de colores. El tubo con tapón color lila es un tubo estéril con EDTA (ácido etilendiaminotetraacético) que es un anticoagulante que se usa para la Hematología (Biometría Hemática).

El tubo con tapón color amarillo es un tubo estéril con ácido cítrico, citrato y dextrosa ACD-B, sirve para conservar los eritrocitos durante 21 días para estudios morfológicos de las células sanguíneas (Química sanguínea).

El tubo con tapón color azul es un tubo estéril con citrato de sodio para obtención de plasma. (Tiempos de coagulación).

El tubo con tapón color rojo es un tubo estéril sin aditivo usado para obtención de coágulo o suero (Química sanguínea). -52-

El resultado de una muestra confiable, oportuno y con el mayor estándar de calidad disponible, tiene su punto de partida en la obtención de una muestra adecuada y rotulación correcta y completa de la misma., única forma de asegurar que el (o los) informes emitidos por la unidad diagnóstica corresponde al paciente en estudio. -53-

La Norma Oficial Mexicana (NOM 004) del expediente clínico cita que: u

un expediente clínico es: 4.4. Un conjunto único de información y datos personales de un paciente, que se integra dentro de todo tipo de establecimiento para la atención médica, ya sea público, social o privado, el cual, consta de documentos escritos, gráficos, imagenológicos, electrónicos, magnéticos, electromagnéticos, ópticos, magneto-ópticos y de cualquier otra índole, en los cuales, el personal de salud deberá hacer los registros, anotaciones, en su caso, constancias y certificaciones correspondientes a su intervención en la atención médica del paciente, con apego a las disposiciones jurídicas aplicables. Y que deberá contar entre varios con: 6.2.3 Resultados relevantes de los estudios de los servicios auxiliares de diagnóstico y tratamiento que hayan sido solicitados previamente. -54-

Factores de la Coagulación		
Factor	Nombre Factor	Duración de la Vida Media
I	Fibrinógeno	4 a 5 días
II	Protrombina	3 días
III	Tromboplastina Tisular	
IV	Calcio	
V	Proacelerina, F. Labil	1 día
VII	Proconvertina, F. Estable	4 a 6 horas
VIII	F. Antihemofílico A	12 a 18 horas
vW	Factor von Willebrand	12 a 18 horas
IX	F. Antihemofílico B, F. Christmas	18 a 24 horas
X	Factor Stuart	1 a 2 horas
XI	Precursor de la tromboplastina plasmática	2 a 3 horas
XII	Factor Hagemann, F. de contacto	2 horas
XIII	F. Estabilizante de la fibrina	5 días

Tabla 6. Factores que intervienen en la cascada de coagulación

-55-

El sistema de coagulación es un sistema biológico que mantiene la sangre líquida mediante diferentes mecanismos que actúan equilibradamente: vasculares, plasmáticos, celulares y de regulación natural. Estos se caracterizan por trabajar simultáneamente y ordenadamente para mantener la integridad del vaso sanguíneo.

Ante un daño endotelial, el fenotipo anticoagulante cambia a procoagulante para evitar la pérdida hemática, fenómeno que recibe el nombre de hemostasia,

Luego de la reparación tisular, la fibrinólisis disuelve el coágulo para recanalizar el vaso sanguíneo. Todos estos eventos están controlados estrechamente por los sistemas reguladores naturales, incluyendo a los anticoagulantes de los cuales los principales son las proteínas C (PC) y S (PS) y la antitrombina (AT).

Las pruebas que se realizan en el laboratorio de coagulación, de escrutinio o especiales, son herramientas importantes para evaluar la fisiología de este sistema.

El concepto *valor de referencia* fue aceptado en 1979 por la Federación Internacional de Química Clínica (IFCC). En México, los valores de referencia que se utilizan para las pruebas de coagulación son los que sugieren las casas comerciales que ofrecen reactivos específicos para cada prueba; sin embargo, estos valores se obtuvieron en otros países y quizá no debieran ser aplicados a nuestra población. Así, en México se desconocen los valores de referencia reales de todas las proteínas del sistema de la coagulación. -56-

El tiempo de coagulación es la fase primaria de la hemostasia: cuanto tiempo requieren las plaquetas para adherirse al vaso sanguíneo roto y formar el tapón. El tiempo de coagulación es un parámetro macroscópico de la función plaquetaria.

El Tiempo de Protrombina (TP) cuantifica la capacidad de la cascada de coagulación extrínseca (Factor VII) y la vía común (Factor X [de Stuart], factor V [Proacelerina], factor II [Protrombina], y factor I [Fibrinógeno]). El TP se usa para vigilar el tratamiento con Warfarina.

El Tiempo Parcial de Tromboplastina (TPT) es una medida más sensible de la capacidad de coagulación y una prueba de la vía común (Factor X [Stuart], Factor V [Proacelerina], Factor II [Protrombina], y Factor I [Fibrinógeno]); se usa para vigilar el tratamiento con heparina.

La Razón Normalizada Internacional (INR) es una evaluación comparativa de razones TP en la que el TP medido se ajusta a la Tromboplastina de referencia internacional; constituye la manera más uniforme de vigilar el tratamiento con warfarina. -57-

Calzada Contreras et al. Mencionan valores de referencia en un estudio a población mexicana, siendo:

(TP) Tiempo de Protrombina: 12.5 a 13.7

(TPT) Tiempo Parcial de Tromboplastina: 30.0 A 33.0

-56-

(INR) Razón Normalizada Internacional: 2 a 3 para personas con tratamiento anticoagulante.

3 a 4.5 para personas que se les ha hecho una
Intervención Quirúrgica.

-58-

Intervenciones (NIC): Precauciones con hemorragias

S.E.: Totalmente compensatorio

Actividades

- Comprobar secreciones para detectar presencia de sangrado.
- Valorar la piel en busca de alteraciones (petequias).
- Tomar en cuenta la posibilidad de realizar procedimientos invasivos (en el sondaje vesical hematuria leve).
- Evitar la ministración de AINES.
- Ministran omeprazol 40 mg vía intravenosa.
- Ministran enoxaparina 40 mg vía subcutánea y valorar a la paciente constantemente para detectar sangrados masivos.
- Transfundir una fésis plaquetaria (intervención no realizada).
- Favorecer la ingesta de alimentos ricos en vitamina k. (intervención no realizada).

Fundamentación

Los síntomas de la plaquetopenia (trombocitopenia) son aparición de lesiones puntiformes (petequias), es posible que sangren las encías y se detecte sangre en la materia fecal o en la orina. -59-

La presencia de hematuria después de un sondaje puede ser normal debido a un traumatismo de las vías urinarias al introducir la sonda y puede durar 1 o 2 días. Los tirones involuntarios en la sonda también pueden provocar hematuria. Así como tras una intervención quirúrgica en las vías urinarias. La presencia de hematuria descartando las situaciones descritas debe ser objeto de estudio para averiguar su causa (infección, tumores, cálculos renales). También puede producirse tras la descompresión brusca de la vejiga al vaciarla demasiado rápido en el caso de sondaje en una retención urinaria (hematuria ex-vacuo).

Debemos tener una especial vigilancia en los pacientes con tratamiento anticoagulante. La hematuria, si es importante, puede hacer que se formen coágulos lo suficientemente grandes para que obstruyan la luz interior de la sonda. Los coágulos podemos intentar eliminarlos mediante un lavado de la sonda. Si la obstrucción persiste, deberemos proceder al cambio de la sonda. -60-

Los AINES (antiinflamatorios no esteroideos) ejercen efectos antiplaquetarios, analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios. La actividad antiplaquetaria se debe a la disminución de la producción de tromboxano, mediador de la función plaquetaria que normalmente influye en los cambios morfológicos, liberación de granulos y agregación.

Los inhibidores de la bomba de protones (Omeprazol) suprimen la producción de ácido gástrico al inhibir la bomba H⁺/K⁺ ATPasa.

Los anticoagulantes desempeñan una función importante en el tratamiento de padecimientos tromboembólicos. Entre las indicaciones de la enoxaparina esta: la profilaxis para trombosis. Profilaxis de tromboembolismo venoso en pacientes postrados en cama. Las advertencias que se dan en el tratamiento con enoxaparina: debe usarse con extrema precaución en pacientes con antecedentes de trombocitopenia inducida por heparina, con o sin trombosis. El riesgo de trombocitopenia inducida por heparina puede persistir durante varios años. Si se sospecharan antecedentes de trombocitopenia inducida por heparina, los test de agregación plaquetaria in vitro tienen valor predictivo limitado. En tales casos se debe consultar con un experto en el área antes de tomar la decisión de usar enoxaparina sódica. -36- -41-

Las plaquetas son fragmentos de megacariocitos, los cuales son partículas de un séptimo tipo de leucocito encontrado en la médula ósea. Son responsables de la hemostasia. Los concentrados plaquetarios (donador aleatorio) se preparan a partir de unidades individuales de sangre total mediante centrifugación. Los productos de la fésesis plaquetaria de donador único se obtienen de un solo donador, y todas las porciones de sangre innecesarias se regresan a éste. Una unidad de fésesis única equivale a 6 u 8 U de plaquetas de donador aleatorio. Entre las variadas indicaciones de transfusión plaquetaria esta: la transfusión con recuento plaquetario menor a 50 000/ μ l.

Las plaquetas suelen ministrarse tan rápidamente como tolere el paciente (1 U en 5 a 10 min.). La efectividad de la transfusión de plaquetas se puede alterar en presencia de fiebre, infección o hemorragia activa. Para determinar la efectividad de una transfusión, el recuento plaquetario se puede verificar 1 y 24 hrs después de la transfusión.

La cantidad por unidad varía entre 30 y 50 ml. Se recomienda instalar un catéter calibre 20 a 16. -38-

Los nutrientes desempeñan una función primordial en la síntesis de productos sanguíneos y los mecanismos hemostáticos que gobiernan la función de los componentes celulares y acelulares de la sangre.

La hematopoyesis requiere un consumo energético adecuado y un conjunto de micronutrientes que incluyen minerales, como el hierro, vitaminas, el folato y la B12, y aminoácidos específicos. La síntesis de los factores de coagulación II, VII, IX y X depende de una ingesta adecuada de vitamina K y del funcionamiento normal de los hepatocitos. La vitamina K tiene una función crucial en la hemostasia. Se sugiere que la vitamina K de los alimentos interfiere en la estabilidad de la anticoagulación. Las verduras de hoja verde son las que principalmente contienen vitamina K. -61-

PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA

Dominio: 11. Seguridad/Protección.	Clase: 2. Lesión física.	Resultados (NOC)	Indicador	Escala de medición	Puntuación Diana
Diagnóstico de Enfermería (NANDA)		Integridad tisular: piel y membranas mucosas.	- Integridad de la piel. -----	1 Gravemente comprometido. 2 Sustancialmente comprometido. 3 Moderadamente comprometido. 4 Levemente comprometido. 5 No comprometido.	De 3 a 4 -----
<p><u>Etiqueta (Problema) P</u></p> <p>DETERIORO DE LA INTEGRIDAD CUTÁNEA</p> <p><u>Factores Relacionados (Causas) E</u></p> <p>Factores mecánicos: vendaje de miembros pélvicos, Factores internos: alteración del estado de los líquidos, alteración del estado nutricional.</p> <p><u>Características definitorias (Signos y síntomas) S</u></p> <p>Abrasión de la superficie de la piel: epidermis y dermis.</p> <p><u>Definición:</u></p> <p>Alteración de la epidermis y/o la dermis</p>	- Lesiones cutáneas. -----				

Intervenciones (NIC): Cuidados de las heridas

S.E.: Totalmente compensatorio

Actividades

- Retirar el vendaje y telas adhesivas anteriores.
- Limpiar e irrigar con solución salina al 0.9 %.
- Posicionar miembros pélvicos ligeramente elevados.
- Colocar pañal en la región como protección.
- Registrar en la hoja de enfermería la intervención y las características de la herida.

Fundamentación

El retiro cuidadoso de los apósitos es más cómodo para el paciente. La solución salina humedece los apósitos y facilita el retiro, lo cual disminuye el dolor y el daño a la piel. -50-

La herida se recomienda que se limpie con suero salino 0.9 %, ya que permite realizar una limpieza adecuada produciendo poco daño en el tejido de granulación. La finalidad es eliminar exudados, restos de tejidos desvitalizados (esfacelos, tejido necrótico), restos de curaciones anteriores). -62-

La solución salina 0.9 % puede verterse directamente sobre las gasas o apósitos, sobre un contenedor (lebrillo o riñón), recipiente para limpiezas más complejas o más grandes o pañal absorbente.

La herida se limpia de arriba hacia abajo y desde el centro hacia la periferia. Siguiendo este patrón se puede utilizar una nueva gasa para cada procedimiento de limpieza, colocando la gasa sucia en el contenedor de desechos. Otro método consiste en rociar la herida desde arriba hacia abajo, que puede ser con la misma solución. La limpieza de arriba hacia abajo y del centro a la periferia asegura una limpieza del sitio menos contaminado al más contaminado y que un área previamente limpia no se contamine de nuevo.

Una vez que se ha limpiado la herida, se seca el área utilizando una gasa en la misma forma en que se realizó la curación, ya que la humedad proporciona un medio para la proliferación de microorganismos.

La irrigación consiste en el flujo dirigido de solución sobre los tejidos. Se indica para limpiar área de patógenos y favorece la cicatrización.

La colocación del paciente y de la cama en posiciones apropiadas favorece la seguridad y comodidad. Las piernas elevadas favorecen la relajación muscular y disminuyen el edema de las extremidades inferiores. -50- -63-

Se documenta la ubicación de la herida y el retiro del apósito. Se registra la valoración de la herida, incluyendo la aproximación de los bordes, presencia de eritema, edema o secreción.

Intervenciones (NIC): Vigilancia de la piel

S.E.: Totalmente compensatorio y de apoyo educativo

Actividades

- Valorar el color, calor, pulsos, textura, posible inflamación, edema y/o ulceraciones de la piel de miembros pélvicos.
- Valorar datos de infecciones especialmente en las zonas con edema.
- Evitar la manipulación constante.
- Orientar a los familiares acerca de los cuidados de la piel.

Fundamentación

Las heridas se valoran en cuanto a su aspecto (coloración, textura) tamaño, secreción, dolor y cambios de temperatura. El aspecto de las heridas se valora mediante inspección y palpación. Se busca la aproximación de los bordes, el color de la herida y del área circundante. Los bordes deben encontrarse limpios y bien aproximados. Puede haber eritema o inflamación por tiempo indefinido (depende la herida). Se buscan signos de infección (inflamación, eritema, secreción, aumento de la temperatura). Se valora el dolor del paciente utilizando una escala objetiva (Escala de EVA). Estas evidencias proporcionan información sobre el proceso de cicatrización y de la presencia de infección. -50-

El pulso es una onda determinada por la distensión súbita de las paredes de la aorta, originada por la eyección ventricular, que se propaga a las arterias gracias a su elasticidad. La velocidad de propagación es de 8-10 m/s, de manera que la onda llega a las arterias más alejadas del corazón antes de que haya terminado el período de evacuación ventricular. Esta velocidad aumenta al disminuir la elasticidad arterial, por cuyo motivo es mayor en los adultos que en los jóvenes. Los pulsos periféricos, incluyendo: radial, tibial posterior y pedio dorsal, pueden disminuir por vasoconstricción haciéndolos difíciles de palpar. Un pulso puede ser difícil de palpar en la aterosclerosis, que causa rigidez arterial y disminución de la elasticidad de la pared arterial. La aterosclerosis difusa puede causar que los pulsos estén disminuidos e incluso ausentes.

La palpación puede dificultarse si la piel está edematosa. Los pulsos no palpables pueden también estar relacionados con el cese del flujo sanguíneo y deben evaluarse posteriormente con el ultrasonido Doppler. -64-

Los síntomas y signos clásicos de una herida infectada localizada aguda son:

- Dolor.
- Eritema.
- Calor local.

- Edema.
- Secreción.
- Retraso de la cicatrización.
- Fiebre en las heridas quirúrgicas.
- Absceso.
- Mal olor.

-65-

La manipulación constante de una herida favorece el retraso en la cicatrización y aumenta el riesgo de infección. Generalmente una herida se cura o se hace la limpieza una vez al día. Si es necesario manipular la herida se debe realizar con técnica estéril.

Es importante integrar a los familiares en los cuidados de los pacientes dependientes antes del alta. Este aspecto es fundamental al tratar con pacientes dependientes o que requieren algún tipo de cuidado al llegar a su domicilio, ya que tanto él mismo como sus familiares deben saber realizar estos cuidados. Esto contribuirá a que el usuario se sienta más seguro y que confíe más en su cuidador familiar, si él ha visto que es el profesional sanitario quien le enseñó a realizar esta tarea. Además, si el cuidador es el agente de salud/cuidados y lo hace de una forma correcta deberán aparecer menos complicaciones en el domicilio y una menor demanda de asistencia, lo que reduce gastos económicos y sobrecarga de trabajo para el personal sanitario. -66-

Actividades

- Evitar la humedad excesiva en la piel causada por transpiración y el drenaje de las heridas.
- Cambiar constantemente de posición a la paciente.
- Mantener la ropa de cama limpia, seca y sin arrugas.

Fundamentación

Las úlceras por decúbito pueden causar dolor, pérdida de la función, infección, prolongación de la hospitalización e incremento de los costes económicos. Las úlceras por decúbito suelen localizarse sobre las prominencias óseas, tal como el sacro o los talones, en las que la presión cutánea da lugar a la lesión de los tejidos subyacentes.

Las recomendaciones inician con la identificación del paciente con alto riesgo. Los seis pasos recomendables son:

- a) Efectuar en todos los pacientes una valoración de las úlceras en el momento de la hospitalización.

En la hospitalización de un paciente hay que valorar su piel para descartar la presencia de upp y hay que evaluar el riesgo con el objetivo de determinar si puede desarrollar más adelante una úlcera. Los pacientes con úlceras al momento de su hospitalización presentan un mayor riesgo de desarrollar más úlceras. Los factores de riesgo para las úlceras por decúbito son: edad avanzada, inmovilidad, incontinencia, nutrición insuficiente, deficiencias sensoriales y sensitivas, padecimiento de enfermedades comórbidas, alteraciones circulatorias y deshidratación.

- b) Valoración diaria del riesgo en todos los pacientes.

El Institute for Healthcare Improvement (IHI) recomienda de manera prioritaria la valoración diaria del riesgo de úlceras por decúbito. Con el objetivo de garantizar una valoración diaria del riesgo de úlceras por decúbito, los hospitales deben seleccionar una herramienta validada y estándar de valoración y adaptarla para su uso clínico rápido y sencillo.

- c) Inspección diaria de la piel.

Esta medida es de gran relevancia en los pacientes con riesgo elevado de aparición de soluciones de continuidad en su piel. Se debe hacer la inspección de la piel del paciente: por ejemplo, cuando le ayudan a sentarse en una silla o durante el baño. Hay que prestar especial atención a zonas como el sacro, la espalda, los glúteos, los talones y los codos. También es necesario inspeccionar la piel situada bajo las sondas y otros dispositivos que podrían dar lugar a una úlcera por decúbito. En los pacientes obesos las lesiones cutáneas pueden deberse al contacto de la piel con la propia piel en áreas como los glúteos, el abdomen y las rodillas.

d) Control de la humedad.

El entorno local húmedo facilita la curación de las heridas, pero el exceso de humedad puede ser causa de erupciones cutáneas y facilitar la aparición de heridas. Se debe limpiar la piel del paciente con incontinencias. Es importante evitar la humedad excesiva secundaria a la incontinencia, la sudoración profusa o los drenajes de las heridas. Se recomienda usar un agente de limpieza apropiado que no cause irritación ni sequedad de la piel.

La piel seca también puede provocar erosión. Si la piel del paciente es seca y frágil, se deben aplicar productos para su humectación.

e) Optimización de la nutrición y la hidratación.

La nutrición insuficiente y la deshidratación pueden contribuir a las upp. Se debe documentar el consumo de alimentos y dar aviso cuando estos sean insuficientes.

Se recomienda el uso de suplementos nutricionales isotónicos, más que de agua, cuando se ministran medicamentos al paciente. Es importante respetar las preferencias dietéticas del paciente siempre que sea posible. Es importante la ingesta de agua si no está contraindicado.

f) Minimizar la presión a través de la constante movilización.

Los pacientes con movilidad limitada muestran un riesgo especialmente elevado de upp. La mayor parte de los pacientes requieren movilización cada 2 hrs, pero los que presentan una piel muy frágil o un tejido subcutáneo escaso puede ser necesaria la movilización con mayor frecuencia.

Se deben utilizar protectores de talones y codos o dispositivos de suspensión para levantarlos. Para aliviar la presión se pueden utilizar almohadas y sistemas de amortiguación. Si se considera apropiado, es pertinente utilizar superficies de soporte con sistemas para la disminución de la presión, tal como colchonetas especiales.

ESCALA DE NORTON

La escala de Norton es una valoración del riesgo de deterioro de la integridad cutánea y de la presencia de factores de riesgo para la presencia de UPP. Presenta un rango total de 1 a 20 puntos. Una puntuación total de 14 o menos puntos indica que el paciente es de riesgo y deben adoptarse medidas preventivas.

Cuanto más bajo sea el total de puntos el riesgo es mayor.

Se trata de un cuestionario con 5 ítems tipo Likert (estado físico general, estado mental, movilidad, actividad e incontinencia) cuya puntuación oscila de 1 a 4 para cada uno, constituyendo la población general de la comunidad y hospitalizada, la población diana de ejecución.

Estado físico general: Muy malo (1), Pobre (2), Mediano (3), Bueno (4)

Incontinencia: Urinaria y fecal (1), Urinaria o fecal (2), Ocasional (3), Ninguna (4)

Estado mental: Estuporoso/comatoso (1), Confuso (2), Apático (3), Alerta (4)

Actividad: Encamado (1), Sentado (2), Camina con ayuda (3), Ambulante (4)

Movilidad: Inmóvil (1), Muy limitada (2), Disminuida (3), Total (4).

CLASIFICACIÓN DE LAS UPP

En febrero 2007 la NPUAP (National Pressure Ulcer Advisory Panel) amplió el sistema de clasificación a 6 categorías.

Sospecha de lesión tisular profunda. Aparición de una zona localizada de coloración morada o marrón en la piel intacta. La zona puede ser dolorosa y más dura, blanda, pastosa, caliente o fría que el tejido adyacente.

Úlcera por decúbito en estadio I. Piel intacta con un enrojecimiento no susceptible de blanqueamiento en una zona localizada, generalmente sobre una prominencia ósea. Esta área puede ser dolorosa, dura, blanda, caliente o fría, en comparación con el tejido adyacente. Suele ser difícil detectar en pacientes con piel oscura.

Úlcera por decúbito en estadio II. Pérdida del grosor parcial de la dermis que aparece en forma de una úlcera abierta y superficial, brillante o seca, con un lecho de coloración rojiza-rosada, sin esfacelación ni hematoma. También puede aparecer en forma de una ampolla rellena de suero, cerrada o abierta y rota.

Úlcera por decúbito en estadio III. Pérdida tisular del grosor completo. El tejido adiposo subcutáneo puede ser visible, pero no existe exposición de hueso, tendones ni músculos. Puede haber esfacelación pero sin oscurecimiento de la profundidad de la pérdida tisular. La profundidad depende de la localización anatómica. En el puente nasal, pabellones auriculares, la zona occipital y los maléolos, que son áreas que carecen de tejido subcutáneo, estas úlceras son superficiales. En las áreas con un tejido adiposo subcutáneo abundante pueden aparecer úlceras por decúbito en estadio III extremadamente profundas.

Úlcera por decúbito en estadio IV. Pérdida tisular del grosor completo con exposición de hueso, tendones o músculos. En algunas zonas del lecho de la herida puede haber esfacelación o costra. Varían en profundidad de acuerdo a su localización. Puesto que estas úlceras se extienden hasta el músculo y las estructuras anatómicas de soporte, el paciente también presenta riesgo de osteomielitis.

Úlcera por decúbito no clasificable. Son úlceras con pérdida tisular de grosor completo cuya base aparece cubierta por esfacelación (coloración amarillenta, tostada, grisácea, verdosa o marrón) o por una costra (coloración tostada, marrón o negra). No es posible determinar la profundidad y el estadio de la úlcera hasta que no se eliminan las cantidades suficientes del esfacelo y la costra. Las costras estables en los talones constituyen una cubierta biológica natural y no se deben eliminar. -67-

Una UPP es: Toda lesión isquémica de la piel y tejidos subyacentes producida por una presión prolongada, fricción o cizallamiento entre dos planos duros. La presión continuada de las partes blandas, causa isquemia de la membrana vascular y consecuentemente vasodilatación de la zona —eritema, extravasación de líquidos e infiltración celular. Si este proceso no cesa, se produce una isquemia local, trombosis venosa y alteraciones degenerativas, que desembocan en necrosis y ulceración. Este proceso puede alcanzar planos profundos, con destrucción de músculo, aponeurosis, hueso, vasos sanguíneos y nervios.

Las fuerzas responsables de su aparición son:

- Presión.
- Fricción.
- Fuerza externa de cizalla, deslizamiento.

Presión: Es una fuerza que actúa perpendicularmente a la piel, como consecuencia de la gravedad, provocando el aplastamiento tisular entre el plano óseo y el plano externo. La presión capilar oscila entre 6-32 mm/Hg. Una presión superior a 32 mm/Hg, ocluirá el flujo sanguíneo capilar en los tejidos blandos, provocando hipoxia y si no se alivia, necrosis de los mismos.

Fricción: Es una fuerza tangencial, que actúa paralelamente a la piel, produciendo roce, por movimiento, tracción y arrastre.

Fuerza externa de deslizamiento: Combina los efectos de presión y fricción –la posición de Fowler puede provocar fricción en sacro y presión sobre la misma zona. -68-

PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA

Dominio: 6. Autopercepción.	Clase: 1. Autoconcepto.	Resultados (NOC)	Indicador	Escala de medición	Puntuación Diana
Diagnóstico de Enfermería (NANDA)		Equilibrio emocional	<p>-Muestra un afecto adecuado a la situación.</p> <p>-----</p> <p>-Muestra un estado de ánimo sereno.</p> <p>-----</p>	<p>1 Nunca demostrado.</p> <p>2 Raramente demostrado.</p> <p>3 A veces demostrado.</p> <p>4 Frecuentemente demostrado.</p> <p>5. Siempre demostrado.</p>	<p>De 1 a 2</p> <p>-----</p> <p>De 2 a 3</p> <p>-----</p>
<p><u>Etiqueta (Problema) P</u></p> <p>DESESPERANZA</p> <p><u>Factores Relacionados (Causas) E</u></p> <p>Deterioro del estado fisiológico.</p> <p><u>Características definitorias (Signos y síntomas) S</u></p> <p>Disminución de las emociones y respuesta a estímulos.</p> <p><u>Definición:</u></p> <p>Estado subjetivo en que la persona percibe pocas o ninguna alternativa o elecciones personales y es incapaz de movilizar la energía en su propio provecho.</p>					

Actividades

- Comunicar verbalmente comprensión por la experiencia que cursa la paciente y familiares.
- Permanecer en silencio en la medida posible.
- Favorecer la comunicación.
- Mantenerse físicamente disponible y sin esperar respuesta de interacción.
- Permanecer con el paciente para fomentar la seguridad y disminución de miedos.

Fundamentación

La comunicación es ante todo un proceso fundamental en toda relación social; es el mecanismo que regula, hace posible la interacción entre las personas, y permite desarrollar un lazo afectivo que establece en el individuo la capacidad de comunicarse con otras personas, generando un patrón cíclico y continuo.

En el ambiente hospitalario es frecuente observar que todo el personal tiene un ritmo de trabajo acelerado; sin embargo, la comunicación no puede ser escasa. Es la comunicación una necesidad del paciente y de la familia, al mismo tiempo permite al paciente conocer su estado de salud y estar actualizado respecto a su enfermedad.

Existen diversas formas de comunicarse: expresión verbal, no verbal, visual, gestos y expresiones, así como postura y posición. A pesar de que la comunicación verbal es la que más se utiliza, la no verbal es el reflejo de lo que realmente queremos comunicar y se evidencia de distintas maneras: la forma en cómo comunicamos y si en verdad se muestra un interés en lo que se dice. Así pues, el personal de enfermería debe dejar de lado las situaciones personales y enfocarse en la situación actual del paciente, debe facilitar el diálogo, trabajar con sencillez, humanidad y humildad, liderar el equipo de trabajo, cumplir con la palabra dada, acercarse, ponerse en el lugar del otro; llamar al paciente por su nombre, respetar su intimidad y libertad de expresión. Es por ello por lo que debe existir una coordinación entre lo que se comunica al paciente y la manera de actuar ante la comunicación, siendo entonces una habilidad que se debe desarrollar continuamente.

Además del tono de la voz, la mirada en el proceso de comunicación es un elemento fundamental que puede mejorar la relación enfermera-paciente, si estos elementos no fueran acordes, sucedería lo contrario y el profesional de enfermería perdería credibilidad ante el paciente. El hecho de no mirar al paciente y desviar la mirada hacia otra parte del que escucha hace que se sienta incómodo y no entendido. Al comunicarnos no sólo lo hacemos con un solo sentido, sino que además expresamos sentimientos y emociones cuando realizamos esta actividad.

Al desarrollar una adecuada relación enfermera-paciente, desde que este último ingresa al hospital, nos permite elaborar una valoración más exhaustiva de su estado de salud; identificando a primer vista las necesidades que se encuentran alteradas en ese momento. Sin este proceso no se podrían planificar los cuidados. -69-

Actividades

- Realizar afirmaciones enfáticas de apoyo.
- Tocar al paciente la mano para proporcionar apoyo.
- Escuchar las expresiones de sentimientos y creencias si el paciente las expresa.
- No exigir demasiado del funcionamiento cognoscitivo cuando el paciente no lo pueda desarrollar.

Fundamentación

Conocer a un paciente significa que la enfermera evita suposiciones, se centra en él y pone en marcha una relación de cuidados que le proporcione información e indicios que facilitan el pensamiento crítico y los juicios clínicos que va a realizar. Cuando se aplica a la persona, el concepto de cuidado, se debe tomar en cuenta que este deberá ser holístico, resaltando el hecho de que las enfermeras deben conservar en su mente a la persona de manera integral, y esforzarse por comprender la zona de preocupación del paciente que guarda relación con sus esferas biológica, psicológica, social y cultural.

El apoyo emocional comprende la empatía, el cuidado, el amor y la confianza que una persona ofrece a otra. -70-

El cuerpo es la herramienta que tiene el ser humano para existir. El cuerpo con su corporeidad es un multiverso, una pandimensionalidad en donde interactúan lo físico, la conciencia, la emotividad, la espiritualidad, entre otros.

El cuerpo como fin se vuelve un sujeto de cuidado, que es dinámico, que requiere de mantener un equilibrio con él mismo y con lo que lo rodea, porque a través de él, el ser humano vive, existe, se manifiesta en lo relacional.

La enfermedad como tal provoca un cambio en el cuerpo que implica un cuidado para sí, pero sobre todo del cuidado del cuerpo en sí, también hay una comunicación con el otro, ese otro puede ser la familia, los compañeros de trabajo y también el profesional del cuidado. -71-

El Cuidado que proporciona la enfermera debe ser un proceso interactivo, con una actitud reflexiva, de integración de creencias, de valores, de respeto y sentimientos, como una prioridad en su práctica.

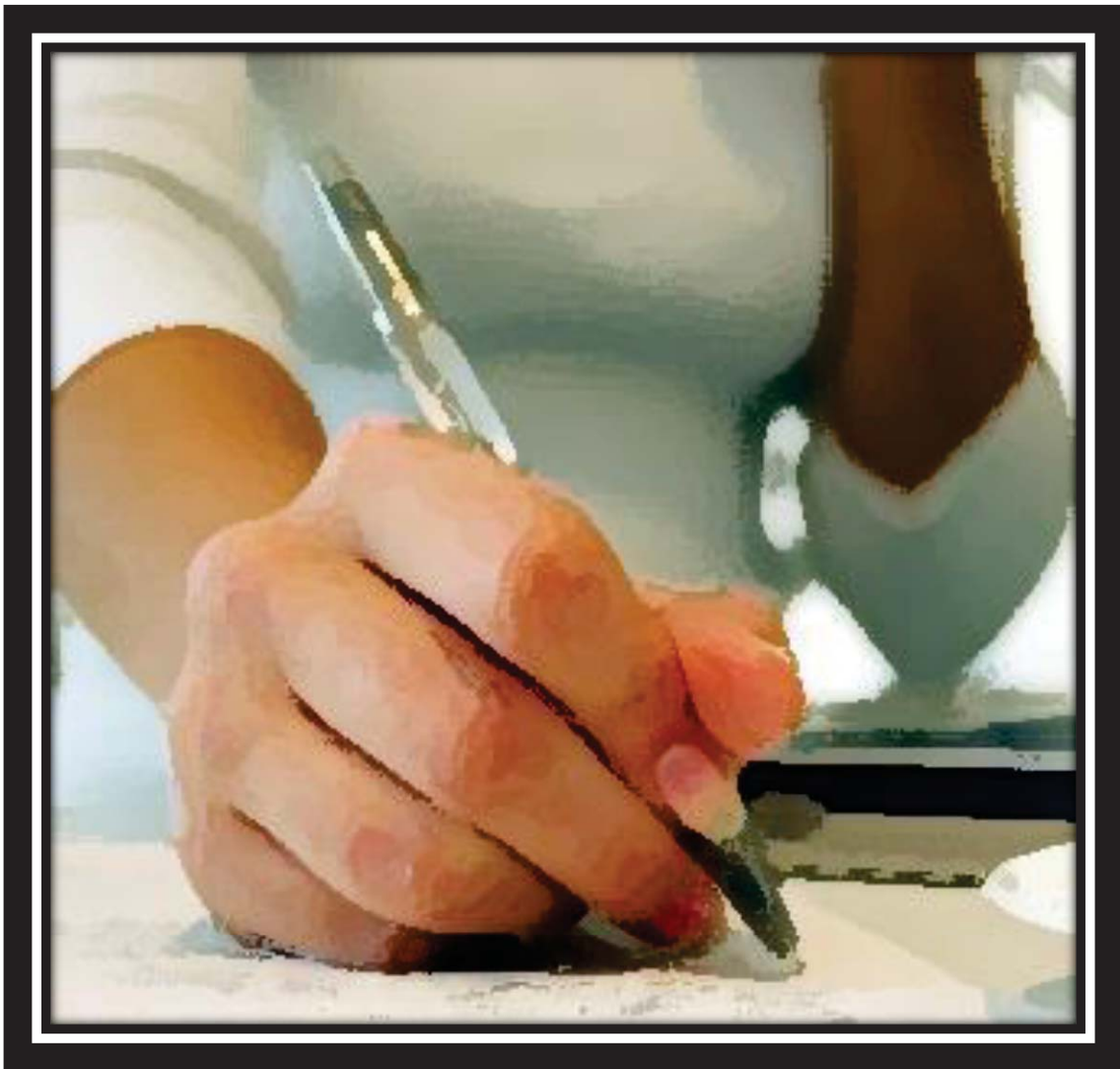
El personal de enfermería debe esforzarse en comprender al paciente cuando éste no posea la voluntad, la conciencia o la fortaleza necesaria. La enfermería debe “ponerse en su lugar”, es decir, por unos momentos adoptar el papel del enfermo e intentar vivir de cerca esa situación de incertidumbre y encamamiento. Para que exista una buena relación profesional enfermera-paciente, que disminuya la sensación de soledad e indefensión de éste último se deben tener en cuenta su deterioro físico y psicológico, su conocimiento sobre la enfermedad, además proporcionarle comunicación adecuada y un trato digno. Lo importante es hablarle al paciente, pero no importan tanto las palabras, sino el tono.

Uno de los papeles importantes de la enfermera (o) es dar al paciente libertad y autonomía en sus decisiones con respecto a su enfermedad, al conocimiento de su historia clínica, los tratamientos y la realización de acciones que le permitan bienestar.

Es importante establecer una relación terapéutica utilizando una terminología clara y comprensible, tratando de satisfacer las necesidades del paciente de forma asertiva y oportuna; brindando disposición al diálogo, a la escucha; además la enfermera (o) debe tener la capacidad de aceptar al paciente tal y como es, generar en él confianza y serenidad y brindarle apoyo afectivo. -72-

La percepción de un paciente sobre el cuidado que recibe, influye significativamente, en la satisfacción del mismo, pues la percepción como proceso cognoscitivo, le permite organizar e interpretar sus impresiones sensoriales para darle un significado en su ambiente. En este sentido, el paciente hospitalizado, presenta una vivencia que afecta su físico y su identidad, ya que la enfermedad causa sufrimientos, por lo tanto, la percepción que presenta el paciente sobre el comportamiento en el cuidado que proporciona la enfermera (o), constituye un estímulo emocional que le genera respuestas, que puede ser de mejoría de acuerdo con lo que perciba como cuidado de calidad, y le otorga calificación a la prestación de este cuidado que le brinda la enfermera (o). -73-

16. EVALUACIÓN



La paciente ingresó al servicio de urgencias médicas el día 28 de noviembre a las 09:50 hrs por indicación de su tratante, se le dio la atención y cuidados necesarios para el inicio de su estabilización y posteriormente se trasladó al servicio de hospitalización para dar seguimiento a los cuidados.

El estado neurológico y de conciencia fue corrigiéndose al paso de las horas, ya obedecía órdenes verbales.

La hemodinamia mejoró al incrementar la presión arterial.

Se retiró el apoyo de oxígeno aunque la paciente aún se notaba con dificultad por la ascitis.

Mejóro el estado de hidratación que fue cuidadosamente manejado por tratarse de daño renal agudo. En cuanto a la eliminación urinaria hubo uresis aunque no la esperada pero se tenía presente el sufrimiento renal. Se retiró la sonda vesical y el acceso vascular periférico.

En cuanto a la ascitis y a las petequias no hubo tratamiento pues se trató de complicaciones de sus padecimientos. Al mejorar el estado neurológico le fue posible ingerir alimentos y así tener un aporte calórico natural. No hubo eliminación intestinal.

Las lesiones dérmicas de miembros pélvicos se dejaron únicamente con reposo y tras la infusión de antibióticos se esperó que no causaran daño.

El estado emocional de la paciente no tuvo mejoría pues se trata de un seguimiento amplio por parte de otros profesionales y apoyo familiar.

Al ingreso de la paciente se evalúa en el plan de cuidados una puntuación Diana de 24 puntos y con un puntaje esperado de 37 a través de las intervenciones de enfermería.

Conclusiones:

La paciente ingresó al hospital únicamente para corregir el estado hídrico y por consiguiente el estado neurológico y hemodinámico.

Por acuerdo entre paciente, familiares y tratante la paciente ingresó con protocolo RCP III.

La situación de salud de la paciente y el estado avanzado de la enfermedad de base (cáncer pancreático) dieron pauta para pensar que se trataba de una paciente bajo cuidados paliativos.

El personal sanitario y en especial de enfermería trabajamos en colaboración y se le dieron los cuidados necesarios.

La paciente egreso a su domicilio el día 29 de noviembre posterior a las 12:00 hrs, tratándose de un alta por máximo beneficio.

Se llevó a cabo el plan de alta y se les dio la orientación a los familiares para el cuidado en casa, sobre todo de cambios posturales, cuidados de las lesiones dérmicas y alimentación asistida.

Los familiares agradecieron la atención y la paciente dio señales de despedida con la mano y una sonrisa.

17. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pereda AM. Explorando la Teoría general de Enfermería de Orem. Rev Enf Neu [en línea]. 2011 [citado el 27 de Diciembre de 2013]; 10 (3): 163-167. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/enfneu/ene-2011/ene113j.pdf>
2. Fernández FML. Bases Históricas y teóricas de la enfermería. Tema 11 Modelos y Teorías de Enfermería. Modelo de Dorothea Orem. [en línea]. Universidad de Cantabria. [citado el 27 de Diciembre de 2013] Disponible en: [http://ocw.unican.es/ciencias-de-la-salud/bases-historicas-y-teoricas-de-la-enfermeria/materiales-de-clase-1/Enfermeria-Tema11\(III\).pdf](http://ocw.unican.es/ciencias-de-la-salud/bases-historicas-y-teoricas-de-la-enfermeria/materiales-de-clase-1/Enfermeria-Tema11(III).pdf)
3. Marriner TA, Raile AM. Modelos y teorías de enfermería. 5 ed. Madrid: Elsevier science; 2003.
4. Quintanar SBM. Fundamentación teórica. [en línea]. [citado el 18 de Marzo de 2014] Disponible en: http://www.eneo.unam.mx/servicioseducativos/materialesdeapoyo/embarazo/blanca/Presentaciones/presentacion_fundamentacion/sld020.htm
5. Herdman TH, editora. NANDA Internacional. Diagnósticos enfermeros: definiciones y clasificación 2007-2008. Madrid: Elsevier; 2007.
6. Moorhead S, Johnson M, Mass ML, Swanson E, editoras. Clasificación de resultados de enfermería (NOC). 4 ed. Madrid: Elsevier; 2009.
7. Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey-Dochterman J, editoras. Clasificación de intervenciones de enfermería (NIC) 5 ed. Madrid: Elsevier; 2009.
8. Perlemuter L. Anatomía – Fisiología. Barcelona: Masson; 1999.
9. Anthony CP., Thibodeau GA. Anatomía y Fisiología. 10 ed. Distrito Federal: Mc Graw Hill; 1983.
10. Drenckhahn, Waschke. Compendio de Anatomía. Madrid: medica panamericana; 2008.
11. Jacob S. Atlas de anatomía humana. Madrid: Elsevier Science; 2003.
12. Pocock G., Richards DC. El riñón y la regulación del medio interno. : Fisiología Humana. La base de la medicina. 2 ed. Barcelona: Masson; 2005. p. 387-415.

13. Vélez AH, Rojas MW, Barrero RJ, Restrepo MJ, Barreto SFJ, Ruíz MM. Insuficiencia renal aguda En: Mejía VG. Fundamentos de Medicina: Nefrología. 5 ed. Medellín: CIB; 2012. p. 215- 245.
14. Díaz LPMA, Briones GJC. Insuficiencia Renal Aguda. [en línea] [citado el 20 de Marzo de 2014] Disponible en:
<http://www.amc.org.mx/web2/images/media/enfermedad/IRA.ACAD.DR.MANUEL.DIAZ.DE.LEON.pdf>
15. Del Granado CR. Lesión Renal Aguda; ya no más insuficiencia renal aguda. Rev [en línea]. 2008 [citado el 20 de Marzo de 2014]; 3: 79-85. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2008/rr083c.pdf>
16. Martínez MT, Delgado RV, D'Archiardi RR. Insuficiencia Renal Aguda. Universitas med [en línea] 2004 [citado el 17 de Marzo 2014]; 24 (2): 57-64. Disponible en:
<http://med.javeriana.edu.co/publi/vniversitas/serial/v45n2/insuficiencia.pdf>
17. Smeltzer SC, Bare BG. Enfermería Médico Quirúrgica. Vol I. 9 ed. Estados Unidos: Mc Graw-Hill; 2002.
18. Gutiérrez LP. Protocolos y procedimientos en el paciente crítico. Distrito Federal: Manual Moderno; 2010.
19. Funciones del agua corporal y su equilibrio en el organismo [en línea]. Zaragoza: Universidad de Barcelona; 2008 [citado el 28 de Enero de 2013]. Disponible desde:
http://www.nutricion.org/publicaciones/pdf/Funciones%20del%20agua%20corporal%20y%20su%20equilibrio%20en%20el%20organismo_Abel%20Marin%C3%A9.pdf
20. Moscote SL, Alacal CG, Castellar LS, Fernando BD, Suárez GM. Mielinolisis Hiperosmolar: conceptos actuales. Rev Est Med. [en línea]. 2010 [citado el 19 de Marzo de 2013]; 23 (2): 128-134. Disponible en: <http://www.medicasuis.org/anteriores/volumen23.2/doc5.pdf>
21. Bonilla MR, Corazo CK, Wang ZAC. Reporte De un caso de Mielinolisis central pontina. Neuroeje. [en línea]. 2005 [citado el 19 de Marzo de 2013]; 19 (1): 6-10. Disponible en:
<http://www.binasss.sa.cr/revistas/neuroeje/19n1/art3.pdf>
22. Acidosis y Alcalosis metabólica [en línea]. Libros virtuales Intra Med. [citado el 24 de Marzo de 2014]. Disponible en: http://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1_27.pdf
23. Veiga FF, Barros CSM, Martínez CJR. Deshidratación. [en línea] Capítulo 27, situaciones clínicas más relevantes; tratado de geriatría para residentes [citado el 16 de Marzo de 2013]; p. 277-286. Disponible en: www.segg.es/download.asp?file=/tratadogeriatría/PDF/S35-05%2027
24. Santos PMA, Uriarte MAA, Rocha HJF. Deshidratación. Rev CSC. [en línea]. 2006 [citado el 16 de Abril de 2013]; 11 (1): 111-116. Disponible en:
http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/urgencia/22_deshidratacion.pdf
25. De la Hoz FM. Enfermería clínica I [en línea]. Open Course Ware; tema 1.2.3 sueroterapia intravenosa; [citado el 18 de Abril de 2013]; p. 1-5. Disponible en:
<http://es.slideshare.net/BibliotecasUNAB/normas-vancouver-citas-y-referencias-bibliograficas-segn-normas-vancouver-actualizacin-2014>

26. Aguilar RMP, Remolina SM. Tendencias en el uso de coloides en la Unidad de Terapia Intensiva: albúmina humana y coloides sintéticos. Rev Invest Med Sur Mex [en línea]. 2009 [citado el 20 de Abril de 2014]; 16 (3): 124-130. Disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2009/ms093a.pdf
27. Almaguer GC. Interpretación clínica de la biometría hemática [en línea]. 2003 [citado el 17 de Mayo de 2013] 5 (18):pp. 35-40. Disponible en: <http://galenoweb.com/img/blog/13961229715434785.pdf>
28. Sánchez AA. Sangre y Hematopoyesis.[en línea] [citado el 04 de Febrero de 2014]. Disponible en: http://histologiaunam.mx/descargas/ensenanza/portal_recursos_linea/presentaciones/SANGRE_HEMATOPOYESIS.pdf
29. Brandan N, Aguirre MV, Gimenez CE. Hemoglobina. Cátedra de bioquímica. Rev Fac Med UNNE [en línea]. 2008 [citado el 04 de Febrero de 2014]. Disponible en: <http://www.med.unne.edu.ar/catedras/bioquimica/pdf/hemoglobina.pdf>
30. Ángel MG, Ángel RM. Interpretación clínica del laboratorio. 7 ed. Bogotá: Médica Panamericana; 2006.
31. Romero AJ, D. CC, Cabello MF, B. DN. Índice de distribución de glóbulos rojos (RDW): su aplicación en la caracterización de anemia microcíticas e hipocrómicas. Med BA. [en línea] 1999 [citado el 17 de Mayo de 2013]; 59 (1): 17-22. Disponible en: http://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol59-99/1/v59_n1_17_22.pdf
32. RDW en un análisis de sangre [en línea] [citado el 21 de Abril de 2013]. Disponible en: http://www.ehowenespanol.com/rdw-analisis-sangre-sobre_173102/
33. Biometría hemática completa [en línea] [citado el 14 de Febrero de 2014]. Disponible en: <http://www.sabequelohay.com/2013/02/biometria-hematica.html>
34. Química sanguínea. Laboratorio clínico [en línea] [citado el 14 de Febrero de 2014]. Disponible en: http://laboratorioclinicohn.blogspot.mx/2009/05/quimica-sanguinea_19.html
35. Química sanguínea. [en línea] [citado el 14 de Febrero de 2014]. Disponible en: <http://www.valher.com/servicio.php?q=2&s=44>
36. Rodríguez PC, Garfias AA. Farmacología para enfermeras. 2 ed. México: Mc Graw Hill; 2011.
37. Lynn MDJ, Carlson KK. Cuidados intensivos. Procedimientos de la American Association of Critical-Care Nurses AACN. 4 ed. Buenos Aires: Panamericana; 2003.
38. Phillips LD. Manual de enfermería de tratamiento intravenoso. 4 ed. México: Mc Graw Hill; 2009.
39. Ochoa RV, Arroyo CG, Lee GM, Jiménez SJ, Galindo BM, Hernández GG, et all. Recomendaciones específicas para enfermería sobre el proceso de terapia endovenosa. Rev Mex Enf Card [en línea]. 2005 [citado el 14 de Febrero de 2014]; 13 (1-2): 53-60. Disponible en: http://www.medigraphic.com/pdfs/enfe/en-2005/en051_2k.pdf
40. Aristil CPM. Manual de farmacología. 4 ed. México: Méndez editores; 2009.

41. Clexane [en línea] [Consultado el 15 de Mayo de 2014]. Disponible en: <http://www.farmaciasahumada.cl/fasaonline/fasa/MFT/PRODUCTO/P3546.HTM>
42. Espina MD, Maldonado RNE. Mantenimiento de los accesos vasculares en la UCI. Rev Mex Med Cri [en línea]. 2008 [citado el 29 de Abril de 2014]; 22 (4): 236-240. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2008/ti084f.pdf>. Revisado: 29 / 04 / 2014
43. Control de líquidos ingeridos y eliminados. Manual de procedimientos Hospital San Pedro y San Pablo. [en línea]. 2008 [Citado el 29 de Abril de 2014]. Disponible en: <http://www.eselavirginia.gov.co/archivos/CONTROL%20DE%20LIQUIDOS.pdf>
44. Vías de administración de los medicamentos. Capítulo 4 [en línea] [Citado el 29 de Abril de 2014]. Disponible en: http://highered.mcgrawhill.com/sites/dl/free/6071503060/816973/aristil_mf_5e_capitulo_muestra.pdf
45. Lynn P. Enfermería clínica de Taylor. Competencias básicas. Volumen I. 3 ed. México: Wolters Kluwer Health; 2011.
46. México. Norma Oficial Mexicana. Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica. NOM-030-SSA2-2009. Diario Oficial de la Federación de 23-06-2009.
47. Kozier B, Erb G, Berman A, Snyder SJ. Fundamentos de enfermería. Conceptos, proceso y práctica. 7 ed. España: Mc Graw Hill; 2004.
48. Chemes FC. La enfermera y la valoración de los signos vitales. [en línea] [Citado el 19 de Febrero de 2014]. Disponible en: http://www.fm.unt.edu.ar/carreras/webenfermeria/documentos/Valoracion_Signos_Vitales.pdf
49. Soetenga D. Saturación regional de oxígeno: el nuevo signo vital. Revista Nursing. 2008 May; 26 (5) 40-41.
50. Lynn P. Enfermería clínica de Taylor. Competencias básicas. Volumen II. 3 ed. México: Wolters Kluwer Health; 2011.
51. Tuñón MD. Análisis de sangre. Resultados y valores de un hemograma [en línea] [Citado el 14 de Febrero de 2014] Disponible en: <http://www.webconsultas.com/pruebas-medicas/resultados-y-valores-de-un-hemograma-12159>
52. Manual de manejo de muestras. Laboratorio Laser. [en línea] [Citado el 01 de Mayo de 2014] Disponible en: <http://www.laserlab.com.mx/descargas/manualMMfinal.pdf>
53. Rotulación de muestras clínicas para estudio diagnóstico en laboratorio clínico y banco de sangre. Hospital Padre Hurtado. Junio 2010. [en línea] [Citado el 01 de Abril de 2014]. Disponible en: http://www.hurtadohosp.cl/archivos/CalidadySeguridad/NormasdeCalidad/Normas_Laboratorio/NRMELBS.pdf
54. México. Norma Oficial Mexicana Del expediente clínico. NOM- 004-SSA3-2012. Diario Oficial de la Federación de 15-10-2012.

55. Hematología. La agenda del anesthesiólogo. [en línea] [Citado el 01 de Mayo de 2014]. Disponible en: <http://www.uam.es/departamentos/medicina/anesnet/agenda/hematologia.htm#coagulacion>.
56. Calzada CA, Moreno HM, Castillo TPN, Souto RG, Hernpandez JJ, Ricardo MMT, et all. Valores de referencia para las pruebas de coagulación en México: utilidad de la mezcla de plasmas de donadores de sangre. Rev Inv Cli [en línea]. 2012 [Citado el 01 de Mayo de 2014]; 64 (5): 437-443. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revinvcli/nn-2012/nn125d.pdf>
57. Grif AJ. Cuidados intensivos de enfermería en el adulto. 5 ed. México: Mc Graw Hill; 2002.
58. Los valores normales del INR. Kioskea. Net. [en línea] [Consultado el 01 de Mayo de 2014]. Disponible en: <http://salud.kioskea.net/faq/6172-calculo-del-inr>
59. Trastornos hemorrágicos. Capítulo 155. MSD salud. [en línea] [Consultado el 15 de Mayo de 2014]. Disponible en: http://www.msdsalud.es/manual-merckhogar.aspx?u=/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_14/seccion_14_155.html
60. Arcay FE. Sondaje vesical. Protocolo de enfermería. Rev As Esp Uro [en línea]. 2004 [Citado el 15 de Mayo de 2014]; 90. Disponible en: http://www.google.com.mx/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0CCwQFjAA&url=http%3A%2F%2Fdiagonalnet.unirioja.es%2Fdescarga%2Farticulo%2F3100147.pdf&ei=LmB0U8_CDoqbqAbbjYDwDQ&usg=AFQjCNETWbQDT3VEhUWpUK7da5NztiHCpQ&sig2=MEiKK8khmNTX26J-ZOowRQ&bvm=bv.66699033,d.b2k. Consultado: 15/05/2014
61. Katz LD. Nutrición en la práctica clínica. 2 ed. México: Wolters Kluwer; 2010.
62. Parra ML, Arias RS, Esteban A. Procedimientos y técnicas en el paciente crítico. Barcelona: Masson; 2003.
63. Reyes GE. Fundamentos de enfermería: ciencia, metodología y tecnología. México: Manual moderno; 2009.
64. Exploración del sistema vascular periférico. Pulsos periféricos y tensión arterial. Capítulo 12 [en línea] [Citado el 23 de Mayo de 2014]. Disponible en: <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/pdguanabo/cap12.pdf>
65. La infección de las heridas en la práctica clínica. Consenso internacional. Principio de las mejores prácticas. [en línea] [Citado el 23 de Mayo de 2014]. Disponible en: http://www.smith-nephew.com/global/assets/pdf/products/wound/woundinfsn_spanish.pdf
66. Porque es importante integrar a los cuidadores familiares en los cuidados de los pacientes dependientes antes del alta. [en línea] [Citado el 23 de Mayo de 2014]. Disponible en: <http://isacinpal.files.wordpress.com/2011/12/10-gestic3b3n-de-casos.pdf>
67. Ayelo E. Protección de los pacientes: Prevención de las úlceras por decúbito en los pacientes hospitalizados. Rev Nurs. 2008 Ago; 26: 26-30.
68. Protocolo de prevención de úlceras por presión. Complejo hospitalario Universitario de Albacete. [en línea] [Citado el 26 de Mayo de 2014]. Disponible en: <http://www.chospab.es/enfermeria/protocolos/originales/ulcerasPresion/protocoloUlcerasPresion.htm>

69. Alba LA, Fajardo OG, Tixtha LE, Papaqui HJ. La comunicación enfermera-paciente en la atención hospitalaria, caso México. Rev Enf Neu [en línea]. 2012 [Citado el 27 de Junio de 2014]; 11 (3). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/enfneu/ene-2012/ene123d.pdf>
70. Martínez GMD, Gómez Mv, Siles JP. Apoyo emocional: conceptualización y actuación de enfermería, una mirada desde la perspectiva del alumno. Rev Enf Uni ENEO-UNAM [en línea]. 2009 [Citado el 27 de Junio de 2014]; 6 (6). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/enfuni/eu-2009/eu093f.pdf>
71. Sosa RMP, Luna VMFM. La corporalidad de la persona con cáncer. Rev CONAMED; 2013; 18 (1): 17-22.
72. Naranjo B. IC, Ricaurte G. GP. La comunicación con los pacientes. Invest. Educ. enferm 2006; 2004 (1): 94-98.
73. González OY. Percepción del paciente sobre el cuidado recibido por las enfermeras de un hospital de segundo nivel de atención. Rev Cien de Enf. [en línea]. 2013 [Citado el 28 de Junio de 2014]; 13 (8). Disponible en: http://www.sibiup.up.ac.pa/otrosenlaces/enfoque/enero_junio%202013/PERCEPCION%20DEL%20PA CIENTE%20%20%20%20ENFOQUE%20%20XIII%207.pdf

18. GLOSARIO



1. Teoría: Del griego teoría, significa observación. Es la proposición que se hace con respecto a la realidad y que está sujeta a comprobación. Observar la realidad es el primer paso para investigarla, interpretarla y transformarla. De la observación nace el llamado “marco teórico”.

2. Metaparadigma: Conjunto de conceptos globales que identifican los fenómenos particulares de interés para una disciplina, así como las proposiciones globales que afirman las relaciones entre ellos.

3. P.L.A.C.E.S: Planes de Cuidado Estandarizado. Son planes de cuidado unificados y válidos. Detallan un grupo de diagnósticos reales o de riesgo que deben estar presentes en situaciones comunes así como las intervenciones asociadas más comunes.

4. Intervención: Constituye el conjunto de actividades diseñadas para cubrir las necesidades de salud de las personas, dependiendo de los problemas personales específicos que presenten.

5. Gasto cardiaco: Cantidad de sangre que bombea cada ventrículo y se expresa en Lts x´. El gasto cardiaco en un adulto en reposo se aproxima a 5 Lx´, pero varía según requerimientos metabólicos. Se calcula al multiplicar el volumen por latido (volumen por contracción) por la frecuencia cardiaca. El volumen por contracción está cercano a 70 ml.

6. Tasa de Filtración Glomerular (TFG): Volumen de filtrado que entra a la cápsula de Bowman por unidad de tiempo. La TFG es casi constante y da una indicación adecuada de la salud renal. El valor normal en el adulto es 180 L/día (125 ml/min).

7. Inulina: Es posible medir la TFG si se tiene una sustancia que se filtre sin obstáculos en el glomérulo y luego no se reabsorba, secrete ni cambie de ninguna manera antes de aparecer en la orina. El compuesto descrito es el polisacárido inulina. Sin embargo, en condiciones normales la inulina no existe en el cuerpo lo que significa que debe ministrarse vía parenteral, lo que constituye un método exacto pero poco práctico. En su lugar se mide la creatinina. Esta inulina sale de ciertas plantas.

8. Hormona Antidiurética (ADH): también conocida como vasopresina, es una hormona secretada por la hipófisis posterior en respuesta a los cambios en la osmolalidad de la sangre. Con una disminución de la ingesta de agua la osmolalidad sanguínea tiende a aumentar, lo que estimula la secreción de ADH

por la hipófisis; por lo tanto menos agua es reabsorbida por el túbulo renal. Esta última situación lleva a un aumento del volumen de orina.

9. Proteína: Son cadenas de aminoácidos que se pliegan adquiriendo una estructura tridimensional que les permite llevar diversas funciones. Desempeñan un papel fundamental en los seres vivos y son las biomoléculas más versátiles que desempeñan funciones diversas, entre ellas, función estructural, enzimática y transportadora.

10. Azoemia: Síntoma caracterizado por la presencia de un exceso de urea en la sangre; es frecuente en los nefríticos y en los ictericos.

11. Kussmaul: Es un tipo de respiración que se caracteriza por ser profunda y forzada, usualmente se asocia con acidosis metabólica severa y particularmente con cetoacidosis diabética, además con enfermedad renal crónica.

12. Isquemia: Llegada insuficiente o detención de sangre arterial en un tejido u órgano y, por consiguiente, anemia de éste órgano.

13. Litiasis: Formación de cálculos en un punto cualquiera del organismo.

14. Turgencia: Es la capacidad de la piel para cambiar de forma y retornar a la normalidad (elasticidad).

15. Vacuolización: Formación de cavidades (vacuolas) p.ej. en el citoplasma de una célula.

16. Barrera Hematoencefálica: Estructura compleja constituida por células endoteliales de la red capilar del SNC. Da protección al cerebro y transporte selectivo de la red capilar al parénquima cerebral.

17. Ion: Molécula formada de átomos, debida a la descomposición de un cuerpo sometido a una corriente eléctrica.

18. Catión: Es un ion (sea átomo o molécula) con carga eléctrica positiva, esto es, con defecto de electrones. Los cationes se describen con un estado de oxidación positivo.

19. Anión: Es un ion (sea átomo o molécula) con carga eléctrica negativa, esto es, con exceso de electrones. Los aniones se describen con un estado de oxidación negativo.

20. Sangre citratada: Sangre a la que se le ha añadido citrato sódico o ácido cítrico para evitar su coagulación.

21. Disnea: Respiración laboriosa o falta de aliento.

22. Hipoxia: Disminución del suministro de oxígeno a los tejidos y las células.

BIBLIOGRAFÍA DE GLOSARIO

1. Crespo KS, González VMS, Hernández LA, Martínez LMA, De la Peña LB. Apuntes de metodología de la investigación. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza. Licenciatura en Enfermería.
2. Metaparadigma enfermero. [en línea] [Citado el 23 de Noviembre de 2014]. Disponible en: <http://ambitoenfermeria.galeon.com/enfermero.html>
3. Observatorio de Metodología de Enfermería. Planes de Cuidado Estandarizados y Vías Críticas. [en línea] [Citado el 23 de Noviembre de 2014]. Disponible en: http://www.ome.es/02_02_01_desa.cfm?id=96
4. Andrade CRMG, López EJT. Proceso de Atención de Enfermería. Guía interactiva para la enseñanza. México: Trillas; 2012.
- 5, 21. C. Smeltzer S, G. Bare B, L Hinkle J, H. Cheever K. Enfermería medico quirúrgica. Volumen I. Barcelona: Wolters Kluwer Healt; 2013.
- 6, 7 Brodwer LR. Fisiopatología. USA: Manual moderno; 2011.
- 8, 22. C. Smeltzer S, G. Bare B, L Hinkle J, H. Cheever K. Enfermería medico quirúrgica. Volumen II. Barcelona: Wolters Kluwer Healt; 2013.
9. Luque GMV. Estructura y propiedades de las proteínas. [Citado el 27 de Noviembre 2014]. Disponible en: http://www.uv.es/tunon/pdf_doc/proteinas_09.pdf
- 10, 12,13, 17. Dabout. E. Diccionario de medicina. México: época; 1999.
11. Respiración de Kussmaul. Facultad de Medicina. Universidad Francisco Marroquín [en línea] [Citado el 27 de Noviembre de 2014]. Disponible en: http://medicina.ufm.edu/index.php/Respiraci%C3%B3n_de_Kussmaul
14. Turgencia cutánea. University of Maryand Medical Center [en línea] [Citado el 27 de Noviembre de 2014] Disponible en: <http://umm.edu/health/medical/spanishency/articles/turgencia-cutanea>
15. Vacuolización. [en línea] [Citado el 27 de Noviembre de 2014] Disponible en: http://www.portalesmedicos.com/diccionario_medico/index.php/Vacuolizacion
16. Escobar IA, Gómez GB. Barrera Hematoencefálica. Rev Mex Neuroci [en línea]. 2008 [citado el 27 de Noviembre de 2014]; 9 (5): 395-405. Disponible en: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_revista=91&id_seccion=1129&id_ejemplar=5402&id_articulo=55984

18, 19. Cation y anion. [en línea] [Citado el 27 de Noviembre de 2014]. Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/47699426/CATION-Y-ANION>

20. Sangre citratada. [en línea] [Citado el día 27 de Noviembre de 2014]. Disponible en: <http://www.iqb.es/diccio/s/sa1.htm>

19. ANEXOS





FOTOGRAFÍA 1.- PACIENTE CON ABDOMEN ASCITICO, PRESENCIA DE PETÉQUIAS ABDOMINALES.



FOTOGRAFÍA 2.- PRESENCIA DE PETÉQUIAS ABDOMINALES Y TORÁCICAS.



FOTOGRAFÍA 3.- LESIONES DÉRMICAS EN MIEMBROS INFERIORES A CAUSA DE FUERZAS DE CIZALLAMIENTO (VENDAJE EN CASA). EL EDEMA ES TAMBIÉN NOTORIO.



FOTOGRAFÍA 4.- VALORACIÓN DE VENAS EN MIEMBROS SUPERIORES
PARA LA COLOCACIÓN DE ACCESO VASCULAR PERIFÉRICO.



FOTOGRAFÍA 5.- COLOCACIÓN DE ACCESO VASCULAR PERIFÉRICO EN MIEMBRO SUPERIOR IZQUIERDO CON CATÉTER N° 20 GA. PACIENTE CON FRAGILIDAD CAPILAR.