

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua

Unan-León

Facultad de Ciencias Químicas

Carrera de Farmacia



Título:

MANEJO TERAPEUTICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL EN PACIENTES ATENDIDOS EN LA SALA DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ESCUELA “OSCAR DANILO ROSALES ARGUELLO” EN LOS MESES DE ENERO A JULIO DEL 2007.

MONOGRAFÍA PARA OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO QUÍMICO FARMACÉUTICO

Autores:

Br. María Magdalena Ortiz Morales.

Br. Ana María Romero Velásquez.

Br. Elizabeth Pastora Valladares.

Tutora:

Lic. Miriam Delgado.

MSc. en Salud Pública.

León, Abril de 2008

ÍNDICE

<i>CONTENIDO</i>	<i>PÁGINA</i>
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	2
III. JUSTIFICACIÓN	3
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
V. OBJETIVOS	5
VI. MARCO TEÓRICO	6
VII. DISEÑO METODOLÓGICO	49
VIII. RESULTADOS Y COMENTARIOS	52
IX. FORTALEZAS Y DEBILIDADES	75
IX. CONCLUSIONES	76
X. RECOMENDACIONES	77
XI. BIBLIOGRAFÍA	78
XII. ANEXOS	81

Agradecimiento

A **Dios**; por ser el centro de inspiración en cada una de nuestras vidas, por proporcionarnos sabiduría, entendimiento y amor llenando cada espacio de nuestro ser y permitirnos así cumplir nuestras metas.

A nuestros **Padres**; quienes han sido eslabones importantes en cada etapa de nuestro existir, por ser el apoyo incondicional, por brindarnos fortaleza y amor infinito que sólo ellos saben dar.

A Nuestra Tutora; **Lic. Miriam Delgado**, quien con su paciencia y tolerancia nos ayudo a dar por finalizado nuestro trabajo Monográfico, a ella agradecemos por tener sobre todo confianza en cada uno de sus alumnos.

A nuestros **Docentes**; por la virtud y deseo de enseñar, por la dedicación brindada a lo largo de esta carrera y tener para cada uno de nosotros paciencia y amor.

Al **Personal** del Departamento de **Estadística** y de Salud de la **Sala de Medicina Interna** del Hospital Escuela “Oscar Danilo Rosales A.”; por la amable atención brindada, tolerancia y apoyo al proporcionarnos aclaraciones de dudas surgidas durante la investigación.

Finalmente, a todas aquellas personas que de una u otra manera contribuyeron en la realización de este estudio.

Br. María Magdalena Ortiz Morales.

Br. Ana María Romero Velásquez.

Br. Elizabeth Pastora Valladares.

Dedicatoria

*Agradezco al altísimo todopoderoso **Jehová** por ser en mí la luz, paz, y consuelo, doy gracias por ser misericordioso conmigo y permitirme lograr cada una de mis metas.*

*A mis padres, **Marcio Ortiz** y **Auxiliadora Morales** quienes después de Dios han sido los pilares y guía en mi vida, a ellos agradezco su comprensión, paciencia, confianza, apoyo y sobre todo el amor que me brindan cada día.*

*A mis hermanos, **Marcio** y **Oscar Ortiz Morales** por ser parte importante de mi vida, gracias por su comprensión y cariño que me dan.*

*A **Jahzeel Z. Vargas Lacayo** mi novio, por ser sobre todo mi amigo y parte de muchas de mis alegrías y consuelo en muchas de mis tristezas, a él agradezco todo el cariño, comprensión y apoyo que me brinda.*

*A **Armando Morales** y **Luisa Gutiérrez** mis tíos, les agradezco todo el apoyo, cariño, comprensión y paciencia que depositaron en mí a ellos que Dios les bendiga.*

*A mis **Amigos**, les doy muchas gracias por ser un apoyo fundamental por compartir muchas de sus virtudes y fortalezas y aún más proporcionar cariño, paciencia y comprensión.*

*A todos estas personas **MUCHAS GRACIAS** por estar conmigo.*

Br. María Magdalena Ortiz Morales.

Dedicatoria

Con amor y sinceridad dedico el esfuerzo de este trabajo a:

Cristo Jesús; por ser mi todo, mi luz y mi salvación; por ser la razón de mi existir, que a pesar de mis defectos sigue dándome de su amor perfecto.

Mis Padres; Hipólito Romero y Olivia Velásquez, siendo ellos la principal fuente de inspiración que motivó cada momento de mi vida, permitiendo terminar mis estudios con éxito.

Mis Hermanos, Cuñados y Sobrinos, por formar parte de un sueño, que hoy por fin se hace realidad.

A Mi Mejor Amigo; Eleodoro Solís, por compartir conmigo momentos buenos y malos, por ser un amigo incondicional y mi mejor compañía, quien siempre apoyó mis ideas, depositando en mí su cariño y confianza.

A todos ellos “GRACIAS” por creer en mí.

Br. Ana María Romero Velásquez.

Dedicatoria

A **Dios**, por ser la luz en mi sendero, por estar conmigo en los momentos más difíciles y felices de mi vida, dándome fuerza y energía para continuar cada día hacia delante.

A mi madre, **Maria Luisa Zamora** por el amor incondicional y desinteresado, la que me ha brindado todo el apoyo y la que ha compartido conmigo las cosas buenas y malas durante todo el transcurso de mi vida.

A mi esposo, **José Alberto Vargas Muñoz** por su amor, cariño y comprensión, pero principalmente por su apoyo en los momentos buenos y malos, así como también por haberme dado ánimo de seguir estudiando para terminar en mi carrera.

A mi suegra, **Juana Petrona Muñoz** por haber cuidado a mi hija durante todo el transcurso de mi carrera, permitiendo de esta manera que pudiese seguir estudiando.

Br. Elizabeth Pastora Valladares.

Introducción

Insuficiencia renal es la incapacidad de los riñones para mantener el plasma libre de desechos nitrogenados y otras impurezas, así como para mantener la homeostasis del agua, los electrolitos y el equilibrio ácido base del organismo en su conjunto.

La insuficiencia renal aguda es una patología en la cual el paciente no puede excretar la orina (anuria) o lo hace en pequeñas cantidades (oliguria), ya sea por obstrucción de un conducto o por la disminución de la función renal. Si no se puede eliminar la orina entonces no se podrá eliminar el exceso de agua, electrolitos, urea y creatinina en sangre, todo esto causará graves alteraciones en la homeostasis como hipernatremia, hiperkalemia, hipercloremia, retención nitrogenada y hasta acidosis metabólica. Los mecanismos compensadores ante la acidosis son la hiperventilación, pero el agua y los iones son eliminados en casi su totalidad por el riñón, en esto radica la gran importancia de este órgano en la homeostasis.

La insuficiencia renal crónica, no es en si una enfermedad por sí misma, sino un síndrome clínico complejo que altera muchos sistemas del organismo como el sistema cardiovascular, hematopoyético, neurológico, gastrointestinal, entre otros.

Numerosas son las causas y factores que influyen en el desarrollo y progresión de la insuficiencia renal. El diagnóstico y tratamiento precoz son fundamentales para el pronóstico, y de ellos dependerá la futura necesidad de tratamiento sustitutivo renal en estos pacientes.

Así mismo el manejo terapéutico del paciente es fundamental, con un enfoque destinado a prevenir las complicaciones de la Insuficiencia Renal. Esta es una patología con alta morbilidad de una gran variedad de patologías en la que la detección precoz, remisión adecuada a Nefrología y el trabajo en equipos multidisciplinares, especialmente con Atención Primaria, puede conseguir el retraso del inicio de diálisis, mejorar la morbimortalidad y calidad de vida de estos pacientes.

Antecedentes

No se han realizado estudios a nivel nacional acerca del manejo terapéutico en pacientes con insuficiencia renal.

Pero si se han hecho estudios a nivel local acerca de la monitorización del tratamiento medicamentoso a pacientes con Insuficiencia Renal Crónica y glomerulonefritis de la sala de medicina interna del HEODRA durante los meses de mayo a junio del 2004.

Obteniéndose los siguientes resultados:

- ☞ 50% es del sexo masculino y otro 50% es del sexo femenino.
- ☞ El diagnóstico más prevalente en un 50% es el IRC.
- ☞ Las patologías asociadas que más predominan son trastornos metabólicos y hemáticos.
- ☞ Los exámenes de laboratorio que más se efectuaron fueron creatinina en un 100% y EGO en un 50% y solamente a un 50% de los pacientes se le envió exámenes de electrolitos.
- ☞ Sólo un 50% de los pacientes recibieron un tratamiento adecuado, el otro 50% el tratamiento fue medianamente adecuado.

Otro estudio realizado fue Seguimiento farmacoterapéutico en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica atendidos en el centro de salud “Perla María Norori” de la ciudad de León en los meses de enero a marzo del 2007.

Obteniéndose los resultados siguientes:

- ☞ En relación a la edad los pacientes más afectados se encuentran entre 61 a 70 años (58.34%).
- ☞ Se pudo observar que la insuficiencia renal tiene mayor incidencia en varones con un 58.34%. Sin embargo algunas enfermedades causantes de Insuficiencia Renal Crónica son más frecuentes en mujeres.
- ☞ Los fármacos utilizados en el tratamiento de la IRC son Hierro y Calcio encontrándose que la mayoría de los pacientes se encuentran compensados debido a que cumplen con el tratamiento y asisten a controles continuos al centro de salud.

Justificación

En los últimos años han incrementado los casos de Insuficiencia Renal en la población nicaragüense, además son pocos los estudios realizados sobre el manejo terapéutico de ésta enfermedad.

El presente estudio se realizó por la complejidad del tratamiento farmacológico que los pacientes reciben y en el cual el farmacéutico debe tener un papel relevante en asegurar un tratamiento farmacológico adecuado y seguro.

Se considera que ha dicho tratamiento se le debe dar un seguimiento permanente para disminuir así las reacciones adversas que puede producir la polimedicación y evitar de esta forma complicaciones más serias que pueden poner en peligro la vida del paciente.

Este estudio proporcionará información importante para estudiantes del área de salud y población en general que deseen obtener datos sobre dicho tema o en otro caso darle continuidad a este estudio.

Además, brindar a los trabajadores del área de salud una visión general del manejo que se les está dando a los pacientes y si hay debilidades trabajar en conjunto implementando estrategias que permitan dar respuestas y una atención integral a los pacientes con Insuficiencia Renal.

Problema

¿CUÁL ES EL MANEJO TERAPEUTICO PARA TRATAR A PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL ATENDIDOS EN LA SALA DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ESCUELA "OSCAR DANILO ROSALES ARGUELLO" EN LOS MESES DE ENERO A JULIO DEL 2007?

Objetivos

General:

- ✦ Valorar el manejo terapéutico que reciben los pacientes con insuficiencia renal atendidos en la sala de medicina interna del HEODRA en los meses de enero a julio del 2007.

Específicos:

- ✦ Describir las características generales de los pacientes en estudio en cuanto a edad, sexo y procedencia.
- ✦ Indagar las patologías asociadas a la Insuficiencia Renal.
- ✦ Identificar el tratamiento prescrito según tipo de Insuficiencia Renal.
- ✦ Investigar los exámenes de laboratorios realizados a los pacientes en estudio.
- ✦ Evaluar la relación diagnóstico tratamiento aplicados a los pacientes con Insuficiencia Renal.

Marco Teórico

1. INSUFICIENCIA RENAL

Según estadísticas vitales en Nicaragua, se ha incrementado los casos de Insuficiencia Renal, en 1996 existía un total de 1217 casos en todo el país y en el 2001 se alcanzó una cifra de 1326 casos.

Según el MINSA, en Nicaragua en el año 2005 la tasa de mortalidad por IRC según edad, se encontró que de 50 años a más, es el grupo más afectado con una cifra de 6.06 por 100,000 hab y el departamento mas afectado ese año fue León con 178 defunciones.

A. Definición

Se define como Insuficiencia Renal (IR) la pérdida de función de los riñones, independientemente de cual sea la causa. La IR se clasifica en aguda y crónica en función de la forma de aparición (días, semanas, meses o años) y, sobre todo, en la recuperación o no de la lesión. Mientras que la IR aguda es reversible en la mayoría de los casos y la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) presenta un curso progresivo hacia la Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT). Esta evolución varía en función de la enfermedad causante, y dentro de la misma enfermedad, de unos pacientes a otros.

B. Tipos

a. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)

Es un síndrome clínico caracterizado por la disminución rápida de la TFG (Tasa de Filtración Glomerular), la retención de productos de desecho nitrogenados en sangre (hiperazoemia) y la alteración del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-básico, además puede estar acompañado por oliguria o anuria. Por lo general la IRA es asintomática, y se diagnostica cuando un examen de laboratorio revela aumento de urea y creatinina en plasma.

Dependiendo de la causa que lleva a la IRA se clasifica en: *prerrenal* (debido a una hipoperfusión renal), *intrínseca* (enfermedad renal parenquimatosa) y *posrenal* (obstrucción del flujo de orina distal al parénquima renal).

Fisiopatología de la IRA

IRA PRERRENAL

Es el tipo más común de IRA, se da cuando existe una hipoperfusión renal sin afectar al parénquima renal.

La hipoperfusión renal estimulará la liberación de renina y por tanto la secreción de aldosterona, al cual aumenta la reabsorción de sodio en el túbulo distal. Por último la disminución de la velocidad del flujo en la luz tubular favorecerá la reabsorción de agua, aun en ausencia de ADH. Además es posible que la redistribución del flujo sanguíneo en la corteza externa a la interna facilite la retención de sodio a agua.

Como se reabsorben grandes cantidades de sodio y agua en el túbulo proximal, esta aumenta la concentración de urea y retardará la velocidad de flujo de orina en la luz tubular, con lo cual aumentará la reabsorción de urea, pero no de creatinina.

IRA INTRÍNSECA

Puede complicar varios trastornos que afectan al parénquima renal, se divide de acuerdo a las causas en: *enfermedades de los grandes vasos renales*, *enfermedades de la micro regulación renal y los glomérulos*, *IRA isquémica* (esta induce necrosis tubular aguda (NTA), y *enfermedades túbulointersticiales*.

➤ IRA isquémica

Se da a causas de una hipoperfusión que induce la necrosis de células parenquimatosas, especialmente del epitelio tubular, una vez regulado la perfusión renal se demora alrededor de 1 a 2 semanas para regenerar las células tubulares. La IRA isquémica se caracteriza ya que en su evolución atraviesa tres estadios: inicio, mantenimiento y recuperación.

La fase de inicio constituye el periodo de hipoperfusión renal que evoluciona en lesión isquémica y dura alrededor de unas cuantas horas hasta algunos días. El filtrado glomerular disminuye a causa de: disminución del flujo sanguíneo

renal, obstrucción por cilindros compuestos por células epiteliales y detritos necróticos derivados del epitelio tubular isquémico, y por escape retrógrado del filtrado glomerular por el epitelio tubular dañado.

La fase de mantenimiento esta dada cuando la lesión epitelial esta establecida, se estabiliza el filtrado glomerular en su punto mínimo (de 5 a 10 ml/min.), se reduce al mínimo la diuresis y aparecen las complicaciones urémicas.

La fase de recuperación constituye al periodo en el cual las células del parénquima renal se regeneran, en especial las células del epitelio tubular, y el retorno progresivo del filtrado glomerular a niveles normales

IRA POSRENAL

La obstrucción del flujo de orina en cualquier punto desde el conducto colector hasta la uretra puede producir oliguria o anuria. Con el comienzo agudo de la obstrucción el riñón responde de la misma forma como si hubiera hipoperfusión renal, el índice de filtración glomerular desciende, el sodio se reabsorbe ávidamente, y la orina se concentra, con el tiempo o el comienzo más gradual de la obstrucción, se altera la función renal, aumenta la concentración de sodio en la orina y se produce isostenuria (baja densidad de la orina). Por lo general este tipo de IRA es reversible con el rápido alivio de la obstrucción.

Una vez aliviado la obstrucción puede haber diuresis posobstructiva debido a: sodio retenido, urea retenida, insensibilidad a la ADH.

Síntomas de la IRA

(Los síntomas de la insuficiencia renal aguda dependen en gran medida de la causa principal).

Hemorragia, fiebre, erupción, diarrea con sangre, vómitos severos, dolor abdominal, ausencia de excreción de orina o diuresis (excreción aumentada de orina), palidez de la piel, tumefacción de los tejidos, inflamación de los ojos, masa abdominal detectable.

Tratamiento de la IRA

El tratamiento específico para la insuficiencia renal será determinado por el médico basándose en lo siguiente:

- Edad, estado general de salud y antecedentes médicos.
- Gravedad de la enfermedad.
- Tipo de insuficiencia.
- Tolerancia a determinados medicamentos, procedimientos o terapias.
- Expectativas para la evolución de la enfermedad
- Opinión o preferencia.

El tratamiento de la insuficiencia renal aguda depende de la causa principal. El tratamiento puede incluir:

- Hospitalización.
- Administración de líquidos por vía endovenosa (EV) en grandes cantidades (para reemplazar el volumen de sangre disminuido).
- Terapia o medicamentos diuréticos (para aumentar la cantidad de orina).
- Vigilancia rigurosa de los electrolitos importantes, como el potasio, el sodio y el calcio.
- Medicamentos (para controlar la presión sanguínea).
- Régimen alimenticio específico.

Complicaciones de la IRA

1. Complicaciones metabólicas

Dada la reducción en el filtrado glomerular que acontece en la IRA, lo más frecuente es que exista impedimento para la excreción de sodio, potasio y agua por lo que la sobrecarga de volumen, la hiperkalemia y la hiponatremia son hallazgos sumamente frecuentes. El defecto existente en el poder de acidificación urinaria conduce a la acidosis metabólica y a la alteración en el metabolismo de los cationes divalentes, dando lugar especialmente a hiperfosforemia, hipocalcemia e hipermagnesemia.

Las diversas alteraciones metabólicas, la disminución del volumen urinario, o el aumento en la excreción urinaria de ciertos componentes químicos, pueden provocar **litiasis** renal (formación de cálculos renales).

Consecuentemente la litiasis puede provocar **hidronefrosis** que es cuando la orina se acumula en los riñones y no puede drenarse fuera de la vejiga, otra de las causas que puede ocasionar esta complicación es el llamado reflujo vesico-

ureteral que puede causar que la orina fluya de regreso a los riñones desde la vejiga.

2. Complicaciones cardiovasculares

Incluyen la hipertensión arterial moderada, el edema pulmonar y las arritmias. Las arritmias se deben generalmente a los trastornos electrolíticos antes comentados, las alteraciones de la contractilidad puede deberse a la hipervolemia, acidosis e hiperkalemia fundamentalmente.

3. Trastornos gastrointestinales

Los trastornos gastrointestinales durante la IRA consisten fundamentalmente en náuseas, vómitos, malnutrición, gastritis, úlceras y sangrado gastrointestinal y en casos muy avanzados estomatitis, gingivitis, pancreatitis y parotiditis. La malnutrición es uno de los problemas más importantes y problemáticos del fallo renal agudo. La mayor parte de los enfermos se presentan con una destrucción proteica que puede exceder los 200 gramos diarios en los pacientes catabólicos.

4. Síndrome urémico

Además de todas las complicaciones ya mencionadas derivadas de la hiponatremia, hiperkalemia e hipermagnesemia, pueden aparecer trastornos neuropsiquiátricos manifestados por letargia, confusión, estupor, agitación, psicosis, mioclonus, hiperreflexia, síndrome de piernas inquietas, déficit neurológicos focales y convulsiones. Todas estas manifestaciones se deben al acúmulo de toxinas que están aun por identificar pero que probablemente incluyan la urea y otros compuestos derivados del metabolismo proteico, productos derivados de las bacterias como las aminas aromáticas y otras moléculas que son inadecuadamente eliminadas de la circulación.

5. Complicaciones hematológicas

Las más importantes son la anemia y el sangrado digestivo. La primera es de causa multifactorial, siendo lo más importante la falta de producción de eritropoyetina, aunque también pueden colaborar la hemólisis, la tendencia al

sangrado típica de la insuficiencia renal aguda, la hemodilución y la disminución del tiempo de vida medio de los hematíes en un ambiente tóxico como es el de la insuficiencia renal y probablemente las frecuentes extracciones de sangre a que se somete a estos pacientes. La tendencia al sangrado puede derivar de la presencia de trombocitopenia, disfunción plaquetaria y algunas anomalías concomitantes de los factores de la coagulación.

6. Complicaciones infecciosas

Las más frecuentes son las neumonías, las sepsis que tienen su origen en catéteres intravenosos, las infecciones de heridas quirúrgicas y las del tracto urinario.

También se puede presentar **pielonefritis** (infección urinaria alta), puede clasificarse en aguda y crónica, esta patología es provocada por malformaciones anatómicas de las vías urinarias, como una estenosis a nivel ureteral, o a la presencia de un cálculo renal en vías urinarias que facilita el estancamiento de la orina y el consiguiente crecimiento de gérmenes. Además es una de las tantas causas de Insuficiencia renal.

b. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (IRC)

La *insuficiencia renal crónica* es un proceso fisiopatológico con múltiples causas, cuyas consecuencias es la pérdida inexorable del número y funcionamiento de nefronas, que a menudo termina en una *insuficiencia renal terminal* (IRT).

Fisiopatología de la IRC

Implica unos mecanismos iniciadores específicos de la causa, así como una serie de mecanismos progresivos que son una consecuencia común de la reducción de la masa renal. Esta reducción de la masa renal causa hipertrofia estructural y funcional de las neuronas supervivientes. Esta hipertrofia compensadora está medida por moléculas vasoactivas, citocinas y factores de crecimiento, y se debe inicialmente a una hiperfiltración adaptadora, a su vez medida por un aumento de la presión y el flujo capilares glomerulares.

Síntomas de la IRC

Los síntomas de la insuficiencia renal crónica pueden incluir:

Poco apetito, vómitos, dolor de huesos, dolores de cabeza, atrofia en el crecimiento, malestar general, ausencia de excreción de orina o diuresis (excreción aumentada de orina), infecciones recurrentes del tracto urinario, incontinencia urinaria, palidez de la piel, mal aliento, deficiencia auditiva, masa abdominal detectable, tumefacción de los tejidos, irritabilidad, escaso tono muscular, cambios en la vigilia mental.

Tratamiento de la IRC

El tratamiento de la insuficiencia renal crónica depende del grado de función renal. El tratamiento puede incluir:

- Medicamentos para prevenir la pérdida de densidad de los huesos y, o tratar la anemia.
- Terapia o medicamentos diuréticos (para aumentar la cantidad de orina).
- Restricciones alimenticias específicas.
- Diálisis.
- Transplante de riñón.

Afecciones relacionadas con la IRC

1. Anemia y eritropoyetina

La anemia es una afección en la que el volumen de glóbulos rojos es bajo. Estos llevan oxígeno a las células del cuerpo. Sin oxígeno, las células no pueden usar la energía de los alimentos, de modo que quien tiene anemia puede sentirse cansado y lucir pálido. La anemia puede también contribuir a problemas cardíacos.

La anemia es común entre quienes padecen enfermedad renal porque los riñones producen la hormona eritropoyetina (EPO por sus siglas en inglés), la que estimula la médula ósea a producir glóbulos rojos. Los riñones enfermos a menudo no producen suficiente EPO y entonces la médula ósea produce menos glóbulos rojos.

2. Insuficiencia cardíaca congestiva

Es un síndrome fisiopatológico, que cause la incapacidad de éste de llenar o bombear sangre en los volúmenes adecuados para satisfacer las demandas del metabolismo tisular o, si lo logra, lo hace a expensas de una elevación crónica de la presión de llenado ventricular.

3. Hipertensión

Es una condición médica caracterizado por incremento de las cifras de presión arterial; ello como consecuencia de cambios hemodinámicos, macro y microvasculares, causados a su vez por disfunción del endotelio vascular y el remodelado de la pared de las arteriolas de resistencia, responsables de mantener el tono vascular periférico.

4. Encefalopatía urémica

El cuadro clínico es inespecífico y, como todas las encefalopatías metabólicas, y especialmente cuando se desarrollan rápidamente, pueden producir:

Delirio florido caracterizado por agitación ruidosa, ideas delirantes y alucinaciones. Más frecuentemente confusión progresiva que evoluciona al estupor y al coma el cual va seguido por cambios respiratorios, signos neurológicos focales y convulsiones.

5. Diábetes

Es la falta total o parcial de una hormona llamada insulina que se produce en el páncreas, a falta de insulina se mantienen elevados los niveles de glucosa en la sangre, esto da un mayor trabajo a los riñones.

Se conoce como Nefropatía diabética, al daño renal secundario a la diabetes.

6. Problemas articulares

La acumulación de cristales en las articulaciones es la causa de gota y pseudogota, caracterizadas por inflamación articular (artritis) y dolor. En ambas enfermedades se acumulan distintos tipos de cristales.

C. Exámenes Clínicos

EGO (Examen General de Orina)

DEFINICIÓN

Examen físico, microscópico o químico de la orina. El examen físico de la muestra consiste en apreciación de la turbidez, color y pH. En el examen químico se incluyen la determinación y medida de una serie de sustancias, como cetonas, azúcar, proteínas y sangre.

UTILIDAD CLÍNICA

Por medio de este análisis, es posible elucidar tanto desórdenes estructurales (anatómicos) como desórdenes funcionales (fisiológicos) del riñón y del tracto urinario inferior, sus causas, y su pronóstico. La realización cuidadosa del examen de orina, por parte del laboratorio, ayuda al diagnóstico diferencial de numerosas enfermedades del sistema urinario.

VALORES NORMALES

Principales constituyentes de la orina.

- Albúmina: < 15-30 mg/L
- Calcio: 100-240 mg/24h
- Creatinina: 1.2-1.8 mg/24h
- Glucosa: <300 mg/L
- Cetonas: <50 mg/L
- Osmolaridad: >600 mOsm/L
- Fósforo: 0.9-1.3 g/24h
- Potasio: 30-100 mEq/24h
- pH: 4.7-7.8
- Sodio: 85-250 mEq/24h
- Densidad: 1.005-1.030
- Bilirrubina total: No detectada
- Nitrógeno uréico: 7-16 g/24h
- Ácido úrico: 300-800 mg/24h
- Urobilinógeno: <1 mg/L



RESULTADOS

1. Aspecto

- Turbio: Con restos de bacterias, células de descamación, sangrado, fibrosis, litiasis.
- Cristalino: Normal.

2. Color

- Claro: Diabetes insípida, ingesta de líquidos.
- Ámbar: Deshidratación, oliguria, nefritis, retención de líquidos, IR.
- Rojo: Hematuria, Mora y remolacha.
- Naranja: Rifampicina.
- Turgente: Con restos de bacterias, células de descamación, sangrado, fibrosis, litiasis.

3. Densidad

- Depende de la ingesta de líquidos y la concentración de urea y cloruros.
- Aumento de la densidad: Glucosa o materiales de contraste, deshidratación.
- Disminución: Retención de nitrógeno uréico, oliguria, daño renal en evolución.

4. Bilirrubinas

- No deben existir en orina pero puede encontrarse rastros de urobilinógeno.
- Su presencia revela obstrucción de los conductos biliares.

5. Glucosuria

- La glucosuria aparece cuando el nivel de glucosa en sangre excede la capacidad de reabsorción de los túbulos renales.
- Mecanismo de compensación: Algunas personas que han tenido diabetes por mucho tiempo o que tienen enfermedades del riñón, tienen un umbral de excreción renal muy alto. No aparece glucosuria hasta que el nivel de glucosa sanguínea es muy elevado.

6. Hemoglobinuria

- Cuando los glóbulos rojos terminan su ciclo de vida, se desbaratan para formar un glóbulo rojo nuevo. Si los glóbulos rojos se desbaratan en el sistema vascular, estos elementos quedan libres en la sangre. La

hemoglobina libre es reprocesada; pero si el nivel de hemoglobina en la sangre es muy alto, entonces la hemoglobina comienza a aparecer en la orina.

7. Cetonuria

- Ayuno prolongado, inanición, estenosis gástrica.
- Niños: Vómitos intensos, trastorno hidroelectrolítico, fiebre prolongada. Vómitos del embarazo.
- Intoxicación anestésica.
- Trastornos gastrointestinales.

8. Cristaluria

- Indica existencia de cálculos renales.
 - Los cristales en la orina pueden ser de fosfatos, carbonato cálcico, ácido úrico, oxalato o cistina, e incluso de una combinación de varios de ellos.
- Ácido Úrico:
 - Exceso de producción por catabolismo.
 - Deficiencia de eliminación.
 - Gota.

BHC (Biometría Hemática Completa)

DEFINICIÓN

Provee información acerca de tres clases de células de la sangre: glóbulos rojos, glóbulos blancos o leucocitos y plaquetas.

UTILIDAD CLÍNICA

Se usa frecuentemente como prueba de tamización para checar si hay anemia, si hay infección en el organismo y muchas otras condiciones, donde se toman en cuenta el número de células, la hemoglobina, el hematocrito y otros indicadores.

VALORES NORMALES

Hemoglobina: Hombres 13-19 gr/dL

Mujeres 12 -14 gr/dL

Hematocrito: Hombres 47 +- 2.5

- Mujeres 42+- 2.5
- Eritrocitos:** Hombres $4.5 \times 10^6 - 5.5 \times 10^6 \text{ mm}^3$
Mujeres $4.3 \times 10^6 - 5.0 \times 10^6 \text{ mm}^3$
- Leucocitos:** Adultos: 5000 - 10 000 / mm^3
- Cuenta diferencial de leucocitos:
- Neutrófilos: en banda 0-11%
segmentados 25-62%
 - Eosinófilos: 0-2%
 - Basófilos: 0-1%
 - Linfocitos: 25-40%
 - Monocitos: 3-12%
- Plaquetas:** 150 mil- 450 mil / mm^3

RESULTADOS

La cuenta total de glóbulos blancos y la cuenta diferencial de estos, que analiza los tipos de células, ayudan a diagnosticar infección o leucemia.

Las cuentas de plaquetas pueden indicar problemas de sangrado. Estas pueden cambiar debido a infecciones o cáncer.

CREATININA SÉRICA

DEFINICIÓN

El examen de creatinina en suero mide la cantidad de creatinina en la sangre.

UTILIDAD CLÍNICA

Su determinación se utiliza para evaluar la función renal, que cuando está anormal, muestra aumento en los niveles de creatinina en la sangre, debido a la disminución en su excreción por la orina.

VALORES NORMALES

El valor normal es de 0,8 a 1,4 mg/dl.

Las mujeres tienen niveles de creatinina menores que los hombres, debido a la menor masa muscular.

RESULTADOS

1. Los niveles superiores a lo normal pueden ser indicio de:
Necrosis tubular aguda, Deshidratación, Nefropatía diabética, Eclampsia, Glomerulonefritis, Insuficiencia renal, Distrofia muscular, Preeclampsia (hipertensión inducida por el embarazo), Pielonefritis, Reducción del flujo de sangre renal (shock, insuficiencia cardíaca congestiva), Rabdomiólisis y Obstrucción de las vías urinarias.

2. Los niveles inferiores a lo normal pueden ser indicio de:
Distrofia muscular (etapa avanzada) y Miastenia grave.

FÁRMACOS QUE INTERFIEREN EN EL EXAMEN

Algunos medicamentos y otras sustancias pueden producir toxicidad renal y aumentar los niveles séricos de creatinina, entre los cuales merece destacar: aminoglicósidos (por ejemplo, gentamicina), cimetidina, agentes quimioterapéuticos como el Cisplatino.

GLICEMIA

DEFINICIÓN

Es una prueba que mide la cantidad de azúcar (glucosa) en una muestra de sangre.

UTILIDAD CLÍNICA

Se realiza este examen si la persona tiene signos de diabetes y para vigilar a pacientes que padezcan esta enfermedad. También es de utilidad en el diagnóstico de hipoglicemia o azúcar baja.

VALORES NORMALES

1. Sangre venosa: 60 a 100 mg/100ml
2. Sangre capilar: 65 a 110 mg/100ml

RESULTADOS

Niveles altos de glucosa, superiores a 300 mg/dL (hiperglicemia) indican que hay diabetes.

Las concentraciones inferiores a 30 mg/dL (hipoglicemia).

FÁRMACOS QUE INTERFIEREN EN EL EXAMEN

1. Drogas que pueden aumentar los niveles de glucosa:
Corticosteroides, Antidepresivos tricíclicos, Isoniazida, Litio, Fenotiazinas, Fenitoína.
2. Drogas que pueden disminuir los niveles de glucosa:
Alcohol, Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), Sulfonilúreas.

ELECTROLITOS SÉRICOS

DEFINICIÓN

Los electrolitos están presentes en la sangre como ácidos, bases y sales (como sodio, calcio, potasio, cloro, magnesio y bicarbonato) y se pueden medir por medio de estudios de la sangre en el laboratorio.

UTILIDAD CLÍNICA

Un examen de electrolitos permite conocer el equilibrio de estos en el cuerpo, los que son importantes; ya que estos afectan la cantidad de agua corporal, la acidez de la sangre (pH), la acción de los músculos y otros procesos importantes.

VALORES NORMALES

Na ⁺	135-155 mmol/L
K ⁺	3.6-5.5 mmol/L
Ca ⁺⁺	8.6-10.3 mg/dL
Mg ⁺⁺	1.3-2.1 mg/dL

RESULTADOS

Resultados anormales en el examen de electrolitos en sangre pueden ser causa principales de hipo e hipernatremia, hipo e hiperkalemia, hipocalcemia, hipermagnesemia, etc.

ÁCIDO ÚRICO

DEFINICIÓN

Esta prueba provee información sobre los niveles de ácido úrico en sangre.

UTILIDAD CLÍNICA

Útil en aquellos procesos patológicos cuando hay una ruptura excesiva de células o cuando existe la incapacidad de los riñones de excretar el ácido úrico.

VALORES NORMALES

36-77 mg/L para hombres y 25-68 mg/L para mujeres.

RESULTADOS

1. Hiperuricemia (valores aumentados):

- Primaria: Gota.
- Por defecto de eliminación: insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, tratamiento con diuréticos, consumo excesivo de alcohol.

2. Hipouricemia (valores disminuidos):

Por hemodilución, producción disminuida y eliminación renal aumentada.

FÁRMACOS QUE INTERFIEREN EN EL EXAMEN

- ❖ Medicamentos que pueden aumentar los niveles sanguíneos de ácido úrico: alcohol, ácido ascórbico, aspirina, cafeína, algunos diuréticos.
- ❖ Medicamentos que pueden disminuir sus niveles en sangre: alopurinol, altas dosis de aspirina.

PROTEÍNAS EN ORINA

DEFINICIÓN

Un examen de albúmina urinaria mide la cantidad de proteína en la orina.

UTILIDAD CLÍNICA

Este examen se realiza con más frecuencia cuando se sospecha de enfermedad renal y puede emplearse como prueba de tamizaje.

VALORES NORMALES

Proteínas totales: <150 mg/24h.

RESULTADOS

- Algunas proteínas aparecen en la orina si los niveles proteínicos en la sangre se elevan, incluso cuando el riñón está funcionando apropiadamente.
- Por otro lado, si el riñón está enfermo, la proteína aparecerá en la orina incluso si los niveles sanguíneos son normales.

BUN

DEFINICIÓN

Esta prueba se utiliza primordialmente para evaluar el funcionamiento renal.

UTILIDAD CLÍNICA

El examen de nitrógeno uréico en la sangre (BUN) es una prueba algo rutinaria para evaluar el funcionamiento renal y, a menudo, se realiza en pacientes con muchas enfermedades diferentes.

VALORES NORMALES

El valor normal es de 7 a 20 mg/dl.

RESULTADOS

1. Los valores superiores al nivel normal pueden ser indicio de:
Insuficiencia cardíaca congestiva, catabolismo excesivo de proteína (por ejemplo, inanición), ingestión excesiva de proteínas, sangrado gastrointestinal, hipovolemia (por ejemplo, quemaduras y deshidratación), infarto al miocardio, enfermedad renal (por ejemplo, glomerulonefritis, pielonefritis y necrosis tubular aguda), insuficiencia renal, shock, obstrucción del tracto urinario (por ejemplo, tumor, cálculos e hipertrofia prostática).

2. Los valores inferiores al nivel normal pueden ser indicio de:
Insuficiencia hepática, Dieta baja en proteína, Desnutrición, Sobrehidratación.

FÁRMACOS QUE INTERFIEREN EN EL EXAMEN

Un gran número de medicamentos afectan también el BUN, ya que compiten con éste para ser eliminados a través de los riñones, entre estos se incluye: alopurinol, aminoglicósidos, cefalosporinas, furosemida, carbamazepina, gentamicina, espironolactona, tetraciclinas, diuréticos tiazídicos y triamtereno.

PERFIL LIPÍDICO

DEFINICIÓN

El perfil lipídico es un grupo de exámenes de sangre que indican la forma como su cuerpo utiliza, cambia y almacena los lípidos.

UTILIDAD CLÍNICA

El perfil lipídico sirve para saber si usted está en peligro de contraer una enfermedad cardíaca. También sirve para conocer el efecto de las medicinas.

VALORES NORMALES

- 1. *Colesterol total:*** Adultos hasta 200 mg/dL (130-200)
- 2. *HDL colesterol:*** 43 mg/dL
- 3. *LDL colesterol:*** 209 mg/dL
- 4. *Triglicéridos:*** 69 mg/dL (35-165)

RESULTADOS

- 1. *Hipercolesterolemia:*** ictericia, cirrosis biliar, hipotiroidismo, diabetes.
- 2. *Hipocolesterolemia:*** insuficiencia hepática, hipertiroidismo, desnutrición.

Rx PA DE TORAX

DEFINICIÓN

La utilización de los rayos X para formar una imagen bidimensional del tórax con sus estructuras anatómicas (pulmones, corazón, grandes arterias, estructura ósea, y el diafragma) son lo que se llama radiografía del tórax.

UTILIDAD CLÍNICA

Se pide una radiografía de tórax en caso de síntomas torácicos o pulmonares; entre los más frecuentes están: Tos persistente, Expectoración abundante, Expectoración con sangre, Dolor torácico, Dificultad para respirar.

RESULTADOS

1. Si aparecen alteraciones de las pleuras pulmonares, pueden indicar: Atelectasis (pérdidas de volumen), Derrame pleural (colección de líquidos en la pleura), Edema pulmonar, Enfermedades pulmonares crónicas, Neumonía, Neumotórax (colapso del pulmón, pérdida de aire), Pleuritis, Tuberculosis.
2. Si aparecen alteraciones en los arcos o tamaño cardiacos pueden apreciarse: Aumento del tamaño cardiaco, Pericarditis, Derrame cardiaco, Insuficiencia cardiaca derecha o izquierda.

GASOMETRÍA

DEFINICIÓN

La gasometría consiste en la extracción de una pequeña cantidad de sangre arterial o capilar para conocer el equilibrio ácido base del cuerpo.

VALORES NORMALES

Se conoce como EB la cantidad de CO₃H o de ácido fuerte que hay que añadir a la sangre para que a 37°C, con PaCO₂ de 40 mmHg se alcance un pH de 7,40.

TABLA 1. Valores gasométricos normales

<i>Parámetro</i>	<i>Unidad</i>	<i>Arterial</i>	<i>Venoso</i>	<i>Capilar</i>
pH	-	7,38-7,42	7,36-7,40	7,38-7,42
pO₂	mmHg	90-100	35-45	>80
pCO₂	mmHg	35-45	40-50	40
Saturación O₂	%	95-97	55-70	95-97
Bicarbonato estándar	Mmol/ l	21-29	24-30	21-29
Exceso de base	Mmol/ l	-2 / +2	--2 / +2	-2 / +2g

RESULTADOS

- Cuando el pH es menor de 7,35 se denomina acidemia (leve, 7,25-7,35; moderada, 7,15-7,25; grave, < 7,15) y si es mayor de 7,45, alcalemia. Cuando un proceso patológico induce acidemia o alcalemia se habla de acidosis y alcalosis.
- Un CO_3H menor de 22 mEq/l y un exceso de base menor de -2 mEq/l indican acidosis metabólica. Un CO_3H mayor de 26 mEq/l y un exceso de base mayor de +2 mEq/l indican alcalosis metabólica.

EKG (Electrocardiograma)

DEFINICIÓN

Es el gráfico que se obtiene con el electrocardiógrafo para medir la actividad eléctrica del corazón en forma de cinta gráfica continua. Es el instrumento principal de la electrofisiología cardíaca y tiene una función relevante en el cribado y la diagnosis de las enfermedades cardiovasculares.

UTILIDAD CLÍNICA

El EKG tiene una amplia gama de usos:

- ❖ Determinar si el corazón funciona normalmente o sufre de anomalías (p. ej.: latidos extra o saltos – arritmia cardíaca).
- ❖ Indicar bloqueos coronarios arteriales (durante o después de un ataque cardíaco).
- ❖ Se puede utilizar para detectar alteraciones electrolíticas de potasio, Sodio calcio, magnesio u otras.
- ❖ Permitir la detección de anormalidades conductivas (bloqueo auriculo-ventricular, bloqueo de rama).
- ❖ Mostrar la condición física de un paciente durante un test de esfuerzo.
- ❖ Suministrar información sobre las condiciones físicas del corazón (p. ej.: hipertrofia ventricular izquierda).

C. Fármacos utilizados en la insuficiencia renal y enfermedades asociadas

SOLUCIÓN SALINA NORMAL 0.9 % (SUERO FISIOLÓGICO)

La solución salina al 0.9 % también denominada Suero Fisiológico, es la sustancia cristaloides estándar, es levemente hipertónica respecto al líquido extracelular y tiene un pH ácido. La relación de concentración de sodio (Na^+) y de cloro (Cl^-) que es 1/1 en el suero fisiológico, es favorable para el sodio respecto al cloro (3/2) en el líquido extracelular ($\text{Na}^+ > \text{Cl}^-$). Contiene 9 gramos de NaCl o 154 mEq de Cl^- y 154 mEq de Na^+ en 1 litro de H_2O , con una osmolaridad de 308 mOsm/L.

La normalización del déficit de la volemia es posible con la solución salina normal, aceptando la necesidad de grandes cantidades, debido a la libre difusión entre el espacio vascular e intersticial de esta solución después de la infusión de 1 litro de suero salino sólo un 20-30 % del líquido infundido permanecerá en el espacio vascular después de 2 horas. 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.

Estas soluciones cristaloides no producen una dilución excesiva de factores de coagulación, plaquetas y proteínas, pero en déficit severos se puede producir hipoalbuminemia, con el consecuente descenso de la presión coloidosmótica capilar (pc) y la posibilidad de inducir edema. Este descenso de la pc, con su repercusión en gradiente transcapilar, atribuido a la administración excesiva de soluciones cristaloides, ha sido considerada como favorecedor de la formación de edemas.

Si son perfundidas cantidades no controladas de solución de NaCl, el excedente de Cl^- del líquido extracelular desplaza los bicarbonatos dando una acidosis hiperclorémica.

GLUCONATO DE CALCIO

GRUPO FARMACOLÓGICO

Vitaminas y minerales.

MECANISMO DE ACCIÓN

El calcio es el quinto elemento más abundante en el cuerpo y es esencial para el mantenimiento de la integridad funcional de los sistemas nervioso, muscular y esquelético, de la membrana celular y de la permeabilidad capilar. También es un importante activador de muchas reacciones enzimáticas y es esencial para un número de procesos fisiológicos incluyendo la transmisión de los impulsos nerviosos; contracción de los músculos cardíaco, liso y esquelético; función renal; respiración y coagulación sanguínea. El calcio también tiene roles reguladores en la liberación y almacenamiento de los neurotransmisores y hormonas, en la recaptación y unión de aminoácidos y en la absorción de la cianocobalamina (vitamina B12) y en la secreción gástrica.

FARMACOCINÉTICA

Solo se absorbe el 30% del calcio ingerido. Además, este mecanismo de transporte requiere de la forma activa de la vitamina D, por lo que es un error administrar calcio si no hay actividad de esta vitamina. El gluconato de calcio y otros suplementos de calcio se ligan a las proteínas plasmáticas en un 45%. La excreción es renal, la cual es regulada por la PTH (Parathormona).

INDICACIONES

- Hipocalcemia.
- Hipoparatiroidismo.
- Hiperpotasemia.
- Toxicidad por magnesio.
- Dermatitis exudativa.
- Hipocalcemia secundaria a embarazo.
- Osteomalacia.
- Adyuvante en el tratamiento del raquitismo.
- Toxicidad por plomo.

POSOLOGÍA

1. La dosis IV usual en los adultos es 5 mL (500 mg) a 20 mL (2 g).
2. En los niños la dosis usual es de 500 mg/kg/día o 12 g/m²/día, bien diluida y se administra lentamente en dosis divididas.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

- Embarazo (categoria C). Se administrará gluconato de calcio a una mujer embarazada solo si está bien definida la necesidad.
- Lactancia, se desconoce si este fármaco es excretado por la leche humana.
- Esta contraindicado en pacientes con fibrilación ventricular o hipercalcemia.

INTERACCIONES

- Los efectos inotrópicos y tóxicos de los glucósidos cardiacos y el calcio son sinérgicos y pueden ocurrir arritmias si estos fármacos se administran juntos (especialmente cuando se administra calcio endovenoso).
- El calcio inactiva a las tetraciclinas.
- La inyección de gluconato de calcio es incompatible con las soluciones intravenosas que contienen varios fármacos.

EFFECTOS SECUNDARIOS

- Los pacientes refieren sensación de hormigueo (disestesias), sensación de opresión u olas de calor y un sabor a calcio o tiza después de la administración intravenosa del gluconato de calcio.
- La administración intravenosa rápida de las sales de calcio causa vasodilatación, disminución de la presión arterial, bradicardia, arritmias cardiacas, síncope y paro cardiaco. Su uso en pacientes digitalizados precipita arritmias.
- También se ha reportado necrosis local y formación de abscesos luego de la inyección intramuscular.

SUCRALFATO

GRUPO FARMACOLÓGICO

Protector de la mucosa gástrica.

MECANISMO DE ACCIÓN

Sus supuestos mecanismos de acción son la inhibición de la interacción pepsina-sustrato, la estimulación de la producción de prostaglandinas por la mucosa y la fijación de sales biliares. En el medio ácido del estómago, el sucralfato se disocia y forma una barrera sobre la base de la úlcera, protegiéndola del ácido, la pepsina y las sales biliares.

FARMACOCINÉTICA

Su absorción desde el tracto gastrointestinal es mínima (3 al 5% y es excretada sin cambio por la orina), el resto (95 a 97%) permanece en la luz gastrointestinal donde ejerce una acción tópica que durará unas 5 horas y es excretado a través de las heces.

INDICACIONES

- Promueve la cicatrización de las úlceras duodenales y gástricas con la misma eficacia que los antagonistas del receptor H₂.
- Para el tratamiento de sostén.
- Prevención de úlceras por estrés.

POSOLOGÍA

- 1g una hora antes de cada comida y a la hora de acostarse durante cuatro a ocho semanas para cicatrización de úlceras.
- 1g dos veces al día para el tratamiento de sostén de úlcera duodenal.

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad.
- Usar con precaución en pacientes con enfermedades cardíacas, renales y en pacientes con diabetes.
- Usar con precaución en embarazo y lactancia.

INTERACCIONES

- Antiácidos.
- Anticoagulantes (warfarina).
- Antibióticos (ciprofloxacino, levofloxacino, norfloxacino, ácido nalidíxico, tetraciclina).
- Digoxina, Ketoconazol, Fenitoína, Quinidina.
- Vitaminas.

EFFECTOS ADVERSOS

- Estreñimiento, sensación de boca seca, malestar abdominal.
- Otras reacciones: diarrea, náuseas, malestar epigástrico, dispepsia, prurito, dolor de espalda, mareos, somnolencia y vértigo.

METOCLOPRAMIDA

GRUPO FARMACOLÓGICO

Procinético

MECANISMO DE ACCIÓN

La metoclopramida aumenta la actividad colinérgica periférica, bien liberando acetilcolina en las terminaciones nerviosas postgangliónicas, bien aumentando la sensibilidad de los receptores muscarínicos sobre el músculo liso. La metoclopramida bloquea los receptores dopaminérgicos, especialmente los de tipo D2 en el área de excitación de los quimiorreceptores, sin presentar actividad antipsicótica o tranquilizante. Los efectos antieméticos de la metoclopramida resultan del antagonismo dopaminérgico central y de sus efectos gastrocinéticos.

FARMACOCINÉTICA

Se absorbe rápidamente por vía oral. La biodisponibilidad asciende al 80%. La metoclopramida es excretada en la leche materna, atraviesa la barrera placentaria y la barrera hematoencefálica. Se une a las proteínas plasmáticas en un 30%. La metoclopramida prácticamente no es metabolizada pero se excreta en forma de conjugado con sulfatos o ácido glucorónico. La mayor parte se

excreta en la orina sin alterar o en forma de conjugado. La semi-vida de eliminación, que oscila entre 3 y 6 horas aumenta en los pacientes con insuficiencia renal.

INDICACIONES Y POSOLOGÍA

1. Prevención de náuseas y vómitos subsiguientes a una operación quirúrgica:

Administración parenteral

Adultos: 10 mg IM o IV al final de la operación, repitiendo la dosis cada 4-6 horas. También puede utilizarse una dosis de 20 mg

Niños: 0.1—0.2 mg/kg IV repitiendo cada 6—8 horas. También se ha utilizado una dosis de 0.25 mg/kg IV administrada después de la inducción de la anestesia por inhalación.

2. Tratamiento de la gastroparesia diabética:

Administración oral o parenteral:

Adultos: 10 mg IV o IM cuatro veces al día 30 minutos antes de las comidas y a la hora de acostarse.

3. Tratamiento del reflujo gastroesofágico

Administración oral:

Adultos: 10—15 mg 4 veces al día, 30 minutos antes de las comidas y al acostarse. En los pacientes de la tercera edad puede ser suficiente una dosis de 5 mg. No se aconsejan tratamientos de una duración superior a las 12 semanas

Niños y neonatos: 0.4—0.8 mg/kg/día divididos en 4 dosis.

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad o intolerancia a este fármaco.
- Pacientes con alguna obstrucción intestinal o con perforación del tracto digestivo, y debe ser utilizada con precaución en casos de hemorragias gastrointestinales.
- Pacientes con feocromocitoma debido a que incrementa la producción de catecolaminas, con el correspondiente riesgo de una crisis hipertensiva.
- Usar con precaución en pacientes con disfunción renal.

- Embarazo (categoría B) y lactancia.

INTERACCIONES

- Aumenta la absorción de otros fármacos en el intestino delgado (el paracetamol, la aspirina, el diazepam o la tetraciclina).
- Afecta la biodisponibilidad de fármacos que se absorben en el estómago (digoxina).
- Con alcohol y ansiolíticos, sedantes o hipnóticos se incrementan los efectos depresores de la metoclopramida sobre el sistema nervioso central.
- Los fármacos con actividad anticolinérgica o antimuscarínica (la atropina) antagonizan los efectos estimulantes de la metoclopramida sobre el tracto digestivo.
- La metoclopramida incrementa la excreción de catecolaminas por lo que se debe administrar con precaución a sujetos con hipertensión y a pacientes tratados con inhibidores de la monoaminoxidasa.

REACCIONES ADVERSAS

- Estos suelen ser fatiga, somnolencia y sedación.
- Con menos frecuencia se han descrito insomnio, confusión, depresión y cefaleas.
- Los efectos extrapiramidales incluyen acatisia, muecas faciales, tortícolis, crisis de giros o oculares, o trismo.
- Otros efectos más raros son las reacciones de hipersensibilidad como el rash, el angioedema, la urticaria o el broncoespasmo.

CAPTOPRIL

GRUPO FARMACOLÓGICO

Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).

MECANISMO DE ACCIÓN

La Renina es una enzima renal que actúa sobre el angiotensinógeno (substrato de la Renina) para catalizar la formación de la Angiotensina I, el cual se une por

la enzima convertidora de la angiotensina ECA para producir la Angiotensina II. La Angiotensina II es un vasopresor endógeno muy potente que actúa sobre las arteriolas produciendo aumento de la resistencia periférica y elevación en la presión arterial ya que inhibe la excreción del sodio (Na) y el agua proveniente de los riñones, al inhibirse la ECA por medio del fármaco, se reducen los niveles séricos de la Angiotensina II, lo cual da lugar al incremento de la actividad plasmática de la Renina.

FARMACOCINÉTICA

Se absorbe por tracto gastrointestinal en un 60-75%. Alcanza concentraciones máximas en plasma de 30 a 90 minutos después de la administración del fármaco. Es rápidamente distribuido en los tejidos corporales excepto en el SNC. Cruza barrera placentaria y está presente en leche materna. Se metaboliza por la oxidación bisulfuro. La vida media es menos de 2 horas en pacientes con función normal. Se excreta 40-50% en orina en 24 horas.

INDICACIONES Y POSOLOGÍA

1. Adultos: 25 a 50 mg cada 8 ó 12 horas; en Insuficiencia cardiaca administrar $\frac{1}{4}$ de la dosis. Dosis máxima 450 mg / día.
2. Niños: 0.15 a 0.30 mg / kg de peso corporal cada 8 horas; en insuficiencia cardiaca 0.5 a 0.6 mg/kg de peso corporal / día.
3. Hipertensión en pacientes con función renal normal.
 - Dosis inicial para adulto de 25 mg c/8-12 hrs.
 - En pacientes geriátricos la dosis es de 6.25-12.5 mg c/6-24 hrs.
4. Nefropatía diabética en tratamiento a largo plazo de 25 mg c/8 hrs.
5. Falla cardíaca congestiva sintomática En pacientes con función renal normal es de 25 mg c/8 horas. En combinación con diuréticos y bloqueadores Beta adrenérgicos.

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad a Captopril.
- Embarazo y lactancia.
- En enfermedad del colágeno como lupus sistémico eritematoso o esclerodermia.

- Se puede desarrollar o progresar la proteinuria en tratamiento con Captopril, por lo que debe considerarse en pacientes con síndrome nefrótico.

INTERACCIONES

- Diuréticos y otros antihipertensivos incrementan su efecto hipotensor.
- Antiinflamatorios no esteroideos disminuyen el efecto antihipertensivo.
- Con sales de potasio o diuréticos ahorradores de potasio se favorece la hiperpotasemia.
- Los fármacos que pueden afectar a los inhibidores de la ECA, son el alopurinol, digoxina, litio, preparaciones de potasio, diuréticos y tetraciclinas.
- Los alimentos pueden disminuir la viabilidad del medicamento.
- El Captopril disminuye el efecto de fármacos antiácidos, del ácido acetilsalicílico y de drogas anti-inflamatorias del no esteroideas.

EFFECTOS SECUNDARIOS

- Efectos dermatológicos: Rash, fotosensibilidad, dermatitis exfoliativa, alopecia, síndrome de Stevens-Johnson.
- Efectos gastrointestinales: anorexia, estreñimiento o/y diarrea, irritación gástrica, dolor abdominal, dispepsia, úlceras pépticas, sequedad de boca.
- Efectos cardiovasculares: hipotensión, angina, dolor del pecho, palpitaciones, taquicardia.
- Efectos hematológicos: anemia, agranulocitosis, neutropenia, trombocitopenia.
- Efectos renales: proteinuria, oliguria, poliuria, síndrome nefrótico, nefritis intersticial.
- Efectos hepáticos: Ictericia, colestasis, hepatitis.
- Efectos sobre SNC: Dolor de cabeza, vértigos, insomnio, fatiga, confusión, depresión, nerviosismo, ataxia, somnolencia.
- Efectos respiratorios: Tos de Broncoespasmo, disnea, asma, embolia pulmonar, infarto pulmonar.

ENALAPRIL

GRUPO FARMACOLÓGICO

Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

MECANISMO DE ACCIÓN

Se piensa que el Enalapril está relacionado con la actividad de inhibición competitiva de la enzima convertidora de la angiotensina I (ECA), con la consecuente disminución de la tasa de conversión de angiotensina I en angiotensina II, este último es un potente vasoconstrictor y según se cree responsable de la elevación de la presión arterial.

FARMACOCINÉTICA

Es un profármaco que su unión a la enzima convertidora de angiotensina tisular es mayor que el captopril. Se une a proteínas plasmáticas en un 50% y se elimina por vía renal.

INDICACIONES Y POSOLOGÍA

1. Antihipertensivo

Administración oral

Dosis inicial: 5 mg una vez al día, la dosis deberá incrementarse, si fuera necesario después de una a dos semanas, de acuerdo a la respuesta clínica.

Dosis de mantenimiento: 10 a 40 mg por día, como una simple dosis o dos dosis divididas.

2. Vasodilatador en insuficiencia cardiaca congestiva

Administración oral

Dosis inicial: 2,5 mg una o dos veces al día, la dosis puede ir ajustándose pocos días después o semanas de acuerdo a la respuesta clínica.

Dosis de mantenimiento: 5 mg a 40 mg por día como una sola dosis o dos dosis divididas.

CONTRAINDICACIONES

- Enfermedad cerebrovascular, cardiaca isquémica, severa autoinmune.
- Depresión de la médula ósea.

- Diabetes mellitus.
- Hiperkalemia.
- Estenosis de la arteria renal, bilateral o en riñón único.
- Trasplante renal.
- Insuficiencia renal.
- Sensibilidad a un inhibidor ECA prescrito u otro.
- Pacientes con baja ingesta de sodio o en hemodiálisis, usarlo con precaución.
- Insuficiencia hepática.
- Embarazo (categoría C 1er trimestre, categoría D 2do y 3er trimestre) y lactancia.

INTERACCIONES

- El alcohol, diuréticos, y otras medicaciones hipotensoras pueden producir efectos hipotensores aditivos con enalapril.
- Dado que algunos antihipertensivos y/o combinaciones de diuréticos puede ser usado para obtener ventajas terapéuticas, deberá ser necesario ajustar las dosis durante el uso concurrente o cuando una de las drogas debe discontinuarse.
- El uso concurrente de antiinflamatorios no esteroides puede reducir los efectos antihipertensivos de enalapril.
- El uso concurrente de sangre y otras sustancias con alto contenido de potasio, con enalapril puede resultar en hiperkalemia.
- El uso simultáneo con simpaticomiméticos puede reducir el efecto antihipertensivo de enalapril.

REACCIONES ADVERSAS

- Insuficiencia renal reversible.
- Colestasis, necrosis hepática y daño hepatocelular.
- Efectos adversos mas frecuentes: hipotensión, erupción de la piel con o sin prurito, fiebre, dolor articular, tos seca y continua, cefalea.
- Efectos adversos poco frecuentes: angioedema de las extremidades, cara, labios, membranas mucosas, lengua, glotis, y/o laringe, dolor torácico, hiperkalemia, neutropenia o agranulocitosis.

FUROSEMIDA

GRUPO FARMACOLÓGICO

Diurético del asa.

MECANISMO DE ACCIÓN

La furosemida parece ejercer su efecto diurético inhibiendo la resorción del sodio y del cloro en la porción ascendente del asa de Henle. Estos efectos aumentan la excreción renal de sodio, cloruros y agua, resultando una notable diuresis. Después de la administración de furosemida disminuyen las resistencias vasculares renales aumentando el flujo renal, ocurriendo lo mismo en las resistencias periféricas, lo que se traduce en una reducción de la presión en el ventrículo izquierdo.

FARMACOCINÉTICA

La absorción oral de este fármaco es bastante errática y es afectada por la comida, si bien esta no altera la respuesta diurética.

El fármaco se une extensamente a las proteínas del plasma (95%), atraviesa la barrera placentaria y se excreta en la leche materna.

La furosemida experimenta un mínimo metabolismo en el hígado y se elimina en su mayor parte por la orina. La semi-vida plasmática es de 0.5 a 1 hora.

INDICACIONES Y POSOLOGÍA

1. Tratamiento del edema periférico o del edema asociado a la insuficiencia cardíaca o al síndrome nefrótico:

Administración oral:

Adultos: inicialmente 20-80 mg una vez al día, administrando el fármaco por la mañana. Estas dosis pueden ser aumentadas hasta un máximo de 600 mg/día, dividiendo entonces la dosis en dos administraciones.

Ancianos: en principio, se utilizan las mismas dosis que los adultos, pero teniendo en cuenta que esta población es más sensible a los efectos diuréticos del fármaco.

Niños e infantes: inicialmente se administran entre 1 y 2 mg/kg cada 6-12 horas. La dosis máxima es de 6 mg/kg/día repartidos en 3 o 4 administraciones.

Administración parenteral:

Adultos: inicialmente 20 a 40 mg IV ó IM aumentando la dosis en 20 mg cada 2 horas hasta obtener la respuesta deseada. La administración de la furosemida i.v. se debe realizar lentamente, recomendándose una velocidad de infusión inferior a 4 mg/min, en particular cuando las dosis son superiores a los 120 mg o en pacientes con insuficiencia cardíaca o renal.

Ancianos: en principio, se utilizan las mismas dosis que los adultos, pero teniendo en cuenta que esta población es más sensible a los efectos diuréticos del fármaco.

Niños e infantes: 1-2 mg/kg i.v. o i.m. cada 6-12 horas. La dosis máxima es de 6 mg/kg/día.

2. Tratamiento de la hipertensión:

Administración oral:

Adultos: inicialmente se recomiendan 40 mg dos veces al día, ajustando las dosis según las respuestas. Una alternativa a este régimen es iniciar el tratamiento con dos dosis de 10 o 20 mg al día, subiendo las dosis en función de la respuesta. La dosis máxima recomendada es de 600 mg/día.

Ancianos: en principio, se utilizan las mismas dosis que los adultos, pero teniendo en cuenta que esta población es más sensible a los efectos diuréticos del fármaco.

Niños e infantes: inicialmente 1-2 mg/kg cada 6-12 horas. Las dosis máximas diarias son de 6 mg/kg.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

- Cuando existe un desequilibrio electrolítico importante.
- Pacientes con coma hepático.
- Usar con precaución en pacientes diabéticos, en pacientes con arritmias ventriculares, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal grave, nefropatía que ocasione una depleción de potasio, diarrea.
- Embarazo (categoría C) y lactancia.
- Los diuréticos de asa pueden reducir el aclaramiento del ácido úrico, exacerbando la gota.

INTERACCIONES

- Con los glucósidos cardíacos cuando existen alteraciones de los electrolitos, ocasionando intoxicación por digital.
- La amilorida, espironolactona y triamterene pueden contrarrestar la hipokalemia producida por la furosemida.
- Son posibles efectos antihipertensivos aditivos si la furosemida se utiliza en combinación con otros fármacos que reducen la presión arterial.
- La administración concomitante de furosemida con glucocorticoides con actividad mineralocorticoide pueden producir graves hipopotasemias y/o hipomagnesemias.
- El aclaramiento del litio es reducido por la furosemida.
- La indometacina así como los AINES reducen los efectos diuréticos y antihipertensivos de la furosemida.
- Alcohol.

REACCIONES ADVERSAS

- La poliuria puede producir una pérdida excesiva de fluidos con la correspondiente deshidratación y desequilibrio electrolítico.
- La furosemida puede producir una intolerancia a la glucosa con hiperglucemia y glucosuria.
- Las reacciones adversas de tipo neurológico incluyen: mareos, vértigo, cefaleas, visión borrosa y parestesias.
- Entre los efectos gastrointestinales se incluyen anorexia, constipación y diarrea.

COLCHICINA

GRUPO FARMACOLÓGICO

Antigotoso.

MECANISMO DE ACCIÓN

La colchicina es inhibidor selectivo del ensamblaje de microtúbulos que reduce la migración de leucocitos y su actividad fagocitaria; además, puede disminuir la producción de leucotrieno B4.

Debido a que reacciona con la tubulina e interfiere en el ensamblaje microtubular, la colchicina es un veneno mitótico general. Como la tubulina es necesaria para la división celular normal, la motilidad y para otros procesos, la colchicina tiene toxicidad sistémica si se usa en exceso.

FARMACOCINÉTICA

El grado de absorción es variable, la biodisponibilidad oscila entre 25-40% y un máximo de 30 min a 2 hrs. Su volumen de distribución es de 2.2 L/Kg, se une a proteínas plasmáticas en un 50%. El 80% de la dosis oral es metabolizado en el hígado y eliminado por la bilis y el resto (20%) es excretado por el riñón en forma activa.

INDICACIONES

- Tratamiento específico y eficaz de los accesos agudos de gota.
- Profilaxis de los accesos agudos en el caso del gotoso crónico.
- Tiene cierto protagonismo en la terapéutica actual como inmunomodulador y antifibrótico en diversas enfermedades autoinmunes y otras como amiloidosis, pericarditis y pseudogota.

DOSIS

1. Ataque agudo de gota

Dosis inicial: 1-1.2 mg por vía oral.

Dosis de mantenimiento: 0.5-1.2 mg cada 1-2 hrs suspendiendo cuando desaparece el dolor.

2. Profilaxis en aparición de ataque agudo de gota: 0,5 mg 2-3 veces a la semana.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

- Se debe utilizar con precaución en pacientes con afecciones GI, renales o cardiacas, así como en pacientes geriátricos o debilitados.
- Contraindicada en embarazo y mujeres lactantes.
- Debido a que la colchicina puede dañar gravemente al hígado y el riñón, su dosificación debe limitarse y vigilarse con sumo cuidado.

INTERACCIONES

- Los efectos de la colchicina son inhibidos por los agentes acidificantes y potenciados por los agentes alcalinizantes.
- La colchicina reduce la absorción de la cianocobalamina (vitamina B12) posiblemente debido a sus efectos sobre la mucosa gastrointestinal.
- La ingestión de alcohol puede incrementar los efectos secundarios de la colchicina.
- Los anti-inflamatorios no esteroídicos (AINES) pueden potenciar las reacciones adversas de la colchicina sobre el tracto digestivo.

EFFECTOS ADVERSOS

Este medicamento puede causar: diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, hemorragia gastrointestinal, reacciones de hipersensibilidad, hematuria y oliguria.

ALOPURINOL

GRUPO FARMACOLÓGICO

Hipouricemiente.

MECANISMO DE ACCIÓN

El alopurinol, es convertido a oxipurinol (aloxantina) por la xantinaoxidasas, enzima que convierte la hipoxantina en xantina y después en ácido úrico. Tanto el alopurinol como el oxipurinol inhiben a esta enzima. El bloqueo de la conversión a ácido úrico aumenta las concentraciones hipoxantina y xantina, que son más solubles, y decrece la concentración del ácido úrico menos soluble. La consecuencia es una probabilidad menor de que precipiten cristales de ácido úrico en articulaciones y tejidos.

FARMACOCINÉTICA

Se absorbe bien por vía oral, con una biodisponibilidad del 80% y un tiempo máximo de 1-2 hrs para el alopurinol y 5 hrs para su metabolito, el oxipurinol; la semivida del alopurinol es de 1-2 hrs (eliminación metabólica y renal) y la del oxipurinol de 21 hrs (eliminación renal).

INDICACIONES

En el Tratamiento crónico de la gota y en las hiperuricemias secundarias.

DOSIS

Dosis inicial: 100 mg al día por vía oral.

Dosis de mantenimiento: se puede incrementar durante un periodo de 3 semanas hasta 300 mg al día. Tomar después de las comidas.

INTERACCIONES

- Los fármacos con actividad uricosúrica como el probenecid, o dosis altas de salicilatos, pueden acelerar la excreción de oxipurinol disminuyendo la actividad terapéutica del alopurinol.
- Si se administra alopurinol concomitantemente con clorpropamida cuando la función renal es escasa, puede haber un riesgo aumentado de actividad hipoglucémica prolongada.
- la semivida plasmática del arabinósido de adenina aumenta en presencia de alopurinol.

REACCIONES ADVERSAS

Este medicamento puede causar alteraciones hepáticas, depósitos musculares asintomáticos de xantinas, dermatitis exfoliativa, vasculitis, nefritis, náuseas, vómito, diarrea, sabor metálico, pancreatitis, precipitación de úlcera péptica.

INTRAFER

GRUPO FARMACOLÓGICO

Vitaminas y Minerales.

MECANISMO DE ACCIÓN

La deficiencia de hierro produce anemia microcítica hipocrómica. En estos casos, la administración de hierro produce buenos resultados, se presenta en primer lugar un aumento del porcentaje de reticulosis; luego se produce aumento de la hemoglobina y del número de eritrocitos, así como del volumen

relativo de los glóbulos rojos centrifugados (hematócrito). Se normalizan también el valor globular y los valores de hematócrito, que estaban disminuidos.

FARMACOCINÉTICA

El hierro se absorbe 10-20% en el tubo digestivo (aumenta con los alimentos); se une a la transferrina y se distribuye en forma generalizada depositándose en hígado, riñón y corazón en forma de ferritina y hemosiderina.

El ácido fólico se absorbe completamente por vía oral en las primeras porciones del intestino, se transporta y almacena en forma de 5-metilhidrofolato y luego se convierte a la forma activa tetrahidrofolato, de manera independiente de la vitamina B12.

Aproximadamente dos terceras partes del hierro y ácido fólico absorbido se unen a las proteínas plasmáticas.

Se excreta en cantidades apreciables en las heces, pero pequeñas cantidades se excretan por la bilis y por descamación del epitelio intestinal; en la orina apenas se elimina 0.5 mg diarias.

INDICACIONES

Está indicado en adultos para el tratamiento de las deficiencias de hierro y para prevención o el tratamiento de deficiencias concomitantes de ácido fólico.

Como profiláctico y terapéutico de la anemia microcítica hipocrómica por deficiencia de hierro, incluyendo la anemia hipocrómica crónica, la clorosis, la anemia por hemorragia crónica y la hipocrómica del embarazo.

POSOLOGÍA

En adultos se recomienda una dosis de una cápsula diariamente por vía oral.

Aunque esta dosis puede individualizarse según las necesidades del paciente.

Debe tomarse antes de los alimentos.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

- En pacientes con anemia perniciosa.
- En hipersensibilidad a los componentes de la fórmula.
- En gastritis y úlcera péptica.

INTERACCIONES

- No debe administrarse conjuntamente con tiroxina y metildopa ya que el hierro disminuye la absorción de éstos.
- Cantidades elevadas de ácido fólico pueden contrarrestar el efecto de antiepilépticos del fenobarbital y aumentar la frecuencia de convulsiones en los niños susceptibles.
- El hierro puede interferir con la absorción de tetraciclinas, penicilinas, cloranfenicol, cimetidina y quinolonas (ciprofloxacinas, norfloxacinas, ofloxacinas).
- La absorción de hierro puede ser inhibida con la ingesta de huevos y leche.

EFFECTOS ADVERSOS

Reacción alérgica, malestar gastrointestinal, constipación, diarrea y vómitos.

HISTAPRIN

NOMBRE GENÉRICO

Maleato de clorfeniramina

GRUPO FARMACOLÓGICO

Antihistamínico.

MECANISMO DE ACCIÓN

Actúa bloqueando los receptores H1 de la histamina, es una sustancia química con muchas acciones, por ejemplo, estimula la aparición de los síntomas de una reacción alérgica como inflamación, picor y congestión nasal. La histamina para producir esta acción se tiene que unir a unos lugares llamados receptores H1. Los fármacos antihistamínicos como la clorfeniramina se unen a estos receptores, no dejando que se una la histamina y así impiden que la histamina haga su acción.

FARMACOCINÉTICA

Se absorbe bien por vía oral, la biodisponibilidad es menor del 50% porque sufre el fenómeno del primer paso. Las concentraciones plasmáticas máximas se

alcanzan entre las 2-3 hrs, tiene un volumen de distribución de 3-10 L/Kg y una vida media de 13-20 hrs.

INDICACIONES

HISTAPRIN esta indicado como preventivo y supresivo de todo fenómeno alérgico en el hombre, especialmente en: rinitis vasomotora, conjuntivitis alérgicas, fiebre del heno, asma alérgica, prurito alérgico, urticaria, edema angioneurótico, jaquecas alérgicas, eccemas, dermatitis atópica, y de contacto, enfermedad del suero, reacciones medicamentosas, reacciones trasfusionales, neurodermatitis y erupciones exantemáticas (varicela, sarampión, rubéola, etc.).

DOSIS

4 mg 3-4/ día.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

No debe usarse en recién nacidos o prematuros, lactancia, ni junto con inhibidores de la MAO.

INTERACCIONES

- Fármacos con actividad anticolinérgica significativa como los antidepresivos tricíclicos (p.ej. la amitriptilina o la clomipramina), las fenotiazinas (clorpromazina, prometazina, etc), pueden potenciar la actividad anticolinérgica de la clorfeniramina.
- Puede ocasionar una depresión severa del SNC si se combina con otros fármacos depresores como los barbitúricos, los ansiolíticos, sedantes e hipnóticos, opiáceos u otros antihistamínicos H1.
- El alcohol puede potenciar los efectos sedantes de la clorfeniramina, ocasionando una grave somnolencia.

EFEKTOS SECUNDARIOS

Diaforesis, sequedad de la boca, nariz y garganta, constipación, retención urinaria somnolencia insomnio, espesamiento de secreciones bronquiales.

INSULINA

GRUPO FARMACOLOGICO

Hipoglicemiante

MECANISMO DE ACCIÓN

La acción celular de la insulina se manifiesta en una serie de acciones celulares que involucran muy diversas funciones con una determinada secuencia temporal. Luego de la fijación de la insulina a su receptor se producen los fenómenos de autofosforilación y activación de las proteínas tirosin-cinasa lo que provoca la activación del transporte de hexosas (glucosa), la alteración de las actividades de enzimas intracelulares, la modificación en la regulación de genes. La activación del transporte de hexosas favorece la actividad de la glucógeno sintetasa, estimulando la síntesis de glucógeno a partir de la glucosa.

FARMACOCINÉTICA

Las vías de administración son la intravenosa, la subcutánea y la intramuscular. Esto es debido a que la insulina es un péptido y por ende se degrada por enzimas digestivas, razón por la cual su biodisponibilidad oral es prácticamente nula. La insulina circula en sangre como monómero libre y su volumen de distribución se aproxima al del volumen extracelular.

La vida media en plasma es de 5 a 8 minutos. Se degrada principalmente en hígado, riñón y músculo. Alrededor de un 50% se metaboliza en hígado. La insulina se filtra en los glomérulos renales y se reabsorbe en los túbulos, lugar donde también sufre desintegración.

INDICACIONES

- Diabetes Mellitus tipo I.
- Cetoacidosis diabética.
- Diabetes gestacional.
- Se emplea insulina en situaciones especiales en enfermos con diabetes mellitus tipo II, como infecciones y otras descompensaciones agudas.

POSOLOGIA

El uso crónico de insulina ha de individualizarse.

1. Adultos: 0.2-4 UI/Kg/día.
2. Niños: 0.1 UI/Kg/día como dosis inicial y 0.-03 UI/Kg/día como dosis de mantenimiento.

INTERACCIONES

- Los glucocorticoides al igual que las comidas grasosas pueden reducir la capacidad de fijación de la insulina a sus receptores.
- Con Acido Acetilsalicílico, Etanol puede provocarse hipoglucemia.
- Con algunos beta-bloqueantes como el propranolol puede producir hipoglucemia o hiperglicemia e hipertensión.

EFFECTOS ADVERSOS

- Hipoglucemia: que se asocia a sobre-dosificación, retraso en la ingestión de glucosa y ejercicio sin ajuste de dosis.
- Alergias y resistencia a la insulina: se produce por proteínas extrañas en el caso de las insulinas de origen animal ó por impurezas en las preparaciones. Se define que hay resistencia a la insulina cuando el paciente requiere + 100 U/día.
- Edema: que puede aparecer al inicio de tratamiento en el sitio local de la inyección ó en los miembros inferiores.

PARACETAMOL

GRUPO FARMACOLÓGICO

Analgésico, antipirético.

MECANISMO DE ACCIÓN

El acetaminofén actúa en el hipotálamo y permite vasodilatación periférica; lo que hace efecto en los sistemas; respiratorio y cardiovascular. No interviene con la protrombina (no es antiagregante plaquetario). Produce analgesia y antipiresia por un mecanismo similar al de los salicilatos, sin embargo no tiene

actividad uricosúrica. Inhibe la síntesis de prostaglandinas y actúa sobre el centro termorregulador en el hipotálamo.

FARMACOCINÉTICA

Se absorbe completamente por tracto gastrointestinal, de 10 a 60 minutos después de la administración oral, pero los alimentos disminuyen su absorción.

Se une en un 25% de las proteínas plasmáticas. Cruza barrera placentaria y se encuentra en leche materna. La vida media varía de 1 a 3 horas. Se metaboliza en hígado y se elimina por vía urinaria.

INDICACIONES

- Dolor: De cabeza, migraña, migraña tensional, dolor del sistema músculo esquelético y articulaciones (osteoartritis).
- Fiebre: En todas las fiebres y febrículas. En enfermedades virales (varicela, influenza).

POSOLOGÍA

1. En adultos

Administración oral: 250 a 500 mg PO cada 4 ó 6 horas.

2. Pediátrico

Administración oral: 40 a 480 mg PO, según la edad y peso corporal.

CONTRAINDICACIONES

Embarazo (categoría B) y lactancia, Anafilaxia, periodos asmáticos, hipersensibilidad a AINEs, Algunas enfermedades pulmonares, cardíacas, hepáticas y renales, Enfermedad hepática.

INTERACCIONES

- La ingesta de alcohol, el uso de anticonvulsivantes (barbitúricos, Fenitoína, Carbamazepina).
- El Probenecid puede modificar la vida media del paracetamol.
- Se debe considerar que la acción concomitante con Fenotiazinas puede causar hipotermias severas.
- Aumenta el efecto de anticoagulantes orales.

EFFECTOS SECUNDARIOS

Es un medicamento relativamente no tóxico en dosis terapéutica. Se ha llegado a reportar afecciones dermatológicas, edema laríngeo (inflamación de la laringe), reacciones anafilácticas, y hasta algunas enfermedades hematológicas (trombocitopenia, leucopenia, entre otras). Produce una baja incidencia de irritación gástrica, erosión o sangrado como lo hacen los salicilatos.

DEXTROSA

INDICACIONES

Corrección del déficit de volumen extracelular sin déficit electrolítico significativo (fiebre, hipertiroidismo, diabetes insípida, hipercalcemia). Soluciones hipertónicas en la hipoglicemia. La dextrosa 5% se emplea como diluyente de medicamentos para administración parenteral.

POSOLOGÍA

Las soluciones hipertónicas deben administrarse por una vena central. La dosis depende de los requerimientos del paciente. Velocidad máxima de inyección i.v.: 0,5-0,8 /kg/h.

Hipoglicemia: 10-25 g; repetir según necesidades del paciente.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

Las soluciones hipertónicas en caso de hiperglicemia, anuria, deshidratación, hemorragias. Embarazo: categoría B.

INTERACCIONES

No se reportan.

REACCIONES ADVERSAS

Hiperglicemia, glucosuria, trastornos hidroelectrolíticos, edemas sobre todo con la administración prolongada o de grandes volúmenes. La dextrosa hipertónica puede provocar dolor local y tromboflebitis, su administración rápida provoca deshidratación debido a la hiperglicemia que induce. No mezclar con sangre total ya que puede provocar hemólisis.

Diseño Metodológico

TIPO DE ESTUDIO

El estudio realizado es de tipo descriptivo, retrospectivo y de corte transversal.

ÁREA DE ESTUDIO

El estudio se realizó en la sala de medicina interna del HEODRA.

UNIVERSO

El universo estuvo comprendido por 306 pacientes con Insuficiencia Renal que fueron atendidos en la sala de medicina interna del HEODRA en los meses de Enero a Julio del 2007.

MUESTRA

La muestra estuvo comprendida con un total de 80 pacientes que representó el 26% del universo.

CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA

- * Pacientes con Insuficiencia Renal.
- * Pacientes comprendidos en el periodo de estudio.
- * Expedientes con letras legibles.

VARIABLES

- * Características generales de los pacientes (edad, sexo, procedencia).
- * Tratamiento de la Insuficiencia Renal.
- * Insuficiencia Renal.
- * Patologías asociadas.
- * Exámenes de laboratorio.
- * Relación diagnóstico tratamiento.

MÉTODOS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Para recolectar la información necesaria para el estudio se hizo la revisión de los expedientes clínicos encontrados en el departamento de estadística, pertenecientes a la muestra en estudio. Para tal fin se diseñó una ficha recolectora de datos para obtener información sobre datos generales de los pacientes y su tratamiento, ésta contiene 4 preguntas cerradas y 4 preguntas abiertas. (Ver anexo N 1)

PLAN DE ANÁLISIS

CRUCE DE VARIABLES

- * Edad / Sexo / Procedencia.
- * Tratamiento / Tipo de Insuficiencia Renal.
- * Patologías asociadas / Insuficiencia Renal.
- * Exámenes de Laboratorio.
- * Relación diagnóstico tratamiento.

PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Para el procesamiento y análisis de la información, se hizo uso del método estadístico descriptivo simple mediante el sistema computarizado Microsoft Excel.

Los resultados se presentan en cuadros y gráficos para una mejor comprensión de los mismos, para dar cumplimiento a los objetivos planteados en el estudio.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	INDICADORES	ESCALA DE MEDIDA
Características generales del paciente	Atributos personales de los pacientes con Insuficiencia Renal.	Número de pacientes con determinadas características <ul style="list-style-type: none"> • Edad • Sexo • Procedencia 	%
Tratamiento prescrito	Son los fármacos prescritos por el médico para tratar la Insuficiencia Renal.	Tipo de tratamiento prescrito.	%
Insuficiencia Renal	Pérdida de la función de los riñones.	Tipo de Insuficiencia Renal <ul style="list-style-type: none"> • Aguda • Crónica 	%
Patologías asociadas	Enfermedad que padecen los pacientes relacionadas con la patología principal.	Tipo de patologías asociadas	%
Exámenes de laboratorio	Pruebas realizadas al paciente para dar un diagnóstico específico de la patología.	Tipo de exámenes realizados a los pacientes con Insuficiencia renal.	%
Relación diagnóstico-tratamiento	Correspondencia entre el diagnóstico establecido y el tratamiento prescrito.	Tipo de relación diagnóstico tratamiento <ul style="list-style-type: none"> • Adecuado • Medianamente adecuado • No adecuado 	%

Resultados y Comentarios

Tabla N° 1
Datos demográficos de pacientes con Insuficiencia Renal

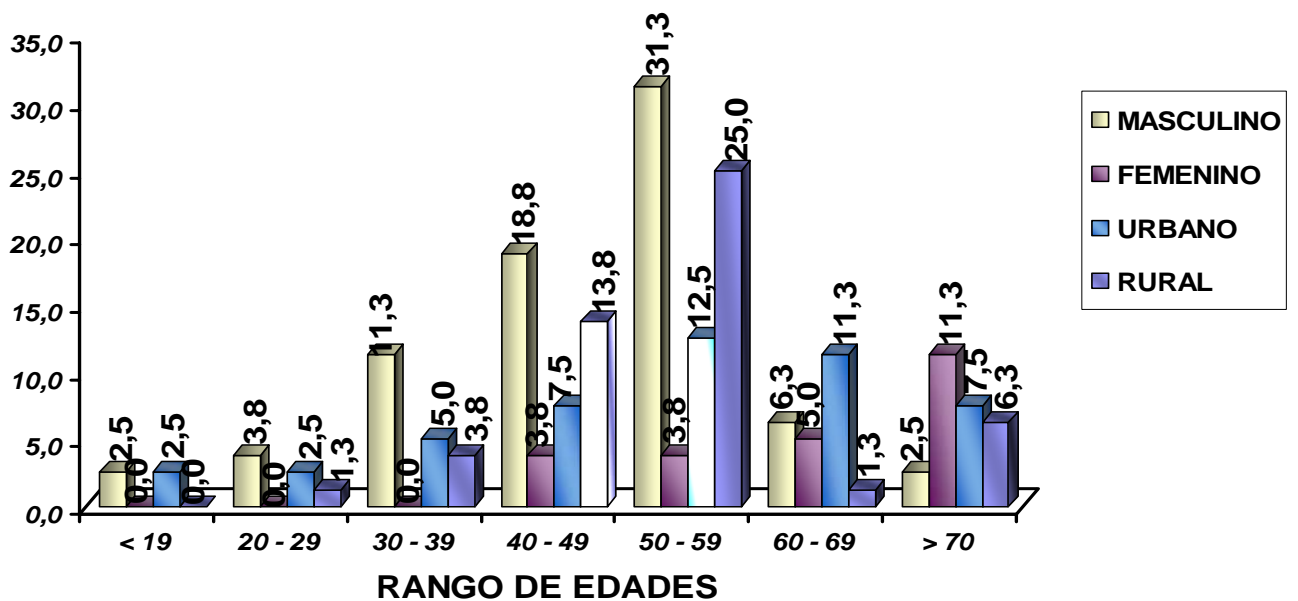
EDAD			SEXO				PROCEDENCIA			
RANGO	N°	%	MASCULINO		FEMENINO		URBANO		RURAL	
			N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
< 19	2	2,5	2	2,5	0	0,0	2	2,5	0	0,0
20 - 29	3	3,8	3	3,8	0	0,0	2	2,5	1	1,3
30 - 39	9	11,3	9	11,3	0	0,0	4	5,0	3	3,8
40 - 49	18	22,5	15	18,8	3	3,8	6	7,5	11	13,8
50 - 59	28	35,0	25	31,3	3	3,8	10	12,5	20	25,0
60 - 69	9	11,3	5	6,3	4	5,0	9	11,3	1	1,3
> 70	11	13,8	2	2,5	9	11,3	6	7,5	5	6,3
TOTAL	80	100,0	61	76,3	19	23,8	39	48,8	41	51,3

FUENTE: Expedientes Clínicos.

La tabla N° 1 expresa tanto la edad, sexo, como procedencia de los pacientes en estudio. En cuanto a la edad los más afectados se encuentran entre las edades de 50-59 años (35 %), predominando el sexo masculino (76.3 %) y de procedencia rural (51.3 %).

Gráfico N° 1

DATOS DEMOGRAFICOS DE LOS PACIENTES EN ESTUDIO EN CUANTO A EDAD, SEXO Y PROCEDENCIA



COMENTARIO N° 1

Estudios realizados muestran que esta enfermedad está presente en distintas edades. Es importante señalar que la disminución de la función renal es proporcional a la edad, debido a que entre más edad adquiere el ser humano disminuyen sus funciones fisiológicas.

Este estudio revela que los pacientes más afectados se encuentran entre 50-59 años. Siendo el sexo masculino el más afectado probablemente porque en su mayoría están expuestos a trabajos forzados que demandan una mayor ingesta de agua, también puede deberse a la despreocupación de estos por su salud, pues son pocos los hombres que visitan los centros asistenciales para chequearse, esto no permite el diagnóstico precoz de la Insuficiencia Renal, el mal hábito de consumo de alcohol y tabaco es más frecuente en hombres que en mujeres siendo este un factor que está asociado a la insuficiencia renal.

La mayoría de los pacientes proceden de la zona rural donde tradicionalmente se trabaja en el campo lo que los expone a muchos químicos (principalmente plaguicidas y plomo), aguas contaminadas, al llamado golpe de calor por la exposición a altas temperaturas lo que puede provocar una pérdida elevada de agua y de sal esto puede producir insuficiencia renal debido a una deshidratación intensa o por la precipitación en el riñón de componentes de fibras musculares destruidas como consecuencia del ejercicio físico violento (rabdomiólisis).

En general existen otros factores importantes causantes de insuficiencia renal como son; la ingesta de algunos medicamentos como por ejemplo el abuso de ciertos analgésicos o antiinflamatorios y algunas enfermedades como Diabetes e Hipertensión Arterial. (1, 5, 18)

Tabla N° 2**Patologías asociadas a la Insuficiencia Renal**

PATOLOGIAS ASOCIADAS	Nº	%
ANEMIA	16	20,0
ANEMIA + HTA	7	8,8
ANEMIA + HTA + ICC	4	5,0
ANEMIA + HTA + DIÁBETES	1	1,3
ANEMIA + ICC	1	1,3
ICC	4	5,0
ICC + DIÁBETES + HTA	1	1,3
DIÁBETES + HTA	2	2,5
DIÁBETES + ANEMIA	2	2,5
ICC + DIÁBETES	2	2,5
ICC + HTA	8	10,0
HTA	11	13,8
HTA + ARTRITIS GOTOSA	1	1,3
HIDRONEFROSIS + LITIASIS	1	1,3
PIELONEFRITIS	2	2,5
ARTRITIS GOTOSA	1	1,3
NINGUNO	16	20,0
TOTAL	80	100,0

FUENTE: Expedientes Clínicos.

La tabla N° 2 refleja las patologías asociadas, observando que la Anemia y la Hipertensión arterial se presentan con mayor frecuencia en la Insuficiencia Renal con un porcentaje de 20% y 13.8% respectivamente.

Gráfico N° 2

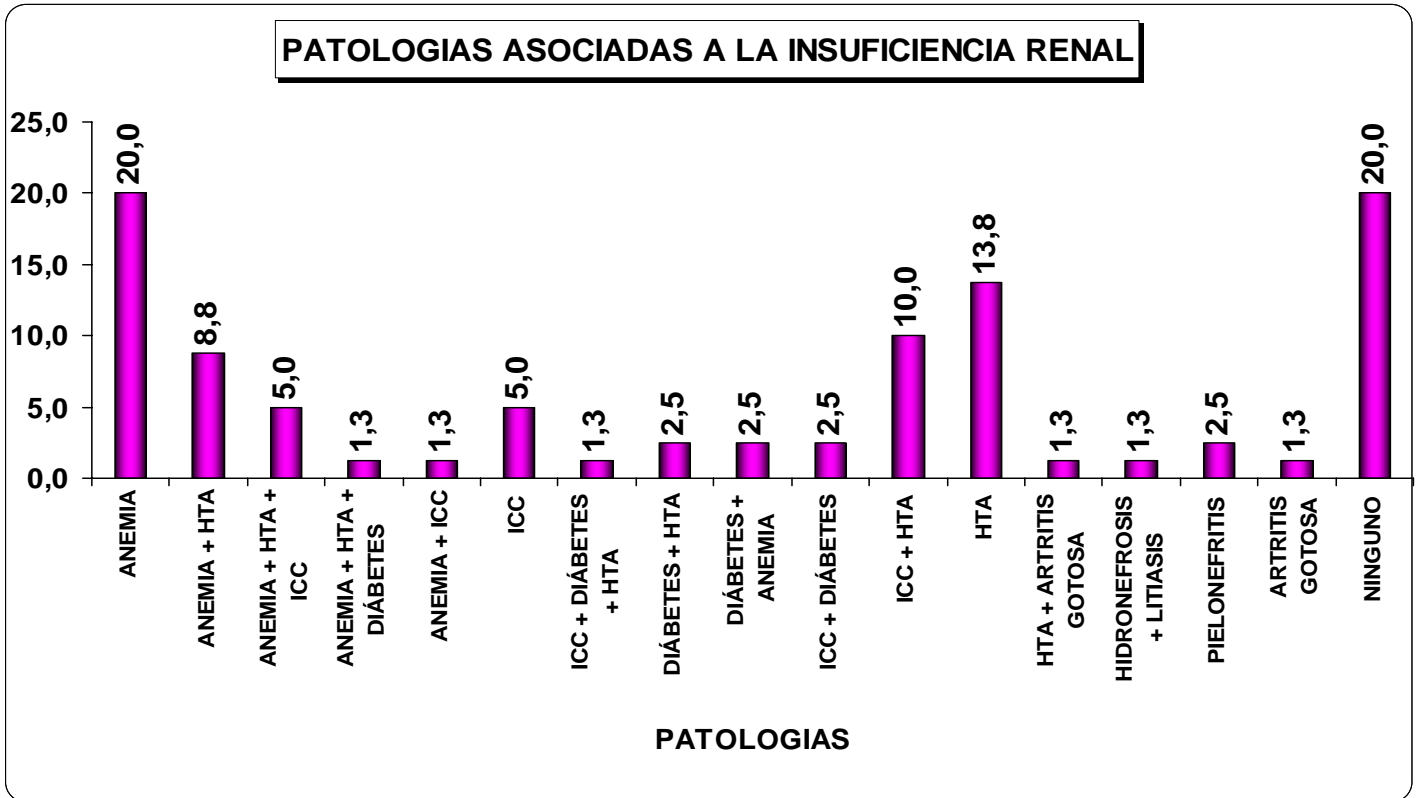
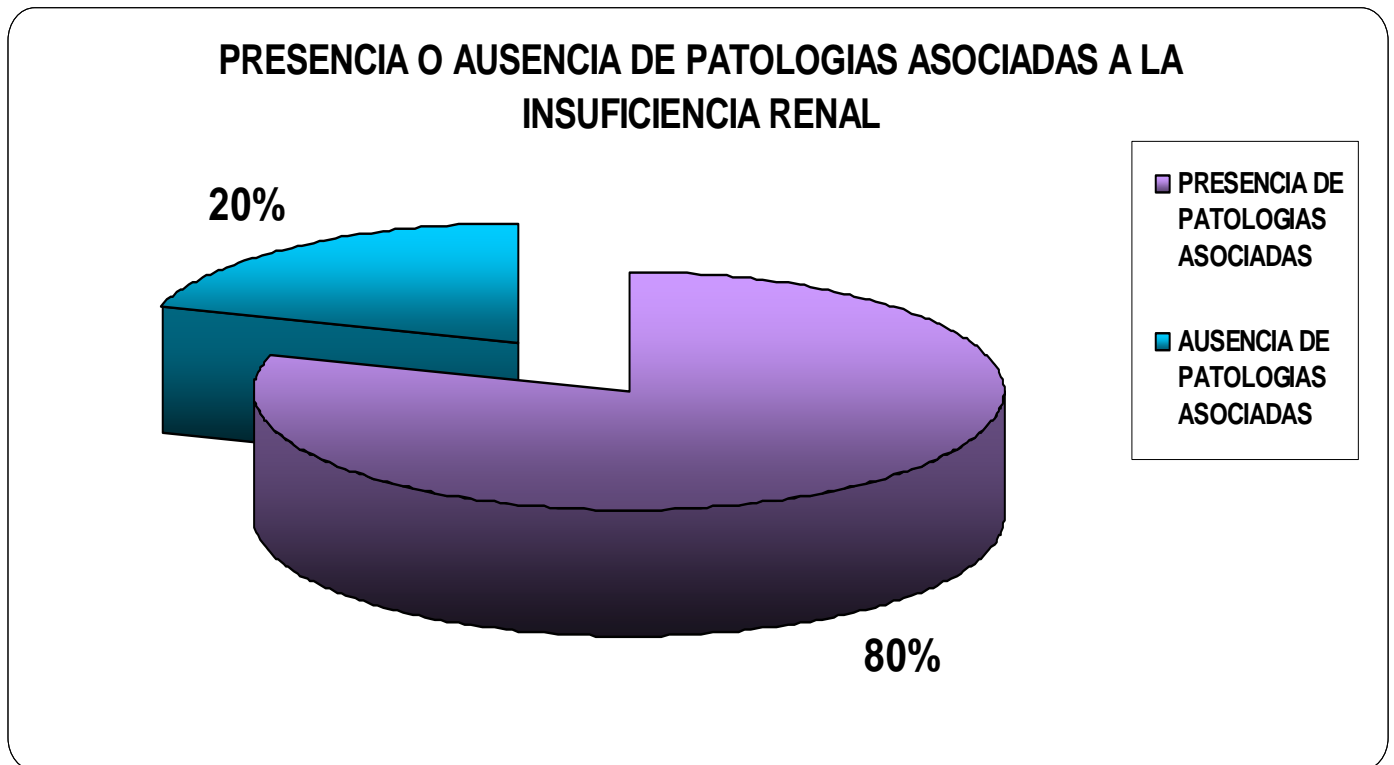


Gráfico N° 2.1



COMENTARIO N° 2

En la Insuficiencia Renal pueden presentarse distintas complicaciones que ponen en peligro la vida del paciente si no son controladas a tiempo.

En este estudio se observó que las patologías que más se manifiestan son Anemia, causada por una disminución de eritropoyetina debido a la pérdida de masa renal, esta hormona controla la producción de eritrocitos, a esto se le puede sumar las toxinas urémicas en sangre que reducen la producción de eritrocitos en forma directa acortando la vida media de los mismos.

La Hipertensión arterial, puede resultar de la excesiva producción de renina, aunque en su mayoría se presenta por una hipervolemia, los riñones son especialmente sensibles a las variaciones en el flujo sanguíneo que resultan de la HTA y de sus complicaciones. Los riñones no pueden funcionar bien si el flujo decrece, así que el flujo bajo hace que secreten más la enzima renina, que hace que se constriñan todas las arterias del cuerpo, subiendo la Tensión Arterial en un intento de restaurar este flujo renal. Sin embargo, en última instancia, lo que se produce es un círculo vicioso que termina en más HTA y peor función renal, hasta llegar al fallo renal, por lo que la hipertensión es uno de los factores de riesgos causantes de fracaso renal.

La hipertensión en combinación con anemia, aterosclerosis e isquemia del miocardio son los causantes de la Insuficiencia Cardíaca Congestiva, debido a que el corazón en presencia de estas complicaciones se ve obligado a trabajar más para mantener el flujo sanguíneo en los tejidos. En algunos casos lo hace aumentando de tamaño, con una hipertrofia del músculo cardíaco, haciéndose más rígido y menos eficaz, es por esta razón que 4 pacientes en este estudio presentaron estas patologías en conjunto.

Al igual que estas complicaciones, se pueden presentar muchas otras pues son diversos los efectos sistémicos que puede afectar esta enfermedad, así además del sistema hematopoyético y cardiovascular; se afectan también, debido a la retención de fosfatos y ácido úrico las articulaciones provocando artritis gotosa.

La diabetes, litiasis, hidronefrosis y pielonefritis son causas de Insuficiencia Renal, por tal razón es de esperarse que estas complicaciones se presenten con frecuencia durante el padecimiento de esta enfermedad. La diabetes es la antesala a la insuficiencia renal, por los niveles elevados de glucosa el riñón requiere de un trabajo mayor, hay un aumento del flujo de sangre y al irse afectando los vasos sanguíneos la presión arterial sube, esta presión elevada se suma a afectar también los riñones.

La hidronefrosis ocurre cuando la orina se acumula en los riñones y no puede drenarse fuera de la vejiga, esto es causado por la presencia de cálculos (litiasis) que impiden el drenaje normal de la orina, provocando inflamación de los riñones y el consecuente daño de los mismos, estas complicaciones también provocan pielonefritis que es una infección causada por gérmenes en la orina y la retención de ésta permite el crecimiento de estos gérmenes. Cuando la infección se desarrolla más lentamente, a veces acaba desencadenando una insuficiencia renal crónica.

Es importante mencionar que un grupo de pacientes no presentaron patologías específicas, pero si se le diagnosticaron complicaciones como hiponatremia, hiper e hipokalemia, acidosis metabólica, hipoglicemia, entre otros; las cuales no se consideran patologías en si, sino alteraciones propias de la Insuficiencia Renal. (8, 10, 12, 14, 17, 19)

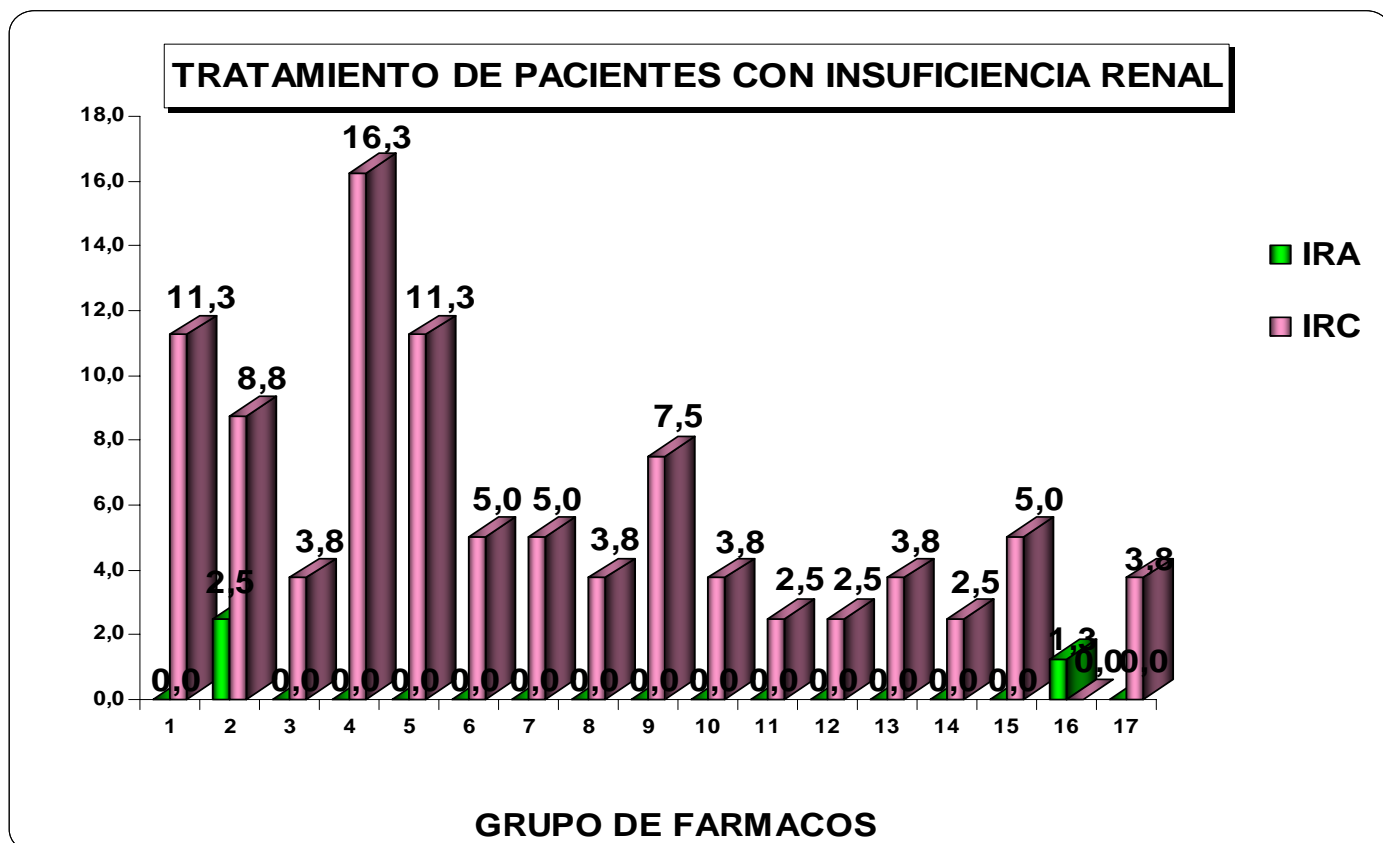
Tabla N° 3
Tratamiento de la Insuficiencia Renal

	TRATAMIENTO	IRA		IRC		TOTAL	
		Nº	%	Nº	%	Nº	%
1	SSN + Gluconato de Calcio + Sucramal + Alopurinol + Intrafer + Furosemida + Metoclopramida + Enalapril + Dextrosa + Cloruro de Potasio + Insulina + Albuterol	0	0,0	9	11,3	9	11,3
2	SSN + Gluconato de Calcio + Sucramal + Alopurinol + Intrafer + Metoclopramida + Dextrosa + Bicarbonato de Sodio + Cloruro de potasio + Acetaminofén + Colchicina	2	2,5	7	8,8	9	11,3
3	SSN + Gluconato de Calcio + Sucramal + Alopurinol + Enalapril + Captopril + Metoclopramida + Paquete Globular + Clorfeniramina + Dextrosa + Cloruro de potasio + Bicarbonato de Sodio + Colchicina	0	0,0	3	3,8	3	3,8
4	SSN + Gluconato de Calcio + Clorfeniramina + Furosemida + Paquete Globular	0	0,0	13	16,3	13	16,3
5	SSN + Gluconato de Calcio + Sucramal + Intrafer + Metoclopramida	0	0,0	9	11,3	9	11,3
6	SSN + Gluconato de Calcio + Sucramal + Intrafer + Furosemida + Insulina + Acetaminofén + Albuterol + Isosorbide	0	0,0	4	5,0	4	5,0
7	SSN + Gluconato de Calcio + Sucramal + Alopurinol + Intrafer + Acetaminofén + Albuterol + Colchicina	0	0,0	4	5,0	4	5,0
8	SSN + Gluconato de Calcio + Intrafer + Furosemida + Sucramal + Enalapril + Metoclopramida + Dextrosa + Bicarbonato de Sodio	0	0,0	3	3,8	3	3,8
9	Gluconato de Calcio + Intrafer + Sucramal + Furosemida + Enalapril + Captopril + Paquete Globular + Clorfeniramina	0	0,0	6	7,5	6	7,5
10	SSN + Gluconato de Calcio + Sucramal + Alopurinol + Enalapril + Captopril + Metoclopramida + Cloruro de potasio + Bicarbonato de Sodio	0	0,0	3	3,8	3	3,8
11	SSN + Gluconato de Calcio + Sucramal + Intrafer + Enalapril + Metoclopramida + Dextrosa	0	0,0	2	2,5	2	2,5
12	SSN + Gluconato + Sucramal + Intrafer + Furosemida + Paquete Globular + Dextrosa + Bicarbonato de Sodio + Cloruro de Potasio + Acetaminofén	0	0,0	2	2,5	2	2,5
13	SSN + Gluconato de Calcio + Sucramal + Enalapril + Furosemida + Bicarbonato de Sodio	0	0,0	3	3,8	3	3,8
14	SSN + Gluconato de Calcio + Intrafer + Alopurinol + Enalapril	0	0,0	2	2,5	2	2,5
15	SSN + Gluconato de Calcio + Intrafer + Sucramal + Enalapril + Furosemida + Dextrosa + Dienal + Acetaminofén	0	0,0	4	5,0	4	5,0
16	SSN + Gluconato de Calcio + Sucramal + Enalapril + Captopril + Bicarbonato de Sodio	1	1,3	0	0,0	1	1,3
17	SSN + Gluconato de Calcio + Sucramal + Intrafer + Furosemida + Enalapril + Captopril + Metoclopramida + Isosorbide + Albuterol	0	0,0	3	3,8	3	3,8
	TOTAL	3	3,8	77	96,3	80	100,0

FUENTE: Expedientes Clínicos.

La tabla N° 3 describe los tratamientos brindados a los pacientes con Insuficiencia Renal, los grupos de fármacos que más recibieron estos pacientes fueron SSN + Gluconato de Calcio + Difenhidramina + Furosemida + Paquete Globular con un 16.3%.

Gráfico N° 3



Los números ubicados en la parte inferior del gráfico representan los diferentes grupos de fármacos utilizados para tratar a pacientes con Insuficiencia renal, plasmados en la tabla N° 3. Ejemplo: el número 1 corresponde al grupo de fármacos SSN + Gluconato de Calcio + Sucramal + Alopurinol + Intrafer + Furosemida + Metoclopramida + Enalapril + Dextrosa + Cloruro de Potasio + Insulina + Albuterol.

COMENTARIO N° 3

El tratamiento aplicado a los pacientes con Insuficiencia Renal es complejo, ya que está en dependencia del tipo de Insuficiencia Renal que presente, así como el estado del paciente. El tratamiento en la IRA toma en cuenta la etiología y las complicaciones, así como las patologías asociadas y en la IRC se toma en cuenta las complicaciones y patologías asociadas.

En algunos casos grupos de pacientes con IRA como con IRC recibieron el mismo tratamiento, debido a que se presentaron las mismas complicaciones y la IRC se encontraba en estado inicial. La gravedad de las complicaciones son proporcionales al daño renal, es decir entre menor sea el daño renal menor será la severidad de las complicaciones.

Pacientes que presentaron IRA fueron tratados con un grupo de fármacos como son SSN + Gluconato de Calcio + Sucramal + Alopurinol + Intrafer + Metoclopramida + Dextrosa + Bicarbonato de Sodio + Cloruro de potasio + Colchicina.

La SSN y Bicarbonato de Sodio son aplicables para controlar el desequilibrio hidroelectrolítico que puede presentarse debido a vómitos, diarreas, a terapias con diuréticos a los que están sometidos estos pacientes, a esto se le suma; la reducción del filtrado glomerular lo que impide la excreción regular de sodio, potasio, agua y otros productos de desechos como el ácido úrico provocando una hipervolemia, hiponatremia e hipercalemia esto impide la acidificación normal de la orina lo que conlleva a una acidosis metabólica y a la alteración del metabolismo de cationes divalentes como Mg^{++} , Ca^{++} , entre otros; la poca eliminación de ácido úrico por la orina provoca niveles elevados de éste en sangre y puede depositarse en varios sitios provocando artritis gotosa y litiasis (cálculos renales formados por cristales de ácido úrico), siendo el alopurinol y la colchicina los fármacos de elección para el tratamiento, reduciendo tanto los niveles de ácido úrico (alopurinol) y la inflamación de las articulaciones así como el dolor (colchicina) .

En la IRA cuando hay una diuresis forzada (Fase de Recuperación) tiende a producirse hipokalemia, casos en los que es necesaria la administración de

Cloruro de potasio para compensar las pérdidas de potasio, en la IRC cuando ya está instaurado un tratamiento diurético puede ocasionar pérdidas importantes de potasio, en los que también es necesario el uso de cloruro de potasio.

El gluconato de calcio es usado para tratar condiciones resultantes de la deficiencia de calcio, la que es característica de la insuficiencia renal y suele ser secundaria a la hiperfosforemia ya que el aumento del producto fosfo-cálcico sérico por encima de 70 conduce al depósito metastásico de fosfato cálcico, pudiendo también contribuir a la misma la resistencia esquelética a la acción de la parathormona y los reducidos niveles del metabolito activo de la vitamina D.

El uso de dextrosa en el tratamiento de los pacientes con IRA fue como diluyente de fármacos (gluconato de calcio), para facilitar su administración por vía intravenosa, además de usar como diluyente de fármacos a la dextrosa en la IRC también se utilizó en pacientes que sufrieron de hipoglicemia.

Entre los principales trastornos gastrointestinales que se presentan durante la IR destacan las náuseas, vómitos y úlceras pépticas, lo que demuestra el uso de fármacos antieméticos y antiácidos como son la metoclopramida y el sucralfato, respectivamente.

El sangrado intestinal es muy frecuente, esto en combinación a la falta de producción de eritropoyetina por el riñón provocan anemia por lo que es útil el uso de Intrafer, preparado que contiene hierro elemental y ácido fólico, lo que permite aumentar la cantidad de hematíes en sangre y así controlar la anemia.

Los pacientes con anemia grave que no respondían al tratamiento con fármacos antianémicos y que tenían niveles bajos de hematocrito se les aplicaron transfusión sanguínea. Luego de una transfusión los pacientes pueden sufrir reacciones postransfusionales como una Necrosis tubular isquémica y reacciones febriles y alérgicas que se contrarrestan administrando furosemida y clorfeniramina, respectivamente.

Se decide comenzar la diálisis cuando la insuficiencia renal causa un funcionamiento anormal del cerebro (encefalopatía urémica), inflamación de la

envoltura del corazón (pericarditis), elevada acidez de la sangre (acidosis) que no responde a otros tratamientos, aunque también se puede usar como terapia preventiva en la insuficiencia renal aguda, pero en Nicaragua esta terapia se limita como tratamiento a pacientes cuyas complicaciones no responden a los fármacos.

A estos pacientes se les da un tratamiento conjunto de líquido dialisal más otros fármacos como antibióticos (Cefazolina y Gentamicina) como profilaxis y/o tratamientos en procesos infecciosos que la diálisis puede provocar, además a esto se le suma una dosis de heparina para evitar una coagulación sanguínea durante la aplicación de la diálisis. (2, 11, 15)

Tabla N° 4**Exámenes clínicos realizados a pacientes con insuficiencia renal**

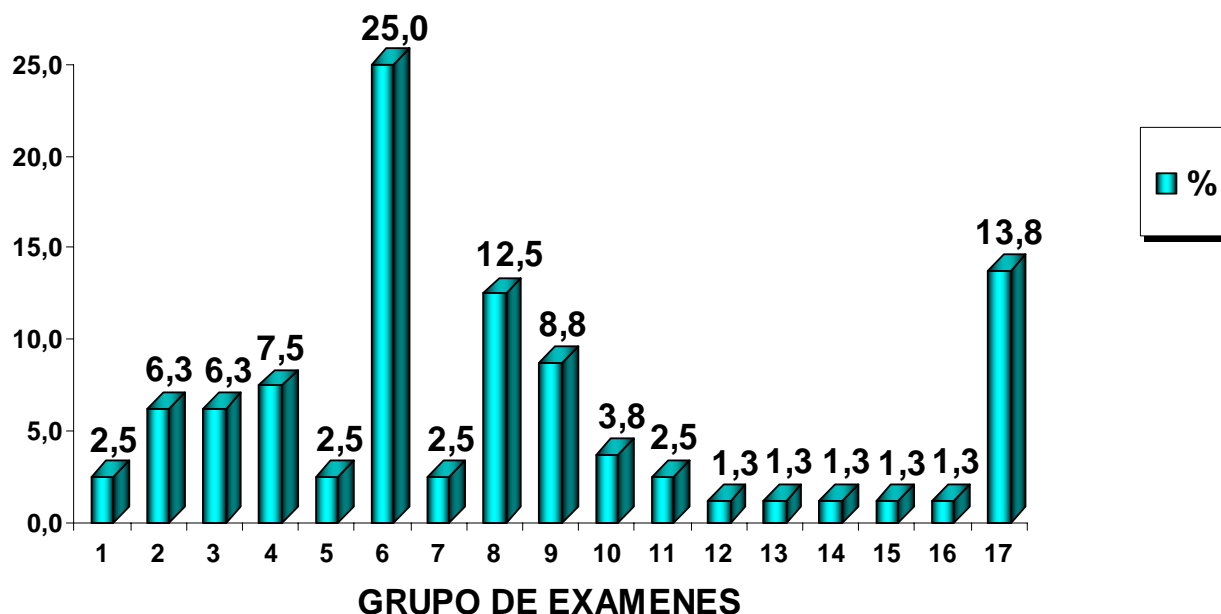
	EXAMENES	Nº	%
1	BHC+EGO+CREATININA+GLICEMIA + GASOMETRIA+ELECTROLITOS SERICOS + TIPO Y RH	2	2,5
2	BHC + CREATININA + GLICEMIA	5	6,3
3	BHC + EGO + CREATININA + GLICEMIA + ELECTROLITOS SERICOS + Rx PA DE TORAX + EKG	5	6,3
4	BHC + EGO + CREATININA + GLICEMIA + GASOMETRIA + ELECTROLITOS SERICOS	6	7,5
5	EGO + CREATININA + GLICEMIA	2	2,5
6	BHC + EGO + CREATINA + GLICEMIA + ELECTROLITOS SERICOS + TIPO Y RH	20	25,0
7	BHC + CREATININA + GLICEMIA + ELECTROLITOS SERICOS	2	2,5
8	BHC + EGO + CREATININA + ACIDO URICO + GLICEMIA + GASOMETRIA + ELECTROLITOS SERICOS + TIPO Y RH	10	12,5
9	BHC + EGO + CREATININA + GLICEMIA	7	8,8
10	BHC + CREATININA + GLICEMIA + GASOMETRIA	3	3,8
11	BHC + EGO + CREATININA + GLICEMIA + RX PA DE TORAX	2	2,5
12	CREATININA + ACIDO URICO	1	1,3
13	BHC + EGO + CREATININA + GLICEMIA + GASOMETRIA + ELECTROLITOS SERICOS + RX PA DE TORAX + EKG + PERFIL LIPIDICO + USG RENAL	1	1,3
14	BHC + EGO + CREATININA + GLICEMIA + ELECTROLITOS SERICOS + Rx PA DE TORAX + TIPO Y RH + BUN	1	1,3
15	BHC + CREATININA + GLICEMIA + TIPO Y RH + TINCION DE WRIGTH	1	1,3
16	BHC + GASOMETRIA + ELECTROLITOS SERICOS	1	1,3
17	NO SE ENCONTRO RESULTADOS DE EXAMENES	11	13,8
	TOTAL	80	100,0

FUENTE: Expedientes Clínicos.

La tabla N° 4 representa los tipos de exámenes realizados, observando que el grupo de exámenes que más se le realizó a estos pacientes fueron BHC + EGO + CREATININA + GLICEMIA + ELECTROLITOS SÉRICOS + TIPO y Rh (25 %).

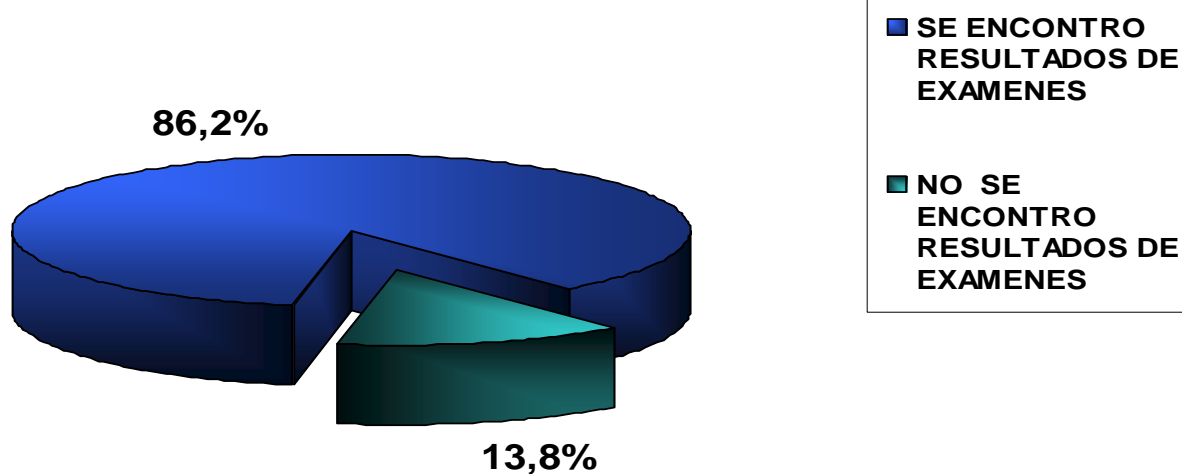
Gráfico N° 4

EXAMENES REALIZADOS A PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL



Los números ubicados en la parte inferior del gráfico representan los diferentes grupos de exámenes realizados a pacientes con Insuficiencia renal plasmados en la tabla N° 4. Ejemplo: el número 1 corresponde al grupo de exámenes BHC+EGO+CREATININA+GLICEMIA+GASOMETRIA+ELECTROLITOS SERICOS + TIPO Y RH

Gráfico N° 4.1



COMENTARIO N° 4

Los exámenes clínicos son un insumo importante para determinar un buen diagnóstico. En la Insuficiencia Renal es necesario practicar una serie de exámenes clínicos para indicar la gravedad en que se encuentra el paciente y así proporcionar el plan de tratamiento adecuado seguro y eficaz, que conceda al paciente su mejoría o en otro caso mantenerlo compensado.

De acuerdo a los resultados obtenidos se encontró variaciones en los grupos de exámenes practicados a los pacientes debido a los distintos signos y síntomas que estos presentaban o a la falta de registros de éstos en los expedientes clínicos. Dentro del grupo de exámenes mayormente practicados se encontró BHC + EGO + CREATININA + GLICEMIA + ELECTROLITOS SERICOS + TIPO Y RH en un 25% de los pacientes.

El BHC indica la presencia o ausencia de anemia y muchos de estos pacientes requirieron de transfusión de sangre por lo que fue necesario conocer el tipo de sangre y el Rh para establecer su compatibilidad sanguínea.

El análisis de orina puede revelar proteinuria, litiasis, infecciones del tracto urinario (pielonefritis), así como una artritis gotosa, aunque este debe ser ayudado por otros exámenes para especificar el diagnóstico, el examen de EGO tiene la ventaja de mostrar resultados anormales desde 6 meses hasta 10 años o más antes de que aparezcan los síntomas.

Los niveles de creatinina en estos pacientes, aumentan de manera progresiva debido al deterioro de la función de los riñones; por lo tanto un examen de creatinina permitirá conocer el grado en el que se encuentra la función renal, pudiendo revelar tanto una insuficiencia renal aguda como una crónica, a pesar de la importancia de realizar este examen a estos pacientes una buena parte de ellos carece de este medio de diagnóstico.

Conocer los niveles de glucosa a través del examen de glicemia permite el manejo adecuado de pacientes con nefropatía diabética, ya que estos niveles pueden estar aumentados o disminuidos; aunque también pacientes sin diabetes pueden sufrir de hipoglicemia, por esta razón se le aplica a la mayoría de los pacientes con Insuficiencia Renal.

La realización del examen de electrolitos séricos permitió identificar variaciones en el equilibrio electrolítico del cuerpo (hiponatremia, hipo e hiperkalemia, hipocalcemia, etc).

Otros exámenes practicados a estos pacientes en menor proporción pero no de menos importancia fueron: BUN, Acido úrico, Rx PA de tórax, Gasometría, Perfil lipídico y EKG.

Los niveles de nitrógeno aumentados se observan a través del BUN y pueden ser indicios de enfermedad renal (pielonefritis) e insuficiencia cardíaca congestiva, aunque el mejor medio de diagnóstico para la ICC es el EKG, pues mide directamente la actividad del corazón. Un examen de ácido úrico determina valores elevados de este compuesto en sangre permitiendo detectar insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, gota.

Los Rayos X del abdomen o renales pueden indicar cambios en el tamaño de los riñones. El análisis de gases en sangre arterial mide una serie de compuestos en sangre que pueden revelar una acidosis o alcalosis metabólica.

El perfil lipídico es un examen que revela el cambio y almacenamiento de los lípidos y permite identificar y controlar una enfermedad cardíaca o diabetes.

Aquellos pacientes que reciben DPCA son pacientes propensos a adquirir una peritonitis bacteriana por lo que se es necesario diagnosticarlo a través de una tinción de este líquido, permitiendo observar los microorganismos causantes de la infección.

Por todo lo expuesto anteriormente, los exámenes practicados a los pacientes con Insuficiencia Renal, se consideran correctos.

Es importante hacer notar que en un 13.8% de los pacientes, a pesar de que le ordenaron exámenes de laboratorio, no se encontraron los resultados de los mismos en los expedientes clínicos de los pacientes, lo que incide de forma negativa en el adecuado seguimiento de los casos. (3, 8, 13, 14, 16)

Tabla N° 5
Relación Diagnóstico Tratamiento en la IRA

TRATAMIENTO	IRA					
	ADECUADO		MEDIANAMENTE ADECUADO		INADECUADO	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
SSN 0,9% 1000 cc a 14-40 gts/min+40 mEq de Bicarbonato de Sodio, Gluconato de Calcio 1 g IV c/12 hrs, Sucramal 1 g PO diluido en 20 cc de agua c/8 hrs, Alopurinol 300 mg PO c/1-2 días, Colchicina 1 mg PO ID por 5 días o c/2 días, Intrafer 1 tab. PO C/12-24 hrs, Metoclopramida 5-10 mg IV c/8 hrs+ Dextrosa 10% 1000 cc + Cloruro de potasio 30-120 mEq a 28 gts/min.	2	2,5	0	0,0	0	0,0
SSN 0,9% 1000 cc+40 mg de Bicarbonato de sodio a 28 gts/min, Gluconato de Calcio 1 g IV c/12 hrs, Sucramal 1 g PO diluido en 20 cc de agua c/8 hrs, Metoclopramida 10 mg IV c/8 hrs, Acetaminofén 1 g PO PRN, Ceftriaxona 1 g IV c/12 hrs.	1	1,3	0	0,0	0	0,0
TOTAL	3	3,8	0,0	0,0	0,0	0,0

FUENTE: Expedientes Clínicos.

Tabla 5.1
Relación Diagnóstico Tratamiento en la IRC

TRATAMIENTO	IRC					
	ADECUADO		MEDIANAMENTE ADECUADO		INADECUADO	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
SSN 0,9% 100-1000 cc + Cloruro de Potasio 40-180 mEq IV a 14-28 gts/min., Gluconato de Calcio 1-6 g IV (Stat, a 18 gts/min y c/6-12 hrs.) diluido en SSN o Dextrosa 5%, Sucramal 1 g PO diluido en 20 cc de agua c/8 hrs, Alopurinol 300 mg PO c/2-3 días, Intrafer 1 tab. diario PO, Furosemida 40-80 mg IV y c/8hrs, Metoclopramida 5-10 mg IV o PO c/8 hrs, Enalapril 10-20 mg PO c/12 hrs, Dextrosa 50% 50-1000 cc+Insulina 4-10 U de 30-60 min, SSN 2,5 cc+Albuterol 0,5 cc c/2-6 hrs.	9	11,3	0	0,0	0	0,0
SSN 0,9% 1000 cc a 14-40 gts/min+40 mEq de Bicarbonato de Sodio, Gluconato de Calcio 1 g IV c/12 hrs, Sucramal 1 g PO diluido en 20 cc de agua c/8 hrs, Alopurinol 300 mg PO c/1-2 días, Colchicina 1 mg PO ID por 5 días o c/2 días, Intrafer 1 tab. PO C/12-24 hrs, Metoclopramida 5-10 mg IV c/8 hrs+ Dextrosa 10% 1000 cc + Cloruro de potasio 30-120 mEq a 28 gts/min.	7	8,8	0	0,0	0	0,0
SSN 0,9% 1000 cc a 14-40 gts/min+40 mEq de Bicarbonato de Sodio, Gluconato de Calcio 1 g IV c/12 hrs diluido en SSN o Dextrosa 5%, Sucramal 1 g PO diluido en 20 cc de agua c/8 hrs, Alopurinol 300 mg PO c/3 días, Colchicina 1 mg PO ID por 5 días o c/2 días, Enalapril 10-20 mg PO c/12 hrs, Captopril 25 mg SL PRN, Metoclopramida 10 mg IV c/8 hrs, Dextrosa 10% 1000 cc + Cloruro de potasio 30-120 mEq a 28 gts/min, Paquete Globular 250 cc, Clorfeniramina 10 mg previa transfusión.	3	3,8	0	0,0	0	0,0
Gluconato de Calcio 1 g IV diluido en 50 cc de SSN 0,9 % c/12 hrs, Clorfeniramina 10 mg previa transfusión, Furosemida 20-40 mg antes y después de transfusión, 250-500 cc de Paquete Globular	13	16,3	0	0,0	0	0,0
Gluconato de Calcio 1 g IV diluido en 100 cc de SSN 0,9% c/12 hrs, Sucramal 1 g IV diluido en 100 cc de SSN 0,9% c/12 hrs, Intrafer 1 tab diario, Metoclopramida 10 mg IV c/8 hrs.	7	8,8	0	0,0	2	2,5
SSN 0,9% 1000 cc a 14-28 gts/min, Gluconato de Calcio 1 g IV diluido en 100 cc de SSN 0,9% c/12 hrs, Sucramal 1 g PO diluido en 20 cc de agua c/8 hrs, Intrafer 1 tab diario, Furosemida 80 mg IV c/6 hrs, Insulina 0,1 UI en SSN, Acetaminofén 1 tab diario, SSN 2,5 cc+Albuterol 0,5 cc c/2-6 hrs, Isosorbide 8-10 mg IV c/6-12 hrs.	4	5,0	0	0,0	0	0,0
SSN 0,9% 1000 cc a 28 gts/min, Gluconato de Calcio 1 g IV c/12 hrs, Sucramal 1 g PO diluido en 20 cc de agua c/8 hrs, Alopurinol 300 mg PO c/2-3 días, Intrafer 1 tab diario, Acetaminofén 1 tab diario, SSN 2,5 cc+Albuterol 0,5 cc c/2-6 hrs, Colchicina 1 mg PO ID por 5 días.	4	5,0	0	0,0	0	0,0
Gluconato de Calcio 1 g IV diluido en 50 cc de SSN 0,9 % c/12 hrs, Intrafer 1 tab diario, Furosemida 40-80 mg IV y c/8hrs, Sucramal 1 g PO diluido en 20 cc de agua c/8 hrs, Enalapril 10-20 mg PO c/12 hrs, Metoclopramida 10 mg IV c/8 hrs, Dextrosa 10% 1000 cc a 21 gts/min, Bicarbonato de Sodio 50 mg IV diluido en SSN a 42 gts/min.	3	3,8	0	0,0	0	0,0

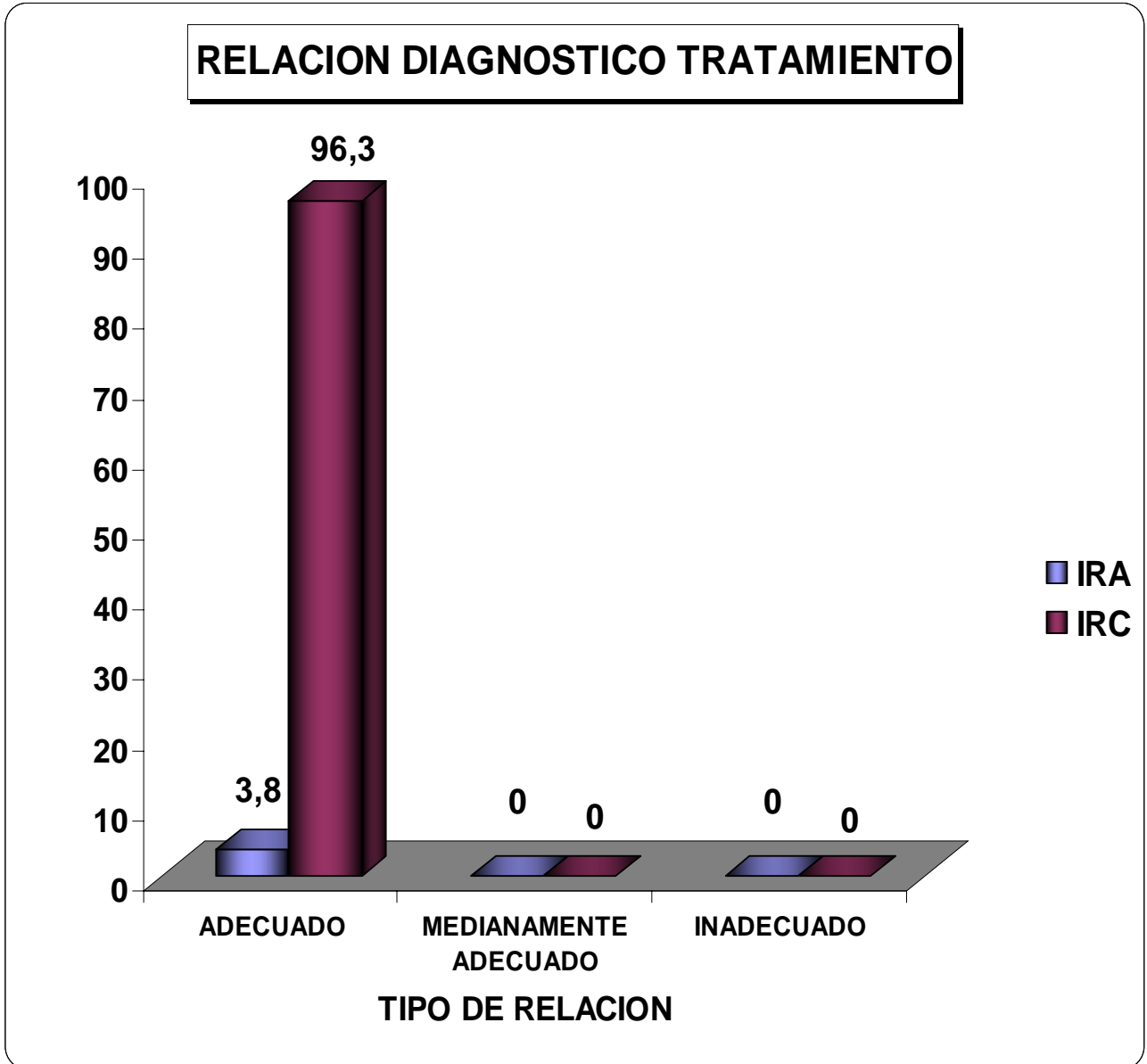
Continuación de la tabla N° 5.1

Gluconato de Calcio 1 g IV c/12 hrs, Intrafer 1 tab diario, Sucramal 1 g PO diluido en 20 cc de agua c/8 hrs, Furosemida 20-40 mg antes y después de transfusión, 250-500 cc de Paquete Globular, Clorfeniramina 10 mg previa transfusión, Enalapril 10-20 mg PO c/12 hrs, Captopril 25 mg SL PRN.	5	6,3	1	1,3	0	0,0
SSN 0,9% 1000 cc+30 mEq de Cloruro de potasio+30 mEq de Bicarbonato de sodio, Gluconato de Calcio 1 g IV c/12 hrs, Sucramal 1 g PO diluido en 20 cc de agua c/8 hrs, Alopurinol 300 mg PO c/2-3 días, Enalapril 10-20 mg PO c/12 hrs, Captopril 25 mg SL PRN, Metoclopramida 10 mg IV c/12 hrs.	3	3,8	0	0,0	0	0,0
SSN 0,9% 1000 cc a 28 gts/min, Gluconato de Calcio 1 g IV c/12 hrs diluido en dextrosa, Sucramal 1 g PO diluido en 20 cc de agua c/8 hrs, Intrafer 1 tab PO diario, Enalapril 10-20 mg PO c/12 hrs, Metoclopramida 10 mg IV c/8 hrs.	2	2,5	0	0,0	0	0,0
SSN 0,9% 1000 cc+40 mEq de Cloruro de potasio+30-50 mg de Bicarbonato de sodio a 42 gts/min, Gluconato de calcio 1 g IV c/12 hrs diluido en dextrosa, Sucramal 1 g PO diluido en 20 cc de agua c/8 hrs, Intrafer 1 tab. PO diario, Furosemida 20-40 mg antes y después de transfundir, 250-500 cc de Paquete Globular, Acetaminofén 1 g PO PRN.	2	2,5	0	0,0	0	0,0
SSN 0,9% 1000 cc+30-50 mg de Bicarbonato de sodio a 28 gts/min, Gluconato de Calcio 1 g IV c/12 hrs, Sucramal 1 g PO diluido en 20 cc de agua c/8 hrs, Enalapril 10-20 mg PO c/12 hrs, Furosemida 40-80 mg IV c/8-12 hrs.	3	3,8	0	0,0	0	0,0
SSN 0,9% 1000 cc a 28 gts/min, Gluconato de Calcio 1 g IV c/12 hrs, Intrafer 1 tab PO diario, Alopurinol 300 mg PO c/2-3 días, Enalapril 10 mg PO c/12 hrs	2	2,5	0	0,0	0	0,0
SSN 0,9% 1000 cc a gts/min, Gluconato de Calcio 1 g IV c/12 hrs diluido en dextrosa, Intrafer 1 tab PO diario, Sucramal 1 g PO diluido en 20 cc de agua c/8 hrs, Enalapril 10-20 mg PO c/12 hrs, Furosemida 40-80 mg IV c/8-12 hrs, Drenal (Líquido para diálisis 2000 mL con 125 g Cefazolina, 80 mg Gentamicina, 50 UI Heparina), Acetaminofén 1 g PO PRN.	4	5,0	0	0,0	0	0,0
SSN 0,9% 1000 cc+40 mg de Bicarbonato de sodio a 28 gts/min, Gluconato de Calcio 1 g IV c/12 hrs, Sucramal 1 g PO diluido en 20 cc de agua c/8 hrs, Metoclopramida 10 mg IV c/8 hrs, Acetaminofén 1 g PO PRN, Ceftriaxona 1 g IV c/12 hrs.	0	0,0	0	0,0	0	0,0
SSN 0,9% 1000 cc a 14-28 gts/min, Gluconato de Calcio 1 g IV diluido en 100 cc de SSN 0,9% c/12 hrs, Sucramal 1 g PO diluido en 20 cc de agua c/8 hrs, Intrafer 1 tab diario, Furosemida 80 mg IV c/6 hrs, SSN 2,5 cc+Albuterol 0,5 cc c/2-6 hrs, Isosorbide 8-10 mg IV c/6-12 hrs + Enalapril 10-20 mg PO c/12 hrs, Captopril 25 mg SL PRN, Metoclopramida 10 mg IV c/8 hrs.	3	3,8	0	0,0	0	0,0
TOTAL	77	96,3	0	0,0	0	0,0

FUENTE: Expedientes Clínicos.

La tabla N° 5 y 5.1 refleja el tratamiento brindado a los pacientes según el diagnóstico declarado, expresado en cuan adecuado está, así el 3.8% de los pacientes con IRA y un 96.3% de los pacientes con IRC la relación diagnóstico tratamiento ha sido adecuado.

Gráfico N° 5 y 5.1



COMENTARIO 5 y 5.1

La relación entre diagnóstico y tratamiento, está determinada por los exámenes realizados y los criterios de selección de fármacos que el médico toma en cuenta para prescribir un tratamiento específico de acuerdo al diagnóstico encontrado.

El 3.8% de pacientes con IRA y el 96.3 % de pacientes con IRC recibieron un tratamiento adecuado, no encontrándose así resultados de tratamientos medianamente adecuados e inadecuados.

Los tres pacientes que presentaron Insuficiencia Renal Aguda recibieron un tratamiento adecuado, a uno se le diagnosticó litiasis al otro, hiperuricemia y ambos presentaron hipokalemia; siendo tratados con Alopurinol, quien actúa inhibiendo a la xantina oxidasa, enzima que convierte la hipoxantina en ácido úrico, contrarrestando los niveles elevados de ácido úrico en sangre, que al acumularse en el riñón forma cálculos renales (litiasis). La colchicina disminuye dolores e inflamaciones producidas por la acumulación de ácido úrico en las articulaciones. La dosis de 300 mg de alopurinol diario para hiperuricemia y la de 300 mg cada 2 días para litiasis difieren debido a las necesidades del paciente y reciben dosis bajas con respecto a las dosis recomendadas porque este fármaco puede causar daño renal por lo que es necesario un ajuste de dosis.

Procesos comunes en la Insuficiencia Renal Aguda como los vómitos y una diuresis excesiva, pueden causar hipokalemia por pérdidas externas de líquido y electrolitos, es por esto que se administró metoclopramida, fármaco antiemético a dosis de 5-10 mg IV cada 8 horas hasta que cesen los vómitos.

La hipokalemia requirió la administración de 30-120 mEq de cloruro de potasio para elevar los niveles de potasio en sangre.

SSN 0.9% y Dextrosa 10% sirvieron como diluyente de fármacos y para rehidratar al paciente.

Un tercer paciente con IRA en comparación con los pacientes anteriores, presentó un proceso infeccioso como es la pielonefritis siendo tratada con ceftriaxona 1 g IV cada 12 hrs. Todo proceso infeccioso provoca una elevación de temperatura en un intento por eliminar los gérmenes causantes de la

infección usando para este caso Acetaminofén 1 g PO si la temperatura excede de 38.5 °C, administrados en las dosis correcta según la bibliografía consultada.

El tratamiento aplicado a pacientes con Insuficiencia Renal Crónica resultó ser adecuado, porque pacientes con Anemia fueron tratados con antianémicos como el intrafer 1-2 tab al día dependiendo de la necesidad que presente cada sujeto.

Trece pacientes que presentaron solamente anemia y que no respondieron a la terapia anterior se les aplicó transfusión sanguínea, todos estos pacientes presentaron un hematocrito < 20% (Hb < 7 g/dL) siendo este un criterio para tomar la decisión de transfundir según la bibliografía consultada, lo que indica que pacientes con anemia crónica toleran adecuadamente niveles de 8-9 g/dL de hemoglobina. Por lo tanto, sólo deben transfundirse si las cifras son menores a estos valores y si el enfermo es sintomático. Una unidad o paquete de glóbulos rojos aumenta aproximadamente la hemoglobina en 1.5 g.

Para un mejor manejo del paciente con anemia, se debe valorar individualmente a cada individuo, un paciente que presentó anemia y con un hematocrito de 26.6%, aunque no está dentro del criterio para transfundir se le practicó una transfusión sanguínea, porque presentaba cambios hemodinámicos (desmayos e hipotensión) y una creatinina elevada.

Las transfusiones sanguíneas tienen una serie de riesgos, pueden provocar sobrecarga de volumen, transmitir al receptor infecciones y enfermedades transmisibles; por lo que solo deben aplicarse cuando esté claramente justificado, como el caso mencionado.

Luego de una transfusión los pacientes pueden sufrir reacciones postransfusionales como una Necrosis tubular isquémica, la que debe evitarse manteniendo la tensión arterial sistólica por encima de los 100 mm Hg., esto se logra administrando furosemida, además de lo anterior puede haber reacciones febriles y alérgicas que se contrarrestan administrando clorfeniramina.

A la mayoría de los pacientes con IRC se les administró sucramal 1 g cada 8 hrs para cicatrizar o evitar erosión de la mucosa gástrica que puede ser ocasionada por la falta de producción normal de hormonas que regulan la formación de sustancias que protegen la mucosa, a esto se le suma la excesiva ingesta de fármacos que contribuye a este daño.

El bicarbonato de sodio es un potente neutralizador, que puede provocar alcalosis sistémicas por pérdida de CO₂ y alcaliniza la orina predisponiendo a una litiasis renal fosfática. Por estas razones se usó este compuesto en pacientes con acidosis metabólica y cuando presentaron una disminución del pH en la orina. Para evitar las complicaciones anteriores que produce el bicarbonato se administraron dosis de 30-50 mEq, dosis bajas con respecto a las recomendadas por la bibliografía.

Aquellos pacientes que presentaron Insuficiencia Cardíaca Congestiva y/o complicaciones como hiperkalemia, se les aplicó una combinación de fármacos, dextrosa 50% 50-100 cc + insulina 4-10 U por 30-60 min y nebulizaciones de SSN 2.5 cc + Albuterol 0.5 cc cada 2-6 hrs, esta terapia permite el ingreso de potasio al interior de la célula a través del AMPc que activa la bomba Na⁺/K⁺ dependiente de la ATPasa, bajando los niveles altos de potasio en el líquido extracelular. Al permitir la entrada de potasio a las células cardiacas facilita una mejor contracción de los músculos del corazón. Otra terapia utilizada en el tratamiento de la ICC son los IECA como el enalapril en dosis 10-20 mg cada 12 hrs quienes permiten disminuir la presión arterial bloqueando la Enzima Convertidora de Angiotensina que estrecha los vasos sanguíneos. Si los vasos sanguíneos se relajan disminuye la presión arterial (por lo que también son utilizados para tratar la Hipertensión Arterial) y puede llegar al corazón un volumen mayor de sangre rica en oxígeno disminuyendo el gasto cardíaco. La isosorbide con dosis de 8-10 mg cada 6-12 hrs también es utilizada en la ICC por su acción vasodilatadora reduciendo las resistencias vasculares periféricas.

En la Hipertensión Arterial los IECA son muy utilizados como monoterapia o combinados con diuréticos, cuando la HTA no es controlada con la enalapril a las dosis de 10-20 mg administran una dosis de captopril 25 mg solo cuando la

presión arterial se eleva a cifras mayores de 180/110 mmHg provocando un sinergismo del efecto hipotensor.

Según los resultados obtenidos y la bibliografía consultada la relación diagnóstico tratamiento aplicado a estos pacientes fue adecuado, porque se logró compensar las alteraciones presentes y las patologías asociadas a la Insuficiencia Renal. (2, 3, 4, 9, 10, 11, 16, 19)

Fortalezas

- Amplia información encontrada sobre aspectos generales de la Insuficiencia Renal.
- Cumplimiento de las guías de tratamiento para Insuficiencia Renal por parte de los médicos de la sala de medicina interna.
- Apoyo del personal que atiende en el departamento de estadística del HEODRA.
- Orientación y ayuda desinteresada brindada por nuestra tutora.
- Unidad y coordinación de los integrantes del grupo.

Debilidades

- Llenado deficiente de los expedientes clínico, por parte del personal médico y de enfermería.
- No todos los expedientes de los pacientes, contenían los resultados de los exámenes de laboratorio ordenados por los médicos.
- Falta de accesibilidad a la guía de tratamiento para el abordaje terapéutico de la Insuficiencia Renal, en la sala de nefrología.

Conclusiones

1. La edad predominante de los pacientes con Insuficiencia Renal fue la comprendida entre 50-59 años, destacándose el sexo masculino (76.3%) y procedencia rural (51.3%).
2. El 80% de los pacientes presentaron patologías asociadas a la Insuficiencia Renal de las que se destacan Anemia (20%), seguida de HTA (13.8%) y un 20% de los pacientes no presentan patologías asociadas, pero si complicaciones propias de la Insuficiencia Renal.
3. El tratamiento en la Insuficiencia Renal varía de acuerdo a la etiología, complicaciones y patologías asociadas, siendo en la IRA SSN + Gluconato de Calcio + Sucramal + Alopurinol + Intrafer + Metoclopramida + Dextrosa + Bicarbonato de Sodio + Cloruro de potasio + Acetaminofén + Colchicina el grupo de fármacos más utilizado con un 2,5% y en la IRC SSN + Gluconato de Calcio + Difenhidramina + Furosemida + Paquete Globular el grupo de fármacos más utilizados con un 16,3%.
4. Del 100% de pacientes que se les ordenó exámenes, al 86.2% se les encontró resultados y el grupo de exámenes más practicados fueron BHC + EGO + CREATINA + GLICEMIA + ELECTROLITOS SERICOS + TIPO Y RH en un 25%, sin embargo al 13.8% de los pacientes no se les encontró resultados de los mismos en los expedientes clínicos.
5. La valoración de la relación diagnóstico tratamiento resultó ser adecuado en un 100% de los casos.

Recomendaciones

1. Que el personal médico y de enfermería realicen un mejor llenado y registro de los datos en el expediente del paciente.
2. Que el personal médico y de enfermería adjunte, en el expediente de los pacientes, los resultados de los exámenes de laboratorio ordenados por los médicos.
3. Que el responsable de la sala de Nefrología, oriente al personal médico y de enfermería para brindar acceso a las guías de tratamiento de la Insuficiencia Renal a los estudiantes que realizan investigaciones y monitorización en los pacientes.
4. Que el personal de salud en coordinación con la Escuela de Farmacia UNAN-León, realicen estudios dirigidos a monitorizar el tratamiento medicamentoso en los casos de Insuficiencia Renal para identificar aciertos y definiciones al respecto, que permitan mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Bibliografía

1. Collado Narváez, Roberto. Especiales El Nuevo Diario: Un riñón o la vida “La dramática existencia de enfermos renales”.
<http://archivo.elnuevodiario.com.ni/2001/febrero/25-febrero-2001/especiales/especiales1.html>
2. Flores, Jesús: Farmacología Humana, 3ª ed., ED. Masson, S.A., España, 1997. Págs.: 310, 312, 456, 457, 464, 772, 929-934, 964-966, 976, 989.
3. Geosalud: La Enfermedad Renal en la Diabetes Mellitus.
<http://geosalud.com/diabetesmellitus/dmenfrenal3.htm>
4. Geosalud: La Hipertensión Arterial y la enfermedad de los riñones.
http://geosalud.com/renal/hta_ri%F1ones.htm
5. González, José Luís. El Nuevo Diario. Estado de alarma por el agua contaminada.
<http://impreso.elnuevodiario.com.ni/2007/01/24/nacionales/39585>
6. Guyton y Hall: Tratado de Fisiología Médica, 10ª ed., ED. Mc Graw Hill, España, 2001. Págs.: 339-380
7. Harrison: Principios de Medicina Interna, 15ª ed., ED. Mc Graw Hill Interamericana Editores S.A., España, 2002, Vol. II. Págs.: 1804-1827
8. Health basis. Health Encyclopedia: Insuficiencia Renal Crónica.
<http://www.healthbasis.com/spanish%20health%20illustrated%20encyclopedia/5/000471.htm>
9. IQB: Términos Médicos. Vademécum de la A a la Z.
<http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04.htm>

10. Manual Merck de información médica para el hogar.
Sección 5 > trastornos de los huesos, las articulaciones y los músculos
Capítulo 52: Gota y seudogota
http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_05/seccion_05_052.html

11. Manual Merck de información médica para el hogar.
Sección 11 > trastornos del riñón y de las vías urinarias.
Capítulo 123: Insuficiencia renal
http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_11/seccion_11_123.html

12. Medlineplus: Información de salud para usted.
Enciclopedia Médica en Español.
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000158.htm>

13. National Kidney Foundation: El colesterol y la Insuficiencia Renal Crónica.
<http://www.kidney.org/atoz/atozPrintSP.cfm?id=2>

14. Porter Cano, Eduardo. Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencia A.C.: Insuficiencia Renal Crónica, complicaciones agudas.
<http://www.reeme.org/materials/Insuficiencia%20Renal%20Cronica-Complicaciones%20Aguda.pdf>

15. Roca Muñoz, A.: Insuficiencia Renal Aguda
<http://www.cht.es/docenciamir/Manual/Cap69.pdf>

16. Sistema de salud de la Universidad de Virginia: Los trastornos genitourinarios y de los riñones.
http://www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/peds_urology_sp/renal.cfm

17. Smith: Fisiopatología, 4ª ed., ED: Mosby, España, 2001. Págs.: 678-685

18. Suárez Zelaya, Freddy: Factores asociados a la insuficiencia renal en comunidades del municipio de Villa El Carmen Managua, periodo 2004-2005.

http://www.minsa.gob.ni/bns/tesis_sp/55.pdf

19. Uninet: Principios de Urgencia, Emergencias y Cuidados Críticos
Capítulo 7.1: Insuficiencia Renal Aguda

<http://tratado.uninet.edu/c070105.html>

Anexos

Anexo N° 1

INSTRUMENTO

FICHA RECOLECTORA DE DATOS APLICADO A EXPEDIENTES

1) Datos generales

a) Edad: _____

b) Sexo: M_____ F_____

c) Procedencia: Urbano_____ Rural_____

2) Datos clínicos

a) Exámenes clínicos realizados a los pacientes.

Exámenes:

Resultados:

b) Tipo de insuficiencia renal.

Aguda: _____

Crónica: _____

c) Otras enfermedades que padece.

d) Tratamiento administrado para la insuficiencia renal (fármaco, dosis, vía de administración, duración del tratamiento, etc.)

ANEXO N° 2

Tipos de Insuficiencia Renal

AGUDA		CRONICA		TOTAL	
Nº	%	Nº	%	Nº	%
3	3,75	77	96,25	80	100

FUENTE: Expedientes clínicos.

Esta tabla indica que el diagnóstico más prevalente de insuficiencia renal es la crónica presentándose en un 96.3% de la población en comparación con la aguda que sólo se presenta en un 3.8%.

