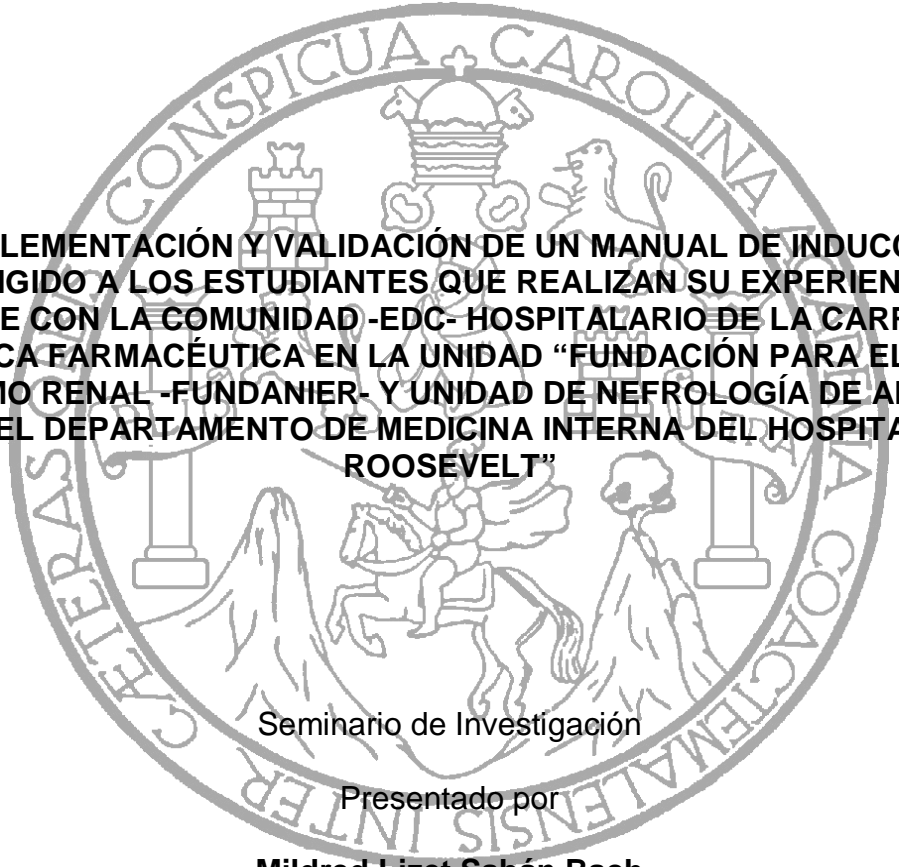


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a knight on horseback, holding a shield and a sword. Above the knight is a crown. The seal is surrounded by Latin text: "CONSPICUA CAROLINA" at the top, "SACRATAE UNIVERSITATIS" on the left, "S. CAROLINI" on the right, and "SCIENTIARUM COACCTEMALENSIS INTER" at the bottom.

**“IMPLEMENTACIÓN Y VALIDACIÓN DE UN MANUAL DE INDUCCIÓN
DIRIGIDO A LOS ESTUDIANTES QUE REALIZAN SU EXPERIENCIA
DOCENTE CON LA COMUNIDAD -EDC- HOSPITALARIO DE LA CARRERA DE
QUÍMICA FARMACÉUTICA EN LA UNIDAD “FUNDACIÓN PARA EL NIÑO
ENFERMO RENAL -FUNDANIER- Y UNIDAD DE NEFROLOGÍA DE ADULTOS
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL
ROOSEVELT”**

Seminario de Investigación

Presentado por

Mildred Lizet Sabán Bach

Melany Catterine Sharlette Elias Estrada

Para optar al título de

Químicas Farmacéuticas

Guatemala, febrero de 2013

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**

**“IMPLEMENTACIÓN Y VALIDACIÓN DE UN MANUAL DE INDUCCIÓN
DIRIGIDO A LOS ESTUDIANTES QUE REALIZAN SU EXPERIENCIA
DOCENTE CON LA COMUNIDAD -EDC- HOSPITALARIO DE LA CARRERA DE
QUÍMICA FARMACÉUTICA EN LA UNIDAD “FUNDACIÓN PARA EL NIÑO
ENFERMO RENAL -FUNDANIER- Y UNIDAD DE NEFROLOGÍA DE ADULTOS
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL
ROOSEVELT”**

Seminario de Investigación

Presentado por

Mildred Lizet Sabán Bach

Melany Catterine Sharlette Elias Estrada

Para optar al título de

Químicas Farmacéuticas

Guatemala, febrero de 2013

JUNTA DIRECTIVA

Oscar Cóbar Pinto, Ph.D.	Decano
Lic. Pablo Ernesto Oliva Soto, M.A.	Secretario
Licda. Liliana Vides de Urizar	Vocal I
Dr. Sergio Alejandro Melgar Valladares	Vocal II
Lic. Luis Antonio Gálvez Sanchinelli	Vocal III
Br. Fayver Manuel de León Mayorga	Vocal IV
Br. Maily Graciela Córdova Audón	Vocal V

AGRADECIMIENTOS

A mi casa de estudios la Universidad de San Carlos de Guatemala

A la Licda. Eleonara Gaitán, por su gran apoyo, por su tiempo compartido, y por haber guiado el desarrollo de este seminario y llegar a la culminación del mismo.

A la Dra. Amarillis Saravia, por su apoyo ofrecido para la elaboración de este seminario y por impulsar el desarrollo de nuestra formación profesional.

Al Dr. Gilberto Recinos, Jefe de Unidad de Nefrología y al equipo de Doctores de la Unidad de -FUNDANIER- por el apoyo brindado en su momento.

A los Estudiantes que realizaron su práctica de EDC Hospitalario durante el primer semestre 2012 por su apoyo en la elaboración de este seminario.

Al Laboratorio Nacional de Salud, por haberme dado la oportunidad de realizar mi EPS, por formar parte de mi formación académica, por ayudarme en mi crecimiento tanto profesional como persona, gracias por su apoyo y amistad brindada.

CATTERINE ELIAS

ACTO QUE DEDICO

A DIOS por haberme guiado a lo largo de mi carrera y permitido llegar hasta este punto, por ser mi fortaleza, por brindarme una vida llena de aprendizajes, experiencias y además por su infinita bondad y amor.

A mi mama por haberme apoyado en todo momento, por sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada, por su amor.

A mi papa por el valor mostrado para salir adelante.

A mis hermanas, Gaby y Lady por ser parte importante de mi vida y por apoyarme en todo momento de mi carrera.

A mis maestros por su sabiduría que me transmitieron en el desarrollo de mi formación profesional.

A Mildred por haber sido una excelente compañera de seminario y amiga, por haberme tenido la paciencia necesaria y por motivarme a seguir adelante en los momentos de desesperación, gracias amiga.

A Fernely por ser parte importante de mi vida, por el apoyo y motivación que me ha dado para continuar y alcanzar mis metas.

Finalmente a mis amigos, especialmente Steve, a todos aquellos que marcaron cada etapa de mi camino universitario, por su apoyo, ánimo y compañía. Por formar parte de mí, por todo lo que me han brindado y por todas sus bendiciones.

CATTERINE ELIAS

ACTO QUE DEDICO A

DIOS,

Mi fortaleza, el dador de vida, Mi salvación, Mi Padre Celestial, quien me dio las fuerzas necesarias, los recursos y este sueño que hoy veo realizado.

MI MADRECITA,

Gilda Bach de Sabán, por su amor incomparable, su apoyo incondicional, su ejemplo de vida que es mi motivación diaria, para ser una mejor persona.
Gracias Mami, nos graduamos!

MI PAPÁ,

Cruz Sabán, Por enseñarme principios e integridad y por su apoyo.

MIS HERMANOS,

Zulhema, Lilian y Alejandro, por brindarme su apoyo, su cariño, su fuerza y porque Dios, me brindo los mejores hermanos de este mundo. Gracias, este triunfo es para ustedes.

MI FAMILIA,

Abuelos, tíos, tías, primos y primas, por sus consejos y apoyo, y en especial a mi tío Samuel Bach por su apoyo incondicional.

MIS MEJORES AMIGOS,

Lesbia, María Alejandra, Roxana, Claudia, Andrea, Benoni, Tello, Edgar, Elisa, Tuliana, Catterine, Wendy, Sara, Adriana, Gerson, Wellinton, Kimberly, Maily y Lesdy, gracias por ser esos ángeles que Dios coloco en mi camino.

MI AMIGA DE BATALLA

Catterine Elías, gracias por compartir conmigo esta experiencia de luchar con un mismo objetivo, gracias por tu paciencia y por presionarme en momento claves de esta experiencia, gracias Catterine, eres una bendición de Dios.

MI ASESORA,

Licda. Eleonora Gaitán Izaguirre, Mi Aj Tij, que es un ejemplo a seguir, de ser una profesional con ética y con valores, gracias por su asesoría, su amistad y motivación para alcanzar mis objetivos.

MIS LICENCIADAS EJEMPLARES,

Licda. Jessy Duarte, Licda. Mirna Villatoro y Licda. Sheny Carias, Gracias Licenciadas por ser personas que me motivaron con su ejemplo de profesionales, Dios las bendiga grandemente.

Y a usted que nos honra con su presencia y si en algun momento su nombre no aparece en blanco y negro en este seminario, estan grabados en letras de oro en mi corazón.

AGRADECIMIENTOS A

DIOS:

Por ser el supremo creador de la vida y mi fuente de vida y fortaleza cada día.

GUATEMALA

Por ser el país, más bello del mundo que, con el deseo de verla mejor cada día, en un futuro no muy lejano me inspira a ser una profesional de ética y con valores profundos.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Mi casa de estudio por excelencia, Gloriosa y Tricentenario Universidad de San Carlos de Guatemala, Alma Mater del saber, Universidad que nos permite acercarnos a la realidad del pueblo de Guatemala y que a través del EPS, podemos devolver un poco a esta bella población trabajadora.

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA

Facultad formadora de profesionales éticos, a mis catedráticos que impartieron sus conocimientos para llegar a este punto, gracias por su tiempo, por su apoyo así como por la sabiduría que me transmitieron en el desarrollo de mi formación profesional.

SERVICIO DE CONSULTA TERAPEUTICA Y TOXICOLOGICA –SECOTT-

Por ser más que mi lugar de EPS y un lugar de aprendizaje académico, un lugar de aprendizaje de la vida y lo bueno y agradable de compartir con una familia de Profesionales.

UNIDAD DE NEFROLOGÍA DE ADULTOS Y FUNDANIER DEL HOSPITAL ROOSEVELT

Dr. Gilberto Recinos y Dr. Randal Lou, Jefes y Coordinadores de las Unidades antes mencionadas, por su apoyo y aporte a la conclusión con éxito de este proyecto.

INPROFAR, ICA, AMERICAN VITALAB Y COLEGIO BROWN'S

Instituciones que abrieron sus puertas, para permitirme crecer en mi experiencia laboral, gracias por confiar en mi capacidad.

MILDRED LIZET SABÁN BACH

INDICE

1. Ámbito de la Investigación	1
2. Resumen	3
3. Antecedentes	5
3.1. Insuficiencia Renal Aguda	5
3.1.1. Definición	5
3.1.2. Etiología	5
3.1.3. Clasificación	6
3.1.4. Signos y Síntomas	7
3.1.5. Diagnóstico	9
3.1.6. Tratamiento	12
2.2. Insuficiencia Renal Crónica	16
2.2.1. Definición	16
2.2.2. Clasificación/Estadios	16
2.2.3. Etiología	18
2.2.4. Clasificación	20
2.2.5. Manifestaciones Clínicas	20
2.2.6. Diagnóstico	21
2.2.7. Exámenes de Laboratorio	22
2.2.8. Tratamiento	24
2.3. Nefropatía Diabética	25
2.3.1. Definición	25
2.3.2. Etiología	25
2.3.3. Fisiopatología	26
2.3.4. Clasificación	28
2.3.5. Signos y Síntomas	30
2.3.6. Diagnostico	30
2.3.7. Tratamiento	31
2.4. Nefropatía Hipertensa	32
2.4.1. Definición	32

2.4.2. Etiología	32
2.4.3. Signos y Síntomas	33
2.4.4. Diagnostico	35
2.4.5. Tratamiento	35
2.5. Paciente en Diálisis	36
2.5.1. Definición	36
2.5.2. Etiología	37
2.5.3. Procedimiento de inserción de catéter	38
2.5.4. Clasificación	38
2.5.5. Efectos secundarios y complicaciones de la Diálisis Peritoneal	42
2.5.6. Ventajas y desventajas de Diálisis Peritoneal	43
2.5.7. Componentes de la Diálisis Peritoneal	45
2.6. Trasplante Renal	47
2.6.1. Indicaciones y Contraindicaciones	48
2.6.2. Estudio pretrasplantado	49
2.6.3. Complicaciones	50
2.6.4. Inmunosupresión	51
2.6.5. Terapia no inmunosupresora	53
2.7. Manual de Inducción	53
2.7.1. Presentación	53
2.7.2. Introducción	54
2.7.3. Historia de la Institución	54
2.7.4. Misión y Visión de la Institución	54
2.7.5. Organigrama de la Institución	54
2.7.6. Descripción del puesto	54
2.7.7. Aspectos o contenido Teórico	54
2.7.8. Glosario	54
2.7.9. Autoevaluación	54
2.7.10. Evaluación del Desempeño	54
4. Justificación	56
5. Objetivos	

4.1. Objetivo General	58
4.2. Objetivos Específicos	58
6. Hipótesis	60
7. Materiales y Métodos	
6.1. Universo de Trabajo	61
6.2. Muestra	61
6.3. Recursos	61
6.4. Metodología	62
6.5. Diseño de Investigación	64
8. Resultados	65
9. Discusión de Resultados	76
10. Conclusiones	84
11. Recomendaciones	86
12. Referencias Bibliográficas	87
13. Anexos	94

1. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN

En Guatemala, actualmente se ha observado un gran interés por parte del equipo de salud en aquellos pacientes que sufren enfermedades renales, debido a la problemática que enfrentan en relación a lo que ha ido en aumento.

Un ejemplo de este interés por parte del equipo de salud es la Fundación para el Niño Enfermo Renal –FUNDANIER-, perteneciente al Hospital Roosevelt, que nace en el año 2003 por la necesidad de brindar un mejor servicio. Y que tiene como misión; promover y articular los esfuerzos para disminuir la insuficiencia renal en Guatemala a través de la atención integral de niños con enfermedades renales.

Así como la Unidad de Nefrología de Adultos; que está ubicada dentro del departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, en donde desde el 13 de febrero de 1963, se encuentra prestando servicio a aquellas personas que presentan algún trastorno renal, contribuyendo con esto a brindar un servicio hospitalario y médico especializado de encamamiento, consulta externa y de emergencia, de acuerdo a las necesidades de cada paciente, en el momento oportuno y con calidad, brindando un trato cálido y humanizado a la población, lo cual corresponde a la misión general del Hospital Roosevelt.

Dentro de las actividades que se desarrollan en FUNDANIER, se encuentra la atención a pacientes por parte de un equipo multidisciplinario y el apoyo con medicamentos.

Actualmente los estudiantes de quinto año de la Facultad de Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala que realizan su práctica de Experiencias Docentes con la Comunidad (EDC hospitalario) realizan una de las rotaciones de especialidades en ésta unidad FUNDANIER, los cuales tienen como principal función brindar atención farmacéutica a los pacientes y padres de familia que

asisten a esta unidad; acerca del tratamiento farmacológico, así como el apoyo con diferentes análisis físico-químicos del agua que se utiliza para hemodiálisis.

Por lo que el conocimiento sobre las bases teóricas de enfermedades renales y su respectivo tratamiento por parte de estos estudiantes es necesario; para un correcto y adecuado desempeño durante esta pasantía; así como cumplir con las expectativas esperadas tanto por el equipo multidisciplinario como por los pacientes y todas aquellas personas que se les brinde un servicio integral.

Por lo tanto, la elaboración del Manual de Inducción, tiene como objetivo establecer los lineamientos necesarios que son requeridos antes de realizar la rotación por dichas áreas, tanto adultos como pediátrico, mejorando con esto la atención ofrecida a los pacientes que acuden a las clínicas de FUNDANIER en el Departamento de Pediatría y la Unidad de Nefrología de Adultos del Departamento de Medicina Interna, ambas del Hospital Roosevelt, así como enriquecer los conocimientos de los Químicos Farmacéuticos que laboran en otros servicios clínicos, y que en algún momento pueden rotar en dichas áreas

2. RESUMEN

Se realizó un Manual de Inducción dirigido a los estudiantes que realizan su rotación de Especialidades durante la Experiencia Docente con la Comunidad EDC hospitalario de la carrera de Química Farmacéutica de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en las Unidades de Nefrología de Adultos del Departamento de Medicina Interna y en la Fundación para el Niño Enfermo Renal –FUNDANIER- ambas ubicadas dentro de las instalaciones del Hospital Roosevelt.

Para la determinación de los objetivos del presente trabajo, se realizaron diversas entrevistas al Personal de Salud que forman parte del equipo multidisciplinario que se encuentran en cada una de las unidades antes mencionadas, así mismo también entrevistas a varios de los estudiantes que anteriormente han realizado su rotación de especialidades en estas áreas

Se elaboró un pre test diagnóstico para determinar el nivel cognoscitivo que poseen los estudiantes sobre aspectos relacionados a las áreas, sin la ayuda del estudio del Manual de Inducción.

Tras la recopilación de los datos obtenidos a través del pre test diagnóstico, se elaboró el Manual de Inducción, con literatura actualizada de los temas relacionados que el Químico Farmacéutico debe conocer para desempeñarse dentro de las Unidades antes mencionadas. El contenido del Manual de Inducción incluye temas farmacológicos, fisiopatológicos, terapéuticos, exámenes de laboratorio y gabinete relacionados principalmente con patologías renales, actividades que realiza el estudiante de Química Farmacéutica, glosario y anexos. Los cuales se encuentran divididos en siete diferentes capítulos.

Posteriormente a la realización del Manual de Inducción, se procedió a entregar de manera física a 35 estudiantes que realizaron sus prácticas de EDC hospitalario durante el primer semestre de el año 2012. Por medio de una presentación visual, que dio a conocer el contenido propuesto, indicando también, el uso correcto del mismo.

Los resultados obtenidos a través de un post test realizado posteriormente a la entrega del Manual de Inducción, fueron considerablemente positivos, ya que según este test final, se obtuvo que un 68% de los estudiantes evaluados, aumentaron en un 80% el nivel de conocimientos adquiridos.

Se llevó a cabo la validación del Manual de Inducción posteriormente a su entrega, a través de dos diferentes encuestas dirigidas, una hacia los profesionales de las áreas involucradas, profesor del Subprograma de Farmacia Hospitalaria y otra dirigida a los estudiantes a quienes se les entregó de manera física.

En donde se destacan inquietudes determinantes de aprobación o desaprobación del material educativo. Los resultados fueron del 100% de aceptación; ya que si están de acuerdo con respecto al acceso, consulta, información contenida y lenguaje utilizado, el cual se encuentra completo y extraído de bibliografía científica y actualizada. Así mismo también con aspectos relacionados con el tamaño del manual, el cual es ideal para su uso, estilo y tamaño de letra.

Con esto el Manual de Inducción cumple su objetivo general y específico, y a la vez proporcionó interés por parte de la comunidad estudiantil el continuar investigando sobre temas relacionados con el área renal y recomendándolo a sus compañeros que realizarán su EDC hospitalario.

3. ANTECEDENTES

3.1. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

3.1.1. Definición

Es la pérdida repentina de la capacidad de los riñones para eliminar los residuos y concentrar la orina sin perder electrolitos, este síndrome clínico caracterizado por una disminución brusca (horas a semanas) de la función renal y como consecuencia de ella, retención nitrogenada. (Díaz de León, 2002, pp 56-65. Silva, 2008, pp 90-95)

3.1.2. Etiología

La IRA es un síndrome de etiología múltiple, pero para el enfoque diagnóstico usualmente se divide en:

3.1.2.1. IRA Pre-renal

La IRA pre-renal, también llamada azoemia pre-renal, es la causa más frecuente de IRA, representando en realidad una respuesta fisiológica a la hipoperfusión renal. Por definición el tejido renal se mantiene íntegro, como lo prueba el que estos riñones trasplantados a otras personas funcionan adecuadamente en el receptor y el que la función renal se normaliza rápidamente si se corrigen las causas que originaron la hipoperfusión renal. De mantenerse estas, la isquemia continuada puede terminar lesionando el parénquima renal, conduciendo a la situación de Necrosis Tubular Aguda (NTA) isquémica. Por lo tanto la IRA prerrenal y la NTA isquémica son parte de un mismo espectro de hipoperfusión renal, que en casos extremos puede llegar a la necrosis cortical. (Silva, 2008, pp. 94)

3.1.2.2. IRA Post-renal

Las causas más comunes de este tipo de IRA son aquellas que obstruyen la uretra o el cuello de la vejiga, la obstrucción uretral bilateral o unilateral en pacientes con un sólo riñón funcional, si la obstrucción persiste por periodos prolongados el paciente desarrollará

insuficiencia renal aguda intrínseca. El cuadro es habitualmente reconocido con facilidad mediante la exploración clínica y la ecografía del tracto urinario. (Martínez y Rey, 2004, pp 90-92)

3.1.2.3. IRA Parenquimatosa

La isquemia y los productos nefrotóxicos producen la mayor parte de las IRA de tipo parenquimatoso, constituyendo el ya mencionado grupo de Necrosis Tubular Aguda (NTA).

La IRA prerrenal y la necrosis tubular aguda (NTA) son parte de un espectro de manifestaciones de la hipoperfusión renal siendo la primera consecuencia de una hipoperfusión suave o moderada y la segunda de una hipoperfusión más prolongada o severa. La diferencia fundamental entra las formas prerrenales y parenquimatosas descansa en el hecho de que, debido al daño histológico que ocurre en esta última, la insuficiencia renal no se resuelve inmediatamente al restaurar la perfusión renal, lo que si ocurre en los primeros. Además, cuando el daño es particularmente intenso, puede desarrollarse una necrosis cortical renal bilateral y la IRA no ser reversible. (Arakaki, 2003, Insuficiencia Renal, 2012)

Por tanto, las causas de NTA son prácticamente las mismas que las de IRA prerrenal, variando únicamente la duración e intensidad de la hipoperfusión. No obstante, con frecuencia estos casos se acompañan de otras causas de daño renal como nefrotoxinas (fármacos, mioglobina, hemoglobina) y sepsis.

3.1.3. Clasificación

La Insuficiencia renal aguda se puede clasificar dependiendo de varios factores:

3.1.3.1. Causa

3.1.3.1.1. Retención de nitrogenados o azoemia prerrenal (antes llamada insuficiencia renal aguda prerrenal) por entidades

que producen hipoperfusión renal sin comprometer la integridad del parénquima.

3.1.3.1.2. Insuficiencia renal aguda intrínseca por enfermedades que afectan directamente el parénquima renal.

3.1.3.1.3. Azoemia post-renal por patologías asociadas con obstrucción del tracto urinario.

3.1.3.2. Lugar de Origen

3.1.3.2.1. Adquirida en la comunidad

3.1.3.3. Volumen Urinario

3.1.3.3.1. No oligúrica (más de 400 ml por día),

3.1.3.3.2. Oligúrica (100 a 400 ml por día)

3.1.3.3.3. América (menos de 100 ml por día). (Arakaki, 2003, pp 55-59)

3.1.4. Signos y síntomas

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

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

En el paciente oligúrico o con incremento de la creatinina sérica de más de 0,2 mg/dl, se debe establecer el diagnóstico diferencial entre azoemia prerrenal, IRA parenquimatosa por necrosis tubular aguda o IRA Post-renal. Si se presenta con anuria o anuria-poliuria intermitente se debe sospechar un proceso obstructivo y se confirmará el diagnóstico con ecografía renal. La azoemia prerrenal y la IRA por necrosis tubular aguda pueden hacer parte de un mismo cuadro secuencial, en los casos en que no se solucione la situación hemodinámica alterada inicial. Ambos casos pueden ser secundarios a disminución de la perfusión renal, pero mientras que en la prerrenal la estabilización hemodinámica puede corregir el fenómeno y normalizar la función renal con descenso de los nitrogenados, en la necrosis tubular aguda ya se ha establecido daño tisular y la falla renal sigue su curso natural.

Hacia la resolución (la mayoría de las veces) o puede progresar a enfermedad renal crónica, en raros casos. En la necrosis tubular aguda, una vez establecido el diagnóstico, se presentan tres fases de la enfermedad.

La primera es la fase oligúrica, tiene una duración de dos a tres semanas, época en la cual puede requerirse iniciar terapia de remplazo renal.

Después se presenta la fase diurética, en la cual usualmente el volumen urinario es el doble del volumen del día anterior (a veces, con franca poliuria) y en un lapso de 24 a 48 horas empieza el descenso de nitrogenados. Al final, viene la fase de recuperación que puede ser completa o incompleta a través de los años.

3.1.5. Diagnóstico

3.1.5.1. Clínica y Exploración

La clínica de las diferentes formas de IRA dependerá de las causas desencadenantes. Así, en la forma prerrenal destacarán las manifestaciones de reducción verdadera de volumen (sed, hipotensión, taquicardia, disminución de la presión venosa yugular, disminución de peso, sequedad de piel y mucosas) o de reducción “efectiva” de volumen. Es importante destacar que en estos casos la IRA desaparece rápidamente tras reestablecer la perfusión renal. En el caso de la forma renal o intrínseca hay que investigar la presencia de isquemia renal prolongada (shock hipovolémico, shock séptico, cirugía mayor). En estos casos existe oliguria o incluso anuria (diuresis diaria < 100 ml). La probabilidad de que se esté ante un cuadro de NTA aumenta aún más si la IRA persiste a pesar del reestablecimiento de la perfusión renal. La posibilidad de IRA nefrotóxica requiere el estudio de los medicamentos que ha recibido recientemente el paciente (antibióticos del tipo aminoglucósidos o cefalosporinas, sobre todo cefaloridina, anfotericina B, cisplatino...), exposición a contrastes radiológicos (sobre todo si se han realizado en pacientes de riesgo: ancianos, diabetes mellitus, deshidratación previa, mieloma múltiple.).

Las toxinas también pueden tener un origen endógeno como la mioglobina (tras una rhabdomiólisis, por destrucción muscular aguda) o hemoglobina (tras hemolisis grave). Destacar que en la NTA por tóxicos la diuresis suele estar conservada. En la forma post-renal la causa más frecuente en el varón es la obstrucción del cuello de la vejiga por una enfermedad prostática (hiperplasia o carcinoma). La diuresis fluctuante es característica de la uropatía obstructiva. (Insuficiencia Renal Aguda, 2012)

3.1.5.2. Datos de laboratorio. Exploraciones complementarias

Desde el área hospitalaria es imprescindible la determinación de:

3.1.5.3. Bioquímica sanguínea: Urea, creatinina, glucosa, iones.

La característica fundamental de la IRA es la aparición de uremia aguda de rápida aparición. A nivel práctico se considera que esto ocurre cuando la creatinina plasmática aumenta 0,5 mg/dl/día durante varios días.

Si la IRA ocurre en el seno de una insuficiencia renal crónica, se considera que el aumento debe ser mayor de 1 mg/dl/día. La creatinina es más fiable que la urea para el diagnóstico de IRA. También puede calcularse el grado de disfunción renal detectando el deterioro del aclaramiento de creatinina. Para ello, en urgencias, se puede usar esta fórmula

$$\text{Ccr} = \frac{(140 - \text{edad en años}) \times \text{peso en Kg}}{\text{Cr en plasma} \times 72 (\text{♂}) \text{ o } 85 (\text{♀})}$$

Ccr: aclaramiento de creatinina

El aclaramiento de creatinina (Ccr) es una prueba aceptada como medida del filtrado glomerular. El valor normal de Ccr es de 100-120 ml/min. En el caso de IRA el Ccr calculado debe reducirse un 50%. Existirá hiperpotasemia en casos de IRA oligúrica o en estados hipercatabólicos, como sucede en la hemólisis, rabiomiolisis y en los casos de lisis tumoral. La hipopotasemia se da en las formas poliúricas. (Martínez, y Rey, 2004, pp 90-96)

La hiponatremia es también un hallazgo frecuente. Un manejo incorrecto del paciente, con un aporte excesivo de agua en proporción a la de sodio, puede agravar aún más la hiponatremia. El aumento del ácido úrico es característico de la IRA aunque habitualmente es moderado y asintomática, no pasando de los 12

mg suele existir hipocalcemia, hiperfosforemia e hipermagnesemia. La severidad de estas alteraciones será paralela a la del daño renal que las ha ocasionado. (Arakaki, 2003)

3.1.5.4. Hemograma

Puede tener gran importancia en el diagnóstico diferencial entre IRA e insuficiencia renal crónica (IRC): Así si aparece una anemia normocítica o normocrómica, estará más en concordancia con una IRC.

3.1.5.5. Gasometría arterial

El patrón ácido-base más frecuente del fracaso renal agudo es la acidosis metabólica ya que el riñón es incapaz de eliminar los ácidos fijos no volátiles.

3.1.5.6. Estudio de la orina

Es importante destacar que se debe recoger la orina antes de administrar cualquier medicación (sobre todo diuréticos) o fluidoterapia ya que se pueden producir importantes errores de cálculo. (Cabrera, 2004, pp 27-31)

3.1.5.7. Otras exploraciones complementarias en urgencia

3.1.5.7.1. ECG

Es importante su realización debido a que puede orientar hacia trastornos electrolíticos sobre todo la hiperpotasemia (prolongación del intervalo PR, ensanchamiento del QRS y aplanamiento de la onda T) o hipocalcemia.

3.1.5.7.2. Estudio radiológico

La radiografía simple de abdomen informa sobre la existencia de litiasis radiopaca y el tamaño y silueta renal y con la radiografía de tórax se puede valorar la existencia de sobrecarga de líquidos (edema agudo de pulmón). En general, deben evitarse los estudios radiológicos con medios de contraste.

3.1.5.7.3. Ecografía abdominal

Es fundamental para el diagnóstico diferencial de la IRA. Se puede descartar patología obstructiva así como visualizar el tamaño renal, dato muy importante para distinguir entre IRA e Insuficiencia Renal Crónica.

3.1.6. Tratamiento

Una vez que se encuentra la causa, el objetivo del tratamiento es restaurar la función del riñón y evitar que el líquido y los residuos se acumulen en el cuerpo, mientras los riñones sanan. Generalmente el paciente tiene que permanecer de un día para otro en el hospital para el tratamiento. (Soriano, 2004, pp 55-59)

3.1.6.1. Fase inicial

En pacientes con retención aguda de nitrogenados o azoemia prerrenal, la administración de líquidos endovenosos es útil tanto en forma diagnóstica como terapéutica, al restablecer la perfusión renal. Es frecuente encontrar en ancianos oliguria asociada con presiones diastólicas y medidas límite, con resolución del cuadro al mejorar la hipotensión arterial, mediante el incremento del volumen intravascular, la adición del soporte cardiovascular o ambos. En la IRA Post-renal, la intervención temprana para aliviar la obstrucción por cualquier medio de derivación (sonda vesical, cistostomía, nefrostomía) permite la recuperación progresiva de la función renal. En la IRA parenquimatosa, una vez se descartan glomerulonefritis, NTI, vasculitis u otra entidad definida y no se resuelve el cuadro a pesar de la recuperación del estado hemodinámico, se puede establecer el diagnóstico de necrosis tubular aguda, cuya terapia es básicamente de soporte; mientras se recupera la función renal debe mantenerse en una tensión arterial media mayor de 80 mm Hg, la normovolemia y el retiro de los nefrotóxicos o su ajuste a la función

renal calculada, con el respectivo control paraclínico estricto. (Clarkson, 2007, pp 5-9)

3.1.6.2. Sobrecarga hídrica

El principal objetivo terapéutico en la IRA es mantener al paciente euvolémico, ya que la contracción del volumen puede agravar la isquemia renal y deteriorar su función. Se debe hacer una evaluación diaria del peso, la presión arterial, la frecuencia cardíaca y el balance hídrico; además, se deben buscar criterios diagnósticos del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y la clínica de edema pulmonar o uremia. A veces, se hace necesario el monitoreo del enfermo por medición periódica de la presión venosa central para, que de esa forma, optimizar el manejo hemodinámico.

Cuando hay signos de sobrecarga de volumen o el paciente se encuentra oligúrico, se considera la administración de diuréticos de asa, como la furosemida, en dosis ascendentes hasta 120 mg. La respuesta al diurético en la IRA (la transforma de oligúrica a de gasto elevado) permite un manejo más fácil del balance hídrico, pero no mejora el pronóstico. (Díaz de León, 2002, pp 56-65)

El uso de manitol se ha limitado para el tratamiento de la rhabdomiólisis, la prevención de la disfunción del injerto renal de donante cadavérico y, más recientemente, en el tratamiento de la IRA durante el posoperatorio de cirugía cardiovascular. La evidencia actual no soporta el uso rutinario de dopamina a 'dosis renal' (3 a 5 mg/kg por minuto como parte del tratamiento de la IRA, aunque a veces se utiliza en combinación con la furosemida). Cuando no puede manejarse la sobrecarga de volumen debe considerarse el uso de terapias de reemplazo renal. (Díaz de León, 2002, pp 56-65)

3.1.6.3. Hiperpotasemia

En caso de falta de disponibilidad de diálisis o terapias de reemplazo renal continuo, el manejo inicial de la hiperpotasemia se debe

enfocar a utilizar sustancias que promuevan el paso del mencionado ión al espacio intracelular, como la mezcla de dextrosa en agua destilada (DAD) al 50% (50 ml) + 10 UI de insulina regular para pasar en infusión endovenosa durante 30 minutos cada 6 horas (+ bicarbonato de sodio si hay acidemia metabólica); adicionalmente, se pueden utilizar betamiméticos como el salbutamol (10-20 mg en 4 cc de SSN en diez minutos cada 4 a 6 horas). Para prevenir la toxicidad miocárdica por hiperpotasemia se recomienda el gluconato de calcio, que actúa como estabilizador de la membrana celular (10 ml IV en 10 a 20 minutos, cada seis a ocho horas). La remoción del potasio del organismo se hace con resinas de intercambio catiónico, como el sulfonato sódico de poliestireno o el sulfonato cálcico de poliestireno, las que a través de un mecanismo de intercambio en la luz intestinal extraen el ión potasio del organismo.

Sin embargo, el manejo definitivo de la hiperpotasemia continúa siendo la hemodiálisis, que remueve 30 a 50 mEq de potasio sérico por hora o, en su defecto y si el caso clínico es pertinente, queda como alternativa alguna de las terapias de remplazo renal continuo. (Díaz de León, 2002, pp 56-65)

3.1.6.4. Acidosis Metabólica

El control de la acidosis metabólica debe estar enfocado al control de la causa fundamental, como bajo gasto cardíaco, cetoacidosis, hipercloremia por administración de grandes volúmenes de suero fisiológico, etc. Ante las acidemias metabólicas graves, con $\text{pH} < 7,1$ y bicarbonato menor de 10 mEq, se recomienda iniciar bicarbonato en dosis de 1 mEq/kg, IV, en bolo durante 30 minutos, con monitorización estricta, y como medida temporal mientras se inicia la diálisis que de hecho está indicada en la acidosis metabólica intratable. Del 20 al 60% de los pacientes con IRA requieren diálisis y de los que sobreviven a la falla renal, aproximadamente, 25% pueden requerir diálisis crónica. La mortalidad en la IRA varía desde

7% en pacientes que ingresan al hospital por azoemia prerrenal hasta 50 a 80% de los pacientes de cuidado crítico.

3.1.6.5. Terapias de remplazo renal

Las modalidades son hemodiálisis intermitente o lenta extendida y terapias de remplazo renal continuo (hemofiltración o hemodiafiltración).

Las indicaciones de diálisis en la insuficiencia renal aguda incluyen:

- 3.1.6.5.1. Elevación de nitrogenados con creatinina >8 mg % y BUN >80 mg %;
- 3.1.6.5.2. Sobrecarga de volumen refractaria a diuréticos con edema pulmonar
- 3.1.6.5.3. Hiperpotasemia $> 6,5$ mEq/L, refractaria al manejo médico
- 3.1.6.5.4. Acidosis metabólica grave ($\text{pH} < 7,1$)
- 3.1.6.5.5. Complicaciones de la uremia (pericarditis, encefalopatía, neuropatía, otras).
- 3.1.6.5.6. Intoxicación por medicamentos.

En lo que hace referencia a la terapia de pacientes con falla renal aguda y críticamente enfermos, no hay evidencia significativa para comparar la terapia continua y la intermitente. En este grupo de personas, el empleo de membranas biocompatibles puede disminuir la mortalidad con evidencia limitada.

Las terapias de reemplazo renal continuo en la IRA están indicadas en pacientes con inestabilidad hemodinámica, cuando se asocia con sepsis, falla cardiovascular, hipervolemia, edema cerebral y con hipercatabolismo.

Las terapias de remplazo renal continuo tienen como ventaja sobre las terapias intermitentes que se pueden realizar con ultrafiltración controlada y, por tanto, obtenerse mayor estabilidad hemodinámica

durante el tratamiento. Además, se puede administrar el soporte nutricional necesario para cada caso, porque permiten una formulación adecuada de los requerimientos proteicos y calóricos.

Los estudios publicados que comparan las terapias de reemplazo renal continuo con la hemodiálisis intermitente en pacientes en unidad de cuidado intensivo, muestran que con las terapias continuas hay mayor estabilidad hemodinámica y mejor control de la sobrecarga de volumen y la azoemia. En los estudios que comparan la supervivencia en los dos tipos de terapia, los resultados han sido contradictorios por deficiencias en la aleatorización de los pacientes. (Silva, 2008, pp 91-95)

3.2. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

3.2.1. Definición

Proceso fisiopatológico con múltiples causas, cuya consecuencia es la pérdida inexorable del número y funcionamiento de nefronas, y que a menudo desemboca en insuficiencia renal terminal. (Velásquez, Lorenzo, 2005, pp 1162-1169)

3.2.2. Clasificación/Estadios

Tabla 3. Clasificación de la Insuficiencia Renal Crónica, según los estadios

Estadio	Descripción	Filtrado Glomerular	Plan de acción
----	Riesgo aumentado de IRC	>60 mL/mi con factores de riesgo*	Screening, reducción de los factores de riesgo para insuficiencia renal crónica
I	Daño renal †	> 90 mL/mi	Diagnóstico y

	con FG elevada o normal		tratamiento, tratamiento de comorbilidades, intervenciones para enlentecer la progresión de la enfermedad y reducción de los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular
II	Daño renal con disminución leve de F	60-89 mL/mi	Estimación de la progresión de la enfermedad
III	Disminución moderada de F	30-59 mL/mi	Evaluación y tratamiento de las complicaciones de la enfermedad
IV	Disminución severa de F	15-29 mL/mi	Preparación para la terapia de reemplazo renal (diálisis, trasplante)
V	Insuficiencia renal	<15 mL/min (o diálisis)	Terapia de reemplazo renal si la uremia está presente

Fuente: K/DOQI 2002.pp 266, 200

***Factores de riesgo IRC:** Edad avanzada, historia familiar de ERC, hipertensión arterial, diabetes, reducción de masa renal, bajo peso al nacer, enfermedades autoinmunes y sistémicas, infecciones urinarias, litiasis, enfermedades obstructivas de las vías urinarias bajas, uso de fármacos nefrotóxicos, razas afroamericana y otras minoritarias en Estados Unidos y bajo nivel educativo o social.

† **Daño renal:** alteraciones patológicas o marcadores de daño, fundamentalmente una proteinuria/albuminuria persistente (índice albúmina/creatinina > 30 mg/g aunque se han propuesto cortes sexo-específicos en > 17 mg/g en varones y 25 mg/g en mujeres); otros marcadores pueden ser las alteraciones en el sedimento urinario y alteraciones morfológicas en las pruebas de imagen. (K/DOQI 2002.p. 266, 200)

3.2.3. Etiología

A diferencia de la insuficiencia renal aguda, la insuficiencia renal crónica empeora lentamente y con mucha frecuencia resulta de cualquier enfermedad que produzca una pérdida gradual de la función renal. Esta enfermedad puede oscilar desde una disfunción leve hasta una insuficiencia renal severa, y puede llevar a una insuficiencia renal en estado terminal. (Mezzano, Sergio. 2005, Lavilla Francisco. 2011)

3.2.3.1. Procesos capaces de causar lesión renal:

3.2.3.1.1. Primario: Lesiones propias del riñón. Glomerulonefritis extracapilar (tipos I, II y III), glomerulonefritis mesangioproliferativas, nefropatías tubulointersticiales: (pielonefritis crónica con reflujo vesicoureteral, pielonefritis crónica con obstrucción), nefropatía obstructiva congénita, pielonefritis idiopática, nefropatías por nefrotóxicos, analgésicos (AAS, paracetamol), AINE"s, litio, antineoplásicos (cisplatino, nitrosureas), ciclosporina A, metales (plomo, cadmio, cromo), nefropatías quísticas y displásicas renales, enfermedad quística medular nefronoptosis, displasia renal bilateral, nefropatías heredofamiliares

3.2.3.1.2. Secundario:

Patologías metabólicas, vasculares o inmunológicas que ocasionan pérdida de la masa renal al comprometer el glomérulo, el intersticio o los vasos sanguíneos. Nefropatías vasculares, nefropatías isquémicas (ateromatosis), enfermedad renal ateroembólica, nefroangiosclerosis, colagenosis, síndrome hemolítico-

urémico, vasculitis, síndrome Goodpasture, sarcoidosis, disproteinemias.

3.2.3.2. Evolución Natural de la IRC

Tabla 4. Evolución Natural de la Insuficiencia Renal Crónica.

Función renal	Aclaramiento de creatinina	
< Reserva funcional renal	120-60	Disminución de nefronas funcionales y aumento del filtrado en nefronas residuales. Balance equilibrado de sodio, agua y ácido.
Deterioro renal	59-30	Disminución del filtrado glomerular. Aumento de PTH. Disminución de 1,25 (OH)D ₃ . Anemia leve.
Insuficiencia renal	20-10	Aumento del P. hiperparatiroidismo. Osteodistrofia. Acidosis. Uremia. Hipocalcemia (no siempre). Astenia. Hiponatremia. Falta de concentración y dilución de la orina.
Uremia	<10	Irritabilidad. Letargia. Anemia severa. Coagulopatía. Inmunosupresión. HTA. Anorexia. Vómitos. Neuropatía periférica. Osteodistrofia: fracturas. Impotencia. Esterilidad. Homeostasis del K y H ₂ O dependiente de diuresis.

		Disnea y edema agudo de pulmón.
--	--	---------------------------------

Fuente: (Sociedades Española De Nefrología. 2011. Insuficiencia Renal Crónica. Materiales)

3.2.4. Clasificación

Desde el punto de vista práctico resulta útil clasificar la IRC según el grado de severidad, tal como lo señala la tabla 5.

En los pacientes diabéticos se considera IRC en estado terminal cuando la creatinina es menor de 15 mL/min. (Harrison, K. 2005. pp 665-668)

Tabla 5. Clasificación de la Insuficiencia Renal Crónica, según la severidad.

Grado de Severidad	Creatinina sérica (mg/dl)	RFG (Depurac. Creatinina) (ml/min)
Leve	1.5-3.0	30-70
Moderada	3.0-8.0	15-30
Severa	8.0-10.0	10-15
Terminal	>10.0	<10

Fuente: (Harrison, K. 2005. pp 665-668)

3.2.5. Manifestaciones Clínicas (Harrison, K. 2005. Pp 665-668)

3.2.5.1. IRC leve: Asintomática. Niveles de Cr en 2 mg/dl que indican pérdida 50% de masa renal funcionante.

3.2.5.2. IRC moderado: Anemia leve, hipodinamia, parestesias, calambres en MI, cefalea. Poliuria por falta de la capacidad de concentración y dilución.

3.2.5.3. IRC severa: Fatigabilidad, palidez, náuseas, halitosis urémica, astenia y alteraciones del sueño.

- 3.2.5.4. IRC terminal: Síndrome urémico (náuseas, vómitos, malestar marcado, astenia, hiporexia, palidez, halitosis, y a veces acumulación de líquido en 3ºespacio).
- 3.2.5.5. Alteración de la visión (diabetes)
- 3.2.5.6. Disnea, ortopnea y anasarca (falla cardiaca)
- 3.2.5.7. Artralgia y artritis (LES, AR)
- 3.2.5.8. Manifestaciones neurológicas, calculo y memoria alterados, síndrome de piernas inquietas.
- 3.2.5.9. Disminución de la fertilidad

3.2.6. Diagnóstico

Todas las enfermedades que afectan los riñones, bien sea primaria o secundaria, pueden potencialmente llevar al estado de I.T.C., siendo variable el tiempo en el cual ésta se desarrolla. La expresión clínica de disfunción renal es limitada y por tanto puede pasar inadvertida. En los casos de IRC secundaria los síntomas y signos van a corresponder a los de la enfermedad etiológica y pueden aparecer como no relacionadas con enfermedades renales. Ejemplos de dichas situaciones son: palidez progresiva inexplicada, disminución de la capacidad de trabajo, cefalea, náuseas o vomito, neuropatía, etcétera. (Mezzano, Sergio. 2005)

3.2.6.1. Historia Clínica

Se requiere una exhaustiva anamnesis, poniendo énfasis en el sistema renal y genito-urinario. Interrogar sobre síntomas como: hematuria, oliguria/anuria , edemas, poliuria/polaquiuria, disuria/tenesmo vesical, piuria, retención o incontinencia urinaria, dolor lumbar y cólico renal, modificaciones en chorro urinario, manifestaciones hipertensivas (cefalea, epistaxis, y trastornos visuales), impotencia, amenorrea/oligomenorrea, polimemorraea, esterilidad, menometrorragia. (Mezzano, Sergio. 2005)

- 3.2.6.2. Antecedentes personales
- 3.2.6.3. Examen Físico
- 3.2.6.4. Factores agravantes
- 3.2.6.5. Disminución del volumen vascular (Mezzano, Sergio. 2005)
 - 3.2.6.5.1. Absoluto: Uso agresivo de diuréticos, pérdida de líquidos por el tracto gastrointestinal, deshidratación.
 - 3.2.6.5.2. Efectivo: Bajo gasto cardíaco, hipoperfusión renal con enfermedad ateroembólica, enfermedad hepática con ascitis, síndrome nefrótico
- 3.2.6.6. Drogas: Aminoglicósidos, AINE (en estados de depleción)
- 3.2.6.7. Obstrucción Tubular: Ácido úrico, proteínas de Bence-Jones.
- 3.2.6.8. Postubular: HPB, necrosis papilar, cálculos.
- 3.2.6.9. Infecciones: Sepsis con hipotensión, IVU alta.
- 3.2.6.10. Tóxicos: Medios de contraste en pacientes diabéticos o depletados de volumen.
- 3.2.6.11. Crisis hipertensiva
- 3.2.6.12. Metabólicas. Hipercalcemia, hiperfosfatemia

3.2.7. Exámenes de laboratorio

Los exámenes de laboratorio deben ser: El uroanálisis, la creatinina sérica y un hemoleucograma completo. (Ministerio De Salud. 2005)

3.2.7.1. Pruebas de función renal

La filtración glomerular puede ser medida con seguridad y precisión en los estudios clínicos por medio de la depuración de sustancias marcadas con radioisótopos.

Tabla 6. Determinación del Filtrado Glomerular

1. Aclaramiento de creatinina endógena (con recolección de orina de 24 horas):

$$FG = \text{Vol orina (ml/min)} \times (\text{Creatinina orina} / \text{Creatinina sérica})$$

El resultado se debe estandarizar a la superficie corporal (SC), multiplicando por 1,73/SC

2. Fórmula de Cockcroft-Gault:

$$FG = (140 - \text{edad}) \times \text{peso (Kg)} / 72 \times \text{Creatinina sérica (mg/dl)}$$

o bien (si el resultado de la creatinina se expresa en UI):

$$FG = (140 - \text{edad}) \times \text{peso (Kg)} / 0,81 \times \text{Creatinina sérica (}\mu\text{mol/l)}$$

En las mujeres multiplicar el resultado por 0,85

3. Fórmula MDRD (Modification of Diet in Renal Disease study):

$$FG = 170 \times (\text{Creatinina s} \times 0,0113)^{-0,999} \times (\text{edad})^{-0,176} \times 0,762 \text{ (si mujer)} \times 1,18 \text{ (si raza negra)} \times (\text{Urea s} \times 2,8)^{-0,17} \times (\text{Albúmina s})^{0,318}$$

*Cuando el filtrado glomerular es bajo (<30 ml/min), el aclaramiento de creatinina o la fórmula de Cockcroft-Gault lo sobrestiman. Se aconseja utilizar la fórmula MDRD, o bien la media aritmética del aclaramiento de creatinina y el de urea con recogida de orina de 24 horas; aplicando la misma fórmula

Fuente: (Sociedades Española De Nefrología. 2011)

3.2.7.2. Determinación de electrolitos

El potasio se eleva sólo en fases terminales de la IRC, cuando la RFG es menor que 5-10 mL/min o cuando se presenta anuria. Esto se debe a la alteración de la bomba NA-K ATPasa por las toxinas urémicas y a la insuficiente excreción del ion por los sistemas extra renales regulatorios, como el colon. Usualmente, por cada 0.1 unidades que le pH descienda, aumenta el potasio 0.6 mEq/L. En el EKG pueden encontrarse alteraciones de la onda T, el segmento PR o el QRS, como manifestación de los niveles de potasio, usualmente hipercalemia. (Sociedades Española De Nefrología. 2011)

3.2.7.3. Acido úrico

El acido úrico puede elevarse, reflejando disfunción tubular, pero su difusión hacia el contenido gastrointestinal, donde las bacterias productoras de uricasa lo transforman en alantoína, hace que sea rara encontrar niveles séricos superiores a 12 mg/dL. Por ello, los cuadros gotosos propiamente dichos son de escasa ocurrencia en la IRC, en la cual también se presenta una alteración en la

respuesta inflamatoria de los macrófagos a los niveles altos de cristales intra-articulares. (Sociedades Española De Nefrología. 2011)

3.2.7.4. Hemoleucograma

En el hemoleucograma, la anemia es normocítica, normocrómica, pero puede llegar a ser microcítica e hipocrómica. Los niveles de eritropoyetina están invariablemente disminuidos. (Sociedades Española De Nefrología. 2011)

3.2.7.5. Estudios imagenológicos

La ecografía renal puede revelar riñones pequeños, aunque hay excepciones; aumento en la ecogenicidad, y pérdida de la diferenciación. (Sociedades Española De Nefrología. 2011)

3.2.8. Tratamiento

Una vez se haga el diagnóstico de insuficiencia renal crónica, se deben establecer medidas para tratar de disminuir la velocidad de la progresión de la misma, las cuales estas unidas a su causa, por tanto variaran de un paciente a otro. Sin embargo, hay algunas que pueden considerarse de una manera general para todos los pacientes. Estas son: control estricto de la hipertensión arterial, restricción proteica, disminuir el desarrollo de la osteodistrofia renal, atenuar el estado anémico, control de la hiperlipidemia, prevenir y corregir los trastornos hidroelectrolíticos, evitar medicamentos u otras sustancias nefrotóxicas. (Katzung, Bg. 2007. pp 553, 742)

3.3. NEFROPATÍA DIABÉTICA

3.3.1. Definición

Nefropatía Diabética (ND) es el deterioro de los riñones. El término de Nefropatía diabética se propuso inicialmente para designar las lesiones que podían encontrarse en el riñón del diabético, actualmente se utiliza para señalar las lesiones renales originadas por afección microangiopática o de los pequeños vasos. Se trata por ende de una complicación vascular crónica, exclusiva de la diabetes mellitus, en la que se afecta la microcirculación renal originando una serie de alteraciones funcionales y estructurales principalmente a nivel glomerular, afectando aproximadamente el 30 a 40 % de los pacientes adultos portadores de esta enfermedad; un alto porcentaje de los enfermos que la presentan evolucionan a la insuficiencia renal crónica terminal (IRC), constituyendo la principal causa de esta en el mundo occidental. (Macias, 2001, pp. 561)

3.3.2. Etiología

La causa exacta se desconoce, pero se cree que el control deficiente del azúcar en la sangre lleva al desarrollo de daño renal. Si el paciente también tiene hipertensión arterial, el daño renal es incluso más probable. (Ritz, 2003, pp 31)

En algunos casos, los antecedentes familiares propios del paciente también pueden jugar un papel. No todas las personas con diabetes desarrollan este problema renal.

Las personas con diabetes que fuman y aquellas con diabetes tipo 1 que comenzó antes de los 20 años tienen un mayor riesgo de problemas renales. Las personas de origen afroamericano, hispano o

amerindio también son más propensas al daño renal. (Diabetes Renal Cronica, 2012)

3.3.3. Fisiopatología

En los últimos 30 años se han producido grandes avances en el conocimiento de la patogenia de la ND, que van desde una mejor comprensión de los fenómenos hemodinámicos que facilitan la progresión hacia la glomeruloesclerosis junto a la utilidad de la microalbuminuria como marcador diagnóstico y su participación en la patogenia de la enfermedad, hasta una mayor evidencia de los factores genéticos como elementos de riesgo y la importancia del adecuado control metabólico que se manifiesta por el efecto tóxico causado por la hiperglucemia

3.3.3.1. Hiperglucemia y productos de glicosilación no enzimática

De manera característica, el hecho más determinante en la etiopatogenia de ambos tipos de diabetes y en el desarrollo de sus complicaciones lo constituye la presencia de hiperglucemia crónica. Aunque este hecho ha sido constatado en numerosos trabajos tanto experimentales como de cohortes, algunos estudios intervencionistas recientes en pacientes diabéticos con microalbuminuria (MA) han mostrado resultados contradictorios acerca del papel definitivo de un adecuado control metabólico en la reducción de la incidencia de nefropatía.

Sin embargo, parece evidente que un mal control glucémico constituye un predictor independiente de la tasa de progresión de la ND, por lo que es necesario disponer de índices objetivos para evaluar el grado de control glucémico en estos pacientes. (Torres, 2005, pp 128-131)

3.3.3.2. Hiperfiltración glomerular

La hiperfiltración glomerular y los factores que intervienen en su desarrollo constituyen uno de los fenómenos más importantes en la aparición y progresión de la ND. Este proceso hace referencia a la presencia de fenómenos de adaptación hemodinámica que incluyen la vasodilatación preglomerular, el aumento del flujo plasmático por nefrona y de la presión intracapilar glomerular, que explicarían la evolución inespecífica de la mayoría de las enfermedades renales hacia la glomeruloesclerosis y la insuficiencia renal.

En concreto, para el caso particular de la hiperfiltración presente en los estadios iniciales de la ND, ésta se podría incluir junto a la observada en la obesidad y en otras entidades donde la masa renal esta conservada. (Torres, 2005, pp 127)

3.3.3.3. Proteinuria

El paso de macromoléculas y en particular proteínas a los túbulos y al mesangio como consecuencia de alteraciones en la permeabilidad glomerular constituye un factor determinante en el desarrollo de esclerosis renal. En la ND la presencia de proteínas en la orina no sólo es un elemento útil para establecer el diagnóstico y la fase de la progresión de la enfermedad, sino que además se ha podido establecer su efecto nocivo sobre diferentes estructuras renales. (Ortuño, 2001, pp. 340)

3.3.3.4. Factores Genéticos

Debido a que la ND afecte solo a un tercio de los pacientes portadores de la enfermedad, con una incidencia máxima entre los 10 y 20 años de evolución de la diabetes, así como también el que algunos pacientes con muchos años de evolución y mal control metabólico no desarrollen nunca la ND, apoyan fuertemente la existencia de factores predisponentes. Dentro de los antecedentes familiares o personales se consideran como predisponentes la hipertensión arterial, la enfermedad cardiovascular y la hiperlipidemia. (Fierro, 2001, pp 170)

3.3.3.5. Factores Hemodinámicos

La filtración glomerular se encuentra aumentada en un 20 a 40% en pacientes con DM tipo 1. Además de los factores metabólicos ya comentados, esta hiperfiltración dependería del aumento observado en el flujo plasmático renal (9 a 14%), del aumento de la gradiente de presión transglomerular originada en cambios no proporcionales en el grado de dilatación de las arteriolas aferente y eferente del glomérulo, y del coeficiente de ultrafiltración glomerular, el que a su vez depende de la superficie de filtración, que se encuentra aumentada en relación con el aumento del tamaño renal que se observa en 40% de estos enfermos. (Gutiérrez, 2011, pp. 211-212)

3.3.3.6. Factores Metabólicos

Se ha demostrado in vitro que la concentración elevada de glucosa produce daño directo sobre la replicación y maduración de las células endoteliales, sin embargo, la existencia de esta glucotoxicidad in vivo no ha sido documentada. La mayoría de sus efectos se producirían en el paciente diabético a través de activación secundaria de otras vías metabólicas. (Avendaño, 2008, pp. 810)

3.3.4. Clasificación

Se han desarrollado muchas clasificaciones de los estadios evolutivos de la nefropatía diabética. De todas ellas la más aceptada es de la Mongenssen destinada a pacientes con diabetes tipo 1, en la que se distinguen 5 etapas.

3.3.4.1. Etapa I: Hipertrofia e hiperfiltración glomerular

La HFG y la nefromegalia coexisten con el inicio de la diabetes, pero son reversibles con el tratamiento insulínico intensivo o con un adecuado control metabólico, en semanas o meses. No se aprecian cambios estructurales. Es posible que exista una relación entre HFG, tamaño renal y grado de control metabólico.

3.3.4.2. Etapa II: Lesiones estructurales con EUA normal (normoalbuminuria)

Esta etapa es silenciosa, se caracteriza por normoalbuminuria independientemente de la duración de la diabetes. Histológicamente se aprecia engrosamiento de la membrana basal y expansión del mesangio. En esta etapa tanto el mal control glucémico como la HFG son necesarios para que se desarrolle nefropatía diabética.

3.3.4.3. Etapa III: Nefropatía diabética incipiente

Esta etapa se caracteriza por microalbuminuria persistente, se van desarrollando lesiones estructurales con filtrado glomerular conservado, aunque al final comienza a declinar. La microalbuminuria predice la nefropatía diabética, ya que un 80% de los pacientes la desarrollarán si no se interviene adecuadamente.

3.3.4.4. Etapa IV: Nefropatía diabética manifiesta

La nefropatía diabética establecida se caracteriza por proteinuria persistente en diabéticos de más de diez años de evolución con retinopatía asociada y ausencia de otras enfermedades renales de origen no diabético.

Al principio de esta fase el filtrado glomerular es normal o alto con creatinina sérica normal, con el tiempo, si no se interviene, se va deteriorando a razón de 1mL/min/mes. Esta caída del filtrado glomerular se correlaciona con el grado de oclusión glomerular y con el engrosamiento de la membrana basal.

3.3.4.5. Etapa V: Insuficiencia renal terminal

Esta etapa se caracteriza por caída del filtrado glomerular, hipertensión arterial con renina baja, disminución de la proteinuria y deterioro progresivo de la función renal hasta la insuficiencia renal terminal. Histológicamente puede existir glomeruloesclerosis nodular, difusa y exudativa, que desembocan en hialinosis, con el cierre glomerular total. La insuficiencia renal terminal aparece generalmente

a los 20-25 años de la evolución de la diabetes, y aproximadamente siete años después del inicio de la proteinuria persistente, con unos límites que varían entre cinco y veinte años. Conforme va disminuyendo la función renal, aparecen los síntomas típicos de la uremia: letargo, náuseas, vómitos, prurito, disnea por acidosis, edema y en ocasiones, convulsiones y coma. También puede desarrollarse pericarditis fibrinosa, disfunción miocárdica y sobrecarga de líquidos.

3.3.5. Signos y síntomas

Generalmente, no hay síntomas en las primeras etapas de la nefropatía diabética. Cuando los síntomas comienzan a aparecer, pueden incluir inflamación (hinchazón) de los tobillos y cansancio leve. Los síntomas posteriores incluyen fatiga extrema, náuseas, vómitos y orinar menor de lo normal. (Ritz, 2003, pp. 35-37)

3.3.6. Diagnóstico

3.3.6.1. Diagnóstico Diferencial

La presentación clínica, la existencia de lesiones de microangiopática en otros órganos y el tiempo de aparición de la proteinuria en relación con el diagnóstico de la diabetes hace que la mayoría de las veces no sea necesaria la biopsia renal para confirmar el diagnóstico de la nefropatía diabética. Sin embargo, en diversas series, en un 15% de diabéticos tipo 1 y en un 45 % de diabéticos tipo 2 con proteinuria existía otra enfermedad renal sobreañadida a la diabetes. La enfermedad glomerular que, con mayor frecuencia, se asocia a la nefropatía diabética es la nefropatía membranosa. Se desconoce si esta asociación tiene un mecanismo patogénico común. (Ritz, 2003, pp. 35-37)

3.3.7. Tratamiento

El control de la nefropatía diabética en la actualidad se dirige no sólo al manejo de las etapas avanzadas, sino a evitar el desarrollo de la misma o retardar la progresión del daño de estadios tardíos.

3.3.7.1. Control de la Hiperglucemia

La meta es mantener al paciente con cifras entre 70 y 110mg/dL y niveles de HbA1c menor a 7. Para lo cual se valora si el paciente puede controlarse con dieta, hipoglucemiantes orales, insulina, o la combinación de ellos, no olvidando el control de la glucosa postprandial.

3.3.7.2. Restricción proteica

La cantidad recomendada de proteínas es de 0.8 a 1.0g/kg/peso al día, y si existe nefropatía diabética manifiesta se recomienda de 0.6 a 0.8g/kg/peso al día.

3.3.7.3. Control de la presión arterial

Se deben administrar antihipertensivos que tengan un efecto neutral sobre lípidos, carbohidratos y resistencia a la insulina. Se recomienda mantener cifras de presión sistólica menor de 130mmHg y la diastólica menor de 85mmHg.

3.3.7.4. Control de la dislipidemia

Diversos estudios han demostrado que la hipercolesterolemia, aunque más acentuada la hipertrigliceridemia, son factores de riesgo cardiovascular, y no sólo de ello, sino que también contribuyen al daño renal. Los fibratos que no se acumulen o los inhibidores de la HMG-CO reductasa, están indicados en el tratamiento de la dislipidemia, que no responden al tratamiento dietético.

3.3.7.5. Inhibidores de la enzima Convertidora de Angiotensina (IECA)

El uso de antihipertensores que reducen la microalbuminuria sin afectar la presión arterial también retrasan la progresión de afección renal, un ejemplo de éstos son los IECA, ya que tienen efectos

renales selectivos aparte de la reducción de la presión arterial. (Gutiérrez, 2011, 212-208)

3.4. NEFROPATÍA HIPERTENSA O NEFROANGIESCLEROSIS BENINGA

3.4.1. Definición

El término nefroesclerosis suele aplicarse a la enfermedad renal que complica la hipertensión arterial (HTA) esencial y que afecta fundamentalmente a la microvasculatura preglomerular. En la práctica, es una entidad con perfiles clínicos poco concretos, que agrupa a los pacientes hipertensos con enfermedad renal crónica (ERC) sin causas reconocibles de otra patología. (Harrison, K. 2005. pp 665)

En la nefroesclerosis, también conocida como nefroangiosclerosis benigna o nefropatía hipertensiva, la lesión microscópica más característica es la hialinosis de las arteriolas aferentes. Las alteraciones vasculares producirían vasoconstricción, isquemia glomerular (retracción del ovillo, esclerosis focal o global) y, en algunas zonas, fibrosis intersticial y atrofia tubular. Otros autores señalan que la hialinización de las arteriolas aferentes provocaría inicialmente vasodilatación, hipertrofia glomerular y, a largo plazo, lesiones de glomérulo, esclerosis segmentaria y global que favorecerían la aparición de proteinuria y la progresión de la enfermedad. Estas alteraciones son mucho más frecuentes y graves en pacientes de raza negra, sin relación con el control de la presión arterial o el grado de proteinuria. (Harrison, K. 2005. pp 665)

3.4.2. Etiología

En el caso de la nefroangiosclerosis benigna, el hecho de que las arteriolas renales tengan que trabajar sometidas a una mayor presión sanguínea hace que su pared se engrose, lo que conocemos como

hipertrofia. Asimismo, se acumulan en la pared unos depósitos de un tejido que se produce por la lesión causada al vaso como consecuencia de la tensión arterial elevada mantenida.

El hecho de trabajar con tensiones arteriales muy elevadas y mal controladas en vasos que están dañados hace que la permeabilidad de éstos aumente, por lo que por un lado disminuye la capacidad de filtración y depuración de la sangre, y por otro lado se acumula una sustancia fibrosa en los vasos que hace que la irrigación y, consecuentemente, la lesión empeoren. (Martin, R. y Gorostidi M. 2002)

3.4.3. Signos y Síntomas (Marin, Rafael. 2010)

En el caso de la nefroangioesclerosis benigna se tratará de pacientes con antecedentes de hipertensión arterial de larga evolución. En general son pacientes con otras patologías asociadas, como diabetes, dislipemia, obesidad o elevación del ácido úrico.

Al disminuir el flujo de las arteriolas se produce un cierto grado de falta de riego sanguíneo al riñón, hecho que provoca que aumente la diuresis, así como la expulsión de sodio en la orina.

La insuficiencia renal es leve y se da en pocos casos. La proteinuria, si se presenta, suele ser inferior a 2 g /día. En muy rara ocasión evoluciona hacia una insuficiencia renal crónica.

En general se asocia a afectaciones vasculares secundarias a la hipertensión arterial en otros territorios del organismo, como por ejemplo afectación de los vasos de la retina o aumento del tamaño del ventrículo izquierdo.

3.4.4. Diagnóstico

No existen signos clínicos específicos en la nefroangioesclerosis. El diagnóstico suele hacerse por exclusión ante la ausencia de datos de otro tipo de nefropatía y con la presencia de algunos hallazgos sugestivos.

Comparada con las nefropatías glomerulares o la nefropatía diabética la progresión de la insuficiencia renal es lenta en la mayoría de casos; la función renal puede permanecer estable durante largos períodos de tiempo si se controla la HTA y no existen otros procesos concomitantes tales como la enfermedad vascular aortorenal ateromatosa o la diabetes mellitus tipo 2. (Rodicio. J. 2000, Cardiología. 2009)

Entonces el diagnóstico certero de la nefroangioesclerosis, sea benigna o maligna, lo daría una biopsia renal, pero dada la agresividad de esta técnica, se basará el diagnóstico en la clínica y los hallazgos de laboratorio.

En la nefroangioesclerosis benigna veremos una historia de hipertensión arterial de larga evolución asociada en general a afectación de la retina e hipertrofia del ventrículo izquierdo del corazón. Se observará una proteinuria moderada y en la analítica una creatinina superior a 1,8 mg/dl.

Para poder hablar con propiedad de nefroangioesclerosis benigna no debe existir enfermedad renal primaria alguna. (Rodicio. J. 2000, Cardiología. 2009)

3.4.5. Tratamiento (Flores, Jesús. 2004. pp 14-149, Katzung, Bg. 2007. pp 665)

El papel preventivo de la terapéutica antihipertensiva en la aparición de la nefroesclerosis hipertensiva e insuficiencia renal secundaria no ha

podido ser demostrado claramente. Por otra parte, y al contrario que en otros territorios vasculares, no existen estudios de intervención sobre el posible beneficio que pudiera derivarse del control de otros factores de riesgo de aterosclerosis con la utilización de agentes hipolipemiantes y/o antiagregantes plaquetarios.

En algunos estudios iniciales se observó que la evolución de la patología renal podía ser independiente del grado de control de la hipertensión.

No se han realizado, hasta ahora, trabajos para demostrar si con este excelente grado de control todos los agentes antihipertensivos serían igualmente eficaces.

Los fármacos inhibidores de la ECA han mostrado un mayor efecto renoprotector tanto en pacientes con diabetes tipo 1 como en distintas nefropatías de origen no diabético. Dicha propiedad se ha relacionado con su mayor potencia antiproteinúrica derivada de su capacidad para frenar la síntesis de la angiotensina-II; éste péptido hormonal participa decisivamente en los mecanismos hemodinámicos (aumento de presión intraglomerular por producir una vasoconstricción más acentuada en la arteriola eferente) y no hemodinámicos (favorece la sobreexpresión del TGF β 1) de progresión de la insuficiencia renal. No existen estudios diseñados específicamente para verificar si esta superior acción renoprotectora de los inhibidores de la ECA es también aplicable en los casos de nefroangioesclerosis.

Los antagonistas de los receptores AT1 de la angiotensina-II tienen un mecanismo de acción similar a los inhibidores de la ECA, con una supresión más completa del sistema renina angiotensina, pero sin los efectos vasodilatadores de la bradikinina. Algunos ensayos han

demostrado un favorable efecto renoprotector. La confirmación de su beneficio está pendiente de diversos ensayos en curso. Recientemente se ha sugerido que puede existir un refuerzo del efecto antiproteinúrico cuando se administran junto a los inhibidores de la ECA, pero en pacientes con insuficiencia renal importante (creatinina sérica $\geq 2,5$ mg/dl) esta asociación podría favorecer la hiperpotasemia y al menos inicialmente el deterioro del filtrado glomerular.

Los fármacos antagonistas del calcio actúan dilatando preferentemente la arteriola aferente, lo que ha motivado que su utilidad como nefroprotectores sea polémica.

Es muy probable que la asociación de inhibidores de la ECA y antagonistas del calcio tengan una utilidad complementaria y que junto a los diuréticos sean los agentes de elección cuando se precisan, circunstancia muy frecuente, dos o tres fármacos para el control de la HTA. El papel de los alfa y beta-bloqueantes cardiosselectivos sobre la hemodinámica renal suele ser poco relevante.

Aunque han sido menos estudiados, su papel básico parece depender de su poder para reducir la hipertensión sistémica.

Los pacientes con nefroesclerosis en programa de tratamiento sustitutivo de la función renal tienen, con frecuencia, enfermedad vascular aterosclerótica a otros niveles y una menor supervivencia

3.5. PACIENTE EN DIÁLISIS

3.5.1. Definición

La diálisis peritoneal (DP) es una de las opciones de tratamiento disponible para retirar los productos de desecho y el exceso de

líquido de la sangre cuando los riñones ya no funcionan adecuadamente. Existen varias formas de diálisis disponibles para los pacientes. (Macias, 2005, pp 89)

3.5.2. Etiología

Los riñones sanos purifican la sangre al retirar el exceso de líquidos, minerales y toxinas. También producen hormonas que mantienen huevos fuerte y la sangre saludable. A medida que los riñones comienzan a fallar, se acumulan en el cuerpo toxinas dañinas, la tensión arterial se puede elevar y el cuerpo puede no reproducir suficientes glóbulos rojos. Cuando esto sucede, el paciente necesitara un tratamiento para remplazar la deficiente función de los riñones, siendo la DP el tratamiento a seguir. (Gotloib, 2009, pp. 88)

Aunque la diálisis peritoneal (DP) intermitente se venía utilizando en régimen hospitalario para el tratamiento de la insuficiencia renal crónica (IRC) desde los años sesenta, no fue hasta el final de los años setenta y en la década de los ochenta que se produjo el desarrollo de la DP como modalidad de tratamiento domiciliario de la IRC. Este cambio fue posible gracias a algunas mejoras técnicas entre las que destaca el envasado de los líquidos de diálisis en bolsas de plástico y la introducción del concepto de DP continua ambulatoria (DPCA), que permitió el desarrollo de esquemas de diálisis compatibles con la calidad de vida de los pacientes. Los primeros tiempos de la DP domiciliaria fueron difíciles, ya que se trataba de una técnica todavía muy imperfecta y, además, con un fuerte componente de selección negativa, ya que se indicaba sobre todo a pacientes que habían agotado sus opciones de acceso vascular, habitualmente poco motivado y con tasas relativamente altas de comorbilidad. Como era de esperar, las tasas de peritonitis eran muy elevadas, y la supervivencia con la técnica, muy deficiente.

A pesar de ello, la DP domiciliaria sobrevivió a este período, mejoró sus resultados y empezó a reclutar a cada vez más pacientes que la elegían como forma inicial de tratamiento de la IRC (selección positiva), lo que a su vez contribuyó notablemente a la mejora en sus resultados. A finales de los ochenta se produjo un nuevo empuje, con la aparición de los sistemas en Y para DPCA (que posibilitaron una notable reducción en las tasas de peritonitis) y el desarrollo de cicladoras manejables, que permitían realizar DP nocturna domiciliaria, con la consiguiente mejoría en la calidad de vida de muchos pacientes. Los años noventa fueron los de asentamiento de la DP como técnica de tratamiento de la IRC.

Además, su menor coste económico que las técnicas de hemodiálisis permitió un gran desarrollo en países con limitaciones para el gasto sanitario. (Sociedad Española de Nefrología, 2006, pp.85)

3.5.3. Procedimiento de Inserción de Catéter

Existen tres métodos para la implantación de los catéteres:

- 3.5.3.1. Quirúrgico
- 3.5.3.2. Percutáneo a ciegas (con trocar o guía metálica) y
- 3.5.3.3. Por laparoscopia.

Por su sencillez y buenos resultados la más utilizada es la técnica a ciegas con guía metálica. Este procedimiento puede realizarse de manera ambulatoria, aunque se recomienda el ingreso del paciente. (Kathuria, 2009, pp. 27-41)

3.5.4. Clasificación

- 3.5.4.1. Diálisis peritoneal intermitente (DPI)
 - Sesiones de un número limitado de intercambios (15 a 20) con tiempos de estancia intraperitoneal corto (15 a 20 minutos). Se

práctica, según necesidades del paciente, de dos a tres veces por semana en el centro hospitalario.

3.5.4.2. Diálisis peritoneal ambulatoria (DPCA)

El paciente instila líquido de diálisis peritoneal en el abdomen mediante un catéter permanente; este líquido permanecerá en la cavidad peritoneal durante varias horas. Durante este tiempo tiene lugar la difusión de solutos a través de la membrana peritoneal en función de su peso molecular y gradiente de concentración. La ultrafiltración se produce mediante gradiente osmótico por la elevada concentración de glucosa que contienen las soluciones peritoneales. Finalizado el tiempo de estancia intraperitoneal de la solución, ésta se drena y es reemplazada por una nueva solución. Este proceso se realiza de tres a cuatro veces al día y una vez antes de acostarse. (Kathuria, 2009, pp. 75-96)

3.5.4.3. Diálisis peritoneal de equilibrio continuo (DPEC)

La técnica es la misma que en DPCA, con la variante de que en el momento de acostarse el paciente conecta el equipo a un monitor (ciclador) que efectuará nuevos intercambios.

3.5.4.4. Diálisis peritoneal continua cíclica (DPCC)

Se utiliza un monitor automático para infundir y reemplazar la solución por la noche mientras el paciente duerme. Generalmente realiza cuatro intercambios de 2.000 ml en un total de 9 a 11 horas; cuando el paciente se despierta se infunde un intercambio final que permanecerá en la cavidad el resto del día. La larga permanencia durante el día de la solución de diálisis en la cavidad peritoneal aumenta el aclaramiento de medianas moléculas cuya eliminación está en función del tiempo. La DPCC sería inadecuada si sólo se limitara a ciclos cortos.

3.5.4.5. Diálisis peritoneal intermitente nocturna (DPIN)

Es una variante de la diálisis peritoneal intermitente. Se efectúa todas las noches mientras el paciente descansa, evitando con ello problemas de sobrecarga muscular, problemas de espalda, hernias, etc. Al mismo tiempo, el paciente dispone de más horas libres durante el día, que transcurre con el abdomen vacío, mejorando con él su imagen corporal y aumentando el apetito al no haber aporte de glucosa que proporcionan otras técnicas que mantienen el líquido en el abdomen durante períodos de tiempo prolongados. La DPIN puede efectuarse mediante una cicladora automática, por lo que el paciente puede realizar esta técnica en su casa. No obstante, la DPIN está reservada a pacientes con un buen aclaramiento peritoneal y con cierto grado de función residual, ya que la cantidad total de horas de tratamiento es limitada y podría ser insuficiente para pacientes con requerimientos dialíticos elevados. (Sociedad Española de Nefrología, 2006, pp.96)

3.5.4.6. Diálisis peritoneal tidal (DPT)

Es otra variante de la diálisis peritoneal intermitente. Su principio se basa en dejar durante toda la sesión un volumen de líquido constante en el interior de la cavidad peritoneal, con el fin de mejorar el transporte peritoneal, habiéndose descrito aumentos de eficacia con respecto a la DPI de hasta un 20%. Al inicio de cada diálisis se efectúa el llenado habitual, pero en cada intercambio, sólo una parte del líquido se drena, permaneciendo una determinada cantidad de líquido (volumen tidal) hasta el final de la sesión. Algunos autores prefieren efectuar un drenaje total cada 4 ó 5 intercambios como medida de seguridad para un buen control de la ultrafiltración. Al igual que en la DPIN, puede efectuarse con cicladora automática,

posibilitando la práctica domiciliaria con esta técnica. (Sociedad Española de Nefrología, 2006, pp. 55)

3.5.4.7. Hemodiálisis

Es el procedimiento más utilizado en la actualidad; para realizarla es necesario extraer sangre del paciente y hacerla circular por un tubo hacia el filtro de diálisis. Este filtro está dividido en dos espacios por medio de una membrana semipermeable: por un lado pasa la sangre y por el otro el líquido de diálisis (dializado). La membrana contiene poros que permiten el paso de sustancias de desecho y del agua desde la sangre hacia el líquido de diálisis, pero no permite el paso de otras sustancias como los glóbulos rojos, blancos, proteínas de tamaño grande, hormonas, etc. Este proceso se llama de "difusión".

En la diálisis, la sangre está llena de sustancias tóxicas y el líquido de diálisis no las contiene, por lo que se tiende a igualar las concentraciones. Sale sangre limpia que retorna al paciente y entra sangre con toxinas; por otro lado, sale dializado con toxinas y entra dializado sin ellas, dándose siempre la diferencia de concentración necesaria para poder limpiar las toxinas de manera continua.

Se necesita extraer el agua que se ha acumulado en el cuerpo, ya que aumenta la presión arterial y el trabajo del corazón y para ello se genera un aumento en la presión del compartimiento de la sangre dentro del filtro que empuja al líquido contra la membrana forzándolo a atravesarla hacia el compartimiento del dializado, por donde es eliminado: proceso de "ultra filtración" u "ósmosis".

Para que el tratamiento sea eficaz tienen que cumplirse las siguientes condiciones:

- 3.5.4.7.1. Tiempo de duración: 4 horas.
- 3.5.4.7.2. Frecuencia: 3 sesiones por semana.
- 3.5.4.7.3. La cantidad de sangre que puede circular por el riñón artificial. La cantidad de sangre dependerá de la facilidad con la que se extraiga del cuerpo; lo que se consiga mediante un acceso vascular por el que se conecta el sistema circulatorio con la máquina. Hay dos tipos de accesos vasculares:
Transitorio: un catéter (tubo) se introduce en una vena de gran tamaño bajo anestesia local.
Definitivo: se une una arteria y una vena, generalmente en los brazos, que provoca un aumento de la cantidad de sangre que pasa por la vena, dilatándola y facilitando la inserción de agujas que lo conectarán con el riñón artificial.

3.5.5. Efectos Secundarios y Complicaciones de la Diálisis Peritoneal

La diálisis peritoneal requiere el acceso al peritoneo. Debido a que este acceso rompe las barreras normales de la piel, y puesto que la gente con fallo renal generalmente tiene un sistema inmune levemente suprimido, las infecciones son relativamente comunes. El líquido de DP contiene azúcar, por lo que si no se cuida la limpieza de la técnica, puede favorecer el crecimiento de gérmenes. Las infecciones pueden ser localizadas, como en el sitio de salida del catéter o en la zona del túnel bajo la piel, donde la infección está limitada a la piel o al tejido fino suave alrededor del catéter; o pueden ser potencialmente más severas, si la infección alcanza el peritoneo. En este caso es llamada peritonitis PD, que puede requerir antibióticos y cuidado de soporte (generalmente no requiere ingreso

en el Hospital) o, si la peritonitis es severa, retiro o sustitución del catéter y un cambio de la modalidad de la terapia de remplazo renal a hemodiálisis. Muy excepcionalmente, la peritonitis severa puede ser una amenaza para la vida. La diálisis peritoneal a largo plazo puede provocar cambios en la membrana peritoneal, causando que no actúe más como membrana de diálisis tan bien como antes. Esta pérdida de función puede manifestarse como una pérdida de capacidad para la diálisis, o un intercambio de fluido más pobre (también conocido como falla de ultrafiltración).

La pérdida de función de la membrana peritoneal puede aconsejar cambios de técnica como paso de CAPD a técnicas automatizadas como CCPD, o incluso paso a Hemodiálisis.

Otras complicaciones que pueden ocurrir son escapes de fluidos en el tejido suave circundante, a menudo el escroto en varones. Las hernias son otro problema que puede ocurrir debido a la carga del líquido abdominal. Éstos a menudo requieren reparación antes de que sea recomendada la diálisis peritoneal. (Arenas, 2006, pp. 8)

3.5.6. Ventajas y desventajas de diálisis peritoneal

3.5.6.1. Ventajas (Sociedad Española de Nefrología, 2006, pp. 9)

- 3.5.6.1.1. Puede hacerse en casa.
- 3.5.6.1.2. Relativamente fácil de aprender.
- 3.5.6.1.3. Fácil para viajar, los bolsos de solución son fáciles de llevar en vacaciones.
- 3.5.6.1.4. El balance de fluido es normalmente más fácil que en hemodiálisis
- 3.5.6.1.5. Teóricamente mejor para comenzar con diálisis, debido a que la salida nativa de la orina se mantiene por más tiempo que en hemodiálisis.

3.5.6.2. Desventajas (Sociedad Española de Nefrología, 2006, pp.10)

3.5.6.2.1. Requiere un grado de motivación y de atención a la limpieza mientras se realizan los intercambios.

3.5.6.2.2. Pueden existir complicaciones.

3.5.7. Componentes de Diálisis Peritoneal

3.5.7.1. Catéteres

El catéter es el elemento que permite la comunicación entre la cavidad peritoneal y el exterior; debe permitir el flujo bidireccional de dializado sin molestias ni dificultad. Desde los primeros catéteres se han producido importantes modificaciones, tanto en el diseño como en los materiales, y se ha mejorado con ello su duración, tolerancia y eficacia.

3.5.7.2. Sistemas de conexión

Están formados por:

- a. Línea de transferencia (prolongador): Tubo que conecta el catéter con el sistema de diálisis.
- b. Conector: Pieza que une el catéter con la línea de transferencia. Puede ser de titanio o de plástico.
- c. Tapón: Permite cerrar la línea de transferencia mientras no se está realizando un intercambio. Puede ser de rosca o clampado.
- d. Sistemas de diálisis: En el caso de la diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA), el más utilizado es el sistema en Y, que hace referencia a su diseño: un extremo se dirige a la bolsa que contiene la solución de diálisis y el otro a una bolsa vacía. Este sistema ha permitido reducir la tasa de peritonitis. También para la conexión entre la línea de transferencia y el sistema de diálisis existen diferentes mecanismos, y algunos permiten la conexión autónoma a pacientes ciegos o con problemas de manipulación.

3.5.7.3. Soluciones de Diálisis

Son líquidos transparentes, apirógenos y estériles, compuestos de una solución de volumen variable (0,5-6 l), hidroelectrolítica, tamponada y con un agente osmótico. En general, las soluciones de diálisis ejercen un efecto perjudicial a tres niveles: lesión química por su pH ácido, lesión física por su elevada osmolaridad y efecto citotóxico debido a sus componentes y posibles contaminantes. (Tranaeus, 2000, pp. 515)

Las características ideales de una solución de diálisis son:

- 3.5.7.3.1. Permitir un aclaramiento de solutos predecible y estable, con mínima absorción del agente osmótico.
- 3.5.7.3.2. Permitir el aporte de nutrientes y electrolitos en caso de necesidad.
- 3.5.7.3.3. Corregir el equilibrio ácido-base sin interacciones con el resto de los componentes de la solución.
- 3.5.7.3.4. Estar libre de pirógenos.
- 3.5.7.3.5. Ser estéril.
- 3.5.7.3.6. Evitar el crecimiento de microorganismos.
- 3.5.7.3.7. No tener metales tóxicos.
- 3.5.7.3.8. Ser inerte para el peritoneo.

Tabla 12. Composición de las Soluciones de Diálisis Peritoneal

Sodio (mmol/l)	132-135
Potasio (mmol/l)	0-2
Cloro (mmol/l)	93-103.5
Calcio (mmol/l)	1.25-1.75
Magnesio (mmol/l)	0.25-0.75
Osmolaridad (mOsm/kg)	
<ul style="list-style-type: none"> • Glucosa: 1.36, 2.27, 3.86% 	

<ul style="list-style-type: none"> • Icodextrina • Aminoácidos 	346, 396, 485 282 365
Buffer (mmol/l) <ul style="list-style-type: none"> • Lactato • Bicarbonato/lactato • Bicarbonato 	35-40 (2/35)(25/15) 34-39

(Tranaeus, 2000, pp. 515)

3.5.7.4. Agentes Osmóticos

La glucosa, continúa siendo el agente osmótico más utilizado. Tiene un perfil de ultrafiltración moderado y en su concentración más alta puede dañar la membrana peritoneal y originar complicaciones metabólicas. En los últimos años, nuevos agentes osmóticos (de bajo y alto peso molecular) se alternan con la glucosa. Su empleo tampoco está exento de complicaciones y se hace difícil encontrar uno que cumpla los criterios del agente osmótico ideal. Los más utilizados son los polímeros de la glucosa y las soluciones de aminoácidos. (Sociedad Española de Nefrología, 2006, pp. 15)

3.5.7.5. Buffer y pH

Se han empleado diferentes buffers. El lactato ha dejado de ser el más utilizado (35-40 mmol/l; pH = 5,5). Se metaboliza a bicarbonato y sus efectos indeseables son escasos (dolor a la infusión, encefalopatía), pero ha sido sustituido, en la mayoría de los pacientes, por el bicarbonato, porque es el más fisiológico (pH = 7,4), y es el más utilizado en la actualidad. No puede ser almacenado en soluciones con calcio o magnesio, lo que ha obligado a crear sistemas que poseen dos compartimentos que entran en contacto en el momento de la infusión. Existen presentaciones sólo con lactato, y otras sólo con lactato pero en sistema tricameral, con distintas

concentraciones de glucosa en el mismo envase. Hay también soluciones con mezcla de lactato (15 mmol/l) y bicarbonato (25 mmol/l), o con pequeñas cantidades de bicarbonato (2 mmol/l) y el resto lactato, e incluso alguna con bicarbonato solo en uno de los compartimentos (34 mmol/l), con resultado final de pH 7-7,4. Todas ellas muestran buenos resultados, con menos dolor a la infusión, mejor biocompatibilidad y buen perfil de ultrafiltración y aclaramiento. (Sociedad Española de Nefrología, 2006, pp. 21)

3.6. TRASPLANTE RENAL

El TR con éxito es en la actualidad y desde hace años la terapia de elección para la mayoría de las causas de insuficiencia renal en la que está indicado. Mejora la calidad de vida al prescindir de la dependencia de la diálisis y de las dietas rigurosas, aumenta la supervivencia de los pacientes y es el tratamiento más económico cuando se compara con la diálisis. Es un procedimiento rutinario y su aplicabilidad viene limitada por la disponibilidad de riñones en relación con la demanda creciente de pacientes que lo precisan.

Este desequilibrio entre pacientes en lista de espera de TR y la disponibilidad de riñones de cadáver se agranda cada año. Por ello se ha ido incrementando la edad de los donantes y se utilizan riñones con criterios expandidos o riñones subóptimos, donantes a corazón parado, etc. La opción del TR de vivo es una excelente alternativa pues permite una cirugía reglada, puede llevarse a término en situación de pre diálisis y preferentemente está indicada en gente joven donde los resultados son más beneficiosos.

Esta opción se está extendiendo en la actualidad hasta el punto de que en países como Estados Unidos la mitad de los trasplantes renales son de donante vivo. (Kalble, T. 2009.)

3.6.1. Indicaciones y contraindicaciones

El progresivo éxito del TR ha conducido a un incremento en la lista de indicaciones y en la actualidad apenas existen contraindicaciones absolutas (Tabla 13). (Martin, P Y Errasti P. 2006)

Tabla 13. Indicaciones y Contraindicaciones del Trasplante Renal

Indicaciones	Contraindicaciones absolutas	Contraindicaciones relativas
- Glomerulonefritis ⁽¹⁾	- Cáncer reciente o metastásico	- Edad >75 años (¿biológica?)
- Pielonefritis	- Infección activa aguda o crónica	- Cáncer previo no controlado
- Enf. hereditarias ⁽²⁾	- Alto riesgo de no sobrevivir a la cirugía	- Malformación grave del tracto urinario
- Metabolopatías ⁽³⁾	- Expectativa de vida <2 años	- Drogadicción o alcoholismo
- Uropatía obstructiva	- Enf. psiquiátrica grave, crónica y no controlable	- Incumplimiento terapéutico reiterado
- Nefropatía tóxica ⁽⁴⁾		- Nefropatía activa clínica o serológica
- Enf. sistémicas (LES)		- Riesgo de recurrencia grave
- Sínd. hemolítico-urémico		- Hepatitis B con replicación viral
- Tumores		- Comorbilidad severa extra-renal
- Congénitas		- Coagulopatía severa
- Nefropatía aguda irreversible		- Retraso mental severo
- Trauma		- Infección VIH complicada

(1) Glomerulonefritis postinfecciosa, membranosa, membrano-proliferativa, Nefropatía IgA, segmentaria y focal, síndrome de Goodpasture, púrpura de Schönlein-Henoch.
 (2) Poliquistosis renal, síndrome de Alport, enfermedad quística medular.
 (3) Diabetes mellitus, hiperoxaluria, cistinosis, enfermedad de Fabry, amiloidosis, gota, etc...
 (4) Nefropatía por analgésicos, por opiáceos, etc.

Fuente: (Martin, P Y Errasti P. 2006)

Está indicado en la mayoría de las enfermedades que evolucionan a IRC siendo las principales causas la glomerulonefritis crónica, la nefropatía diabética y la nefroangioesclerosis. Otras causas menos

frecuentes son la pielonefritis crónica, nefropatías hereditarias, metabolopatías distintas a la diabetes mellitus, uropatía obstructiva, nefropatía tóxica, etc. Algunas de estas enfermedades, sobre todo las glomerulonefritis primarias y algunas secundarias, pueden recibir en el injerto (glomerulonefritis segmentaria y focal, membranoproliferativa, IgA, púrpura de Schönlein-Henoch, síndrome hemolítico-urémico, diabetes mellitus, oxalosis, amiloidosis, etc.).

No obstante raramente está contraindicada la realización del TR en estos pacientes. Dos de los factores más importantes a tener en cuenta a la hora de aceptar los pacientes para inclusión en lista de espera de TR son la edad y las enfermedades asociadas (comorbilidad) fundamentalmente cardiovascular, hepática, pulmonar o del sistema nervioso central. Hasta hace muy pocos años la infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) era contraindicación absoluta, pero en la actualidad se considera que en ausencia de replicación viral durante más de 3 meses, presencia de linfocitos CD4 superior a 200/mm³ durante más de 6 meses y ausencia de infecciones o neoplasias junto con infección estable o controlada con antirretrovirales no contraindica el trasplante renal. (Martin, P Y Errasti P. 2006)

3.6.2. Estudio Pre trasplante (Novartis Farmacéutica S.A. 2005.)

Es necesario evaluar a todos los pacientes con IRCT antes de su inclusión en lista de espera para TR. Es preciso facilitar el estudio de forma precoz cuando el filtrado glomerular está alrededor de 20 ml/min pues ello permite la realización del trasplante renal en situación de pre diálisis, lo que conlleva mejores resultados tanto en la supervivencia del paciente como del injerto comparativamente con los pacientes que llevan tiempo esperando en lista de espera de trasplante renal. La evaluación inicial consiste en una historia clínica completa y una

exploración física junto con datos complementarios (analíticos y pruebas de imagen), valoración urológica y vascular e información extensa al paciente. Es conveniente realizar un estudio inicial obligatorio para todos los pacientes y completarlo mediante estudios opcionales a aquellos que los precisen según los criterios de cada centro y las características de cada paciente (historia y antecedentes, edad, sexo, tipo de nefropatía, hallazgos exploratorios, presencia o sospecha de patología urológica o vascular tipo claudicación, soplos, etc.).

La información al paciente debe ser exhaustiva en cuanto a riesgo quirúrgico y complicaciones, necesidad de la inmunosupresión de por vida y riesgos de infecciones y neoplasias que conlleva, información de la eventualidad de la vuelta a diálisis por causas diversas fundamentalmente por rechazo crónico, información de los posibles beneficios y riesgos del trasplante de donante vivo, la necesidad de cuidarse durante la diálisis para llegar al trasplante en las mejores condiciones posibles, información de los resultados globales y a nivel del centro, etc.

Los estudios opcionales dependerán de los criterios de cada centro y en ello inciden de forma especial las características de cada paciente (historia y antecedentes, edad, sexo, tipo de nefropatía, hallazgos exploratorios, presencia o sospecha de patología urológica o vascular tipo reflujo, accidentes cerebrovasculares, claudicación, soplos, etc.).

3.6.3. Complicaciones (Martin, P Y Errasti P. 2006)

El TR requiere un seguimiento cuidadoso inicialmente en Unidad de Trasplante y posteriormente en planta o consulta externa. Durante el

seguimiento pueden surgir diversas complicaciones quirúrgicas o médicas, algunas precoces y otras tardías (Tabla 15).

Tabla 15. Complicaciones de Trasplante Renal

Precoces	Tardías
- Generales (dehiscencia herida, infección rotura injerto renal, etc ...)	- Estenosis de la arteria renal
- Necrosis tubular aguda	- Infecciones
- Vascular: sangrado, trombosis arterial o de vena renal	- Enfermedad cardiovascular (hipertensión arterial, coronariopatía, ...)
- Linfática: Linfocele	- Nefropatía crónica del injerto
- Urológica: obstrucción, fistula urinaria	- Recurrencia de la nefropatía
- Rechazo: hiperagudo, acelerado, agudo	- Tumores
- Nefrotoxicidad por anticalcineurínicos	- Enfermedad ósea
	- Gastrointestinales, pancreáticas y hepáticas
	- Cutáneas
	- Hematológicas
	- Oculares
	- Neurológicas
	- Metabólicas (diabetes mellitus, aumento ácido úrico, etc.)

Fuente: (Martin, P Y Errasti P. 2006)

3.6.4. Inmunosupresión (Ascofame, Proyecto ISS. 2010)

El tratamiento inmunosupresor es necesario mientras dure la función del injerto y su objetivo es prevenir o controlar la respuesta inmune del receptor contra el órgano trasplantado para incrementar la supervivencia del injerto y del paciente y mejorar la calidad de vida. No se dispone todavía en la actualidad del inmunosupresor ideal pero en los diez últimos años se ha incrementado el arsenal terapéutico con fármacos más potentes y específicos y con un mejor perfil de seguridad. El tratamiento debe ser individualizado existiendo múltiples combinaciones adaptables a las características clínicas y serológicas de cada paciente y a cada momento del curso evolutivo del TR. Hay que distinguir dos apartados:

Inmunosupresión primaria: Tiene como objetivo prevenir el rechazo agudo y crónico. Durante las primeras semanas postrasplante se denomina terapia de inducción por ser más intensa y potente. La que se administra de forma crónica se denomina terapia de mantenimiento.

Tratamiento del rechazo agudo: Trata de frenar la lesión inmunológica del injerto y es muy potente y de corta duración. Se utilizan los corticoesteroides por vía intravenosa u oral y los anticuerpos monoclonales o policlonales.

Los diversos fármacos o agentes inmunosupresores se pueden clasificar por su mecanismo de acción, estructura química, perfil de seguridad, etc. y se agrupan a grandes rasgos en cinco grupos: Cortico esteroides. Inhibidores de la calcineurina: ciclosporina y Tacrolimus. Inhibidores de la síntesis de nucleótidos: Micofenolato Mofetil (MMF), micofenolato sódico con cubierta entérica (EC-MFA), azatioprina. Inhibidores del m-TOR o de la señal de proliferación: sirólimus o everólimus. Anticuerpos antilinfocitarios policlonales (ATG) o monoclonales anti CD3 (OKT3), o anti receptor de IL-2 (Basiliximab, Daclizumab).

La individualización del protocolo de inmunosupresión consiste en su adaptación a las características clínicas, demográficas e inmunológicas del donante y del receptor clasificando a los pacientes en riesgo inmunológico alto, intermedio o normal.

En los primeros el tratamiento será siempre más agresivo. Debe entenderse como un proceso dinámico adaptable a las diferentes etapas del TR.

3.6.5. Terapia no inmunosupresora (Kalble, T. 2009)

Junto al tratamiento inmunosupresor tras el trasplante renal, otros aspectos a tener muy en cuenta en el seguimiento a largo plazo del trasplante renal son:

Factores de riesgo cardiovascular: (Kalble, T. 2009, Martin, P y Errasti P. 2006)

- 3.6.5.1. Estilo de vida
- 3.6.5.2. Proteinuria.
- 3.6.5.3. Hipertensión arterial
- 3.6.5.4. Diabetes de novo
- 3.6.5.5. Insuficiencia renal crónica: Cáncer, infecciones, problemas óseos, alteraciones electrolíticas

3.7. MANUAL DE INDUCCIÓN (Valderramos, Brenda. 2003)

Todo manual de inducción debe contemplar ciertos aspectos que son muy importantes para lograr que el nuevo miembro del equipo de trabajo se interese, tales aspectos se incluirán dentro del presente manual a realizar (18).

Estos son:

- 3.7.1. Presentación:** Se debe colocar el nombre de la institución, el nombre general del contenido, etc. Este debe ser llamativo para que el nuevo personal se interese por leerlo.
- 3.7.2. Introducción:** Se incluirá una breve reseña de lo que se tratará dentro del manual de inducción.
- 3.7.3. Historia de la Institución:** Esto servirá para que el nuevo empleado conozca la empresa a la que pertenece y cómo ha evolucionado.
- 3.7.4. Misión y Visión de la Institución:** Todo nuevo integrante del equipo de trabajo debe conocerlo, ya que de esta forma sabrá cuáles son los

objetivos de la misma y por consiguiente los objetivos por los cuales debe trabajar.

- 3.7.5.** Organigrama de la Institución: debe detallarse todos los departamentos con los que cuenta la institución y sus actividades, para que el empleado se familiarice con cada uno.
- 3.7.6.** Descripción del Puesto: Este debe ser detallado, se debe incluir todas las actividades, actitudes y habilidades que se deben realizar de manera rutinaria y casual.
- 3.7.7.** Aspectos o Contenido Teórico: Debe incluir lo más importante que todo nuevo personal debe conocer, para fortalecer el desempeño que realizará dentro de la institución. En el presente caso se incluirán temas de farmacología, fisiopatología y atención farmacéutica dirigidos a pacientes VIH positivos.
- 3.7.8.** Glosario: Este listado de palabras brindará ayuda en la resolución de palabras, siglas y/o contenido que por ser muy técnico puede llevar a confusiones o mal aprendizaje.
- 3.7.9.** Autoevaluación: En ella se fijarán los contenidos más importantes que el nuevo personal debe haber aprendido luego de la lectura, ya que este evaluará si parte del contenido presentado ha sido bien aprendido o no.
- 3.7.10.** Evaluación del Desempeño: En este se incluirán los métodos utilizados para evaluar el buen desempeño del nuevo personal. Estos métodos incluyen presentación de un caso clínico, exposición de una patología a los pacientes, involucrarse activamente en la visita médica, readecuaciones pediátricas, exámenes orales y escritos, etc; así mismo estos se medirán tanto de manera subjetiva como objetiva tales como actitudes y habilidades, y conocimientos esenciales sobre el tema del VIH como farmacología, fisiología y fisiopatología. Se realizará una Evaluación Formativa, que es la que se realiza al finalizar cada tarea de aprendizaje y tiene por objetivo informar de los logros obtenidos, y eventualmente, advertir donde y en que nivel existen

dificultades de aprendizaje, permitiendo la búsqueda de nuevas estrategias educativas más exitosas

4. JUSTIFICACIÓN

Un equipo multidisciplinario en el área de salud, es de vital importancia. Debido a que al momento de contar con él; en cualquier área de salud con determinada especialidad se podrá brindar un servicio de mejor calidad abarcando todos los aspectos de salud, tanto en el diagnóstico como en el respectivo tratamiento farmacológico, psicológico, económico etc.

Es debido a esto que la presencia de un profesional; que sea experto en medicamentos; como lo es el Químico Farmacéutico, es necesaria. El cual estará encargado de velar por un correcto tratamiento farmacológico que se le brinde al paciente, así como la adherencia del mismo, la farmacovigilancia y también una correcta intervención necesaria al momento de realizar la visita médica.

Una de las áreas de mayor importancia e innovación del Hospital Roosevelt en Guatemala es la Unidad Fundación para el Niño Enfermo Renal (FUNDANIER); en la cual la presencia de un estudiante de química farmacéutica; como parte del equipo multidisciplinario; es necesaria. Ya que al momento de realizar dichas prácticas de Experiencia Docente con la Comunidad en el área hospitalaria (EDC hospitalario) se le brinda la oportunidad de realizarla en la Unidad Fundación para el Niño Enfermo Renal. Así mismo la colaboración que realiza el Sub-programa de Farmacia Hospitalaria a través de las actividades que desarrollan los estudiantes en relación a dar educación sanitaria dirigida a pacientes adultos que asisten a la consulta Externa de la Unidad de Nefrología en la Unidad de Nefrología de Adultos del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt. El nivel de conocimientos que el estudiante, posea con respecto a enfermedades renales y su tratamiento farmacológico respectivo, se verá reflejado en el desempeño que éste demuestre durante dichas rotaciones de especialidades.

En base a estudios que se han realizado a los estudiantes previo a realizar su práctica de Experiencia Docente con la Comunidad hospitalaria, se ha demostrado que el conocimiento que estos poseen no son suficientes (Ariza, Diana. 2007) ya que no poseen mayores bases teóricas.

También se ha demostrado que a través de la implementación de un Manual de Inducción, para los estudiantes que estaban realizando su rotación de especialidades de Farmacia Hospitalaria, mejoró el desempeño de servicio y de aprendizaje en la Unidad de Infecciosas del Hospital Roosevelt (García, Corilia. 2010). Por lo que se hizo necesaria la elaboración de otros Manuales de Inducción para los estudiantes que rotarán por las unidades de especialización con enfoque renal.

5. OBJETIVOS

5.1. Objetivo General

5.1.1. Formar al estudiante de último año de la carrera de Química Farmacéutica que realiza su práctica de Experiencia Docente con la Comunidad -EDC- hospitalario, en el Hospital Roosevelt, en las áreas de farmacología, fisiopatología y terapéutica; para que realice una adecuada rotación por el área en la Unidad -FUNDANIER- y en la Unidad de Nefrología de Adultos del Departamento de Medicina Interna, ambas del Hospital Roosevelt mediante la utilización de un Manual de Inducción.

5.2. Objetivos Específicos

5.2.1. Determinar el nivel cognoscitivo que poseen los estudiantes que realizan su práctica de -EDC- hospitalario, sobre el tema a estudiar a través de un test diagnóstico previo a la elaboración del Manual de Inducción, con aspectos relacionados.

5.2.2. Realizar entrevistas a los profesionales de la salud de las Unidades de -FUNDANIER- y de Nefrología de Adultos del Hospital Roosevelt para conocer las necesidades que los estudiantes de Química Farmacéutica, como futuros profesionales e integrantes del equipo multidisciplinario, deben de cumplir durante la pasantía de especialidades.

5.2.3. Elaborar un Manual de Inducción para la Unidad -FUNDANIER- del Departamento de Pediatría y la Unidad de Nefrología de Adulto del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, en donde se plasmen los conocimientos básicos referentes del área. Con base a los

resultados obtenidos en el pre test diagnóstico realizado a los estudiantes que estén efectuando su –EDC- hospitalario. Y en las entrevistas realizadas a los profesionales de la salud de ambas unidades del Hospital Roosevelt.

- 5.2.4.** Capacitar a los estudiantes, a quienes se les proporcionó el Manual de Inducción, a través de una presentación oral y visual, sobre los objetivos, contenidos y función de dicho Manual.
- 5.2.5.** Validar el Manual de Inducción por parte del Personal de Salud y de los estudiantes que realizan su EDC hospitalario, por medio de un test de conformidad donde se recauden opiniones respecto al trabajo presentado.
- 5.2.6.** Contribuir a que el estudiante que realiza su EDC hospitalario en la rotación adquiera mayor experiencia en el tema del manejo correcto de las patologías renales que se presentan en ambas unidades.
- 5.2.7.** Recomendar que el Manual de Inducción a realizarse se incorpore al pensum de estudios en los cursos de Farmacología I y Fitopatología y Anatomía I, de la carrera de Química Farmacéutica de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

6. HIPÓTESIS

Implementación de un Manual de Inducción para la Unidad Fundación para el Niño Enfermo Renal –FUNDANIER- y Unidad de Nefrología de Adultos del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, dirigido a los estudiantes de Química Farmacéutica de quinto año, que realizan su práctica de Experiencia Docente con la Comunidad (EDC hospitalario) en el Hospital Roosevelt; proveerá los conocimientos necesarios para su buen desenvolvimiento en las áreas de especialidades.

7. MATERIALES Y MÉTODOS

7.1. Universo de Trabajo

Estudiantes de último año de la carrera de Química Farmacéutica que realizan sus prácticas de EDC hospitalario, en Hospital Roosevelt

7.2. Muestra

35 Estudiantes de último año de la carrera de Química Farmacéutica que realizan sus prácticas de EDC hospitalario, en el Hospital Roosevelt durante el primer semestre del año 2012

7.3. Recursos

7.3.1. Humanos

Investigadora: Melany Catherine Sharlette Elías Estrada y Mildred Lizet Sabán Bach

Asesora: Licda. Eleonora Gaitán Izaguirre, M.Sc.

Revisora: Dr. Amarilis Saravia Ph.D

Docentes del Subprograma de Farmacia Hospitalaria: Licda. Eleonora Gaitán Izaguirre y Licda. Rita Victoria Lou

Jefes de Unidades Involucradas: Dr. Gilberto Recinos, Jefe de Unidad de Nefrología y Dr. Randall Lou Meda, Jefe de Unidad de FUNDANIER.

Estudiantes que realizan su práctica de EDC hospitalario durante el primer semestre 2012

6.3.2 Materiales

Fuentes Bibliográficas: Libros y revistas actualizadas, así como páginas de Internet.

Equipo: Computadora, impresora, fotocopidora, etc.

Test diagnóstico para los estudiantes de EDC hospitalario 2012 primer semestre.

7.4. Metodología

Para la realización del Manual de Inducción dirigido a los estudiantes de EDC hospitalario de la carrera de Químico Farmacéutico en Unidad – FUNDANIER- y en Unidad de Nefrología de Adultos del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, se utilizó como metodología de trabajo, las siguientes fases:

Fase I

Revisión Bibliográfica: Se realizó una búsqueda de literatura relacionada al tema sobre el tratamiento integral y prevención de las enfermedades renales en niños y adultos, buscando desde el inicio de información actualizada y confiable.

Fase II

Se realizaron entrevistas con el equipo multidisciplinario en cada una de las áreas en Unidad Fundación para el Niño Enfermo Renal -FUNDANIER- y en Unidad de Nefrología de Adultos del Departamento de Medicina Interna, para determinar fortalezas y debilidades, que el estudiante necesita mejorar en cuanto a conocimientos y actitudes.

Fase III

Se realizó un test diagnóstico donde se evalúa el nivel de conocimiento que tenían los 35 estudiantes de EDC hospitalario antes de la entrega de dicho Manual Pedagógico de Inducción.

Fase IV

Se elaboró un Manual Pedagógico de Inducción con la bibliografía consultada y con los resultados obtenidos de encuestas a profesionales y estudiantes. El Manual se realizó así mismo, con los datos obtenidos mediante el instrumento FODA, y siguiendo los lineamientos específicos en guías para realizar manuales de inducción.

Fase V

Una vez realizado el Manual se procedió a entregarlo a 35 estudiantes que realizaron su EDC Hospitalario durante el primer periodo del año 2012 y por medio de una presentación se expuso los temas de mayor interés.

Fase VI

– Validación del Manual de Inducción

- Se realizó una encuesta escrita de conformidad, en la cual se recolectó opiniones acerca del manual entregado a un grupo de expertos.
- Una vez entregado el manual a 35 estudiantes de EDC hospitalario del primer periodo del año 2012, se realizó un test final donde se evaluó el conocimiento adquirido posterior a la entrega de dicho Manual Pedagógico de Inducción. Validando de esta forma el Manual de Inducción.

Para evaluar los conocimientos de los estudiantes se realizó:

- a) Asignación de un mismo puntaje a las preguntas realizadas en el test diagnóstico y test final.
- b) Asignación de rangos de conocimientos con base en el puntaje:
 - 0 – 40 puntos: El estudiante no adquiere conocimientos significativos.
 - 41 - 60 puntos: El estudiante adquiere entre un 45% y un 79% del conocimiento esperado.

61 – 100 puntos: El estudiante si adquiere el conocimiento esperado

(Mayor del 80% de conocimiento).

- Recolección de Datos: Se tabularon los datos obtenidos del test final realizado a los 35 estudiantes de EDC hospitalario evaluados.
- Análisis e Interpretación de los Resultados: Estos se analizaron y posteriormente se evaluó el nivel de conocimiento de los estudiantes después de estudiar el Manual de Inducción y se interpretaron para dar conclusiones acerca de la importancia que tuvo o no el proporcionar dicho Manual de Inducción.

Fase VII

Finalmente se procedió a elaborar el informe final de investigación para su correspondiente aprobación y entrega al Sub-programa de –EDC- hospitalario y al Departamento de Farmacología de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala y a las Unidades de Nefrología de Adultos del Departamento de Medicina Interna y Fundación para el Niño Enfermo Renal –FUNDANIER- del Hospital Roosevelt.

7.5. Diseño de Investigación

7.5.1. Diseño tipo pareado (cada estudiante fue su propio control: antes-después)

7.5.2. Prueba Estadística: Prueba de t de Student pareada a una cola a un nivel $\alpha=0.05$.

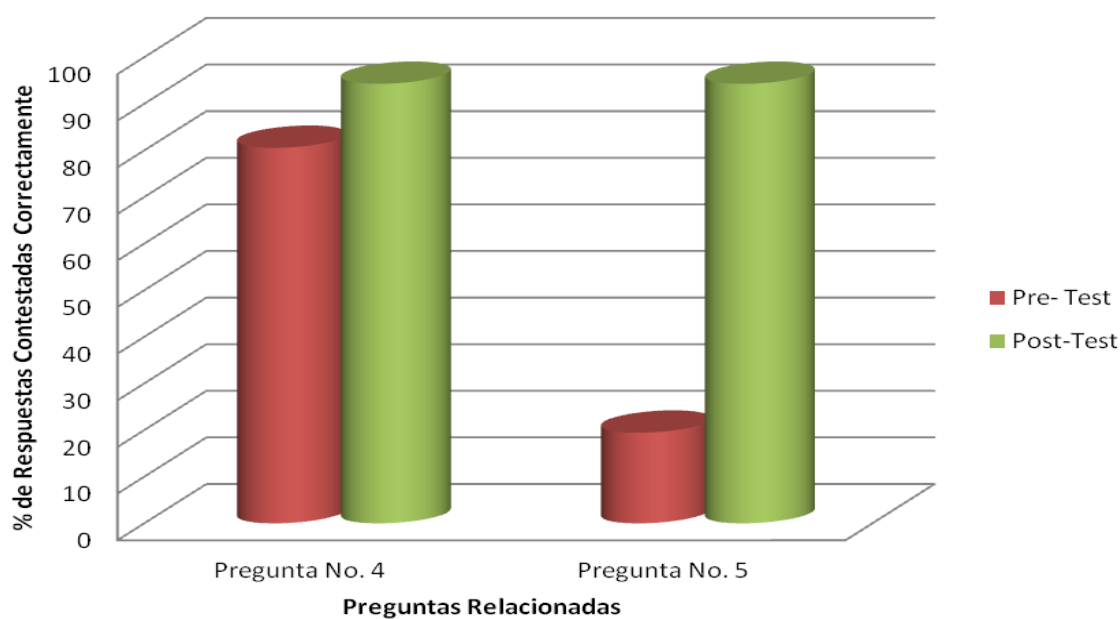
8. RESULTADOS

Tabla No. 1: Porcentaje de dominio que presentan los estudiantes que realizan su EDC hospitalario sobre el conocimiento de Valores Normales en Pruebas de Laboratorio relacionados con el área Renal, comparación Pre-Test Diagnóstico vs. Post-Test Diagnóstico.

Preguntas Relacionadas		% Pre- Test	% Post-Test
Pregunta No. 4	¿Cuál es el resultado generalmente normal de creatinina en la sangre?	81	94
Pregunta No. 5	¿Cuál es el resultado generalmente normal de BUN (Nitrógeno Ureico en Sangre)?	19	94

Fuente: Datos experimentales 1er. Semestre 2012

Gráfica No. 1: Porcentaje de dominio que presentan los estudiantes que realizan su EDC hospitalario sobre el conocimiento de Valores Normales en Pruebas de Laboratorio relacionados con el área Renal, comparación Pre Test Diagnóstico vs. Post-Test Diagnóstico.



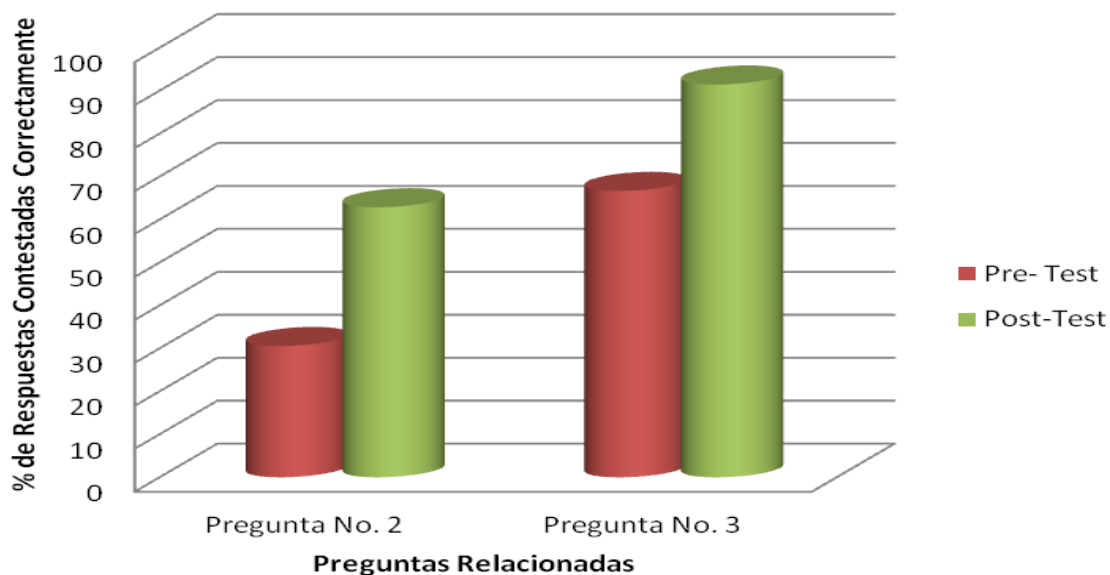
Fuente: Datos experimentales 1er. Semestre 2012

Tabla No. 2: Porcentaje de dominio que presentan los estudiantes que realizan su EDC hospitalario sobre las Pruebas de Laboratorio relacionados con el área Renal, comparación Pre-Test Diagnóstico vs. Post-Test Diagnóstico.

Preguntas Relacionadas		% Pre- Test	% Post-Test
Pregunta No. 2	Exámenes necesarios que verifican el buen funcionamiento de los riñones	31	63
Pregunta No. 3	Examen que compara el nivel de creatinina en la orina con su nivel en la sangre	67	91

Fuente: Datos experimentales 1er. Semestre 2012

Gráfica No. 2: Porcentaje de dominio que presentan los estudiantes que realizan su EDC hospitalario sobre las Pruebas de Laboratorio relacionados con el área Renal, comparación Pre-Test Diagnóstico vs. Post-Test Diagnóstico.



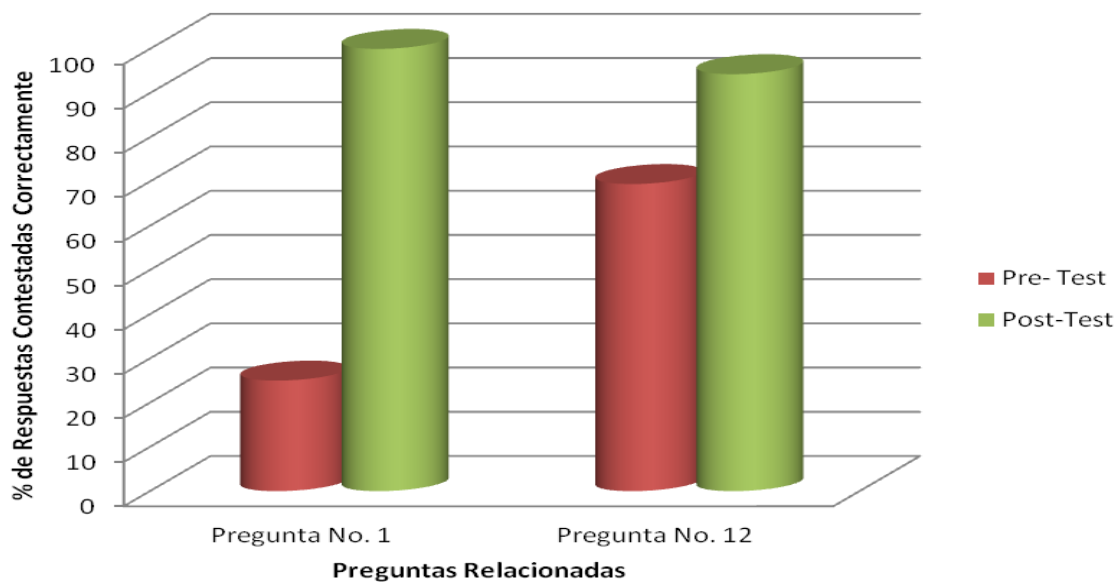
Fuente: Datos experimentales 1er. Semestre 2012

Tabla No. 3: Porcentaje de dominio que presentan los estudiantes que realizan su EDC hospitalario sobre las Funciones Renales y Cuadro Clínico Común en Patologías Renales, comparación Pre-Test Diagnóstico vs. Post-Test Diagnóstico.

Preguntas Relacionadas		% Pre- Test	% Post-Test
Pregunta No. 1	Funciones del riñón, excepto	25	100
Pregunta No. 12	Dentro de los principales signos y síntomas más comunes que se presentan al padecer alguna patología renal se encuentran	69	94

Fuente: Datos experimentales 1er. Semestre 2012

Gráfica No. 3: Porcentaje de dominio que presentan los estudiantes que realizan su EDC hospitalario sobre las Funciones Renales y Cuadro Clínico Común en Patologías Renales, comparación Pre-Test Diagnóstico vs. Post-Test Diagnóstico.



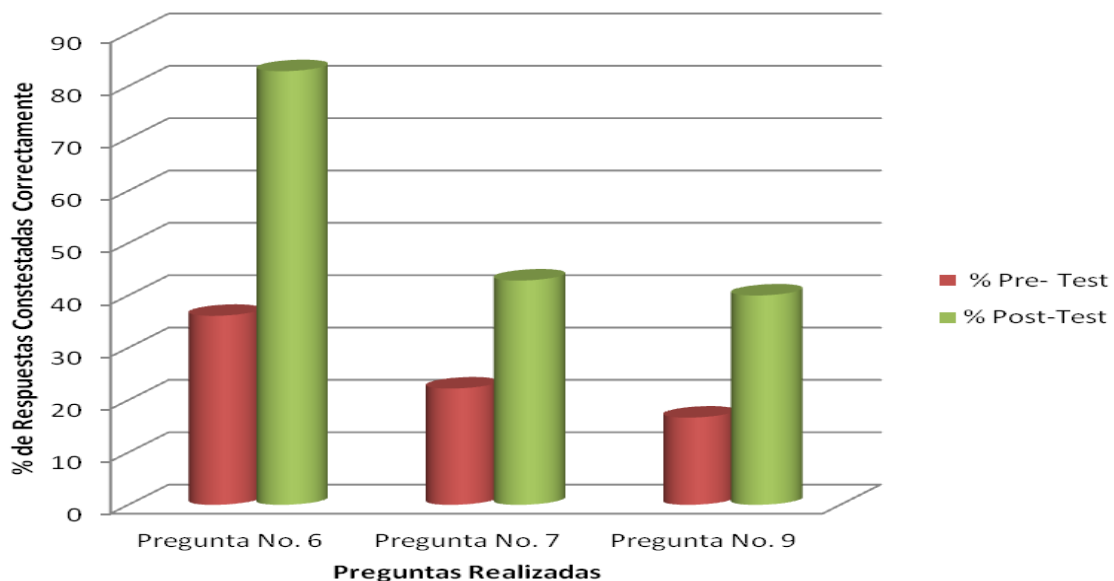
Fuente: Datos experimentales 1er. Semestre 2012

Tabla No. 4: Porcentaje de dominio que presentan los estudiantes que realizan su EDC hospitalario sobre la Etiología, Cuadro Clínico y diferencias Clínicas en IRA e IRC, comparación Pre-Test Diagnóstico vs. Post-Test Diagnóstico.

Preguntas Relacionadas		% Pre- Test	% Post-Test
Pregunta No. 6	¿Cuál es la causa mas frecuente de insuficiencia renal crónica?	36	83
Pregunta No. 7	Las siguientes respuestas son manifestaciones clínicas de IRC excepto	22	43
Pregunta No. 9	¿Cuál es la característica clínica mas importante que puede ayudar a diferenciar la IRC de la IRA	17	40

Fuente: Datos experimentales 1er. Semestre 2012

Gráfica No. 4: Porcentaje de dominio que presentan los estudiantes que realizan su EDC hospitalario sobre la Etiología, Cuadro Clínico y diferencias Clínicas en IRA e IRC, comparación Pre-Test Diagnóstico vs. Post-Test Diagnóstico.



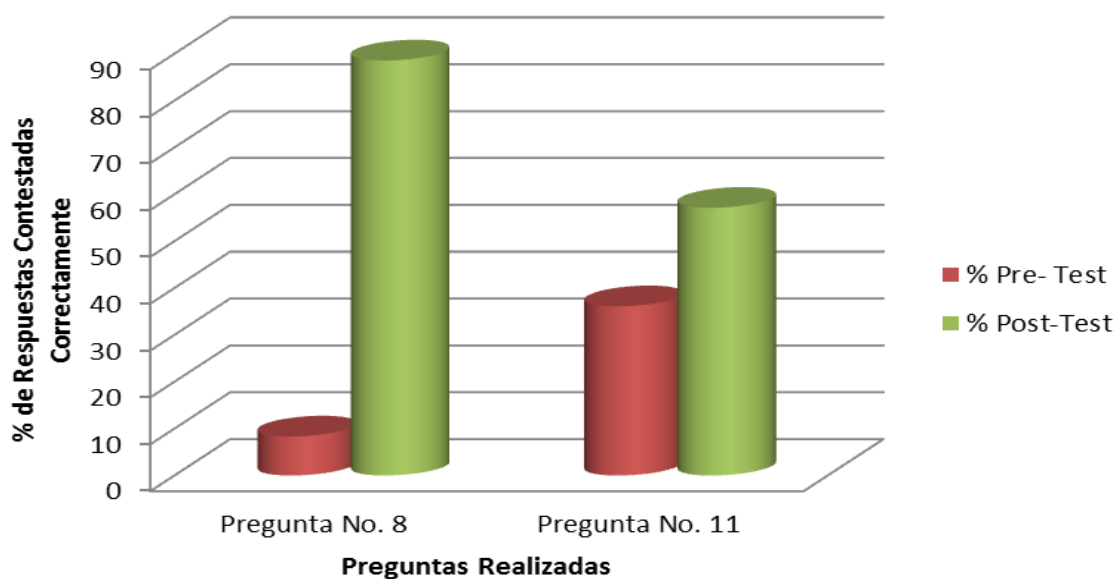
Fuente: Datos experimentales 1er. Semestre 2012

Tabla No. 5: Porcentaje de dominio que presentan los estudiantes que realizan su EDC hospitalario sobre la Etiología y Cuadro Clínico de Nefropatías, comparación Pre-Test Diagnóstico vs. Post-Test Diagnóstico.

Preguntas Relacionadas		% Pre- Test	% Post-Test
Pregunta No. 8	Las manifestaciones clínicas cardinales de la nefropatía diabética avanzada son	8	89
Pregunta No. 11	El daño renal en la nefropatía hipertensiva se debe a	36	57

Fuente: Datos experimentales 1er. Semestre 2012

Gráfica No. 5: Porcentaje de dominio que presentan los estudiantes que realizan su EDC hospitalario sobre la Etiología y Cuadro Clínico de Nefropatías, comparación Pre-Test Diagnóstico vs. Post-Test Diagnóstico.



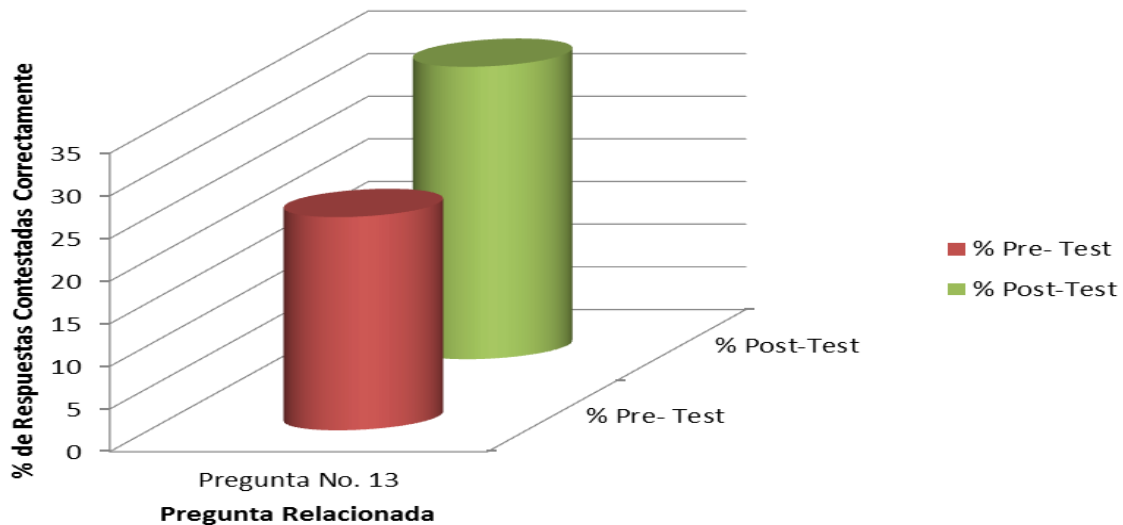
Fuente: Datos experimentales 1er. Semestre 2012

Tabla No. 6: Porcentaje de dominio que presentan los estudiantes que realizan su EDC hospitalario sobre el Cuadro Clínico de pacientes con Trasplante renal, comparación Pre-Test Diagnóstico vs. Post-Test Diagnóstico.

Pregunta Relacionada		% Pre- Test	% Post-Test
Pregunta No. 13	Los síntomas más habituales que pueden manifestarse en la mayoría de los pacientes con un riñón trasplantado son, excepto.	25	34

Fuente: datos experimentales 1er. Semestre 2012

Gráfica No. 6: Porcentaje de dominio que presentan los estudiantes que realizan su EDC hospitalario sobre el Cuadro clínico de pacientes con Trasplante renal, comparación Pre-Test Diagnóstico vs. Post-Test Diagnóstico.



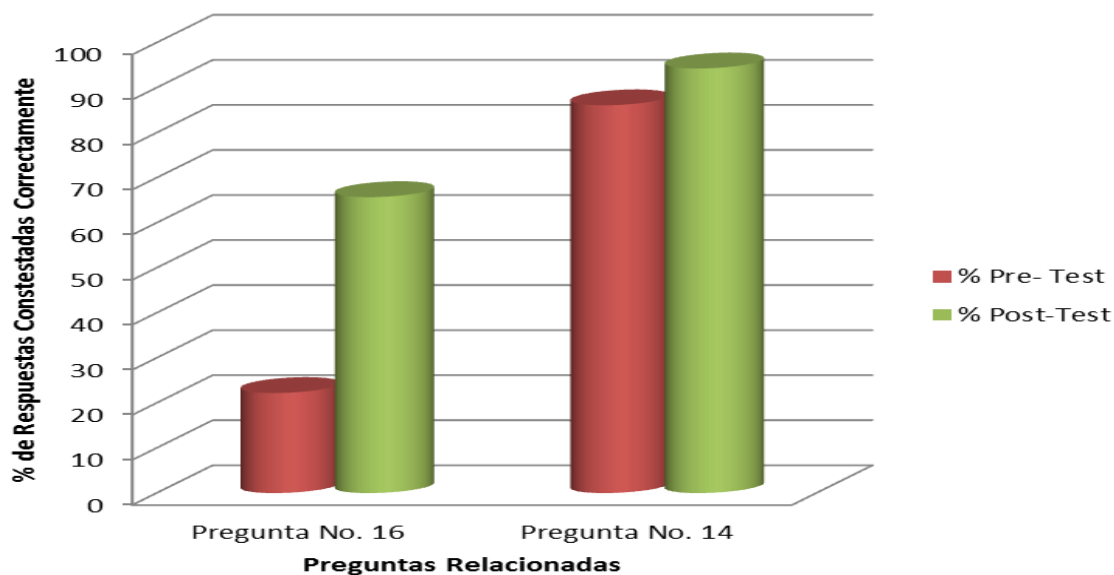
Fuente: Datos experimentales 1er. Semestre 2012

Tabla No. 7: Porcentaje de dominio que presentan los estudiantes que realizan su EDC hospitalario sobre Tratamiento Farmacológico usado en Patologías Renales, comparación Pre-Test Diagnóstico vs. Post-Test Diagnóstico.

Preguntas Relacionadas		% Pre- Test	% Post-Test
Pregunta No. 16	De la osteodistrofia renal se puede mencionar, excepto	22	66
Pregunta No. 14	¿Qué clase de medicamentos se deben administrar a un paciente que ha pasado por un trasplante renal?	86	94

Fuente: Datos experimentales 1er. Semestre 2012

Gráfica No. 7: Porcentaje de dominio que presentan los estudiantes que realizan su EDC hospitalario sobre Tratamiento Farmacológico usado en Patologías Renales, comparación Pre-Test Diagnóstico vs. Post-Test Diagnóstico.



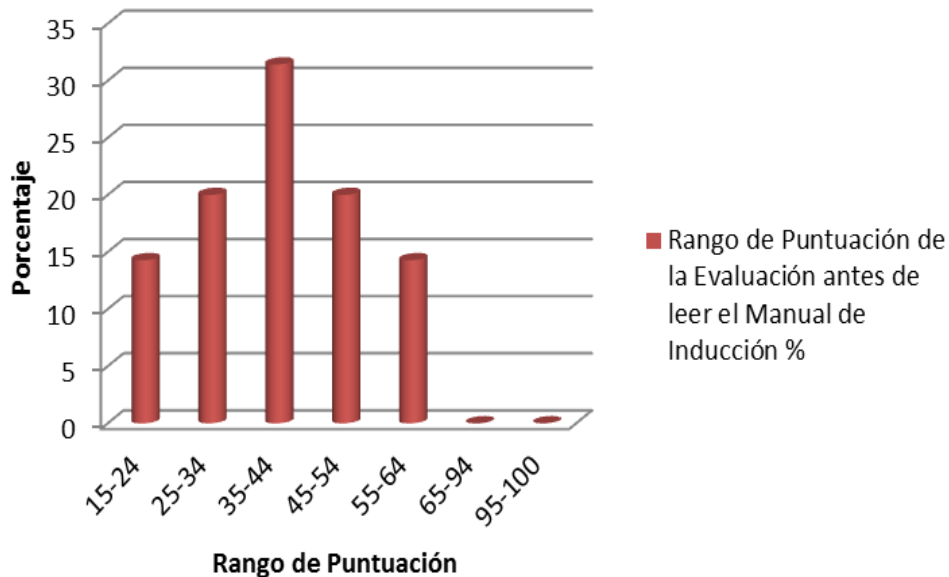
Fuente: Datos experimentales 1er. Semestre 2012

Tabla No. 8: Porcentaje del rango de puntuación de la evaluación a los estudiantes de EDC hospitalario antes de leer el Manual de Inducción.

Rango de Puntuación	No. de Estudiantes	Porcentaje (%)
15-24	5	14
25-34	7	20
35-44	11	31
45-54	7	20
55-64	5	14
65-94	0	0
95-100	0	0
Total	35	100

Fuente: datos experimentales 1er. Semestre 2012

Gráfica No. 8: Porcentaje del rango de puntuación de la evaluación a los estudiantes de EDC hospitalario antes de leer el Manual de Inducción.



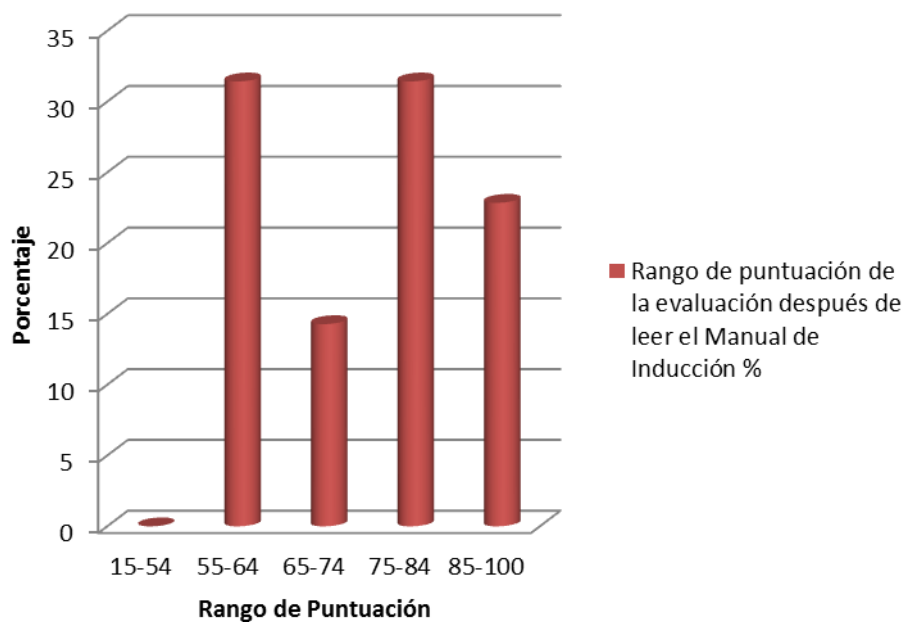
Fuente: datos experimentales 1er. Semestre 2012

Tabla No. 9: Porcentaje del rango de puntuación de la evaluación a los estudiantes de EDC hospitalario después de leer el Manual de Inducción.

Rango de Puntuación	No. de Estudiantes	Porcentaje (%)
15-54	0	0
55-64	11	31
65-74	5	14
75-84	11	31
85-100	8	23
Total	35	100

Fuente: Datos experimentales 1er. Semestre 2012

Gráfica No. 9: Porcentaje del rango de puntuación de la evaluación a los estudiantes de EDC hospitalario después de leer el Manual de Inducción.



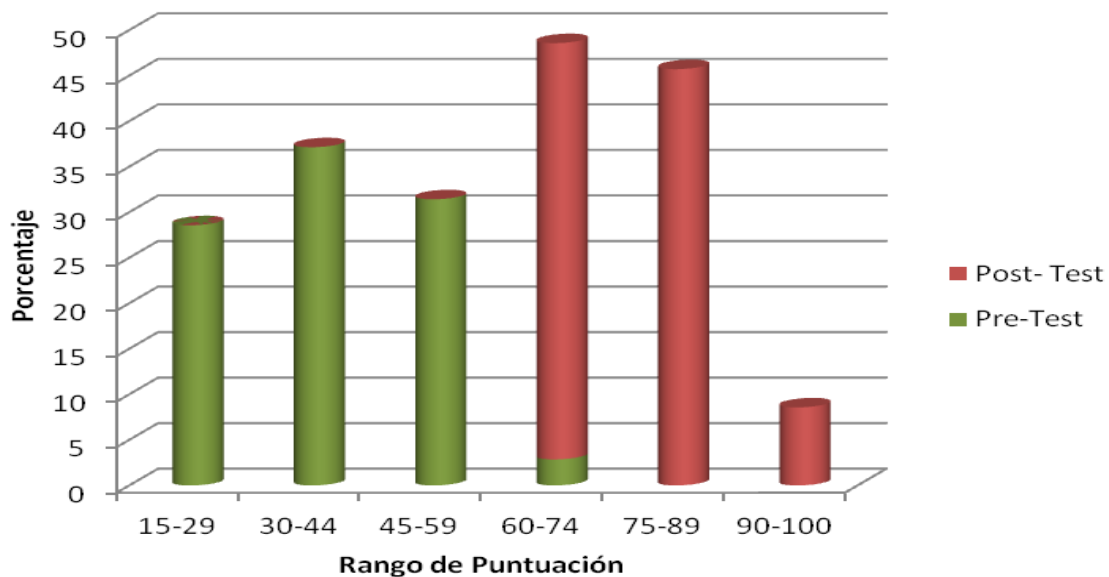
Fuente: Datos experimentales 1er. Semestre 2012

Tabla No. 10: Comparación en porcentaje de los rangos de puntuaciones Pre-Test y Post-Test diagnóstico del Manual de Inducción.

Rango de Puntuación	% Pre-Test	% Post-Test
15-29	29	0
30-44	37	0
45-59	31	0
60-74	3	46
75-89	0	46
90-100	0	9

Fuente: Datos experimentales 1er. Semestre 2012

Gráfica No. 10: Comparación en porcentaje de los rangos de puntuaciones Pre-Test y Post-Test diagnóstico.



Fuente: Datos experimentales 1er. Semestre 2012

Tabla No. 11: Resultados de la Prueba de t de Student para medias de dos muestras emparejadas. (Pre-test y post-test diagnóstico)

	Pre-Test	Post-Test
Media	39.02857143	74.46428571
Varianza	174.1315126	115.7431723
Observaciones	35	35
Coefficiente de correlación de Pearson		-0.079845129
Diferencia hipotética de las medias		0
Grados de libertad		34
Estadístico t		11.85819733
P(T<=t) una cola		6.24895E-14
Valor crítico de t (una cola)		1.690924198

Fuente: Datos experimentales 1er. Semestre 2012

Tabla No. 12: Resultados de encuesta escrita de conformidad, por opiniones de expertos respecto al Manual de inducción presentado.

Preguntas Relacionadas	% Si	% No
Acceso y consulta del Manual de Inducción es de manera rápida y sencilla.	100	0
La información contenida en el Manual de Inducción, se encuentra ordenada y de fácil búsqueda.	100	0
El lenguaje utilizado en el Manual de Inducción es el adecuado y de fácil entendimiento.	100	0
El Manual de Inducción cumple con los requerimientos necesarios, para mejorar el desempeño de los estudiantes de la carrera de Química Farmacéutica.	100	0
El Manual de Inducción servirá como una herramienta de trabajo para facilitar el desarrollo de actividades del estudiante de Química Farmacéutica.	100	0

Fuente: Datos obtenidos de las encuestas realizados a expertos en el área

9. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En la actualidad los estudiantes del quinto año de la carrera de Química Farmacéutica de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, deben de realizar su práctica de Experiencias Docentes con la Comunidad a nivel Hospitalario (EDC Hospitalario). Dentro de la cual, una de las cuatro rotaciones que realizan, corresponde al área de especialidades.

Unas de las áreas de especialidades se enfoca principalmente a las patologías renales, a la que los estudiantes realizan en la Unidad de Nefrología de Adultos, del Departamento de Medicina Interna y en la Fundación para el Niño Enfermo Renal –FUNDANIER-, dentro del Hospital Roosevelt. Es importante enfatizar la función que el Químico Farmacéutico realiza, dentro de estas unidades, ya que se ve involucrado en el campo de la atención de los pacientes que presentan diferentes patologías renales, de diferentes maneras; realizando Atención Farmacéutica, Seguimiento Farmacoterapéutico y Educación Sanitaria, a través de realizar visita médica juntamente con el equipo multidisciplinario.

Identificando la importancia que significa el excelente trabajo que deben de realizar los estudiantes durante este período. Y conociendo también el orden de los cursos del pensum, con los que los estudiantes cuentan al momento de realizar su EDC hospitalario, se realizó una evaluación denominada en el estudio como pre test diagnóstico, ver anexo 4, a 35 estudiantes que realizaron su EDC hospitalario durante el primer semestre de el año 2012.

Este pres test diagnóstico tuvo, como objetivo evaluar el conocimiento que dichos estudiantes presentan al momento de iniciar su EDC hospitalario con respecto al tema de; patologías renales, pruebas de laboratorio relacionadas con el área renal, los valores normales en estas pruebas, funciones renales, cuadros clínicos que presentan los pacientes, etiología, diferencias clínicas dentro de los distintos

tipos de patologías renales y sobre el tratamiento farmacológico que deben de seguir.

Seguidamente se realizó la misma evaluación diagnóstica denominándola en este periodo de estudio como post test diagnóstico, ver anexo 4, y de esta manera poder realizar la comparación que existe en cada uno de los estudiantes luego de haber estudiado el Manual de Inducción del área renal, que es el material educativo que se elaboró para incrementar su conocimiento.

La tabla No. 1 corresponde a la evaluación de las preguntas No. 4 y No. 5, en donde se considera el conocimiento que poseen los estudiantes con respecto al tema de los valores normales que deben de presentar las pruebas de laboratorio relacionados con el área renal. Como se observa existe una comparación dentro de los resultados obtenidos en el pre test y el post test, en donde el 81% y el 19% respectivamente, contestaron de una manera correcta, mientras que luego del estudio del Manual de Inducción existe un aumento del 12% en ambas respuestas de los estudiantes que contestaron correctamente, por lo cual se observa que ellos lograron obtener más conocimiento con respecto a los valores normales que deben de presentar los pacientes que se encuentran sin alteraciones renales.

Es de vital importancia mencionar que el conocimiento de estos valores, ayudarán a los estudiantes a poder detectar en el expediente clínico, al momento de su revisión, cualquier anomalía en las pruebas de laboratorio que son específicas para evaluar la correcta función de los riñones. Este aumento del conocimiento en los estudiantes, entre el pre test diagnóstico y el post test diagnóstico se ve representado en la gráfica No. 1.

Como se mencionó anteriormente, es de vital importancia que los estudiantes conozcan el valor normal de las pruebas de laboratorio que son importantes para la detección de las alteraciones renales. Pero es necesario citar también la

importancia que tiene que los estudiantes, conozcan el significado que cada una de las pruebas representa y los parámetros que se están evaluando cada vez que se realicen.

Las preguntas que relacionan esta importancia del significado de las pruebas de laboratorio en el área renal, corresponden a las preguntas No. 2 y pregunta No. 3, como se observa en la tabla No. 2, al momento de realizar el pre test solamente el 31% y el 67% respectivamente, contestaron de una manera correcta, y luego de evaluar el conocimiento a través del estudio del Manual de Inducción, el 63% y el 91% contestaron de manera correcta. En la gráfica No. 2, se observa el aumento de conocimiento que existió luego del estudio, siendo el 32% para la pregunta No. 2 y el 24% para la pregunta No. 3.

Así mismo, para que un Químico Farmacéutico realice una correcta Educación Sanitaria, es básico que conozca sobre las funciones renales y sobre el cuadro clínico que los pacientes lleguen a presentar cuando sobrelleven alguna patología renal. En la tabla No. 3, se indican las preguntas que evalúan el conocimiento sobre las funciones renales y el cuadro clínico (síntomas y signos). En donde solamente el 25% y el 69% respectivamente, de los 35 estudiantes contestaron de una manera correcta. Y al evaluar el incremento del conocimiento en el post test diagnóstico muestra que el 100% y el 94% contestaron de una manera correcta, respectivamente.

Como se observa en la gráfica No. 3, existe un incremento del conocimiento en los temas que relacionan las preguntas No. 1 y No. 12, siendo el incremento del 75% para el conocimiento de las funciones renales (pregunta No.1) y el 25% para los principales signos y síntomas de las patologías renales (pregunta No. 12).

Las patologías más frecuentes en la Unidad de Nefrología de Adultos como en la Unidad de FUNDANIER, son la Insuficiencia Renal Aguda (IRA) y la Insuficiencia Renal Crónica (IRC), diferenciar entre la enfermedad renal aguda y la crónica

puede ser una labor complicada. El examen clínico, físico y la etiología, son elementos importantes que se discutieron en este Manual y que ayudan en el proceso de diagnóstico a diferenciar entre la Insuficiencia Renal Aguda y la Crónica. En la tabla y grafica No. 4, se observa que un 83% de estudiantes, después de haber leído el Manual de Inducción dominan la etiología de la IRC y el 22% de los estudiantes que no dominaban las manifestaciones clínicas de IRC y el 17% que corresponde a las características clínicas que ayudan a diferenciar la IRC de la IRA, ahora, después de haber leído dicho Manual, el 43% y 40% respectivamente ya lo dominan.

Otras de las patologías que cobra mucha importancia en las Unidades de Nefrología de Adultos y FUNDANIER, son las Nefropatías. En la tabla y gráfica No. 5, podemos observar que un 89% de estudiantes lograron responder correctamente sobre las manifestaciones clínicas en la nefropatía diabética avanzada y respecto al conocimiento de la nefropatía hipertensiva, solo un 21% respecto del test inicial de diagnóstico dominaron el tema, debido posiblemente a que el estudiante solo fija su atención en las patologías más comunes, dejando de aprender datos importantes de otras patologías; por lo que se tomarán las consideraciones respectivas para su reforzamiento.

En la tabla y gráfica No. 6, se evaluó el dominio del tema respecto al Rechazo de Trasplante Renal; aunque no se observó mayor diferencia entre el pre test (25%) y post test (34%) la tendencia es que un 9% de estudiantes conoció esto después de la educación proporcionada. Este tema continúa siendo una de las principales causas de la disfunción y pérdida del riñón. Como futuros profesionales Químicos Farmacéuticos es importante que estemos enterados de los avances en terapia inmunosupresora, y las interacciones entre estos y las medicinas naturales. Por lo tanto estos datos son puntos claves que se deben de tomar en cuenta para el desarrollo de una mejora continua en la Atención Farmacéutica.

La osteodistrofia renal se aplica a las alteraciones que ocurren en los huesos de personas con enfermedad renal crónica, sean adultos o niños. En la Unidad de FUNDANIER y en la Unidad de Nefrología de Adultos existe un porcentaje de pacientes que padecen de esta alteración y por tanto es importante que el estudiante Químico Farmacéutico apoye a dichas unidades brindando una buena Educación Sanitaria, dando a conocer a los familiares que mejorando su alimentación puede mejorar su calidad de vida. En la pregunta No. 16, se evaluó este tema, durante el test diagnóstico inicial, el 22% de los estudiantes conocía de dicho tema y según se puede observar en la tabla y gráfica No. 7, un 66% de los estudiantes aprendieron con ayuda del Manual de Inducción, que esta alteración ocurre cuando los niveles de calcio, fósforo y vitamina D en la sangre no están en los niveles correctos y que la leche y productos lácteos son una fuente rica en calcio para compensar los niveles alterados en la osteodistrofia renal, entre otras generalidades. Este aprendizaje es de vital importancia, ya que forma parte del conocimiento que todo Químico Farmacéutico debe saber, para así, como se dijo anteriormente ofrecer una Educación Sanitaria de calidad.

Hay criterios que el Químico Farmacéutico debe tener en cuenta durante la realización de una adecuada Atención Farmacéutica, como lo son, el tener presente las reacciones secundarias de los medicamentos, las interacciones de estos mismos y la nutrición del paciente, entre otros. Según se observa en la tabla y gráfica No. 7 en la pregunta realizada en el pre test y test post entrega del Manual de Inducción, donde se cuestiona sobre las clases de medicamentos que se deben administrar a un paciente que ha pasado un trasplante renal, solamente se logró un aumento del 8% de asertividad en la respuesta, comparado con el pre test de rutina; considerándose aún así, como aceptable, ya que los estudiantes tenían un conocimiento alto con respecto a este tema (86%), ver tabla No. 7.

Para la determinación del conocimiento en una manera general, sobre los aspectos importantes del área renal, se realizó una comparación dentro los resultados obtenidos en el pre test diagnóstico y el post test diagnóstico. Para la

evaluación de los conocimientos adquiridos, se determinó en la metodología del estudio, la asignación de rangos de punteos, en donde; 0-40 puntos corresponde que el estudiante no adquiere conocimientos significativos, 41-60 puntos el estudiante adquiere del 45%-79% del conocimiento esperado, 61-100 puntos el estudiante adquiere el conocimiento esperado (mayor del 80% de conocimiento).

Debido a que las calificaciones de los estudiantes es ampliamente distribuida, durante el pre test, se realizó un desglosamiento de los parámetros antes mencionados, para un mejor análisis.

En la tabla No. 8 se observa que un 14% de los estudiantes se encuentra dentro del rango de 15-24 puntos, un 20% en el rango de 25-34, el 31% se encuentran dentro del rango de 35-44 puntos, el 20% dentro de 45-54 puntos y el 14% restante dentro de 55-64 puntos. Es decir que aproximadamente el 85% del total de estudiantes que realizaron su práctica de EDC Hospitalario, califican por debajo de 54 puntos antes de la entrega del Manual de Inducción, demostrando con esto, que los estudiantes no poseen el suficiente conocimiento, para realizar, una rotación en las unidades involucradas en el área renal. En la gráfica No. 8 se puede observar de una mejor manera, la diferencia del porcentaje de punteos obtenidos por este grupo de estudiantes.

Tras la entrega física del Manual de Inducción a los mismos estudiantes que se evaluaron en el pre test diagnóstico, se realizó la evaluación post test diagnóstica, utilizando el desglosamiento de los parámetros o rangos antes mencionados.

La tabla y gráfica No. 9, indica que un 31% de los estudiantes calificó en el rango de 55-64 puntos, el 14% dentro del rango de 65-74%, el 31% en 75-84 puntos y un 23% en el rango de 85-100%. Esto demuestra que más del 68% de los estudiantes evaluados, se encuentra por arriba de 61 puntos. Lo que indica que los estudiantes adquirieron el conocimiento esperado.

Al realizar la comparación universal del porcentaje de los rangos de puntuaciones entre el pre test diagnóstico y el post test diagnóstico, según la tabla No. 10, se puede observar que antes del estudio del Manual de Inducción aproximadamente el 85% de los estudiantes calificaron por debajo del punteo de 54 puntos. Mientras que después del estudio del Manual de Inducción, el 100% de los estudiantes calificaron por arriba de 60 puntos, indicando con estos resultados que los estudiantes adquieren el conocimiento esperado. Aunque solamente el 23% de los estudiantes, se ubica dentro del rango más alto de puntuación, se debe de tomar en cuenta que los estudiantes a los que se les realizó las evaluaciones pre y post, tienen asignadas los seis cursos del pensum, correspondiente al 9no. Semestre de la carrera de Química Farmacéutica, por lo que su interés académico no solamente se encuentra enfocado a su práctica de EDC hospitalaria. En la gráfica No. 10 se puede observar de mejor manera como se realizó el incremento de conocimiento con respecto a los rangos establecidos, a través de la comparación antes y después de la entrega del Manual de Inducción del área renal.

El diseño de esta investigación se realizó en base a la prueba t de Student para muestras pareadas, en la cual los resultados obtenidos presentan una diferencia estadísticamente significativa, de hecho la diferencia de la media es de 25 menos en el pre test con respecto al test post entrega del Manual de Inducción, con lo cual se confirma que los estudiantes aumentaron su nivel de conocimiento después de haber leído dicho manual, como se observa en la tablas anteriormente mencionadas y en la tabla no. 11 y dado que la probabilidad es < 0.05 , el promedio de diferencias del pre test y post test es > 0 , Ha se considera verdadera y se rechaza H_0 , es decir la Implementación de un Manual de Inducción para la Unidad Fundación para el Niño Enfermo Renal –FUNDANIER- y Unidad de Nefrología de Adultos del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, dirigido a los estudiantes de Química Farmacéutica de quinto año, que realizan su práctica de EDC hospitalario en el Hospital Roosevelt; proveerá los

conocimientos necesarios para su buen desenvolvimiento en las áreas de especialidades.

Y de esta manera, cumplir con el objetivo principal del presente estudio que consiste en formar al estudiante Químico Farmacéutico que realiza su EDC hospitalario en las áreas de farmacología, fisiopatología y terapéutica. Mediante la elaboración del presente Manual de Inducción, el cual plantea la base para seguir trabajando en dicho objetivo, y solicitando el apoyo de los estudiantes que realizan su Ejercicio Profesional Supervisado en el Servicio de Consulta Terapéutica y Toxicológica –SECOTT- del Subprograma de Farmacia Hospitalaria del Programa de Experiencias Docentes con la Comunidad de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala para la continúa actualización del contenido de dicho manual, y así, de esta forma apoyar al estudiante en su sistema de aprendizaje académico actualizado referente al área renal, antes de realizar su práctica de EDC hospitalaria.

Así mismo se realizó la validación del Manual de Inducción a través de un test de conformidad, que fue contestada por el Personal de Salud de las Unidades involucradas y docente del Subprograma de Farmacia Hospitalaria, tras un periodo de tiempo, en el cual se les proporcionó un ejemplar del Manual de Inducción, en el cual, realizaron la revisión de los temas, contenido, vocabulario y objetivos que contenía el manual. Este test abarcó preguntas sobre el fondo y forma del mismo. Según la tabla No. 12, los profesionales están de acuerdo en un 100%, sobre el contenido evaluado en el test de conformidad, validando de esta manera el Manual de Inducción por parte de los profesionales.

10. CONCLUSIONES

- 10.1 Se evaluó a través de un pre test diagnóstico, el nivel de conocimiento que poseen los estudiantes que realizaron su práctica EDC hospitalario durante el primer semestre de el año 2012, en donde aproximadamente el 85% de los mismos se encuentran por debajo del rango de 61 puntos.
- 10.2 Se determinó un 12% de adquisición de conocimiento sobre el valor de las pruebas de laboratorio relacionadas con el área renal, y un 63% y 91%, respectivamente con respecto a las preguntas que relacionan el conocimiento del significado de las mismas a través del estudio del Manual de Inducción presentado.
- 10.3 Los estudiantes aumentaron su nivel de conocimiento en el área patológica de Insuficiencia Renal Aguda (IRA) e Insuficiencia Renal Crónica (IRC), arriba de un 50% después de haber leído el Manual de Inducción, un 89% sobre el dominio del tema de Nefropatía Diabética y un 21% con respecto a Nefropatía Hipertensa.
- 10.4 Con respecto al dominio del tema en el tratamiento farmacológico usado en patologías renales, se obtuvo un incremento en el nivel de conocimiento del 66% y 94% en preguntas relacionadas a dicho tema.
- 10.5 Al realizar la comparación del porcentaje de las calificaciones en general del pre test diagnóstico y el post test diagnóstico, existe un 100% del incremento de conocimiento, ya que ninguno de los 35 estudiantes evaluados, se encuentran dentro de los rangos de punteos bajos.

- 10.6 Tras realizar los test de validación del Manual de Inducción al Personal de Salud y Docente del Subprograma de Farmacia Hospitalaria, se determinó que el 100% de ellos, aprueban los aspectos de forma y fondo presentados en el mismo.
- 10.7 En base a los resultados en la prueba de t de Student, en la cual las diferencias en el pre test y test post entrega del Manual de Inducción, son significativos, se rechaza H_0 y se acepta H_a .

11.RECOMENDACIONES

- 11.1 Proponer la utilización del presente Manual de Inducción, en los cursos de Anatomía y Fisiopatología I, así como en el curso de Farmacología I. siendo este un apoyo didáctico, a todos aquellos estudiantes que realicen su práctica de EDC hospitalario principalmente, durante el primer semestre, debido a que ellos son los que presentan menor conocimiento sobre el área renal, basados en el contenido programático de cada uno de los cursos antes mencionados.
- 11.2 Solicitar apoyo de los estudiantes que realizan su Ejercicio Profesional Supervisado –EPS- de la carrera de Química Farmacéutica, en el Servicio de Consulta Terapéutica y Toxicológica –SECOTT- del Subprograma de Farmacia Hospitalaria, del Programa de Experiencias Docentes con la Comunidad –EDC- de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, la continúa actualización del presente manual, para así, brindar al estudiantado, una información veraz y reciente sobre el área renal.
- 11.3 Reforzar de manera pedagógica, todos aquellos aspectos en los cuales, a pesar del estudio del Manual de Inducción, siguen siendo una debilidad en los estudiantes.
- 11.4 Solicitar a la Editorial Universitaria de la Universidad de San Carlos de Guatemala, la colaboración de reproducción del presente manual, para que de esta manera, disminuya el costo económico, y esté al alcance de todos los estudiantes.
- 11.5 Realizar la validación constante del Manual de Inducción, a través de los profesionales de salud y de los estudiantes, para con esto mantener la actualización del manual a las necesidades que se vayan requiriendo.

12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Arakaki, Juan. 2003. Insuficiencia Renal Aguda. Heredia, Perú.

Arenas MD, Lorenzo S, Álvarez-Ude F, Angoso M, López-Revuelta K, Aranaz J. 2006. Implantación de sistemas de gestión de calidad en las unidades de nefrología españolas. Grupo de Trabajo sobre Gestión de Calidad de la Sociedad Española de Nefrología (SEN). Nefrología;26:234-45. Visitado el 5/02/2012. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16808262?dopt=Abstract>

Ariza Ordoñez, Diana Luisa. 2007. Evaluación del nivel de conocimiento de los estudiantes de cuarto y quinto año de la carrera de química farmacéutica para realizar la practica hospitalario del programa de experiencias docente con la comunidad (EDC), Tesis en Química Farmacéutica de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

Ascofame, Proyecto ISS. 2010. Insuficiencia Renal Crónica. Guías de Práctica Clínica Basadas en la Evidencia. Colombia. 41-58 Fecha de revisión: 12/01/2012. Disponible en: <http://www.franjamoradafcm.com.ar/2008/archivos/apuntes/INSUFICIENCIA%20RENAL%20CRONICA.pdf>

Avendaño, Luis. Et.al. 2008. Nefrología Clínica. 3ra. Edición. España. Pp. 789-812.

Ávila Santa Cruz, Wendy Yesenia. 2008. Trasplante Renal, Guía Informativa paran Pacientes Candidatos a Trasplante Renal y pacientes Post-Trasplante Renal que asisten a la Clínica de Nefrología en el Hospital de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social –IGSS.

Tesis en Química Farmacéutica de la Universidad de San Carlos de Guatemala

Cabrera, Soriano. 2004. Definición Y Clasificación De Los Estadios De La Enfermedad Renal Crónica. Prevalencia. Claves Para El Diagnostico Precoz. Factores De Riesgo De Enfermedad Renal Crónica. Madrid, España. Pp. 26-45

Cardiología. 2009. Guía de Tratamiento Farmacológico para el Control de la Hipertensión Arterial. Vol. 20. N.2. México. 55-104. Fecha de revisión: 20/01/2012. Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/51691617/28/Fisiopatologia-de-la-Nefropatia-Hipertensiva>

Castañadas, David. 2010. Nefroangiesclererosis. Revista Canal de Salud, Advance Medical. México. Fecha de revisión: 20/01/2012. Disponible en: <http://www.mapfre.com/salud/es/general/salud.shtml>

Clarkson MR, Friedewald JJ, Eustace JA, Rabb H. Acute kidney injury. 2007. In: Brenner BM, ed. Brenner & Rector's The Kidney. 8th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; capítulo 29.

Diabetes y Renal Crónica. Consultado el 2 de febrero de 2012. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000494.htm>

Díaz de León, Manuel. 2002. Insuficiencia Renal Aguda, 1ra. Edición. México. P.p 56-65

Ferrero, Sofía. 1996. Cuidados de Enfermería en el Trasplante Renal Basados en el Modelo de Virginia. Revista Seden. Badalona. Fecha de Revisión: 09/01/2012. Disponible en: http://www.revistaseden.org/files/art524_1.pdf

Fierro, Juan.; Zavala, C. 2010. ABC De La Nefropatía Diabética: Una Guía Practica Para El Medico General, Condes21, 579-583.Chile. pp 161-180

Flores, Jesús. 2004. Farmacológica Humana. 4ª. Edición. Editorial Masson. Barcelona (España). 146-149, 162-163.

García Porres, Corilia Sucely. 2010. Elaboración y validación de un manual de inducción dirigido a los estudiantes que realizan su experiencia docente con la comunidad -EDC- hospitalario de la carrera de química farmacéutica en la clínica de enfermedades infecciosas del Hospital Roosevelt. Tesis en Química Farmacéutica de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

Gotloib L. 2009. De la histología a la función: el peritoneo como membrana dializante y biológicamente activa. En: Montenegro J, Correa-Rotter R, Riella MC, eds. Tratado de diálisis peritoneal. Barcelona: Elsevier. Pp. 25-112

Gutiérrez, Carlos.; Suarez, Juan. 2011. Nefropatía Diabética: Prevención O Retraso Por El Medico Integral Versus Lamentos Del Nefrólogo. Medicina General Integral. Cuba pp. 189-216

Harrison, Karl Skorecki. 2005. Principios De Medicina Interna. Cap. 61 16ª. Edición. Editorial. Mcgraw-Hill. México. 665-668

Insuficiencia Renal Aguda. Fecha de Revisión 29 de enero de 2012. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000501.html>

K/DOQI/ 2000. Clinical Practice Guidelines For Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, And Stratification. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. Am J Kidney Dis 39 (Suppl 1): S1-266,

Kalble, T. 2009. Trasplante Renal. 1ra. Edición. Revista. Asociación Europea De Urología. Fecha De Revisión 07/01/202. Disponible En: <http://www.uroweb.org/gls/pockets/spanish/renal%20transplantation%202010%20print.pdf>

Kathuria P, Twardowski ZJ, Nichols WK. Peritoneal dialysis access and exit-site care including surgical aspects. En: Khanna R, Krediet RT, eds. Nolph and Gokal's Textbook of peritoneal dialysis, 3rd ed. Boston:Springer Science; 2009.pp.15-118

Katzung, Bg. 2007. Farmacología Básica Y Clínica. 10ª Edición. Editorial Mcgraw-Hill. México. 248-52, 517, 666, 665 742.

Lavilla, Francisco. 2011. Insuficiencia Renal Crónica. 1ra Edición. España. Fecha De Revisión: 03/01/2012. Disponible en: <http://www.cun.es/area-salud/enfermedades/sistema-nefro-urinario/insuficiencia-renal-cronica>

Macía Heras M. Concepto de diálisis peritoneal, fisiología y anatomía. En: Coronel F, Montenegro J, Selgas R, Celadilla O, Tejuca M, eds. Manual práctico de diálisis peritoneal. Badalona: Atrium Comunicación Estratégica; 2005. Pp. 65-90

Macía, Mario. et.al 2001. Nefropatía Diabética: fisiopatología y curso clínico, Madrid, España. Pp. 561-589.

Marín, Rafael. 2010. Nefroangioesclererosis. La cenicienta de la Enfermedad Renal Crónica.v.30. n.3. Madrid. Fecha de revisión: 20/01/2012. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0211-69952010000300002&script=sci_arttext

Martin, P y Errasti P. 2006. Trasplante Renal. Vol.29, Suplemento 2. Navar. Pamplona, España. Fecha De Revisión: 08/01/2012. Disponible En: <http://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v29s2/original7.pdf>

Martin, R. y Gorostidi M. 2002. Hipertensión Arterial y Enfermedad Vasculare Renal: Nefroangioesclerosis. Revista Nefrología. Vol. XXII, Suplemento 1. Asturias, España Fecha de revisión: 12/01/2012. Disponible en: <http://revistanefrologia.com/revistas/P7-E191/P7-E191-S140-A3576.pdf>

Martínez, Theo.; Delgado, Víctor y Rey, Roberto. 2004. Insuficiencia Renal Aguda. Madrid, España. PP. 89-101

Melgarejo Kuchidakis, Vivianne Rachele. 2008. Guía educativa a pacientes con insuficiencia renal crónica y/o aguda que acuden a la Consulta Externa de Unidad de Nefrología del Hospital Roosevelt. Tesis en Química Farmacéutica de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala

Mezzano, Sergio. 2005. Enfermedad Renal Crónica: Clasificación, Mecanismos De Progresión Y Estrategias De Renoprotección. Revista Médica De Chile. V.133 N.3 Santiago. Fecha De Revisión: 04/02/2012. Disponible En: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=s003498872005000300011&script=sci_arttext

Ministerio De Salud. 2005. Guía Clínica Insuficiencia Renal Crónica Terminal. 1ra Edición. Minsal. Santiago. 21-27. Fecha De Revisión: 03/01/2012. Disponible en: <http://www.redsalud.gov.cl/archivos/guiasges/insuficienciarenal.pdf>

Novartis Farmacéutica S.A. 2005. Guía Del Paciente Trasplantado Renal. Gran Via de les Corts Catalanes, 764. Barcelona. Fecha De Revisión:

- 07/01/2012. Disponible en:
<http://www.alcer.org/mm/File/publicaciones/paciente.pdf>
- Ortuño, José. 2001. Diabetes Mellitus Y Nefropatía Diabética. ¿Cuál Es La Magnitud Del Problema? Madrid, España. Pp. 325-365
- Reina, Sofía. 2010. Plan de Cuidados Estándar: Trasplante Renal. Córdoba. Fecha de revisión: 12/01/2012. Disponible en:
http://todoenfermeria.es/inicio/planes_cuidados/tx_renal.pdf
- Ritz, Eberhard, 2003. Nefropatía Diabética. 1ra. Edición. Chile. PP. 25-38
- Rodicio. J. 2000. Nefroangioesclerosis benigna como causa de insuficiencia renal crónica. Revista Nefrología. Vol. XX. Suplemento 1. Fecha de revisión: 20/01/2012. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/revistas/P7-E170/P7-E170-S140-A1875.pdf>
- Romero, Ramon y Bonet J. 2001. Nefropatía hipertensiva: ¿La Hipertensión Arterial Esencial es una Causa Importante de Insuficiencia Renal Crónica?. Barcelona. Fecha de revisión: 20/01/2012. Disponible en:
<http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/2/2v117n14a13020913pdf001.pdf>
- Sánchez, Ángel.; et.al. 2006. Insuficiencia Renal Aguda. Málaga, España. PP. 51-63
- Silva, Maria Jones. 2008. Enfermería En La Unidad De Cuidados Intensivos Neonatal Asistencia Del Recién Nacido De Alto Riesgo. 3ra. Edición. Argentina. p. 90-95

Sociedad Española de Nefrología. Guías de práctica clínica en diálisis peritoneal. Nefrología 2006; 26(Supl. 4):1-184. Visitado el 5/02/2012. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16953544?dopt=Abstract>

Sociedades Española De Nefrología. 2011. Insuficiencia Renal Crónica. Materiales 1ra Edición. España. Fecha De Revisión: 03/01/2012. Disponible En: <http://www.insuficienciarenalcronica.com/>

Torres, Alfredo.; Zacarías, Rogelio. 2005. Nefropatía Diabética México. PP. 124-136

Tranaeus A. 2000. A long-term study of a bicarbonate/lactate-based peritoneal dialysis solution – clinical benefits. Perit Dial Int;20:516-23

Valderramos, Brenda. 2003. Manual de Inducción para Personal de Nuevo Ingreso. Guatemala. 58p. Tesis Licenciatura en Psicología. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Psicología. Escuela de Ciencias Psicológicas.

Velásquez, Lorenzo. 2005. Farmacológica Básica Y Clínica. 17ª. Edición. Editorial Panamericana. Barcelona (España). 1162-1169

13.ANEXOS

Anexo No. 1: Resultados de la Prueba de t de Student para medias de dos muestras emparejadas.

No.	Pre-Test	Post-Test
1	19	63
2	19	94
3	19	88
4	19	94
5	25	75
6	25	88
7	25	88
8	38	81
9	38	94
10	38	81
11	44	88
12	44	75
13	50	81
14	50	88
15	50	81
16	56	75
17	56	69
18	63	75
19	57	69
20	57	81
21	50	75
22	50	69
23	50	75
24	50	69
25	44	63
26	44	69
27	44	63
28	38	63
29	38	63
30	38	63
31	31	63

Prueba t Student

Ho: La Implementación de un Manual de Inducción para la Unidad Fundación para el Niño Enfermo Renal –FUNDANIER- y Unidad de Nefrología de Adultos del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, dirigido a los estudiantes de Química Farmacéutica de quinto año, que realizan su práctica de Experiencia Docente con la Comunidad (EDC hospitalario) en el Hospital Roosevelt; no proveerá los conocimientos necesarios para su buen desenvolvimiento en las áreas de especialidades.

Ho: $d \leq 0$

Ha: La Implementación de un Manual de Inducción para la Unidad Fundación para el Niño Enfermo Renal –FUNDANIER- y Unidad de Nefrología de Adultos del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, dirigido a los estudiantes de Química Farmacéutica de quinto año, que realizan su práctica de Experiencia Docente con la Comunidad (EDC hospitalario) en el Hospital Roosevelt; proveerá los conocimientos necesarios para su buen desenvolvimiento en las áreas de especialidades.

Ha: $d \geq 0$

32	31	63
33	25	63
34	25	63
35	19	63

Nivel de significación

Para todo valor de probabilidad igual o menor que 0.05

Fuente: Datos experimentales 1er. Semestre 2012

Datos obtenidos en Prueba t para medias de dos muestras emparejadas

Valor Critico de t (una cola)= 1.692360258

P(T<=t) una cola= 2.32564E-13

Decisión

Debido a que la probabilidad es <0.05 , H_0 se considera verdadera y se rechaza H_0 . Por lo tanto hay un aumento significativo en los niveles de conocimiento en los estudiantes que realizan su práctica de EDC hospitalaria después de haber leído el manual

Anexo No. 2: Encuesta dirigida a profesionales de –FUNDANIER- y Nefrología de Adultos del Hospital Roosevelt.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA
ESCUELA DE QUÍMICA FARMACÉUTICA

ENCUESTA DIRIGIDA A PROFESIONALES DE LAS UNIDADES DE –
FUNDANIER Y NEFROLOGIA DE ADULTOS, DEL HOSPITAL ROOSEVELT-
PARA LA VALIDACIÓN DEL MANUAL DE INDUCCIÓN DIRIGIDO A LOS
ESTUDIANTES QUE REALIZAN SU EXPERIENCIA DOCENTE CON LA
COMUNIDAD –EDC-HOSPITALARIO DE LA CARRERA DE QUÍMICA
FARMACÉUTICA EN LA UNIDAD DE FUNDANIER Y NEFROLOGÍA DEL
HOSPITAL ROOSEVELT

Esta encuesta será de gran aporte para la Validación del “*Manual de Inducción dirigido a los estudiantes que realizan su Experiencia Docente con la Comunidad – EDC- Hospitalario de la carrera de Química Farmacéutica en la Unidad de FUNDANIER y Nefrología de Adultos del Hospital Roosevelt*” con el fin de mejorar la redacción y contenido del mismo.

Instrucciones: Leer detenidamente cada pregunta y contestar según su criterio.

1. El acceso y consulta del presente Manual de Inducción se realiza de manera rápida y sencilla, lo que permite disponer de información oportuna.

Si

No

2. La información contenida se encuentra ordenada de tal manera, que facilite su búsqueda e identificación inmediata.

Si

No

3. El lenguaje utilizado en el presente Manual de Inducción, le parece el adecuado para que sea de fácil entendimiento.

Si

No

4. En su opinión profesional, en el presente Manual Inducción se encuentra todos los requisitos necesarios, para que el estudiante de Química Farmacéutica realice un mejor desempeño en sus labores de -EDC- hospitalario.

Si

No

5. Considera que la información del presente Manual de Inducción, servirá como una herramienta de trabajo, que facilite el desarrollo de las actividades del estudiante de Química Farmacéutica y que se dispone de información confiable.

Si

No

6. De qué forma se le facilitara consultar el presente Manual de Inducción

Forma física

Vía electrónica

Ambas

Comentarios:

Anexo No. 3: Encuesta dirigida a los estudiantes que realizan su EDC Hospitalario.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA
ESCUELA DE QUÍMICA FARMACÉUTICA

ENCUESTA DE CONFORMIDAD DIRIGIDO A LOS ESTUDIANTES QUE
REALIZAN SU EDC HOSPITALARIO DE LA CARRERA DE QUÍMICA
FARMACÉUTICA EN LA UNIDAD DE FUNDANIER Y NEFROLOGÍA DE
ADULTOS, DEL HOSPITAL ROOSEVELT.

Se solicita su colaboración para responder la siguiente encuesta, la cual será de utilidad para la mejora del *“Manual de Inducción dirigido a los estudiantes que realizan su Experiencia Docente con la Comunidad –EDC- Hospitalario de la carrera de Química Farmacéutica en la Unidad de FUNDANIER y Nefrología de Adultos del Hospital Roosevelt”*

Instrucciones:

Marque con una “X” la respuesta que considere correcta, según su criterio.

1. El tamaño del Manual de Inducción entregado, es el adecuado para facilitar su uso:

a. Si

b. No

2. El tipo y tamaño de la letra facilita la lectura y comprensión del tema expuesto:

a. Si

b. No

3. Considera que la distribución de los temas expuestos en dicho Manual de Inducción es la adecuada:

a. Si

b. No

4. Dentro de los temas expuestos en el Manual de Inducción, considera que se encuentra todo lo necesario para realizar una adecuada pasantía por la Unidad de FUNDANIER y Nefrología de Adultos, del Hospital Roosevelt:

a. Si

b. No

5. Según su criterio, el Manual de Inducción, se encuentra bien elaborado, con bibliografía reciente:

a. Si

b. No

6. El tema expuesto dentro del Manual de Inducción, llegó a interesarle de una manera que le gustaría seguir investigando:

a. Si

b. No

7. Recomendaría la utilización de dicho Manual de Inducción a otros compañeros que aun no han realizado sus prácticas de EDC Hospitalario.

a. Si

b. No

Anexo No. 4: Evaluación diagnóstica para los estudiantes de Química Farmacéutica que realizan su Experiencia Docente con la Comunidad (EDC hospitalaria).

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA
ESCUELA DE QUÍMICA FARMACÉUTICA

**CUESTIONARIO DIRIGIDO A LOS ESTUDIANTES QUE REALIZAN
SU PRÁCTICA DE EXPERIENCIAS DOCENTES CON LA COMUNIDAD –EDC-
HOSPITALARIO
DE LA CARRERA DE QUÍMICA FARMACÉUTICA**

Solicitamos su colaboración para responder el siguiente test diagnóstico, el cual será de utilidad para la elaboración de un manual de inducción al área de la Unidad de Nefrología de Adultos y la Unidad Fundación para el Niño Enfermo Renal” -FUNDANIER-, como documento de apoyo para todos los estudiantes que realicen su pasantía por dicho lugar dentro del Hospital Roosevelt.

Género: Masculino Femenino

Instrucciones:

Subraya la respuesta que considere correcta.

1. Funciones del riñón, excepto:
 - a. Excreción de productos de desecho del metabolismo
 - b. Regulación del medio interno
 - c. Función endocrina.
 - d. A y b son correctas
 - e. Todas son correctas

2. Exámenes necesarios que verifican el buen funcionamiento de los riñones:
 - a. Depuración de creatinina, Niveles de creatinina, BUN
 - b. Niveles de sodio, potasio, calcio en sangre
 - c. Niveles de glucemia
 - d. A y b son correctas
 - e. Todas son correctas

3. Examen que compara el nivel de creatinina en la orina con su nivel en la sangre.
 - a. Depuración de creatinina
 - b. BUN
 - c. Creatinina en sangre
 - d. Creatinina en orina
 - e. Ninguna de las anteriores

4. ¿Cuál es el resultado generalmente normal de creatinina en la sangre?
 - a. 6 a 20 mg/dL
 - b. 0.7 a 1.3 mg/dL para los hombres y de 0.6 a 1.1 mg/dL para las mujeres
 - c. 3.7 a 5.2 mEq/L.
 - d. 135 a 145 mEq/L
 - e. 72-145 mg/dL

5. ¿Cuál es el resultado generalmente normal de BUN (nitrógeno ureico en sangre)?
 - a. 6 a 20 mg/dL.
 - b. 3.7 a 5.2 mEq/L.
 - c. 135 a 145 mEq/L
 - d. 0.7 a 1.3 mg/dL para los hombres y de 0.6 a 1.1 mg/dL para las mujeres
 - e. 72-145 mg/dL

6. ¿Cuál es la causa más frecuente de insuficiencia renal crónica?
 - a. Hipertensión arterial
 - b. Glomerulonefritis
 - c. Nefropatía intersticial
 - d. Diabetes Mellitus
 - e. Amiloidosis

7. Las siguientes respuestas son manifestaciones clínicas de IRC excepto:
 - a. Oliguria
 - b. Urea elevada un año antes
 - c. Osteodistrofia renal
 - d. Riñones pequeños
 - e. Anemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia

8. Las manifestaciones clínicas cardinales de la nefropatía diabética avanzada son:
 - a. Anemia, proteinuria y uremia
 - b. Hipertensión, síndrome nefrótico o insuficiencia renal
 - c. Resistencia a la insulina, uremia y glucosuria
 - d. Anemia, retinopatía y resistencia a la insulina
 - e. Síndrome nefrótico, retinopatía diabética e insuficiencia renal

9. ¿Cuál es la característica clínica más importante que puede ayudar a diferenciar la insuficiencia renal crónica de la insuficiencia renal aguda?
 - a. Los niveles de urea y creatinina plasmática
 - b. La presencia de anemias
 - c. La observación de riñones de pequeño tamaño en el estudio radiológico o por ultrasonidos
 - d. La presencia de oliguria
 - e. Todas las anteriores

10. La diferencia entre hemodiálisis y diálisis es:
- La hemodiálisis se puede realizar en la casa del paciente, mientras que la diálisis es preciso realizar en el hospital
 - La hemodiálisis se debe de realizar en un hospital, mientras que la diálisis es posible realizar en la casa del paciente
 - La hemodiálisis es una variante de la diálisis
 - En la hemodiálisis se utiliza un riñón “artificial” para la limpieza de la sangre, mientras que la diálisis aun se utiliza el riñón propio del paciente para dicha función
 - d y a son correctas
11. El daño real en la nefropatía hipertensiva se debe a:
- Isquemia
 - Daño vascular
 - Presencia de hiperfiltración
 - Presencia de hipertensión
 - Todas las anteriores
12. Dentro de los principales signos y síntomas más comunes que se presentan al padecer alguna patología renal se encuentran:
- Edema alrededor de los ojos, tobillos, muñecas y dolor en la parte inferior de la espalda
 - Presión arterial alta, poca ganancia de peso, retraso en el crecimiento
 - Ardor y mal olor al orinar
 - Fiebre sin explicación aparente y anemia
 - Todas son correctas
13. Los síntomas más habituales que pueden manifestarse en la mayoría de los pacientes con un riñón trasplantado son, excepto:
- Fiebre, fatiga
 - Edema en los pies o en lo párpados

- c. Estenosis
 - d. Náuseas o vómitos frecuentes
 - e. Ninguna es correcta
14. ¿Qué clase de medicamentos se deben administrar a un paciente que ha pasado por un trasplante renal?
- a. Analgésicos e inmunomoduladores
 - b. Analgésicos, antiinflamatorios e inmunosupresores
 - c. Inmunomoduladores y antirretrovirales
 - d. Antibióticos e inmunosupresores
 - e. Ninguna es correcta
15. Prueba que se hace con el fin de monitorizar el funcionamiento de los riñones:
- a. Aclaramiento de creatinina
 - b. Filtración glomerular
 - c. Creatinina en suero
 - d. A y b son correctas
 - e. Ninguna es correcta
16. De La osteodistròfia renal se puede mencionar, excepto:
- a. Ocurre cuando los niveles de calcio, fósforo y vitamina D en la sangre no están en los niveles correctos
 - b. Limita el crecimiento en los niños, causa fractura y deformaciones en los huesos
 - c. Se debe de administrar fósforo al cuerpo para llegar al valor adecuado
 - d. Dolor de huesos, calambres, debilidad y prurito.
 - e. La leche y productos lácteos son una fuente rica en calcio para compensar los niveles alterados en la osteodistrofia renal.

Anexo No. 5: Fotos de la evaluación diagnóstica antes de la entrega del Manual de Inducción.



Anexo No. 6: Fotos de la presentación oral y visual, sobre los objetivos, contenidos y función del Manual de Inducción.



Anexo No. 7: Fotos de la evaluación diagnóstica después de la entrega del Manual de Inducción.

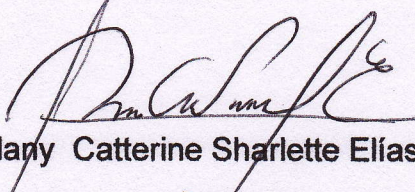


Informe Final de Investigación Presentado por las Estudiantes:



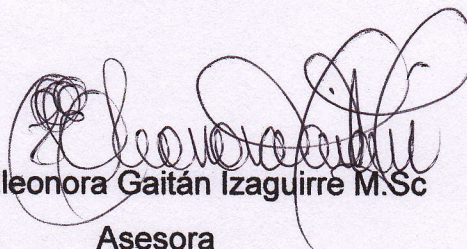
Br. Mildred Lizet Sabán Bach

Autora



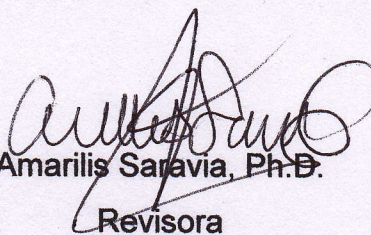
Br. Melany Catherine Sharlette Elías Estrada

Autora



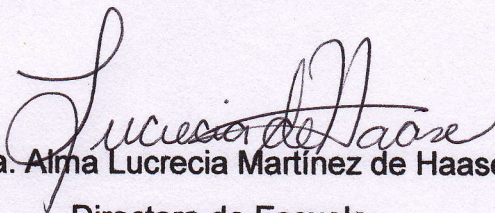
Licda. Eleonora Gaitán Izaguirre M.Sc

Asesora



Amarilis Saravia, Ph.D.

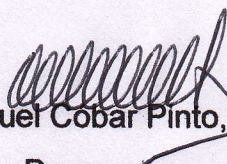
Revisora



Licda. Alma Lucrecia Martínez de Haase

Directora de Escuela

Química Farmacéutica

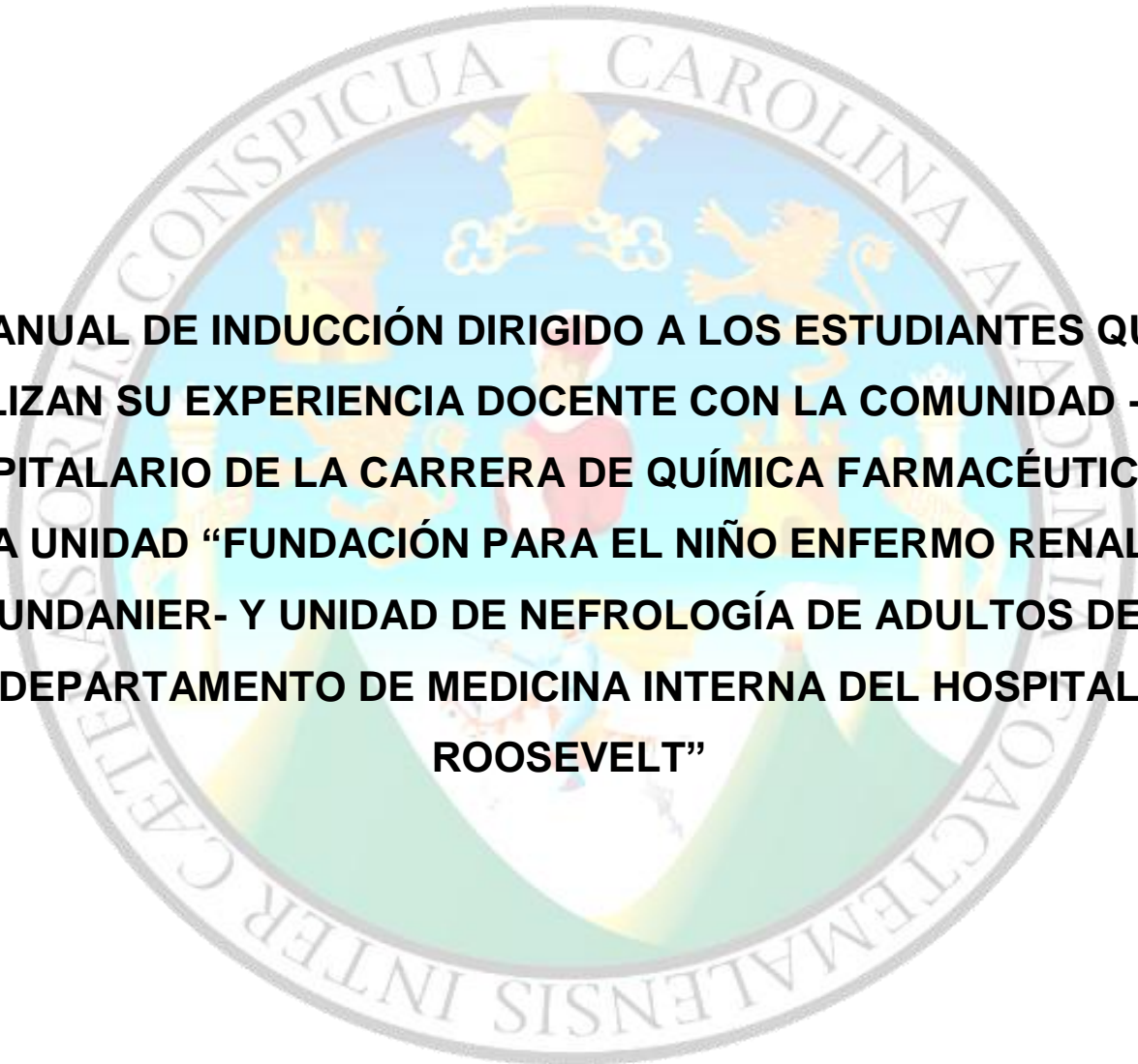


Oscar Manuel Cobar Pinto, Ph.D.

Decano

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central shield with a blue field containing a golden crown and a red field containing a golden lion. The shield is set against a background of green hills and a blue sky. The seal is surrounded by a circular border containing the Latin motto "SOCIETAS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA" at the top and "CATEPHEMATALENSIS INTER" at the bottom.

**MANUAL DE INDUCCIÓN DIRIGIDO A LOS ESTUDIANTES QUE
REALIZAN SU EXPERIENCIA DOCENTE CON LA COMUNIDAD -EDC-
HOSPITALARIO DE LA CARRERA DE QUÍMICA FARMACÉUTICA EN
LA UNIDAD “FUNDACIÓN PARA EL NIÑO ENFERMO RENAL -
FUNDANIER- Y UNIDAD DE NEFROLOGÍA DE ADULTOS DEL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL
ROOSEVELT”**

Presentado por:

Mildred Lizet Sabán Bach

Melany Catherine Elias Estrada

Guatemala, 2012



MANUAL DE INDUCCIÓN DIRIGIDO A LOS ESTUDIANTES QUE REALIZAN SU EXPERIENCIA DOCENTE CON LA COMUNIDAD -EDC- HOSPITALARIO DE LA CARRERA DE QUÍMICA FARMACÉUTICA EN LA UNIDAD DE FUNDANIER Y NEFROLOGÍA DE ADULTOS DEL HOSPITAL ROOSEVELT

Presentado por: Melany Catterine Elías Estrada y Mildred Lizet Sabán Bach

CAPÍTULO I -GENERALIDADES-

CONTENIDO	PÁGINA
Introducción	1-2
Descripción del Hospital Roosevelt	3-4
Descripción de la Unidad FUNDANIER	4-7
Descripción de la Unidad de Nefrología	7
Papel del Químico Farmacéutico	8-10
Labores del Estudiante que realiza su EDC Hospitalario	11-12

CAPÍTULO II -ATENCIÓN FARMACÉUTICA-

CONTENIDO	PÁGINA
Definición de Atención Farmacéutica	13-14
Definición de Resultados Negativos Asociados a la Medicación (RMN)	14-16
¿Cómo realizar Atención Farmacéutica?	17-19

CAPÍTULO III -PATOLOGÍAS RENALES-

CONTENIDO	PÁGINA
Insuficiencia Renal Aguda (IRA)	20-22
Insuficiencia Renal Crónica (IRC)	23-26
Osteodistrofia Renal (ODR)	27-29
Nefropatía Diabética (ND)	30-32
Nefropatía Hipertensiva	33-34
Diálisis Peritoneal (DP)	35-37
Hemodiálisis (HD)	38-41
Trasplante Renal (TR)	42-43

CAPÍTULO IV -FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL ÁREA RENAL-

CONTENIDO	PÁGINA
Carbonato de Calcio (Tums)	44
Eritropoyetina	45
Alfacalcidol (Etalpa)	46-47
Ácido Fólico	48
Zinc	49
Digoxina	50
Oxibutinina	51
Hidroclorotiazida	52
Furosemida	53
Espironolactona	54
Manitol	55
Acetazolamida	56
Carvedilol	57
Propranolol	58
Atenolol	59
Amlodipina	60
Captopril	61
Enalapril	62
Hidralazina	63
Cilazapril	64
Prednisona	65
Ciclosporina	66
Tacrolimus	67
Azatioprina	68
Micofenolato de	69
Mofetilo/Micofenolato de Sodio	
Sirólimus (Rapamicina)	70
Timoglobulina, Globulina	71
Antitimocito o Inmunoglobulina	
Antilinfocitaria (ATG)	
Basiliximab	72

CAPÍTULO V -PRUEBAS DE LABORATORIO Y GABINETE-

CONTENIDO	PÁGINA
Pruebas de Laboratorio	
Medición de la Función Renal	73-78
Medición de la Anemia	79
Medición del control Diabético	80
Medición de Nutrición	81
Pruebas de Gabinete	
Urología	82
Biopsia Renal	83
Gasometría Arterial	84
Tomografía Axial Computarizada	85
Renal (TAC)	
Angiograma Renal	86
Ecografía Abdominal	87

CAPÍTULO VI -GLOSARIO Y ANEXOS-

CONTENIDO	PÁGINA
Glosario	88-93
Anexos	
Anexo I -Alimentación en pacientes con trastornos renales-	94-97
Anexo II -Procedimientos de toma de agua para hemodiálisis-	98-102
Anexo III -Metodología DADER-	103-105

CAPÍTULO VII -BIBLIOGRAFÍAS-

CONTENIDO	PÁGINA
Bibliografías	106-108

-GENERALIDADES-

Capítulo I



Introducción

El Subprograma de Farmacia Hospitalaria del Programa de Experiencias Docentes con la Comunidad -EDC- , presenta como objetivo principal, contribuir a formar de una manera científica y tecnológica, a los futuros profesionales de la carrera de Química Farmacéutica, a través del desarrollo de actividades de servicio, docencia e investigación en el área hospitalaria.

En los últimos años el Químico Farmacéutico se ha introducido en el ámbito de la salud, a través del proceso de Suministro de Medicamentos, Eficacia Terapéutica, Atención Farmacéutica, Farmacovigilancia y Educación Sanitaria, incorporándose de esta manera al equipo multidisciplinario de profesionales de la salud.

Todos los farmacéuticos, en ejercicio de su profesión, están obligados a asegurar la calidad apropiada de servicio que prestan a cada paciente. El elemento vital es el compromiso con la profesión, a nivel mundial, para promover un ejercicio profesional excelente, en beneficio de aquellos a quienes atienden.

Dentro de las rotaciones que se deben de realizar en el periodo de -EDC Hospitalario- se encuentra el Servicio Farmacéutico en Unidades de Especialización.

Dentro de las Unidades de Especialización se encuentra la Fundación del Niño Enfermo Renal -FUNDANIER- en donde el estudiante Químico Farmacéutico realiza actividades importantes de apoyo al equipo multidisciplinario de dicha fundación. Así mismo se pretende abrir la Rotación en la Consulta Externa de Nefrología del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt para incrementar el apoyo tanto de paciente pediátrico como adulto.

Es de vital importancia que el estudiante no solamente presente un alto grado de interés y buena disposición de trabajo en las actividades asignadas, sino que también contribuya con su conocimiento al equipo de profesionales, a los pacientes y a quienes los cuidan.

El presente Manual, se diseñó y elaboró con el objetivo de que los estudiantes que realicen su pasantía de Especialidades en -FUNDANIER- y Unidad de Nefrología de Adultos posean las bases teóricas necesarias sobre las patologías de mayor incidencia,

tratamientos farmacológicos y terapéuticos utilizados, exámenes de laboratorio y gabinete practicados en el área renal, a fin de que conozcan y realicen las actividades que como estudiantes ejecutarán y el papel que deben desarrollar como futuros profesionales Químicos Farmacéuticos en el área Hospitalaria.

Se pretende integrar al estudiante y al profesional Químico Farmacéutico como parte importante y necesaria del equipo multidisciplinario, no solamente en -FUNDANIER- si no que también en la Unidad de Nefrología de Adultos de Medicina Interna del Hospital Roosevelt. Logrando con esto, aumentar la calidad de servicio prestado a la población guatemalteca que requiera los servicios en dichas unidades.

¿Qué es el HOSPITAL ROOSEVELT?

Es parte de la red de hospitales del MSPAS, que atiende a personas que habitan en la ciudad capital y en el resto del país, referidos desde los hospitales departamentales y regionales. De igual forma, se brinda atención a ciudadanos de otros países que viven o están de paso por Guatemala.

Se ofrecen servicios médicos y hospitalarios gratuitos en medicina interna, cirugía, ortopedia, traumatología, maternidad, ginecología, pediatría, oftalmología y subespecialidades. También se atiende a pacientes en medicina nuclear, diagnóstico por imágenes y Laboratorios Clínicos.

Proporciona a la población guatemalteca, atención de emergencias pediátricas y de adultos las 24 horas del día, todos los días del año.

En el Roosevelt son más de 2 mil 800 colaboradores distribuidos entre personal médico, de enfermería, auxiliar, técnico, nutrición, trabajo social, atención al usuario, personal de seguridad, intendencia y administrativo.

A este equipo, se suman estudiantes de ciencias de la salud de las universidades San Carlos de Guatemala, Rafael Landívar, Francisco Marroquín y Mariano Gálvez. De igual forma, el Hospital Roosevelt alberga un grupo de voluntarios que apoyan las gestiones interinstitucionales para ofrecer un servicio más humano y cálido



Visión de HOSPITAL ROOSEVELT

Ser el principal hospital de referencia nacional del sistema de salud pública del país, brindando atención médica y hospitalaria especializada, con enfoque multiétnico y culturalmente adaptado.



Misión de HOSPITAL ROOSEVELT

Brindar servicios hospitalarios y médicos especializados de encamamiento y de emergencia. De acuerdo a las necesidades de cada paciente, en el momento oportuno y con calidad, brindando un trato cálido y humanizado a la población.

Ofrecer a estudiantes de ciencias de la salud los conocimientos, habilidades y herramientas necesarias para formarlos, como profesionales especialistas, en la rama de la salud, en respuestas a las demandas de los tiempos modernos



¿Qué es FUNDANIER?

La Fundación para el Niño Enfermo Renal–FUNDANIER–, fue constituida legalmente en mayo del 2003 por un grupo de guatemaltecos, padres de pacientes, conscientes de la problemática que enfrentan los niños y niñas que sufren enfermedades renales, quienes actualmente no cuentan con un lugar especializado para ser atendidos de forma integral.



Visión de FUNDANIER

Ser un centro de excelencia para la región de América Latina, líder en la generación de investigación e información de alta calidad técnica sobre el tratamiento integral y prevención de las enfermedades renales en niños y niñas.



Misión de FUNDANIER

Somos una organización solidaria que promueve y articula esfuerzos, que contribuye a disminuir la mortalidad por insuficiencia renal en Guatemala a través de la atención integral de niños con enfermedades renales, formación de personal médico y técnico especializado, promoción de la investigación y la prevención de enfermedades del riñón mediante la promoción de la salud renal.



Evolución de FUNDANIER

El 29 de abril de 2011, fue inaugurado el edificio que alberga el Servicio de Nefrología Pediátrica, Hipertensión, Diálisis y Trasplante del Hospital Roosevelt como resultado del convenio interinstitucional entre el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, el Hospital Roosevelt, la Municipalidad de Guatemala y la Fundación para el Niño Enfermo Renal –FUNDANIER–.

Las nuevas instalaciones cuentan con rampa de acceso, vestíbulo general, tres clínicas de Consulta Externa, sala para Hemodiálisis con capacidad para tres pacientes, tres salas de encamamiento con capacidad para tres pacientes cada una, sala para procedimientos, servicios sanitarios con duchas, sala de sesiones con capacidad para ocho personas y estación de enfermería.



El mobiliario y equipo proporcionado por FUNDANIER incluye cinco máquinas de hemodiálisis, un sistema completo para tratamiento de agua para hemodiálisis, dos osmosores portátiles, entre otros.



La unidad de FUNDANIER cuenta con un equipo multidisciplinario dentro del cual se encuentran; Nefrólogos pediatras, técnicos de diálisis, personal administrativo, nutricionista, psicóloga clínica, enfermeras auxiliares y graduadas, auxiliares de hospital, secretaria, y personal de limpieza.

La cobertura médica, se extiende hasta que los pacientes cumplan dieciocho años de edad en la que pueden optar por un empleo, pagar y hacer uso del seguro social.

Logros de FUNDANIER

- Creación de la primera unidad de hemodiálisis pediátrica en Guatemala

Atención a Pacientes:

- 70% de la capital 30% de los departamentos
- Apoyo con Medicamentos: Prednisona, Enalapril, Ciclosporina, Inmuran, Sondas Urinarias, Lubricante para sondas, Antibióticos, Acacia, Suplementos Nutricionales específicos para enfermedad renal



Atención a Pacientes por Equipo Multidisciplinario:

- Nefrólogo Pediatra, Especialista ChildLife, Nutricionista Renal, Enfermero y Técnico de Hemodiálisis.
- Capacitación a padres de familia y/o persona encargada para la realización de diálisis peritoneal en casa.
- Convenio con Laboratorio Clínico Popular.
- Convenio con la Facultad de Medicina de la Universidad de San Carlos de Guatemala
- Carta de Entendimiento con Escuela de Nutrición de la Universidad Francisco Marroquín.
- Apoyo del Sub programa de Farmacia Hospitalaria, a través de los estudiantes de Experiencias Docentes con la Comunidad –EDC– y estudiantes que realizan su Ejercicio Profesional Supervisado –EPS– de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala; en el seguimiento Farmacoterapéutico, Educación Sanitaria así como en la recolección y traslado de muestras de agua, que se utilizan en la Unidad para sus respectivos Análisis Microbiológicos y Físicos–Químicos por parte de la Unidad de Análisis Instrumental y Laboratorio Microbiológico, de la Facultad de Farmacia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala.



Unidad De Nefrología De Adultos

Dentro del Hospital Roosevelt, en el área de Medicina Interna, se encuentran varias especialidades, una de ellas es la de Nefrología de Adultos. Su fecha de apertura está registrada desde el 13 de febrero de 1,963. Prestando servicio a aquellos pacientes que presenten trastornos renales.

PAPEL DEL QUÍMICO FARMACÉUTICO

El papel del Químico Farmacéutico en el área Hospitalaria es de suma importancia debido a que el profesional forma parte del equipo multidisciplinario de salud del Hospital. En la Declaración de Tokio se detalla la base en el cuidado y la preocupación de los farmacéuticos en el ejercicio de su profesión. En esta Guía se establecen recomendaciones de normas nacionales para:

- Promoción de salud
- Suministro de medicamentos
- Dispositivos médicos
- Cuidado personal del paciente
- Mejora de las prescripciones
- Empleo de medicinas

Todos los farmacéuticos, en ejercicio de su profesión, están obligados a asegurar la calidad apropiada de servicio que prestan a cada paciente. El elemento vital es el compromiso con la profesión, a nivel mundial, para promover un ejercicio profesional excelente, en beneficio de aquellos a quienes servimos; los pacientes.

Dentro de los requisitos que el Químico Farmacéutico debe de cumplir para una Buena Práctica Farmacéutica, se menciona:

- Que la primera preocupación de un farmacéutico sea el bienestar de los pacientes en todas las circunstancias.
- Que la esencia de la actividad farmacéutica sea el suministro de medicamentos y otros productos de la salud, la información y asesoramiento adecuado a los pacientes y la observación de los efectos de su uso.
- Que una parte integral de la contribución del farmacéutico sea la promoción de una forma de prescribir racional y económica, y el uso adecuado de los medicamentos.
- Que el objetivo de cada elemento del servicio farmacéutico sea relevante para el individuo, esté claramente definido y sea transmitido eficazmente a todos los profesionales relacionados a nivel hospitalario.

Para que el Químico Farmacéutico cumpla con los requisitos de las BPF, existen actividades elementales , que debe de realizar tales como;

Actividades Clínicas

a. Actitudes a desarrollar

El farmacéutico deberá desarrollar un sentido de responsabilidad orientado a conseguir que cada paciente reciba un tratamiento farmacológico apropiado y eficaz, una disposición de cooperación activa con otros profesionales sanitarios implicados en la atención del paciente y una actitud crítica y analítica para detectar y resolver adecuadamente los problemas farmacoterapéuticos que se plantean en la práctica diaria.

b. Conocimientos a adquirir

El farmacéutico deberá adquirir conocimientos sobre:

- Etiología y fisiopatología.
- El tratamiento farmacológico de los principales procesos patológicos.
- Las pruebas utilizadas para diagnosticar y controlar la evolución de la enfermedad y la respuesta al tratamiento farmacológico.
- Bioestadística y Epidemiología.

c. Actividades de aprendizaje

El farmacéutico deberá adquirir experiencia en:

- Identificar, mediante la revisión de las órdenes médicas, problemas relacionados con la terapéutica farmacológica (reacciones adversas, interacciones, dosis subterapéuticas o tóxicas y contraindicaciones fisiopatológicas o farmacoterapéuticas).
- Resolver problemas identificados.
- Valorar las relaciones costo/beneficio, costo/efectividad y beneficio/riesgo de las distintas alternativas terapéuticas.
- Proponer regímenes terapéuticos basados en la información que se disponga del paciente.
- Comentar con el personal médico y de enfermería detalles del tratamiento del paciente.
- Asesorar al médico responsable en el uso de aquellos medicamentos que requieran un especial seguimiento o control.
- Identificar, documentar y evaluar las posibles interacciones medicamentosas.
- Realizar un seguimiento de la respuesta del paciente al tratamiento farmacológico.

Relación Farmacéutico–Paciente

a. Actitudes a desarrollar

El farmacéutico deberá:

- Ser consciente de que la actitud que él adopte hacia el paciente puede influir en la comprensión del tipo de medicación que se le ha prescrito y, posiblemente, en su disposición para cumplir el tratamiento.
- Ser capaz de crear un clima idóneo para la tranquilidad y comodidad del paciente que favorezca la comunicación.
- Preocuparse por las necesidades individuales de información con el fin de que el paciente se interese por su propia salud y adopte una actitud participativa.

b. Conocimientos a adquirir

El farmacéutico deberá conocer:

- Las técnicas básicas de entrevista y obtención de la información relacionada con el tratamiento farmacológico que sigue el paciente.
- Los sistemas de análisis de las necesidades sobre educación de los pacientes atendidos en el hospital.
- Los tipos de programas educativos.
- Los sistemas de evaluación de los programas educativos.

c. Actividades de aprendizaje

El farmacéutico debe adquirir experiencia en:

- Preparar las entrevistas obteniendo información previa del paciente y adaptar la técnica de entrevista al tipo de paciente.
- Entrevistar a pacientes y elaborar un resumen de la historia medicamentosa a su ingreso en el hospital.
- Identificar las necesidades de Educación Sanitaria de un paciente concreto.
- Informar a los pacientes sobre el uso de medicamentos prescritos así como de medicamentos de venta sin receta. Presentar la información de modo que la entiendan y la utilicen en beneficio de su tratamiento.
- Evaluar los resultados obtenidos en la entrevista.

Farmacovigilancia

a. Actitudes a desarrollar

El farmacéutico deberá ser consciente de la importancia de colaborar y participar en programas que tengan como objetivo la detección, comunicación, valoración y prevención de las reacciones adversas a los medicamentos.

b. Conocimientos a adquirir

El farmacéutico deberá conocer:

- Los objetivos y métodos de detección y comunicación de reacciones adversas a medicamentos.
 - Los sistemas utilizados en Farmacovigilancia para valoración y prevención de reacciones adversas.
-

Labores del Estudiante de Experiencia Docente con la Comunidad –EDC– Hospitalario en la Unidad de Nefrología de Adultos

1. Acompañar al grupo multidisciplinario en la visita diaria a los pacientes hospitalizados y aportar su conocimiento acerca de las dosis adecuadas y las interacciones que puedan presentarse con los medicamentos que utiliza cada paciente.
2. Brindar Atención Farmacéutica al paciente y familiares: conceptos generales, autocuidado, prevención y manejo de efectos secundarios y cuidados relativos a alimentación e higiene
3. Brindar educación sanitaria sobre el tratamiento en domicilio: diálisis peritoneal
4. Establecimiento de mecanismos que favorecen la comunicación con el equipo multidisciplinario y con el propio paciente
5. Identificar, a partir de la revisión de las prescripciones y de las historias clínicas a los pacientes con patologías susceptibles de presentar problemas relacionados con la terapéutica farmacológica.
6. Prevenir, identificar y en su caso, resolver de forma coordinada los resultados negativos asociados a la medicación (RNM), a través del manejo de perfiles farmacoterapéuticos en pacientes de consulta externa y hospitalizados
7. Identificar, documentar y evaluar las posibles interacciones medicamentosas, así como reacciones adversas.

Consulta Externa

- Verificar libro de Consulta de Pacientes que van a asistir a la Consulta Externa de Nefrología.
- En el horario de 6:00–8:00 a.m. los pacientes se presentan a la ventanilla de medicina 3 para que se les asigne un número, el cual indica el turno correspondiente.
- Luego el médico inicia a recibir a los pacientes en el horario de 8:30 a.m.–12:00p.m. Son atendidos en una de las seis clínicas disponibles.
- El día jueves por motivos de sesión de médicos, los atiende de 8:30–9:00 a.m. iniciando de nuevo con la consulta de 10:30 a.m.–12:00p.m.
- El médico los evalúa y les asigna un nuevo mes en el historial clínico para la próxima cita.
- El expediente es entregado a una de las enfermeras encargadas, para que le programen una fecha específica según el espacio disponible en la nómina, ya que cada día de consulta sólo se reciben como máximo 15 pacientes.
- Por lo tanto el Programa de Atención Farmacéutica se puede llevar a cabo antes de que los pacientes inicien a pasar con el médico, así como también después de que sean atendidos.
- Dicho programa se puede impartir a los pacientes en una de las clínicas disponibles.

Labores del Estudiante de Experiencia Docente con la Comunidad –EDC– Hospitalario en la Fundación del Niño Enfermo Renal –FUNDANIER–

1. Acompañar al grupo multidisciplinario en la visita diaria a los pacientes y aportar su conocimiento acerca de las dosis adecuadas y las interacciones que puedan presentarse con los medicamentos que utiliza cada paciente.
2. Actualizar diariamente el “Perfil Farmacoterapéutico” de los pacientes hospitalizados.
3. Brindar Atención Farmacéutica al paciente y familiares: conceptos generales, autocuidado, prevención y manejo de efectos secundarios y cuidados relativos a alimentación e higiene.
4. Brindar educación sanitaria sobre el tratamiento en domicilio: diálisis peritoneal.
5. Establecimiento de mecanismo que favorecen la comunicación con el equipo multidisciplinario y con el propio paciente.
6. Identificar, a partir de la revisión de las prescripciones y de las historias clínicas a los pacientes con patologías susceptibles de presentar problemas relacionados con la terapéutica farmacológica.
7. Prevenir, identificar y en su caso, resolver de forma coordinada los resultados negativos asociados a la medicación (RNM), a través del manejo de perfiles farmacoterapéuticos en pacientes de consulta externa y hospitalarios.
8. Identificar, documentar y evaluar las posibles interacciones medicamentosas.
9. Recepción de muestra de agua utilizada en diálisis, para realizarle su respectivo análisis fisicoquímico y microbiológico

-ATENCIÓN FARMACÉUTICA-
Capítulo II



Atención Farmacéutica

La Atención Farmacéutica es un concepto de práctica profesional en el que el paciente es el principal beneficiario de las acciones del farmacéutico.

Este concepto de Atención Farmacéutica (Pharmaceutical Care) se desarrolla a partir de un trabajo publicado en 1990 por los profesores Hepler y Strand de las Universidades de Florida y Minnesota en U.S.A. (Hepler, C. D., Strand, L. M. 1990), en el cual proponen su definición: Atención Farmacéutica es la provisión responsable de la farmacoterapia con el propósito de alcanzar unos resultados concretos que mejoren la calidad de vida de cada paciente.

Estos resultados son:

1. Curación de la enfermedad
2. Eliminación o reducción de la sintomatología del paciente
3. Interrupción o enlentecimiento del proceso patológico

4. Prevención de una enfermedad o de una sintomatología.

La filosofía de la Atención Farmacéutica establece específicamente, que la responsabilidad de los farmacéuticos consiste en identificar las necesidades relacionadas con la medicación de los pacientes y el aceptar el compromiso de cubrir esas necesidades.

La Atención Farmacéutica que corresponde al concepto de Pharmaceutical Care, es un trabajo profesional en el cual se hace un seguimiento sistemático del tratamiento farmacológico que sigue un paciente, con el objetivo de obtener el máximo beneficio de los medicamentos con el menor número de efectos adversos posibles (Faus M.J., Martínez-Romero F 1999). Y este debería ser quizás el término empleado: Seguimiento del Medicamento o Seguimiento del Tratamiento Farmacológico, tal y como se está denominando al proceso en algunos países europeos.

DEFINICIÓN DE ATENCIÓN FARMACÉUTICA

El seguimiento del tratamiento farmacológico del paciente con dos objetivos:

1. Responsabilizarse con el paciente de que el medicamento le va a hacer el efecto deseado por el médico que lo prescribió por el farmacéutico que lo indicó.
2. Estar atento para que a lo largo del tratamiento no aparezcan o aparezcan los mínimos problemas no deseados, y si aparecen resolverlos entre los dos o con ayuda de su médico. (Faus M.J., Martínez-Romero F 1999)

En la práctica la Atención Farmacéutica necesita para poder ser llevada a cabo, establecer una relación **entre el farmacéutico y el paciente**, que permita un trabajo en común con objeto de buscar, identificar, prevenir y resolver los problemas que puedan surgir durante el tratamiento farmacológico de esos pacientes.

Resalta el carácter activo de la Atención Farmacéutica, es decir, no se trata de esperar a que surjan Resultados Negativos asociados a la Medicación (RNM), sino de buscar y resolver los problemas relacionados con la medicación que llevan a los RNM´s

Para clasificar los RNM (tabla 1) es necesario considerar las tres premisas

con las que ha de cumplir la farmacoterapia utilizada por los pacientes: **necesaria** (debe existir un problema de salud que justifique su uso), **efectiva** (debe alcanzar los objetivos terapéuticos planteados cuando se instauró) y **segura** (no debe producir ni agravar otros problemas de salud).

El medicamento(s) que dé lugar a la aparición de un RNM no cumpliría alguna de estas premisas. Así pues, el RNM (o la sospecha, en su caso) se clasificará en función de cuál de estas premisas “no se cumple” y así el Farmacéutico ha comenzado a realizar el proceso de Atención Farmacéutica, que continúa de acuerdo a las respuestas que surjan.

DEFINICIÓN DE RESULTADOS NEGATIVOS ASOCIADOS A LA MEDICACIÓN (RNM)

“Cambios no deseados en el estado de salud del paciente atribuibles al uso (o desuso) de los medicamentos. Para medirlos se utiliza una variable clínica (síntoma, signo, evento, medición metabólica o fisiológica, muerte), que no cumple con los objetos terapéuticos establecidos para el paciente”

Tercer Consenso de Granada sobre PRM y RNM

DEFINICIÓN DE PROBLEMAS RELACIONADOS CON MEDICAMENTOS (PRM)

“Aquéllas circunstancias que causan o pueden causar la aparición de un resultado negativo asociado al uso de los medicamentos”

Por tanto, los PRM pasan a ser todas aquellas circunstancias que suponen para el usuario de medicamentos un mayor riesgo de sufrir RNM

Terminología dada por FORO*

*Foro son: el Ministerio de Sanidad y Consumo, el Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, las Sociedades Científicas de Atención Primaria (SEFAP), de Farmacia Comunitaria (SEFAC), y de Farmacia Hospitalaria (SEFH), la Fundación Pharmaceutical Care España, el Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica de la Universidad de Granada y la Real Academia Nacional de Farmacia.

Tabla 1. Clasificación de Resultados Negativos asociados a la Medicación (RNM)

Clasificación de (RNM)	
Necesidad	<p>Problema de Salud no tratado El paciente sufre un problema de salud asociado a no recibir una medicación que necesita</p> <p>Efecto de medicamento innecesario. El paciente sufre un problema de salud asociado a recibir un medicamento que no necesita</p>
Efectividad	<p>Inefectividad no cuantitativa. El paciente sufre un problema de salud asociado a una inefectividad no cuantitativa de la medicación.</p> <p>Inefectividad cuantitativa. El paciente sufre un problema de salud asociado a una inefectividad cuantitativa de la medicación.</p>
Seguridad	<p>Inseguridad no cuantitativa. El paciente sufre un problema de salud asociado a una inseguridad no cuantitativa de un medicamento.</p> <p>Inseguridad cuantitativa. El paciente sufre un problema de salud asociado a una inseguridad cuantitativa de un medicamento.</p>

Fuente: (Climente Martí M y Jiménez Torres NV, 2005)

Es preciso entender que **garantizar el proceso de uso de un medicamento no asegura que se alcancen resultados positivos en el paciente.**

Esta falta de correlación entre el proceso de uso de los medicamentos y

los resultados obtenidos, hace necesario que toda práctica asistencial se deba de centrar indispensablemente en los resultados en salud del paciente, que son los que verdaderamente determinan el grado de beneficio o daño para el mismo.

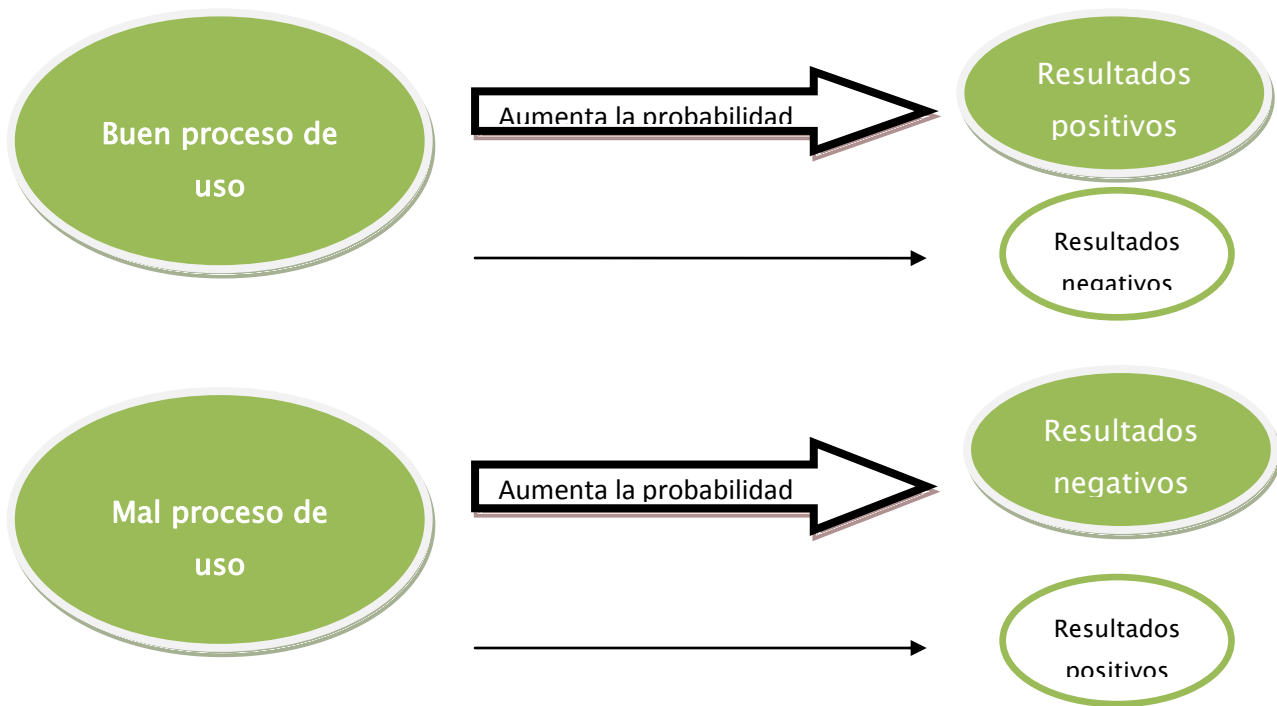


Figura 1. Relación entre proceso de uso de los medicamentos y resultados negativos asociados a la medicación.

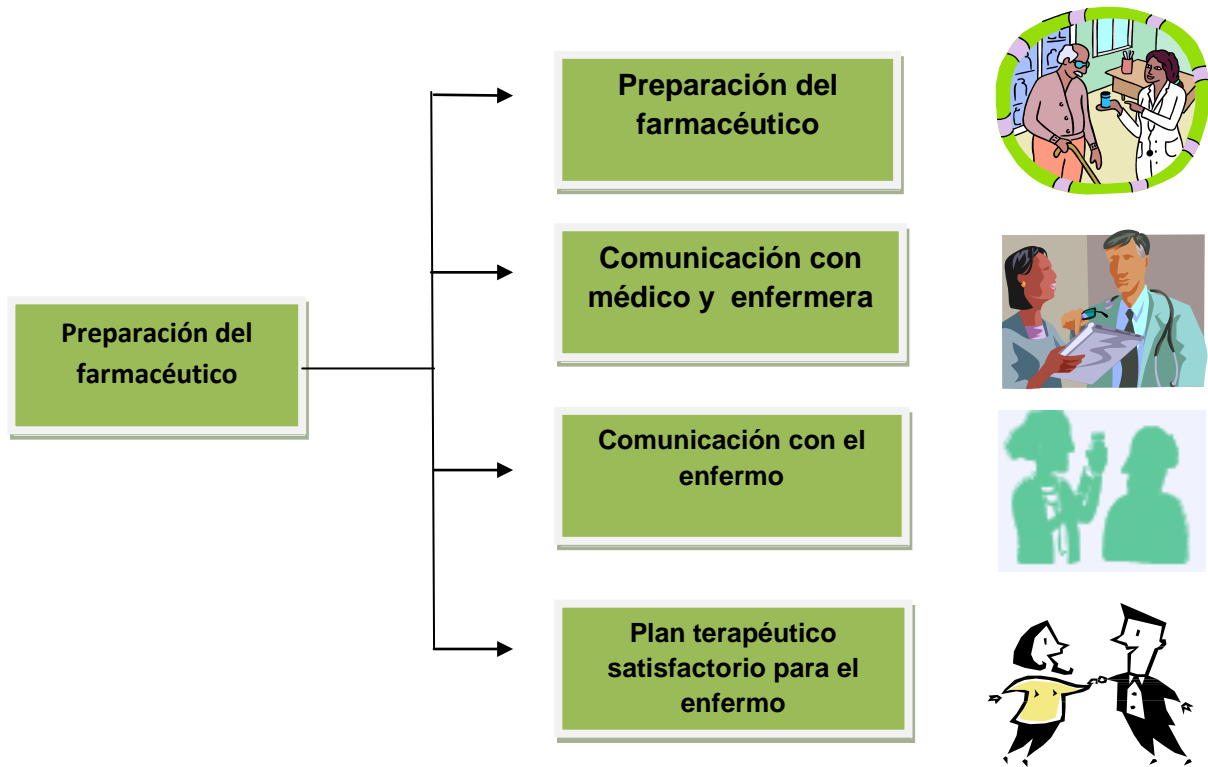
En cualquier caso, es esencial asegurar o garantizar el proceso de uso de los medicamentos, ya que, sin duda, aumenta notablemente la probabilidad de éxito en el resultado.

Por su elevado interés y relevancia, es necesario que los resultados en salud

derivados de cualquier actividad asistencial farmacéutica sean debidamente valorados y medidos. Sólo de esta forma se podrá evaluar y demostrar la conveniencia y efectividad de la intervención del farmacéutico sobre el conjunto de la salud del paciente. (Climente Martí M y Jiménez Torres NV, 2005)

COMO REALIZAR ATENCIÓN FARMACÉUTICA

Factores Críticos del éxito



Pasos a seguir (Calleja M. 2008.)

1. Crear un ambiente de confianza, lo creamos nosotros:
 - Administrar los medicamentos correctos
 - Dar el consejo correcto
2. Presentarse y explicar nuestra función y objetivos
3. Nuestra actitud influirá en:
 - Comprensión por parte del paciente
 - Actitud ante el cumplimiento en el Hospital y en su casa

Guía para entrevista (METODOLOGÍA DADER)

- Datos del paciente
- Síntomas
- Medicación actual
- Tratamiento anterior*** IMPORTANTE
- Automedicación
- Reacciones adversas
- Cumplimiento
- Datos sobre envasado y etiquetado de los medicamentos.

No preguntar datos que el paciente pueda esperar que los sepamos

Informe Farmacoterapéutico

- Lista de la medicación actual con dosis y fecha de inicio
- Tratamientos previos que pueden tener importancia para el tratamiento actual
- Detalles de reacciones adversas
- Descripción de si se ha producido alguna interacción fármaco-fármaco, fármaco-enfermedad
- Detalles de fármacos nuevos que se hayan prescrito al paciente
- Descripción de problemas relacionados con el cumplimiento
- Cualquier problema relacionado con la medicación

Seguimiento Farmacoterapéutico en el Hospital

- Fácil acceso al paciente encamado
- Cambios rápidos del estado del paciente
- Fuentes de obtención de información diversas:
 - Sesión clínica
 - Historia clínica
 - Registros de enfermería
 - Protocolos de práctica clínica
 - Entrevista

- El paciente a menudo no conoce la medicación que recibe ni para qué se le administra.
- Antes de la entrevista, el farmacéutico debe conocer el estado del paciente. Parte del equipo de salud.
- Integración en el equipo, rapidez en la intervención.

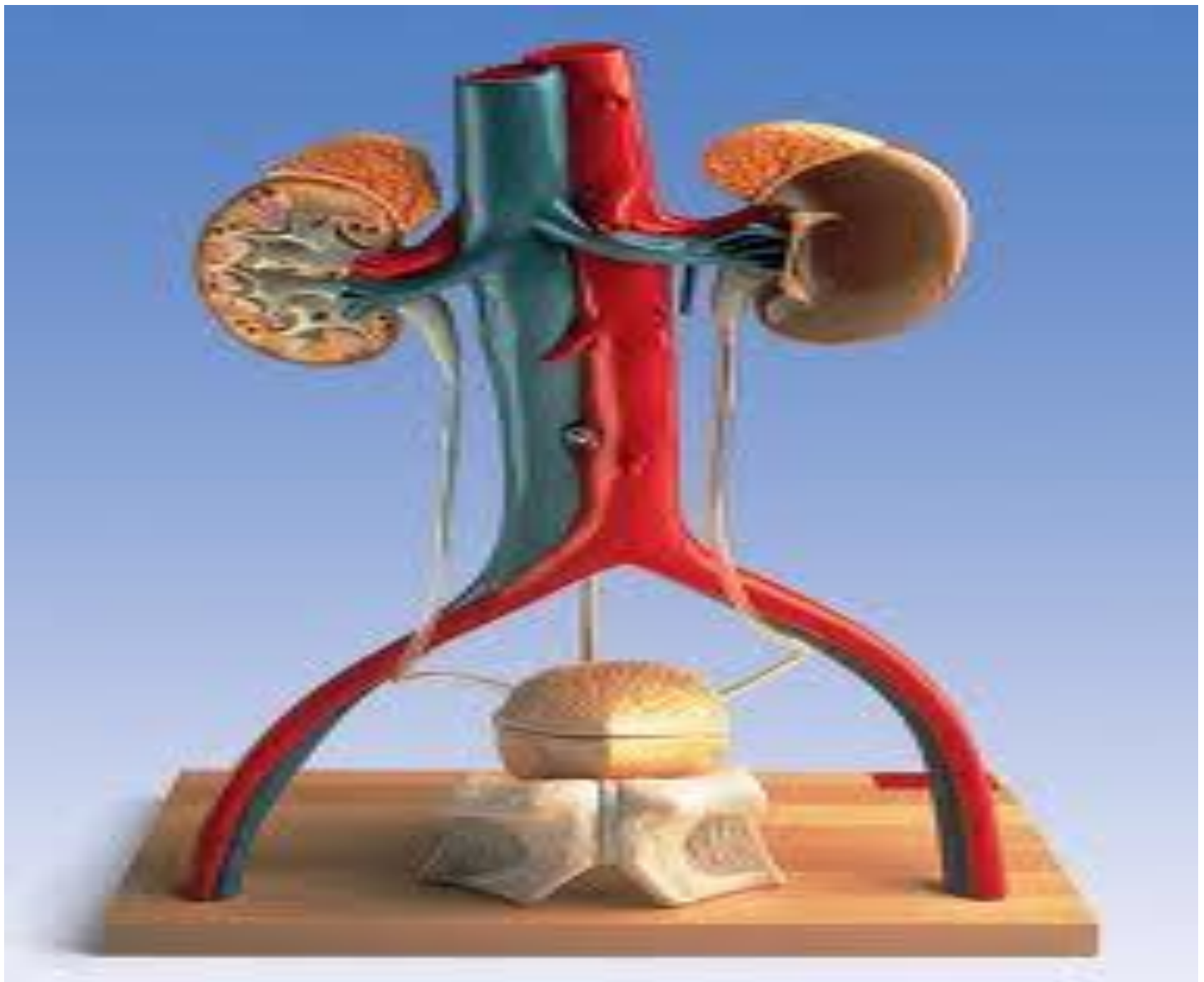
Modelo de actuación: Presencia del farmacéutico en planta.

- Participación del farmacéutico en la **Sesión clínica** del Servicio
- **Paso de visita clínica** junto a los médicos
- Actualización de la **medicación**
- Resolución de las **consultas generadas** en la planta
- **Entrevista** a los pacientes
- **Información al paciente** sobre su medicación durante el ingreso y especialmente al alta, incluyendo la necesidad de seguir con el programa de seguimiento farmacológico por su farmacéutico.
- Información al paciente o el equipo de salud acerca de la farmacoterapia tras al alta hospitalaria

Pasos:

1. Elaboración de la **Historia Farmacoterapéutica** de cada paciente a partir de la participación de los farmacéuticos en la sesión clínica de los médicos, el paso de visita clínica, entrevista diaria con los pacientes y revisión continua de la historia clínica.
 2. **Estado de Situación y Fase de estudio** sobre los medicamentos a través del Perfil de Farmacoterapia y la información anterior.
 3. **Evaluación Global** del Paciente.
 4. Planteamiento de **sospechas de PRM**.
 5. **Verificación** de información con los médicos para confirmar sospechas de PRM.
 6. Planteamiento del PRM con sus **causas y estrategias** de solución.
 7. **Intervención Farmacéutica.**
(Calleja M. 2008.)
-

-PATOLOGÍAS RENALES-
Capítulo III



Insuficiencia Renal Aguda (IRA)

Definición

Pérdida repentina de la capacidad de los riñones para eliminar los residuos y concentrar la orina sin perder electrolitos, este síndrome clínico caracterizado por una disminución brusca de la función renal y como consecuencia de ella, retención nitrogenada. (Díaz de León, 2002)

Comparación entre Riñón normal y uno con enfermedad renal:

Cuadro Clínico

Dentro de las principales manifestaciones clínicas en un cuadro de IRA se encuentra:

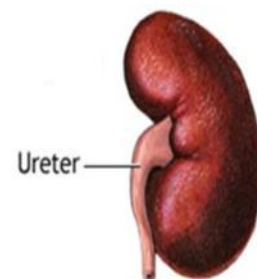
- Heces con sangre
- Mal aliento
- Tendencia a la formación de hematomas
- Cambios en el estado mental o en el estado de ánimo
- Inapetencia
- Disminución en la sensibilidad, especialmente en las manos o en los pies
- Fatiga
- Dolor de costado (entre las costillas y las caderas)
- Temblor en la mano
- Hipertensión arterial
- Sabor metálico en la boca
- Náuseas o vómitos que pueden durar días
- Hemorragia nasal
- Hipo persistente
- Sangrado prolongado
- Crisis epiléptica
- Movimientos letárgicos y lentos

Riñón normal



- funcionamiento saludable
- tamaño apropiado
- proteína baja en orina

Enfermedad renal



- superficie granular
- funcionamiento disminuido
- tamaño más pequeño
- proteína alta en orina

... Cuadro Clínico

- Edema generalizado por retención de líquidos
- Edema de tobillos, pies y piernas
- Disminución de la cantidad de orina
- Micción excesiva durante la noche
- Suspensión de la micción por completo

Clasificación

La clínica de las diferentes formas de IRA dependerá de las causas desencadenantes, (Díaz de León, 2002, pp 56-65):

Tipo de IRA	Características
IRA Pre-renal (azoemia pre-renal)	Retención de Nitrogenados por entidades que producen hipoperfusión renal. El tejido renal se mantiene integro.
IRA post-renal	Obstrucción de la uretra o el cuello de la vejiga.
IRA parenquimatosa	Causada principalmente por productos nefrotóxicos y por isquemia.

Otro tipo básico de clasificación, será dependiendo del volumen urinario,(Arakaki, 2003, pp 55-59) como:

No.	Tipo	Volumen urinario
1	No oligúrica	≥400ml/día
2	Oligúrica	100-400 ml/día
3	Anúrica	≤ 100 ml/ día

Diagnóstico

Los resultados de los exámenes de laboratorio pueden cambiar repentinamente (en cuestión de unos pocos días a 2 semanas). Tales exámenes pueden abarcar:

- BUN
- Depuración de la creatinina
- Creatinina en suero
- Potasio en suero
- Análisis de orina

La ecografía abdominal es el examen preferido para diagnosticar la insuficiencia renal, pero la radiografía abdominal, la tomografía computarizada abdominal o la resonancia magnética del abdomen pueden revelar si hay una obstrucción en las vías urinarias.

Los exámenes de sangre pueden ayudar a revelar las causas subyacentes de la insuficiencia renal. La gasometría arterial y el análisis bioquímico de la sangre pueden mostrar acidosis metabólica.

El tamaño renal, comprobado mediante radiografía o ecografía, es un dato diferenciador entre IRA e IRC: la presencia de riñones pequeños o asimétricos es indicativa de IRC.

Normalmente no es difícil de diagnosticar y se debe de sospechar en pacientes con clínica de prostatismo. Ante la sospecha de este cuadro es imprescindible la realización de un tacto rectal, palpación abdominal para valorar la presencia de globo vesical y el sondaje vesical para detectar la presencia de retención urinaria.

Datos de laboratorio determinantes:

- **Bioquímica sanguínea:**
Urea, creatinina, glucosa e iones. En la IRA es característica la aparición rápida de Uremia aguda por el aumento de la creatinina plasmática.
- **Hemograma:**
Útil para el diagnóstico diferencial entre IRA e IRC, por la presencia de anemia normocítica indicando una IRC.
- **Gasometría Arterial:**
El patrón ácido-base más frecuente del fracaso renal agudo es la acidosis metabólica ya que el riñón es incapaz de eliminar los ácidos fijos no volátiles

Es importante destacar que se debe de recoger la orina antes de administrar cualquier medicación (sobre todo diuréticos) ya que pueden producir importantes errores de cálculo en:

- Volumen urinario
- Sedimento urinario
- Proteinuria

Insuficiencia Renal Crónica (IRC)

Definición

La Insuficiencia Renal Crónica (IRC) es la pérdida progresiva, permanente e irreversible de la tasa de filtrado glomerular a lo largo de un tiempo variable, a veces incluso años y que puede ser asintomática hasta que el filtrado glomerular se ha reducido al 25% de lo normal.

También podemos definirla como la reducción lenta, progresiva e irreversible del número de nefronas funcionantes que lleva a una incapacidad renal para realizar las siguientes funciones: (Katzung, Bg. 2007. pp 553, 742)

- Depurativa y excretora de residuos nitrogenados tóxicos.
- Reguladora del equilibrio hidroeléctrico
- Reguladora del equilibrio ácido-base.
- Endócrino-metabólica.

Clasificación

Desde el punto de vista práctico resulta útil clasificar la IRC según el grado de severidad.

Tabla 1. Estadios de IRC

Estadio	Descripción	FG (ml/min)
---	Riesgo aumentado de IRC	>60 con factores de riesgo
1	Daño renal con FG normal	>90
2	Daño renal con FG ligeramente disminuido	60-89
3	FG moderadamente disminuido	30-59
4	FG gravemente disminuido	10-29
5	Fallo renal	< 10 ó diálisis

Fuente: Harrison, K. 2005. pp 665-668

Reducción lenta, progresiva e irreversible del número de nefronas

- Reducción de la función depurativa de residuos nitrogenados
Uremia y otros productos.
- Reducción de la función reguladora hidroelectrica
Edema agudo de pulmón, HTA, HiperK, HipoCa, hiperfosfatemia
- Reducción de la función reguladora del equilibrio ácido base
Acidosis
- Alteración de la función endócrino-metabólica
Anemia (EPO), déficit de Vit. D. Aumento de la vida media de la insulina, otras hormonas

Aclaramiento de Creatinina

Clasificación de la IRC según el aclaramiento.

Leve: Cc 60-120 mL/min

Moderado: Cc 30-59 mL/min

Avanzado: Cc 10-29 mL/min

Terminal: Cc < de 10 mL/min

- Síntomas: poliuria, polidipsia, nicturia.
- Signos: HTA, edemas, palidez.
- Anemia normocítica y noormocrómica.
- Hipocalcemia e Hiperfosfatemia.
- Acidosis metabólica.
- Ecografía: riñones < 9 cms.

Manifestaciones Clínicas (Ministerio De Salud. 2005)

- IRC leve: Asintomática. Niveles de Cr en 2 mg/dl que indican pérdida 50% de masa renal funcionante.
- IRC moderado: Anemia leve, hipodinamia, parestesias, calambres en MI, cefalea. Poliuria por falta de la capacidad de concentración y dilución.
- IRC severa: Fatigabilidad, palidez, náuseas, halitosis urémica, astenia y alteraciones del sueño.
- IRC terminal: Síndrome urémico (náuseas, vómitos, malestar marcado, astenia, hiporexia, palidez, halitosis, y a veces acumulación de líquido en 3ºespacio).
- Alteración de la visión (diabetes).
- Disnea, falla cardiaca.
- Artralgia y artritis.
- Manifestaciones neurológicas, cálculo y memoria alterados, síndrome de piernas inquietas.
- Disminución de la fertilidad y la líbido

Diagnóstico (Ministerio De Salud. 2005)

- **Demostración del descenso del filtrado glomerular:**
Aumento de la creatinina sérica, descenso del aclaramiento de creatinina.
- **Valoración de la cronicidad de la insuficiencia renal**
- **Estudio etiológico**
Siempre que sea posible se tratara de buscar la causa que ha originado la insuficiencia renal, ya que la etiología de la enfermedad es una de las variables que influyen en la rapidez de la progresión de la insuficiencia renal y en un eventual tratamiento.
- **Valoración de factores potencialmente reversibles:**
Depleción de volumen (perdidas extrarrenales o restricción de sal, terapia diurética excesiva); HTA severa; Obstrucción vía urinaria. (Litiasis renal, hipertrofia prostática...); Infecciones; Nefrotoxicidad. (Aminoglucósidos, tetraciclinas, inhibidores de las prostaglandinas, contrastes yodados...); Deficiencia endócrinas. (Hipopadrenalismo, hipotiroidismo).

En la práctica, el FG se mide por el Aclaramiento de la Creatinina Endógena siguiendo la fórmula que se cita:

$$CCr(ml/min) = \frac{Ucr \times Vol}{PCr}$$

Uc r = Creatinina en orina(mg/dL)

Vol = Vol. minuto urinario

Vol = Vol. orina 24h dividido 1.440

PCr = [] de creatinina en plasma /mg/dL)

La recogida de orina deberá ser de 24 horas.

Cuando solamente se dispone de creatinina plasmática se puede usar la sig. fórmula de Cockroft Gault para calcular el FG.

$$FG = \frac{(140 - \text{edad en años}) \times \text{peso en kg} \times F^*}{72 \times Crp} = mL/min$$

F* 0.85 en caso de mujer
1 en caso de hombre

En niños se usa la sig. fórmula de Schwartz para calcular la tasa de FG.

$$FG = \frac{0.55 + \text{talla(cm)}}{Crp}$$

Algoritmo de Diagnóstico (Carnevali D. 1994)

Antecedentes clínicos

Glomerulonefritis
 Infecciones orina
 Cólicos Nefríticos
 HTA- Nefrosclerosis Diabetes
 Enf. Sistémicas
 Poliquistosis
 Trastornos Hereditarios

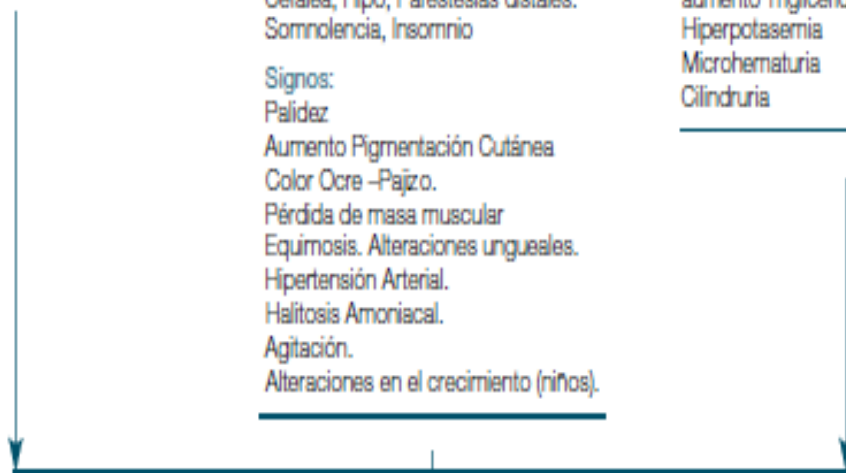
Clínica

Síntomas :
 Polidipsia, Poliuria
 Nicturia
 Astenia, Anorexia, Malestar General
 Náuseas, Vómitos
 Pérdida Libido, Amenorrea
 Prurito, Piernas Inquietas
 Edemas, Disnea
 Cefalea, Hipo, Parestesias distales.
 Somnolencia, Insomnio

Signos:
 Palidez
 Aumento Pigmentación Cutánea
 Color Ocre -Pajizo.
 Pérdida de masa muscular
 Equimosis. Alteraciones ungueales.
 Hipertensión Arterial.
 Halitosis Amoniaca.
 Agitación.
 Alteraciones en el crecimiento (niños).

Alteraciones analíticas

Anemia, Normocítica, Normocrómica.
 Uremia > 40 mg/dl.
 Creatinina > 1,2 mg/dl
 Hiperuricemia
 Acidosis Metabólica
 HiperFosfatemia
 HipoCalcemia
 Hiperlipidemia - Más Frecuente
 aumento Triglicéridos (Tipo IV)
 Hiperpotasemia
 Microhematuria
 Cilindruria



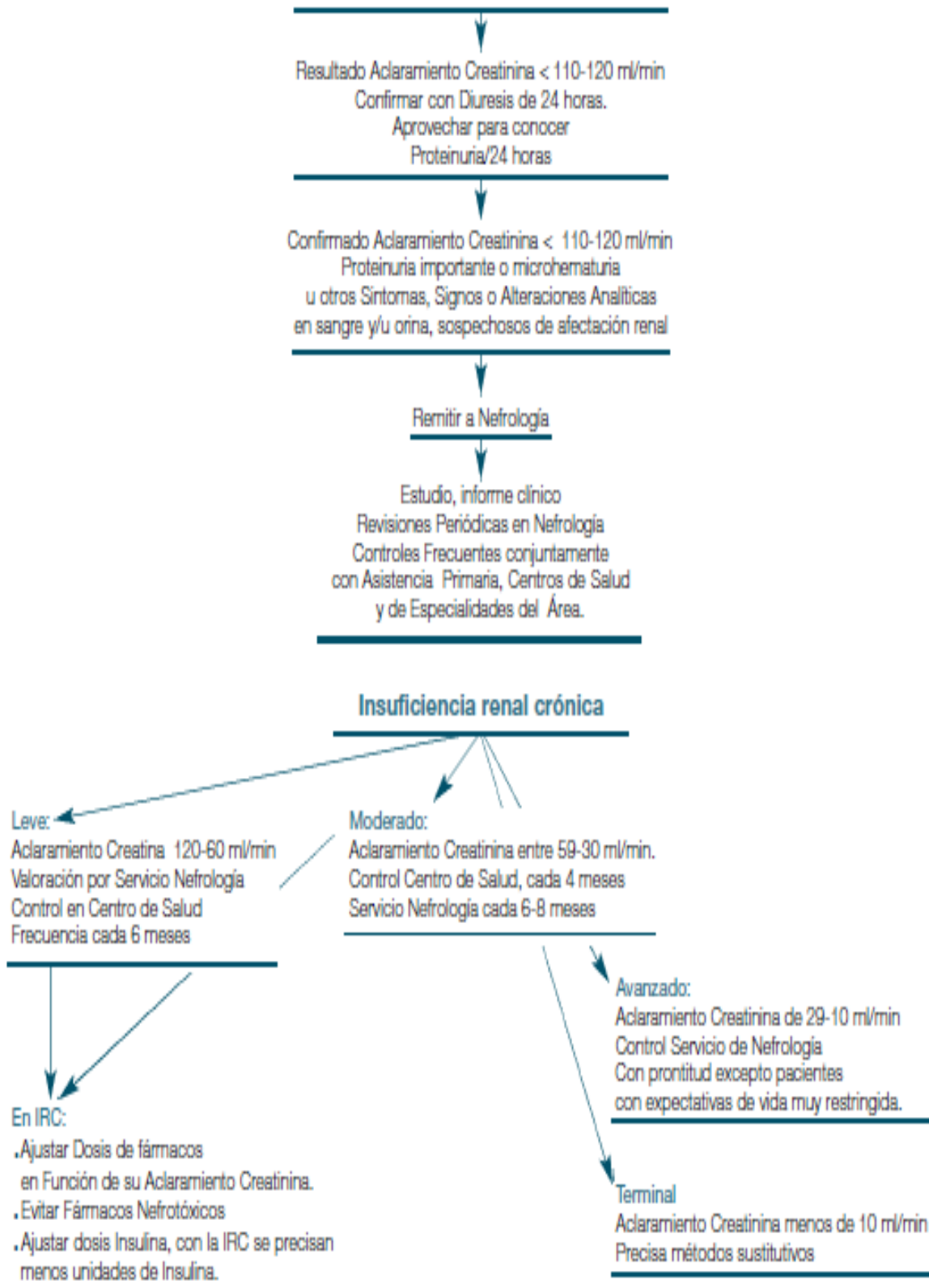
Insuficiencia renal crónica

Momento de Aparición, con Aclaramiento de Creatinina

Aclaramiento de Creatinina Estimado (Formula Cockcroft-Gault)

$$\text{Filtrado Glomerular} = \frac{(140 - \text{EDAD EN AÑOS}) \cdot \text{Peso en Kg} \cdot f}{72 \cdot \text{Creatinina en Plasma mg/dl}}$$

f = 0,85 en mujer
 f = 1 en hombre



Osteodistrofia Renal (ODR)

ICD-10
N25.0

Definición

El riñón, tiene un rol importante en la homeostasis mineral, regulando el metabolismo del calcio y fósforo a través de la activación de la vitamina D. En el túbulo proximal se produce la hidroxilación de la 25 OH vitamina D, a través de la enzima 1 alfa hidroxilasa, conformando la 1,25 vitamina D3 (calcitriol) que es el metabolito activo más potente que regula el metabolismo óseo.

A medida que la función renal se reduce, también disminuye la actividad de esta enzima, lo que genera una menor cantidad de calcitriol circulante, con la consecuente disminución de la absorción intestinal de calcio e hipocalcemia. Por otro lado, al disminuir la velocidad de filtración glomerular (VFG), disminuye la excreción renal de fósforo, lo que se traduce en un aumento del fósforo circulante e hiperfosfemia. Así, ambas condiciones, estimulan a la glándula paratiroides a producir un aumento de la parathormona (PTH) circulante. Los niveles elevados de PTH, hiperparatiroidismo secundario, producen un abanico de alteraciones óseas, lo que conocemos como Osteodistrofia Renal (ODR).

(Jódar Gimeno, E. Hawkins Carranza, F. 2002. p. 4510 – 4515)

Es el **conjunto de lesiones óseas** que debido al deterioro progresivo de la función renal origina cambios hormonales y metabólicos entre los que destacan las alteraciones en el metabolismo de la vitamina D, del calcio, del fósforo, de la hormona paratiroidea (PTH) y del equilibrio ácido base.

La acumulación en sangre de un conjunto de factores no bien definidos denominados **toxinas urémicas** también **determinan las lesiones óseas**

Clasificación

En función de las características de la actividad metabólica ósea:

- Enfermedad ósea de alto remodelado
- Enfermedad ósea de bajo remodelado
- Enfermedad mixta: combina osteomalacia y lesiones de hiperparatiroidismo secundario.

...Clasificación

Tabla 2. Resumen de principales hallazgos y características de las enfermedades de alto y bajo remodelado.

		Actividad celular	Osteoide	Mineralización	Parathormona	Presencia de Aluminio
Enf. Ósea de alto	Hiperparatiroidismo remodelado	Elevada	Aumento de las superficies de aspecto plexiforme	Normal o elevada osteoide	Elevada(>x3)	No
Enf. Ósea de bajo remodelado	Osteomalacia	Disminuida	Numero de laminillas >5	Disminuida o nula	Relativamente baja (<x2)	Muy frecuente
	Enfermedad ósea adinámica	Muy disminuida	Osteoide no engrosado	Osteoide no engrosado	Relativamente baja (<x2)	Variable

Fuente: (Cannata JB. 1995. 45:575–584)

Manifestaciones

Los síntomas derivados de la osteodistrofia renal son poco específicos. Incluyen dolor óseo, debilidad muscular, periartritis y prurito. La aparición de miopatía proximal y de fracturas patológicas son más frecuentes en la enfermedad ósea de bajo remodelado, y pueden ser invalidantes.

El dolor óseo es difuso, localizado en la región lumbar, caderas, rodillas y tobillos y empeora con la bipedestación. El dolor lumbar puede reflejar la aparición de aplastamientos vertebrales. Con menor frecuencia aparecen fracturas costales espontáneas asociadas a dolor torácico.

La miopatía proximal y la debilidad muscular pueden ser los síntomas más invalidantes y persistentes de la osteodistrofia renal. Se manifiestan fundamentalmente por la dificultad para subir escaleras y para incorporarse. Estas manifestaciones también se observan en enfermos con deficiencias de vitamina D por otras causas. (Jódar Gimeno, E. Hawkins Carranza, F. 2002. p. 4510 – 4515)

El **prurito** es un síntoma frecuente en enfermos urémicos. Suele mejorar con la instauración de la diálisis, pero se hace persistente y difícil de aliviar en aquellos enfermos con hiperparatiroidismo secundario grave en los que se asocia a hipercalcemia.

También pueden **aparecer calcificaciones tumorales** que aparecen como importantes depósitos de calcio-fósforo, frecuentemente periarticulares, que no invaden la cápsula ni la articulación.

Diagnóstico

Cuando el filtrado glomerular cae por debajo de 60- 75 ml/min ya se observan alteraciones del metabolismo fosfocálcico que van a conducir progresivamente al desarrollo del hiperparatiroidismo secundario. Los signos y síntomas de osteodistrofia renal son tardíos e inespecíficos y de poca utilidad en el diagnóstico diferencial de las formas de osteodistrofia renal de alto y de bajo remodelado. No obstante, el prurito y las calcificaciones son más típicas en el hiperparatiroidismo intenso, mientras que la miopatía proximal de miembros inferiores es más frecuente en formas de bajo remodelado óseo. (González M. 2003)

Métodos diagnósticos:

- Alteraciones bioquímicas y hormonales
- Radiología ósea
- Gammagrafía ósea
- Densitometría ósea
- Gammagrafía paratiroidea
- Biopsia ósea

Nefropatía Diabética (ND)

ICD-10
E10-E14
E1x.2

Definición

Nefropatía Diabética (ND) es el deterioro de los riñones. El término de Nefropatía diabética se propuso inicialmente para designar las lesiones que podían encontrarse en el riñón del diabético, actualmente se utiliza para señalar las lesiones renales originadas por afección microangiopática o de los pequeños vasos. Se trata por ende de una complicación vascular crónica, exclusiva de la diabetes mellitus, en la que se afecta la microcirculación renal originando una serie de alteraciones funcionales y estructurales principalmente a nivel glomerular. (Macías, 2001, pp. 561)

Importante

La Hiperfiltración glomerular y la elevación de la presión hidrostática glomerular puede contribuir a la nefropatía diabética, estando involucrados diversos mecanismos neurohormonales como el sistema renina - angiotensina y el sistema nervioso simpático

Cuadro Clínico

Generalmente, no hay síntomas en las primeras etapas de la nefropatía diabética. Cuando los síntomas comienzan a aparecer, pueden incluir inflamación (hinchazón) de los tobillos y cansancio leve. Los síntomas posteriores incluyen fatiga extrema, náuseas, vómitos y orinar menor de lo normal. (Ritz, 2003, pp. 35-37)

Grados de Proteinuria

	niveles
Normoalbuminuria	0-30 mg/dL
Microalbuminuria	30-300 mg/dL
Macroalbuminuria O Proteinuria	Más de 300 mg/dL
Proteinuria en rangos nefróticos	≥ 3.5 g en 24 horas

Clasificación

Se han desarrollado muchas clasificaciones de los estadios evolutivos de la nefropatía diabética. De todas ellas la más aceptada es la de Mongenssen destinada a pacientes con diabetes tipo 1, en la que se distinguen 5 etapas.

Tabla 3. Eapas de la Nefropatia Diabetica

ETAPA		CARACTERISTICA
I	Hiperfiltración glomerular	Aumento de tamaño renal así como del filtrado glomerular coinciden con el descontrol metabólico del comienzo diabético pero son reversibles con el tratamiento insulínico adecuado.
II	Micro albuminuria	Aparición de lesiones funcionales y estructurales sin presencia aún de micro albuminuria, debido a un mal control glicémico.
III	Hipertensión arterial	Aparece micro albuminuria, el filtrado glomerular se mantiene normal, pero al final de esta etapa comienza a descender.
IV	Macro albuminaria	Nefropatía diabética manifiesta, se caracteriza por proteinuria persistente. Existen dos tipos de pacientes: pacientes con proteinuria masiva y con proteinuria no masiva.
V	Insuficiencia renal	Insuficiencia renal crónica terminal, se caracteriza por disminución severa del filtrado glomerular, HTA con renina baja, disminución de la proteinuria y deterioro de todas las funciones renales hasta llegar a la IRC-T, aparece generalmente después de 20-25 años del comienzo de la diabetes y aprox. 7 años después de la aparición de proteinuria persistente.

Fuente: Ortuño Jose, 2005, pp 326-331

Diagnóstico

La existencia de lesiones de microangiopática en otros órganos y el tiempo de aparición de la proteinuria en relación con el diagnóstico de la diabetes hace que la mayoría de las veces no sea necesaria la biopsia renal para confirmar el diagnóstico de la nefropatía diabética. La enfermedad glomerular que, con mayor frecuencia, se asocia a la nefropatía diabética es la nefropatía membranosa. Se desconoce si esta asociación tiene un mecanismo patogénico común. (Ritz, 2003, pp. 35-37)

Por esto, se han establecido una serie de consideraciones en las que puede ser necesaria una biopsia renal para establecer el diagnóstico diferencial entre nefropatía diabética y otras lesiones glomerulares.

Nefropatía Hipertensa

Definición

También llamada nefrosclerosis benigna o nefroangiosclerosis benigna. Es el término para designar la patología renal que se asocia con esclerosis de las arteriolas renales y arterias de pequeño calibre. La consecuencia de dichas lesiones es la isquemia focal del parénquima irrigado por los vasos de paredes engrosadas y luz estrechada. En las necropsias se encuentra cierto grado de nefrosclerosis a medida que aumenta la edad, mas en personas de raza negra que en raza blanca, precediendo o en ausencia de hipertensión. Sin embargo, la hipertensión y la diabetes mellitus aumentan la incidencia y gravedad de las lesiones. (Ruilope LM, Campo C. 1997. Pp 205-214)

Dos procesos participan en la inducción de las lesiones arteriales:

- Engrosamiento de la media y la intima, en respuesta a los cambios hemodinámicos, edad, defectos genéticos o alguna combinación de estos.
- Depósito de material hialino en las arteriolas, debido, en parte, a la extravasación de las proteínas plasmáticas a través del endotelio lesionado y, en parte, al incremento del depósito de matriz de la membrana basal.

Factores de riesgo:

HTA (raza negra, predisposición genética, oligonefrónia congénita...)

Criterios de sospecha:

- HTA esencial de larga evolución
- Varones
- Mayores de 50 años
- Evolución lenta del deterioro de la función renal
- Dislipidemia
- Riñones simétricos, con discreta disminución del tamaño
- Proteinuria
- Hipertrofia ventricular izquierda
- Retinopatía hipertensiva

Otros posibles marcadores

- Hiperfiltración glomerular
- Hiperuricemia
- Microalbuminuria
- Bajo peso al nacer

Manifestaciones Clínicas

Al disminuir el flujo de las arteriolas se produce un cierto grado de falta de riego sanguíneo al riñón, hecho que provoca que aumente la diuresis, así como la expulsión de sodio en la orina.

La insuficiencia renal es leve y se da en pocos casos. La proteinuria, si se presenta, suele ser inferior a 2 g/día. En muy rara ocasión evoluciona hacia una insuficiencia renal crónica. (Ruilope LM, Campo C. 1997. Pp 205-214)

En general se asocia a afectaciones vasculares secundarias a la hipertensión arterial en otras áreas del organismo, como por ejemplo afectación de los vasos de la retina o aumento del tamaño del ventrículo izquierdo.

Diagnóstico

El diagnóstico certero de la nefroangioesclerosis, lo da una biopsia renal, pero dada la agresividad de esta técnica, se basa el diagnóstico en la clínica y los hallazgos de laboratorio.

En la nefroangioesclerosis benigna se ve una historia de hipertensión arterial de larga evolución asociada en general a afectación de la retina e hipertrofia del ventrículo izquierdo del corazón. Se observará una proteinuria moderada y en la analítica una creatinina superior a 1,8 mg/dl. Para poder hablar con propiedad de nefroangioesclerosis benigna no debe existir enfermedad renal primaria alguna. (Gorostidi M. 2004; p75-83)

El diagnóstico de nefroangioesclerosis suele realizarse según criterios clínicos y habitualmente no se sustenta con datos anatomopatológicos

Diálisis Peritoneal (DP)

Definición

La diálisis peritoneal (DP) es una de las opciones de tratamiento disponible para retirar los productos de desecho y el exceso de líquido de la sangre cuando los riñones ya no funcionan adecuadamente. (Macias, 2005, pp 89)

Cuadro Clínico (Guía Clínica en Diálisis, 2006)

Cuando sea posible, los pacientes deben prepararse para la diálisis antes de que ésta sea completamente necesaria.

Es importante ajustarse a la dieta y a los medicamentos prescritos por el personal que realiza la diálisis y el nefrólogo.

El médico hará las siguientes valoraciones antes de comenzar el procedimiento de hemodiálisis:

- Presión arterial
- Frecuencia respiratoria
- Evaluación del tórax
- Revisión del acceso venoso
- Frecuencia cardíaca
- Temperatura
- Peso

Los riñones funcionan como filtros para la sangre, removiendo productos de desecho y también:

- Regulan el agua del cuerpo
 - Mantienen el equilibrio de electrolitos
 - Garantizan que el pH sanguíneo permanezca entre 7.35 y 7.45
-

Componentes de una Diálisis Peritoneal:

- Catéteres
- Sistemas de conexión (línea de transferencias, conector, tapón, sistemas de diálisis)
- Soluciones de diálisis
- Agentes osmóticos
- Buffer y pH

... Cuadro Clínico

La diálisis reemplaza algunas de las funciones del riñón que no se desempeñan apropiadamente. Este procedimiento elimina los elementos contaminantes de la sangre que podrían, y eventualmente lo harían, llevar a la muerte si el riñón no está funcionando.

Debido a que la diálisis no es un proceso constante, no puede controlar las funciones del cuerpo como lo hacen los riñones normales, pero sí puede eliminar productos de desecho y restaurar los niveles de electrolitos y del pH cuando se considere necesario.

La diálisis se utiliza más a menudo para pacientes que tengan insuficiencia renal, pero también puede eliminar rápidamente fármacos o tóxicos en situaciones agudas.

Esta técnica puede ser de salvamento en las personas con insuficiencia renal crónica o aguda

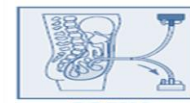
Procedimiento Básico de Diálisis Peritoneal

Conectar el catéter a través de la pared abdominal al interior de la cavidad peritoneal

Llenar la cavidad peritoneal a través del catéter.

Permanecer durante el tiempo establecido la solución dializadora.

Drenar la solución de la cavidad, luego de completar el tiempo de permanencia.

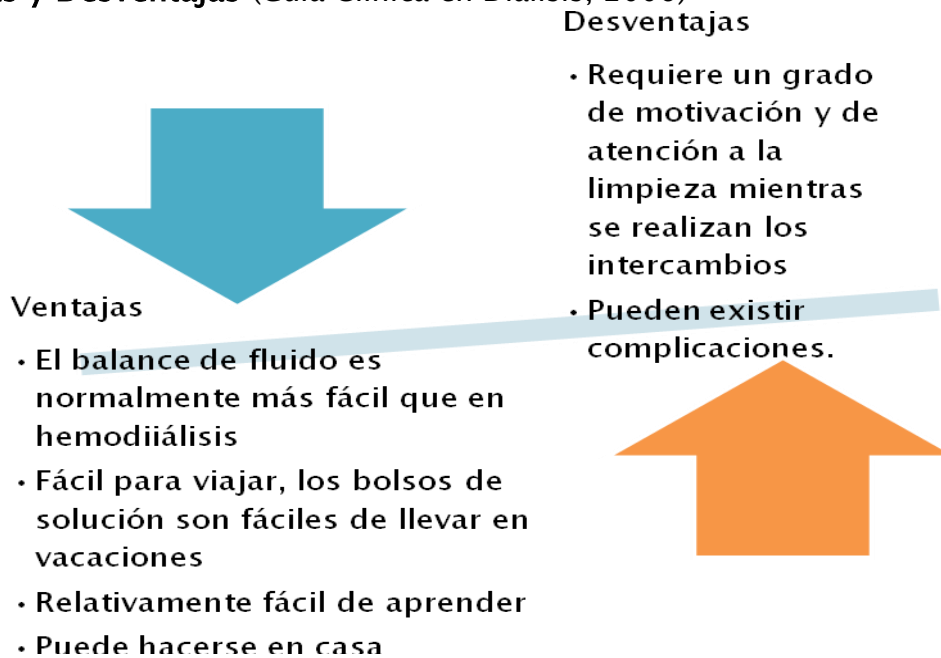


Procedimiento (Guía Clínica en Diálisis, 2006)

El procedimiento de inicio y permanencia del proceso de DP, incluyen los siguientes pasos:

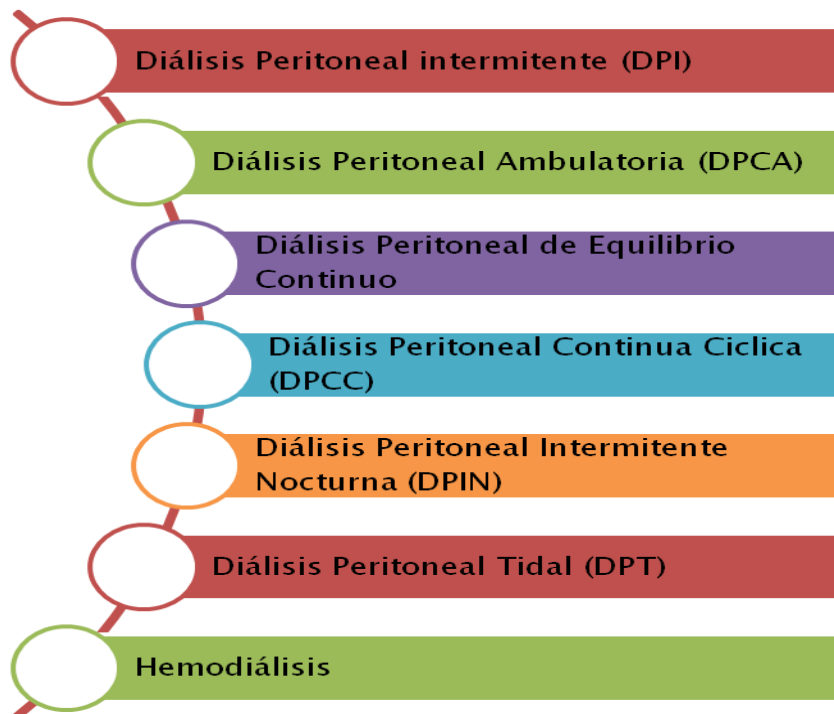


Ventajas y Desventajas (Guía Clínica en Diálisis, 2006)



Clasificación (Guía Clínica en Diálisis, 2006)

La clasificación de los diferentes tipos de diálisis peritoneal, esta basado principalmente en el mecanismo que es utilizado por cada uno de ellos. A diferencia de la modalidad de hemodiálisis, en la cual se distinguen mayores diferencias.



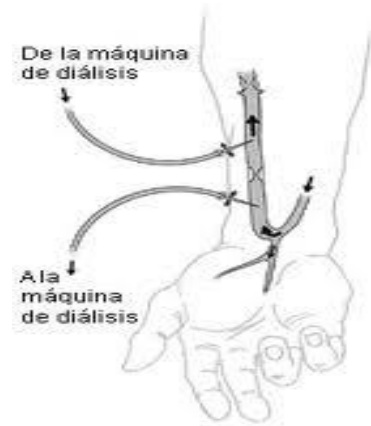
Hemodiálisis (HD)

Definición

La HD está basada en las leyes físicas y químicas que rigen la dinámica de los solutos a través de las membranas semipermeables, aprovechando el intercambio de los solutos y del agua a través de una membrana de este tipo.

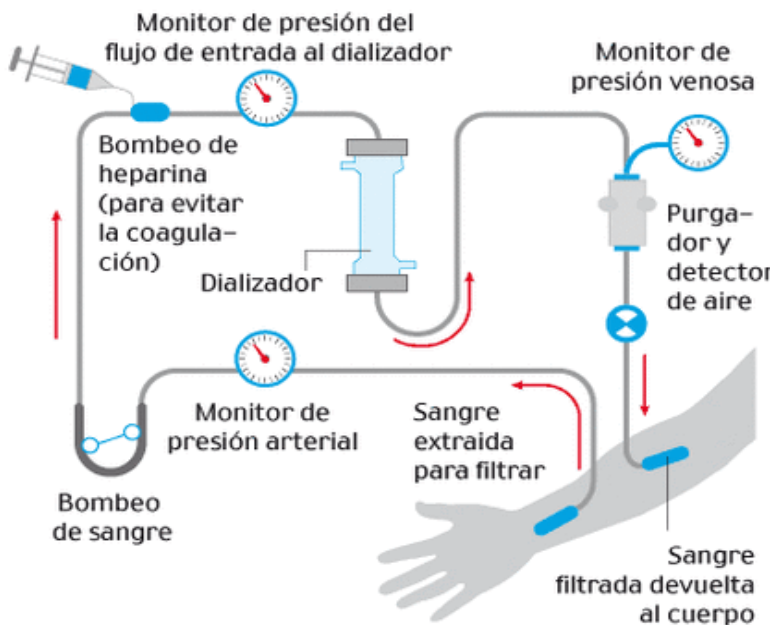
De esta manera mediante transporte difusivo y convectivo, se extraen los solutos retenidos y mediante ultrafiltración, se ajustará el volumen de los líquidos corporales consiguiendo sustituir de este modo la función excretora del riñón. (Sociedad Española de Nefrología, 2005)

Fistula Arteriovenosa



Proceso de Hemodiálisis (Sociedad Española de Nefrología, 2005)

El dializador funciona como un riñón artificial que filtra los desechos de la sangre



Mecanismo de Hemodiálisis:

- Debe de crearse una conexión entre una arteria y una vena (fistula arteriovenosa), para facilitar la extracción y el retorno de la sangre.
- La sangre es bombeada de la fistula arteriovenosa al dializador.
- El dializador remueve los productos de desecho de la sangre.
- La sangre purificada es bombeada del dializador a la fistula arteriovenosa.

Complicaciones

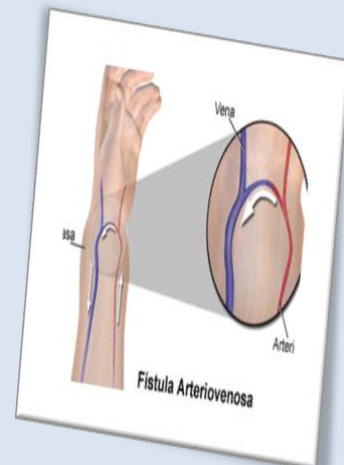
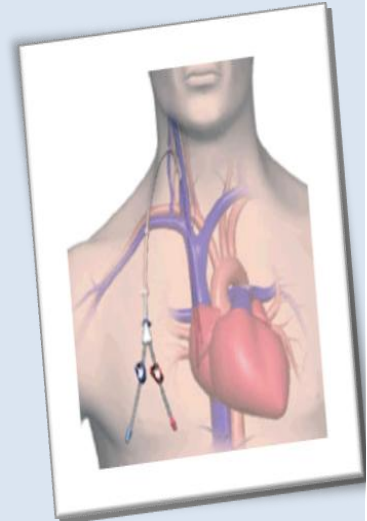
Dentro de las complicaciones que puede presentar el paciente durante el proceso de hemodiálisis se menciona:

No.	Complicación	Causa
1	Fiebre	Bacterias o sustancias que causan fiebre (pirógenos) en el flujo sanguíneo.
2	Reacciones alérgicas potencialmente mortales (anafilaxis)	Alergia a una sustancia del aparato.
3	Hipotensión arterial	Extracción de demasiado fluido.
4	Ritmos cardiacos anormales	Valores anómalos del potasio y de otras sustancias en la sangre.
5	Émbolos de aire	Aire que penetra en la sangre en el aparato.
6	Hemorragia en el intestino, cerebro, ojos o el abdomen.	Se utiliza la heparina para impedir la coagulación en el aparato.

Fuente: Tranaeus A., 2000

Lugares en donde se pueden colocar una Fístula Arteriovenosa:

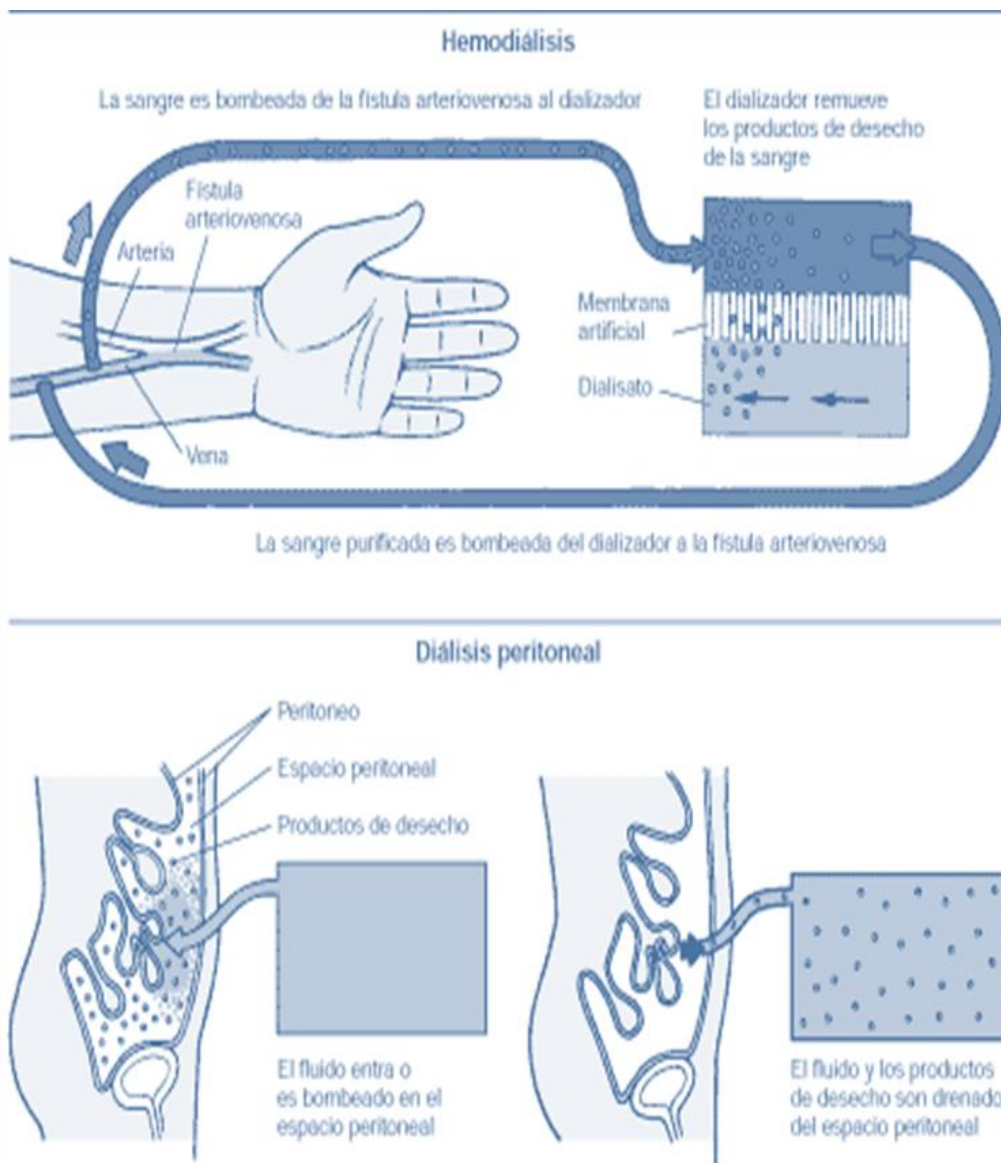
Ver detalles más adelante...



Diferencia entre los mecanismos de Diálisis Peritoneal y Hemodiálisis

En la hemodiálisis se extrae la sangre del cuerpo y se bombea al interior de un aparato que filtra las sustancias tóxicas, devolviendo a la persona la sangre purificada. La cantidad de líquido devuelto se puede ajustar.

En la diálisis peritoneal se infunde dentro de la cavidad abdominal un líquido que contiene una mezcla especial de glucosa y sales que arrastra las sustancias tóxicas de los tejidos. Luego se extrae el líquido y se desecha. La cantidad de glucosa se puede modificar para extraer más o menos líquido del organismo.(NationalKidneyFoundation, 2002)



Fuente: NationalKidneyFoundation, 2002

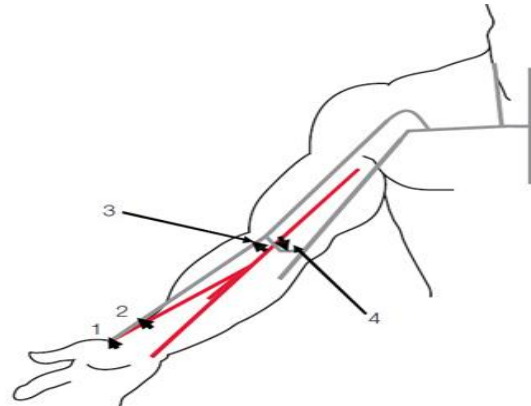
Fistulas para Hemodiálisis

Los dos tipos de acceso vascular para hemodiálisis más utilizados en la actualidad son los catéteres venosos centrales y las fistulas arteriovenosas. Éstas pueden ser autólogas (anastomosis entre una arteria y una vena superficial para el desarrollo y punción de esta última) o protésicas (puente de material protésico entre una arteria y el sistema venoso profundo para la punción de ésta).

El acceso vascular para hemodiálisis ideal debe cumplir al menos tres requisitos:

- Permitir el acceso seguro y repetido del sistema vascular del paciente.
- Proporciona flujo suficiente para administrar la dosis de hemodiálisis.
- Presentar pocas complicaciones.

Fístulas arteriovenosas autólogas

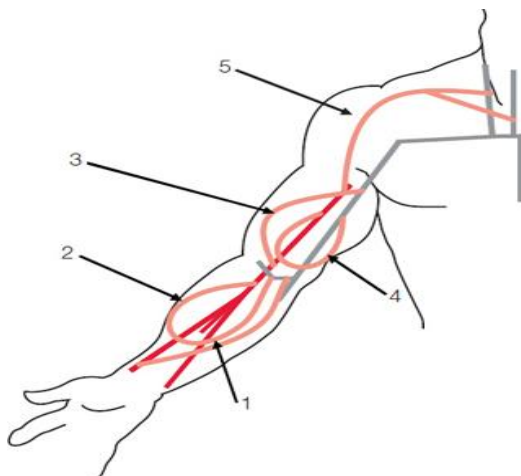


Fístulas arteriovenosas autólogas en el brazo.

- 1: Fístula arteriovenosa en tabaquera anatómica
- 2: Fístula arteriovenosa radiocefálica
- 3: Fístula arteriovenosa humerocefálica;
- 4: Fístula Arteriovenosa humerobasílica.

(Sociedad Española De Nefrología, 2008)

Fístulas arteriovenosas protésicas



- 1: Fístula arteriovenosa radiobasílica recta antebraquial
 - 2: Fístula arteriovenosa humerobasílica en asa o loop antebraquial
 - 3: Fístula arteriovenosa humeroaxilar
 - 4: Fístula arteriovenosa axiloaxilar en asa o loop
 - 5: Fístula arteriovenosa humeroyugular (externa o interna).
- (Sociedad Española De Nefrología, 2008)

Trasplante Renal (TR)

Indicaciones del trasplante renal

Todo paciente en diálisis crónica por insuficiencia renal terminal es en principio candidato a trasplante renal con las siguientes excepciones:

- Patología extrarrenales graves, crónicas y no susceptibles de mejoría con el trasplante renal: arterioesclerosis generalizada, hepatopatía avanzada no susceptible de trasplante hepático, demencias o trastornos psiquiátricos...
- Procesos infecciosos activos. Los pacientes con virus de la hepatitis B y C pueden en principio trasplantarse, no así los infectados por el VIH.
- Neoplasias activas
En los pacientes con antecedentes de neoplasias tratadas, se debe establecer un periodo de seguridad entre la resolución del tumor y la realización del trasplante. La duración de este intervalo depende del tipo de tumor. (Kalble, T. 2009.)

Estudio Pretrasplante

Es necesario evaluar a todos los pacientes con IRCT antes de su inclusión en lista de espera para TR. Es preciso facilitar el estudio de forma precoz cuando el filtrado glomerular está alrededor de 20 ml/min pues ello permite la realización del trasplante renal en situación de prediálisis, lo que conlleva mejores resultados tanto en la supervivencia del paciente como del injerto comparativamente con los pacientes que llevan tiempo esperando en lista de espera de trasplante renal.

La evaluación inicial consiste en una historia clínica completa y una exploración física junto con datos complementarios (analíticos y pruebas de imagen), valoración urológica y vascular e información extensa al paciente.

Indicaciones:

- Glomerulonefritis
- Pielonefritis
- Enf. Hereditarias
- Metabolopatías
- Uropatía obstructiva
- Nefropatía tóxica
- Enf. Sistémicas
- Sind. Hemolítico-urémico
- Tumores
- Congénitas
- Nefropatía aguda irreversible
- Trauma

Contraindicaciones absolutas:

- Cáncer reciente o metastásico
- Infección activa aguda o crónica
- Alto riesgo de no sobrevivir a la cirugía
- Expectativa de vida >2 años
- Enf. Psiquiátrica grave, crónica y no controlable

Evaluación obligatoria del paciente candidato a TR:

- Historia clínica y exploración física completa
- Analítica completa (hemograma, coagulación, etc...)

... Estudio Pretrasplante

Es conveniente realizar un estudio inicial obligatorio para todos los pacientes y completarlo mediante estudios opcionales a aquellos que los precisen según los criterios de cada centro y las características de cada paciente. (Martin, P Y Errasti P. 2006)

Complicaciones

El TR requiere un seguimiento cuidadoso. Durante el seguimiento pueden surgir diversas complicaciones quirúrgicas o médicas, algunas precoces y otras tardías.

Hasta un 25-50% de los TR presentan disfunción inicial del injerto con oliguria o anuria sobre todo por necrosis tubular aguda (NTA). Se trata de una complicación más frecuente en pacientes de alto riesgo inmunológico y en los que reciben un injerto de donante añoso sobre todo si el trasplante se ha recibido en condiciones de hipotensión y si han tenido un tiempo de isquemia fría y de sutura prolongados.

La ausencia de función del TR en las primeras horas tras la cirugía, a pesar de una adecuada hidratación del receptor, es usualmente diagnóstica de NTA si se han descartado causas obstructivas o vasculares. Habitualmente se resuelve en días, pero si la oliguria persiste en la segunda semana postrasplante se debe realizar una biopsia para descartar rechazo agudo o nefrotoxicidad por anticalcineurínicos. (Martin, P Y Errasti P. 2006)

El rechazo es la principal complicación tras el TR. Se puede clasificar en:

- Hiperagudo
 - Agudo
 - Nefropatía crónica del injerto (NCI) o rechazo crónico o glomerulopatía del trasplante
-

...Evaluación obligatoria del paciente candidato a TR:

- Radiografía de tórax y abdomen
- Ecografía abdominal
- Electrocardiograma y eco cardiograma
- Grupo ABO y Tipaje HLA A, B y DR. Anticuerpos citotóxicos anti.HLA
- Serologías VHB, VHC, VHA, VIH, CMV, VEB, VHS, VHZ

Complicaciones precoces:

- Generales (dehiscencia herida, infección rotura injerto renal, etc...)
- Necrosis tubular Aguda
- Vascular: sangrado, trombosis arterial o de vena renal
- Linfática: Linfocele
- Urológica: obstrucción, fistula urinaria
- Rechazo
- Nefrotoxicidad por anticalcineurínicos.

Complicaciones tardías:

- Estenosis de la arteria renal
- Infecciones
- Enfermedad cardiovascular
- Nefropatía crónica del injerto
- Tumores
- Enfermedades óseas...

**-FÁRMACOS UTILIZADOS
EN EL ÁREA RENAL-**

Capítulo IV



Carbonato de calcio (Tums) Compuestos de Ca y Antiácidos (A02AC01)					
Mecanismo de Acción	Suplemento de Ca. Componente principal de los huesos y juega un importante papel fisiológico en la actividad muscular y en la transmisión neuromuscular. También interviene en la función cardíaca y en la coagulación sanguínea.				
Farmacocinética	Excreción: 80% heces, la orina del 20%, Vida media: desconocido				
Dosis	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Pediátrica</th> <th>Adultos</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Prevenición y tratamiento de deficiencia de Ca Niños: 1.250–2.500 mg/día.</td> <td> Prevenición y tratamiento de deficiencia de Ca: 1.250–5.000 mg/día. Niños: 1.250–2.500 mg/día. Tratamiento adyuvante en osteoporosis: 1.250–5.000 mg/día. Hiperfosfatemia: 3–25 g/día en 1–4 dosis. 1250 mg de carbonato cálcico equivale a 500 mg de Ca elemento. Dosificación renal: Aclaramiento de creatinina <25: La dosis de ajuste basado en los niveles de calcio </td> </tr> </tbody> </table>	Pediátrica	Adultos	Prevenición y tratamiento de deficiencia de Ca Niños: 1.250–2.500 mg/día.	Prevenición y tratamiento de deficiencia de Ca: 1.250–5.000 mg/día. Niños: 1.250–2.500 mg/día. Tratamiento adyuvante en osteoporosis: 1.250–5.000 mg/día. Hiperfosfatemia: 3–25 g/día en 1–4 dosis. 1250 mg de carbonato cálcico equivale a 500 mg de Ca elemento. Dosificación renal: Aclaramiento de creatinina <25: La dosis de ajuste basado en los niveles de calcio
	Pediátrica	Adultos			
Prevenición y tratamiento de deficiencia de Ca Niños: 1.250–2.500 mg/día.	Prevenición y tratamiento de deficiencia de Ca: 1.250–5.000 mg/día. Niños: 1.250–2.500 mg/día. Tratamiento adyuvante en osteoporosis: 1.250–5.000 mg/día. Hiperfosfatemia: 3–25 g/día en 1–4 dosis. 1250 mg de carbonato cálcico equivale a 500 mg de Ca elemento. Dosificación renal: Aclaramiento de creatinina <25: La dosis de ajuste basado en los niveles de calcio				
Interacción	<p>Excreción reducida por: Diuréticos tiazídicos; control regular de Ca sérico.</p> <p>Absorción aumentada por: Alimentos. Absorción reducida por: corticosteroides sistémicos. Reduce absorción de: levotiroxina, bisfosfonatos, fluoruro sódico, fenitoína, fosfomicina, sales de Fe; espaciar su administración de la toma del Ca.</p> <p>Absorción inhibida por: Alimentos ricos en ác. oxálico, ác. fítico y fósforo. Distanciar la toma de Ca 2 h. Absorción reducida y excreción aumentada por: furosemida, ác. etacrínico, sales de Al, hormonas tiroideas. Disminuye efecto antihipertensivo de: Antagonistas de Ca. Interfiere con la absorción de: Sales de Zn, espaciar administración. Con I.R., el Ca puede reducir absorción de Mg y aumentar absorción de Al.</p>				
Reacciones Adversas y/o Precauciones	En pacientes con Insuficiencia Renal se debe de controlar calcemia y monitorizar función renal. Hemodializados que reciban suplementos de Ca, precaución y ajustar concentración de Ca. El Ca en estos pacientes puede aumentar la absorción de Al y disminuir la de Mg por lo que puede causar hipercalcemia e hipercalciuria.				

Eritropoyetina Antianémico (B03XA01)																	
Mecanismo de acción	Estimula la formación de eritrocitos a partir de precursores del compartimento de células progenitoras.																
Farmacocinética	Vida media: 6–10 horas Excreción: desconocida																
Dosis	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%; text-align: center; background-color: #f4a460; color: white;">Pediátrica</th> <th style="width: 50%; text-align: center; background-color: #f4a460; color: white;">Adultos</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td colspan="2">Anemia asociada con I.R. crónica en adultos. y niños en hemodiálisis y adultos. en diálisis peritoneal: IV. Conseguir Hb entre 10–12 g/dl en adultos y 9,5–11 g/dl en niños.</td> </tr> <tr> <td colspan="2">En hemodiálisis: 2 etapas:</td> </tr> <tr> <td colspan="2">Fase de corrección: adultos y niños: 50 UI/kg 3 veces/semana. Ajuste dosis mín. en etapas de 4 semanas, en cada etapa, aumento o reducción de 25 UI/kg 3 veces/semana.</td> </tr> <tr> <td colspan="2">Fase de mantenimiento: adultos.: dosis/semana total recomendada 75–300 UI/kg/semana. Niños < 10 kg: 75–150 UI/kg 3 veces/semana, 10–30 kg: 60–150 UI/kg 3 veces/semana, > 30 kg: 30–100 UI/kg 3 veces/semana.</td> </tr> <tr> <td colspan="2">Adultos. en diálisis peritoneal (si el acceso vascular no está fácilmente disponible puede utilizarse la vía SC): 2 etapas: Fase de corrección: 50 UI/kg 2 veces/semana.</td> </tr> <tr> <td colspan="2">Fase de mantenimiento: 25–50 UI/kg 2 veces/semana dividida en 2 iny. Iguales.</td> </tr> <tr> <td colspan="2">Anemia severa de origen renal acompañada de síntomas clínicos en adultos. con I.R. que todavía no están sometidos a diálisis: IV (si el acceso vascular no está fácilmente disponible puede utilizarse la vía SC) 2 etapas: Fase de corrección: inicial 50 UI/kg 3 veces/semana, seguidas si es necesario de aumento de dosis en 25 UI/kg 3 veces/semana hasta alcanzar objetivo (etapas de al menos 4 semana). Fase de mantenimiento: 17–33 UI/kg 3 veces/semana, máx.: no exceder 200 UI/kg 3 veces/semana.</td> </tr> </tbody> </table>	Pediátrica	Adultos	Anemia asociada con I.R. crónica en adultos. y niños en hemodiálisis y adultos. en diálisis peritoneal: IV. Conseguir Hb entre 10–12 g/dl en adultos y 9,5–11 g/dl en niños.		En hemodiálisis: 2 etapas:		Fase de corrección: adultos y niños: 50 UI/kg 3 veces/semana. Ajuste dosis mín. en etapas de 4 semanas, en cada etapa, aumento o reducción de 25 UI/kg 3 veces/semana.		Fase de mantenimiento: adultos.: dosis/semana total recomendada 75–300 UI/kg/semana. Niños < 10 kg: 75–150 UI/kg 3 veces/semana, 10–30 kg: 60–150 UI/kg 3 veces/semana, > 30 kg: 30–100 UI/kg 3 veces/semana.		Adultos. en diálisis peritoneal (si el acceso vascular no está fácilmente disponible puede utilizarse la vía SC): 2 etapas: Fase de corrección: 50 UI/kg 2 veces/semana.		Fase de mantenimiento: 25–50 UI/kg 2 veces/semana dividida en 2 iny. Iguales.		Anemia severa de origen renal acompañada de síntomas clínicos en adultos. con I.R. que todavía no están sometidos a diálisis: IV (si el acceso vascular no está fácilmente disponible puede utilizarse la vía SC) 2 etapas: Fase de corrección: inicial 50 UI/kg 3 veces/semana, seguidas si es necesario de aumento de dosis en 25 UI/kg 3 veces/semana hasta alcanzar objetivo (etapas de al menos 4 semana). Fase de mantenimiento: 17–33 UI/kg 3 veces/semana, máx.: no exceder 200 UI/kg 3 veces/semana.	
Pediátrica	Adultos																
Anemia asociada con I.R. crónica en adultos. y niños en hemodiálisis y adultos. en diálisis peritoneal: IV. Conseguir Hb entre 10–12 g/dl en adultos y 9,5–11 g/dl en niños.																	
En hemodiálisis: 2 etapas:																	
Fase de corrección: adultos y niños: 50 UI/kg 3 veces/semana. Ajuste dosis mín. en etapas de 4 semanas, en cada etapa, aumento o reducción de 25 UI/kg 3 veces/semana.																	
Fase de mantenimiento: adultos.: dosis/semana total recomendada 75–300 UI/kg/semana. Niños < 10 kg: 75–150 UI/kg 3 veces/semana, 10–30 kg: 60–150 UI/kg 3 veces/semana, > 30 kg: 30–100 UI/kg 3 veces/semana.																	
Adultos. en diálisis peritoneal (si el acceso vascular no está fácilmente disponible puede utilizarse la vía SC): 2 etapas: Fase de corrección: 50 UI/kg 2 veces/semana.																	
Fase de mantenimiento: 25–50 UI/kg 2 veces/semana dividida en 2 iny. Iguales.																	
Anemia severa de origen renal acompañada de síntomas clínicos en adultos. con I.R. que todavía no están sometidos a diálisis: IV (si el acceso vascular no está fácilmente disponible puede utilizarse la vía SC) 2 etapas: Fase de corrección: inicial 50 UI/kg 3 veces/semana, seguidas si es necesario de aumento de dosis en 25 UI/kg 3 veces/semana hasta alcanzar objetivo (etapas de al menos 4 semana). Fase de mantenimiento: 17–33 UI/kg 3 veces/semana, máx.: no exceder 200 UI/kg 3 veces/semana.																	
Interacción	HTA, trombosis venosa profunda, embolismo pulmonar, trombosis arterial, trombosis retiniana, trombosis en el shunt, convulsiones, diarrea, náusea, cefalea, síntomas gripales, fiebre, exantema, vómitos; ACV; accidentes isquémicos transitorios; aneurisma.																
Precaución	Precaución en I.R. crónica. Se deberán determinar los niveles de Hb hasta alcanzar un nivel estable, y posteriormente de forma periódica. Controlar nivel en sangre y ajustar dosis (a medida que aumente hematocrito) de: ciclosporina.																

Fuente: Rodríguez, C. & Rodríguez A., 2005; Katzung, Bg., 2007; Epocrates.com; Vademecum.es

Alfacalcidol (Etalpa) Vitamina D y análogos. (A11C C03)		
Mecanismo de acción	Aumentar la absorción intestinal del calcio y fósforo y estimular, además, la reabsorción renal del calcio; estos mecanismos contribuyen a la mineralización ósea, esta principalmente indicado para el Hiperparatiroidismo secundario asociado con fallo renal crónico y Osteodistrofia renal	
Farmacocinética	Metabolismo: es activado en el hígado al ser metabolizado a calcitriol ($1\alpha,25(\text{OH})_2\text{D}_3$) Vida media: 7–8 horas.	
Dosis	Pediátrica	Adultos
	Pacientes en pre diálisis: Niños entre 1 mes y 18 años: 0,0002–0,039 mcg/kg/día, con una dosis media de 0,010–0,012 mcg/kg/día. Pacientes en diálisis (enfermedad renal crónica en estadio 5) En la práctica clínica, alfacalcidol se ha administrado por vía oral a niños sometidos a hemodiálisis o a diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA). Los rangos de dosis descritos en la literatura son 0,010–0,020 mcg/kg/día, administrados por vía oral a lactantes, niños y adolescentes de hasta 18 años de edad.	Pacientes en pre diálisis (enfermedad renal crónica en estadio 3 y 4): Adultos. Dosis inicial: 0,25 mcg/día; dosis de mantenimiento: 0,5 mcg. Dosis máxima: no debe superar los 12 mcg/semana.: Pacientes en diálisis (enfermedad renal crónica en estadio 5) Adultos: dosis inicial: 0,50 mcg/día. Pueden realizarse incrementos de dosis de 0,25 mcg o 0,50 mcg, en intervalos de al menos una semana, hasta que los niveles monitorizados de los parámetros de laboratorio se encuentren dentro del rango establecido. Dosis de mantenimiento: 1 mcg/día. Dosis máxima: 6 mcg por diálisis y no debe superar los 12 mcg por semana.

Fuente: Rodríguez, C. & Rodríguez A., 2005; Katzung, Bg., 2007; Epocrates.com; Vademecum.es

Interacción	<p>Debe emplearse con precaución en pacientes tratados con diuréticos tiazídicos puesto que estos pacientes pueden tener un mayor riesgo de desarrollar hipercalcemia. En pacientes tratados con glucósidos cardiacos puesto que la hipercalcemia puede causar arritmias en estos pacientes. En pacientes con nefrolitiasis, arritmias cardiacas o arterioesclerosis pues estas afecciones pueden agravarse por la hipercalcemia. En pacientes con sarcoidosis, tuberculosis u otras enfermedades granulomatosas, puesto que estas enfermedades tienen un potencial para incrementar la sensibilidad a la vitamina D. en pacientes tratados con diuréticos tiazídicos puesto que estos pacientes pueden tener un mayor riesgo de desarrollar hipercalcemia. Los pacientes tratados con anticonvulsivantes (barbitúricos o fenitoína) u otros fármacos que inducen las enzimas hepáticas (como rifampicina) pueden precisar dosis mayores, para lograr el efecto deseado. La administración concomitante de colestiramina puede alterar la absorción intestinal. Con el fin de disminuir la posibilidad de interferencia, alfacalcidol debe administrarse al menos 1 hora antes o 4–6 horas después de la ingesta de colestiramina. El uso simultáneo de antiácidos conteniendo magnesio puede incrementar el riesgo de hipermagnesemia.</p>
Reacciones Adversas	<p>Debilidad, fatiga, astenia, malestar, mialgia, artralgia, dolor óseo, anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, sequedad de boca, disgeusia, sabor metálico, dolor de cabeza y mareo.</p>

Acido Fólico Agentes Antitrombóticos, Preparados Antianémicos, Acido Fólico y derivados (B03BB0)		
Mecanismo de acción	Inhibe múltiples tirosina quinasas, induciendo apoptosis Es precursor del ácido tetrahidrofólico y metiltetrahidrofólico. Estos compuestos y otros similares son esenciales para mantener la eritropoyesis normal y también son cofactores para la síntesis de ácidos nucleicos derivados de purina y timidina. También participan en la interconversión y el metabolismo de algunos aminoácidos como la histidina a glutámico y la serina a glicina. Los derivados del ácido fólico son transportados al interior de las células mediante una endocitosis activada por un receptor, Una vez en el interior de la célula participan en los procesos antes indicados, así como en la generación de los formil-ARN de transferencia implicados en la síntesis de proteínas.	
Farmacocinética	Metabolismo: hígado ampliamente; Excreción: heces 85% (19% sin cambios), orina 4% (0,1 % sin cambios); semivida: 3-5h	
Dosis	Pediátrica [70 mg PO qd] Administrada con el estómago vacío. Se recomienda mantener estas dosis hasta obtener una respuesta hemopoyética positiva.	Adultos [140 mg PO qd]
Interacción	El uso concomitante de cloramfenicol y ácido fólico puede antagonizar la respuesta hematológica al ácido fólico. La respuesta hematológica al ácido fólico deberá ser, por tanto, monitorizada en los pacientes tratados con este antibiótico. La administración crónica de colestiramina puede interferir con la absorción del ácido fólico. Los pacientes tratados con ambos fármacos deberán recibir el ácido fólico 1 hora antes o 4-6 horas después de la colestiramina. Los antagonistas del ácido fólico como el metotrexato, la pirimetamina, el triamterene o el trimetoprim, inhiben la dihidrofolato reductasa y por lo tanto la acción del ácido fólico, especialmente si se utilizan en grandes dosis o durante períodos prolongados. Por el contrario, el ácido fólico puede reducir la toxicidad del metotrexato cuando este se administra en dosis adecuadas para el tratamiento de la artritis reumatoide.	
Reacciones Adversas	El ácido fólico está prácticamente exento de efectos secundarios. En ocasiones muy raras se observado algunas reacciones de hipersensibilidad así como efectos gastrointestinales como anorexia, distensión abdominal, flatulencia y náusea. Ocasionalmente, y con dosis de 15 mg/día durante un mes se han observado algunos síntomas sobre el sistema nervioso central: irritabilidad, hiperactividad, dificultad en concentrarse y depresión	

Fuente: Rodríguez, C. & Rodríguez A., 2005; Katzung, Bg., 2007; Epocrates.com; Vademecum.es

Cinc Suplementos Minerales, Otros suplementos minerales (A12C)					
Mecanismo de acción	<p>Se desconoce el mecanismo de la acción.</p> <p>Mejoran la cicatrización, reduce la inflamación, y disminuye crecimiento de las bacterias en la piel lesionada</p>				
Farmacocinética	<p>La absorción y excreción del zinc están controlados por mecanismos homeostáticos no muy bien conocidos. Sin embargo, se sabe que cuando la ingesta de zinc es pequeña, la absorción intestinal aumenta notablemente mientras que se reducen las pérdidas de este elemento por la orina y en la tracto intestinal.</p>				
Dosis	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%; text-align: center;">Pediátrica</th> <th style="width: 50%; text-align: center;">Adultos</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>niños mayores de 1 año: 6 mg/día, mientras que para los menores de 1 año, se recomiendan 5 mg/día</td> <td>10 y 15 mg/día</td> </tr> </tbody> </table>	Pediátrica	Adultos	niños mayores de 1 año: 6 mg/día, mientras que para los menores de 1 año, se recomiendan 5 mg/día	10 y 15 mg/día
Pediátrica	Adultos				
niños mayores de 1 año: 6 mg/día, mientras que para los menores de 1 año, se recomiendan 5 mg/día	10 y 15 mg/día				
Interacción	<p>El zinc podría disminuir la cantidad de penicilamina que el cuerpo absorbe y disminuir la eficacia de la penicilamina.</p> <p>Algunos de estos antibióticos pueden interactuar con el zinc incluyen a ciprofloxacina (Cipro), levofloxacina (Levaquin), ofloxacina (Floxin), moxifloxacina (Avelox), gatifloxacina (Tequin), enoxacina (Peneetrex), norfloxacina (Chibroxin, Noroxin), sparfloxacina (Zagam), trovafloxacina (Trovan), y grepafloxacina (Raxar), disminuyendo la eficacia de estos.</p> <p>Tomar los antibióticos por lo menos 2 horas antes o 4 a 6 horas después de tomar suplementos de zinc.</p>				
Reacciones Adversas	<p>El síndrome tóxico por exceso de zinc se caracteriza por anemia, fiebre y alteraciones del sistema nervioso central</p>				

Fuente: Rodríguez, C. & Rodríguez A., 2005; Katzung, Bg., 2007; Epocrates.com; Vademecum.es

Digoxina Sistema Cardiovascular, Terapia Cardíaca, Glucósidos digitálicos (C01AA0)					
Mecanismo de acción	<p>Inhibe la bomba Na⁺/K⁺-ATPasa, una proteína de membrana que regula los flujos de sodio y potasio en las células cardíacas. La inhibición de esta enzima ocasiona un incremento de las concentraciones intracelulares de sodio, concentraciones que a su vez estimulan una mayor entrada de calcio en la célula. Estas mayores concentraciones de calcio son las que producen una mayor actividad de las fibras contráctiles de actina y miosina. Las proteínas contráctiles del sistema troponina-tropomiosina son activadas directamente por la digoxina, aunque se desconoce cuál es el mecanismo.</p>				
Farmacocinética	<p>Biodisponibilidad: 60 al 80% Oral Metabolismo hepático: 16 % Unión proteica: 25% CYP450: desconocido Excreción: orina (50-70% sin cambios) Vida media: 1,5 -2 días (en pacientes con función renal normal), 3,5 -5 días (pacientes con función renal alterada)</p>				
Dosis	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%; text-align: center; background-color: #f4a460; color: white;">Pediátrica</th> <th style="width: 50%; text-align: center; background-color: #f4a460; color: white;">Adultos</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="vertical-align: top;"> <p>Neonatos: 30 mcg/kg Dosis de mantenimiento: 8 mcg/kg/día 1-2 años: 40-50 mcg/kg Dosis de mantenimiento: 10-12 mcg/kg/día Mayores de 2 años: : 30-40 mcg/kg Dosis de mantenimiento: 10-12 mcg/kg/día</p> </td> <td style="vertical-align: top; text-align: center;"> <p>0.1 mg IM/IV = 0.125 mg oral tab/sol</p> </td> </tr> </tbody> </table>	Pediátrica	Adultos	<p>Neonatos: 30 mcg/kg Dosis de mantenimiento: 8 mcg/kg/día 1-2 años: 40-50 mcg/kg Dosis de mantenimiento: 10-12 mcg/kg/día Mayores de 2 años: : 30-40 mcg/kg Dosis de mantenimiento: 10-12 mcg/kg/día</p>	<p>0.1 mg IM/IV = 0.125 mg oral tab/sol</p>
Pediátrica	Adultos				
<p>Neonatos: 30 mcg/kg Dosis de mantenimiento: 8 mcg/kg/día 1-2 años: 40-50 mcg/kg Dosis de mantenimiento: 10-12 mcg/kg/día Mayores de 2 años: : 30-40 mcg/kg Dosis de mantenimiento: 10-12 mcg/kg/día</p>	<p>0.1 mg IM/IV = 0.125 mg oral tab/sol</p>				
Interacción	<p>Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina no deben ser usados para reemplazar la digoxina en pacientes que ya estén recibiendo el digitálico, pues se ha demostrado que la abstinencia de un glucósido cardíaco durante el tratamiento con un IECA hace que se acentúen los trastornos cardíacos.</p> <p>Quienes tomen digoxina tienen un riesgo mayor de interacciones medicamentosas si se les administra concomitantemente quinidina, el cual desplaza a la digoxina de los sitios de unión en los tejidos y suprime la depuración de creatinina renal.</p> <p>Los medicamentos que liberan catecolaminas pueden sensibilizar al miocardio a la digoxina ocasionando la aparición de ciertas arritmias.</p>				
Reacciones Adversas	<p>Los efectos adversos son comunes en pacientes con un potasio disminuido o hipopotasemia, debido a que la digoxina compite con el potasio por el uso de la bomba de K⁺. Menos del 1% de los pacientes experimentan pérdida del apetito, vértigo, vómitos, diarrea, dificultad para respirar, somnolencia, pesadillas y/o depresión, entre otras</p>				

Oxibutinina Prod. De uso urológico, antiespasmódicos urinarios (G04BD0)		
Mecanismo de acción	<p>Inhibición del efecto muscarínico de la acetilcolina sobre el músculo liso. Aunque la oxibutinina sólo es 4 o 5 veces menos potente que la atropina en el músculo detrusor del conejo, es 4 veces más potente como antiespasmódico. La actividad antimuscarínica de la oxibutinina reside en su isómero R. El fármaco no tienen ninguna actividad bloqueante a nivel de las uniones neuromusculares esqueléticas ni tiene actividad sobre los receptores nicotínicos de los ganglios autonómicos</p>	
Farmacocinética	<p>Metabolismo: Hígado, tracto gastrointestinal CYP450: 3A4 sustrato Excreción: orina (<0,1 % sin cambios) Semivida: 2–3h, 5h (ancianos)</p>	
Dosis	<p>Pediátrica</p> <p>5 mg una vez al día. Estas dosis pueden ser aumentadas, con incrementos de 5 mg, hasta un máximo de 20 mg/día.</p>	<p>Adultos</p> <p>5 mg una vez al día. Estas dosis pueden ser aumentadas, con incrementos de 5 mg, hasta un máximo de 30 mg/día.</p>
Interacción	<p>El uso concomitante de la oxibutinina con otros fármacos anticolinérgicos puede aumentar la frecuencia y gravedad de la somnolencia, constipación y sequedad de boca asociados a estos fármacos. Otros fármacos como los antihistaminicos de primera generación, sedantes o antidepresivos pueden incrementar la somnolencia inducida por la oxibutinina.</p>	
Reacciones Adversas	<p>Tipo general: Dolor abdominal, sequedad nasal y de las membranas de los senos nasales, dolor de espalda y síntomas similares de los de un resfriado Cardiovasculares: Hipertensión, palpitaciones, vasodilatación, taquicardia Digestivas: Flatulencia, reflujo gastroesofágico Musculoesqueléticas: Artritis Sobre el SNC: Insomnio nerviosismo, confusión, alucinaciones, ciclopejia, midriasis Sobre el tracto respiratorio: Infecciones del tracto respiratorio superior, tos, faringitis, sinusitis y bronquitis Sobre la piel: Sequedad de piel, rash Urogenitales: Vacilación al orinar, aumento del volumen post-vaciado, retención urinaria, impotencia</p>	

Hidroclorotiazida (HCT) Antihipertensivo, Diurético, tiazídico (C03AA03)					
Mecanismo de acción	Aumenta la excreción de sodio, cloruros y agua, inhibiendo el transporte iónico del sodio a través del epitelio tubular renal. El mecanismo principal responsable de la diuresis es la inhibición de la reabsorción del cloro en la porción distal del túbulo.				
Farmacocinética	<p>Absorción intestinal depende de la formulación y de la dosis, pero por regla general suele ser del 50–60%.</p> <p>Biodisponibilidad: 60 – 80%</p> <p>El fármaco cruza la barrera placentaria pero no la barrera hematoencefálica</p> <p>Metabolismo: La hidroclorotiazida no se metaboliza siendo eliminada como tal en la orina.</p> <p>Eliminación: Renal</p>				
Dosis	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%; text-align: center;">Pediátrica</th> <th style="width: 50%; text-align: center;">Adultos</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <p>Infantes de > 6 meses: La dosis recomendada es de 2 mg/kg/día administrados en dos veces al día.</p> </td> <td> <p>Inicialmente, se recomienda una dosis de 12.5–25 mg una vez al día, dosis que pueden aumentarse hasta 50 mg/día en una o dos administraciones. Los expertos recomiendan que si las dosis de 25 –50 mg/día no controlan la hipertensión, no se deben aumentar las dosis de hidroclorotiazida, sino añadir un segundo antihipertensivo.</p> </td> </tr> </tbody> </table>	Pediátrica	Adultos	<p>Infantes de > 6 meses: La dosis recomendada es de 2 mg/kg/día administrados en dos veces al día.</p>	<p>Inicialmente, se recomienda una dosis de 12.5–25 mg una vez al día, dosis que pueden aumentarse hasta 50 mg/día en una o dos administraciones. Los expertos recomiendan que si las dosis de 25 –50 mg/día no controlan la hipertensión, no se deben aumentar las dosis de hidroclorotiazida, sino añadir un segundo antihipertensivo.</p>
Pediátrica	Adultos				
<p>Infantes de > 6 meses: La dosis recomendada es de 2 mg/kg/día administrados en dos veces al día.</p>	<p>Inicialmente, se recomienda una dosis de 12.5–25 mg una vez al día, dosis que pueden aumentarse hasta 50 mg/día en una o dos administraciones. Los expertos recomiendan que si las dosis de 25 –50 mg/día no controlan la hipertensión, no se deben aumentar las dosis de hidroclorotiazida, sino añadir un segundo antihipertensivo.</p>				
Interacción	<p>HCT + otro diurético o antihipertensivo = efecto sinérgico (aumenta la efectividad), pero puede producir hipotensiones ortostáticas por lo que es necesario ajusta las dosis adecuadamente.</p> <p>HCT + amilorida/espironolactona/triamterene = reduce el riesgo de una hipokalemia</p> <p>HCT + digitalicos /trióxido arsénico = mayor riesgo de desarrollo de arritmias fatales</p> <p>HCT + AINES = reducen efectos diuréticos, natriureticos y antihipertensivos. Aumenta el riesgo de una IR al reducir el flujo sanguíneo renal</p> <p>HCT + antidiabético = reduce la sensibilidad a la insulina aumentando la intolerancia a la glucosa y la hiperglucemia.</p> <p>Los diuréticos tiazidicos, incluyendo la hidroclorotiazida pueden incrementar los efectos fotosensibilizantes de algunos fármacos como la griseofulvina, las fenotiazinas, las sulfonamidas y sulfonilureas, las tetraciclinas, los retinoides y los agentes utilizados en la terapia fotodinámica.</p>				
Reacciones Adversas	<p>Hipopotasemia, hipocloremia, hiponatremia, hipomagnesemia, hipercalcemia, hiperuricemia, Hiperglucemia, hiperlipidemia, hipotensión, ortostática, mareo, anorexia, diarrea, dolor abdominal, dolor de cabeza, debilidad, calambres musculares, fotosensibilidad, erupción, disfunción sexual.</p>				

Fuente: Rodríguez, C. & Rodríguez A., 2005; Katzung, Bg., 2007; Epocrates.com; Vademecum.es

Furosemida Antihipertensivo, diurético de Alta eficiencia (C03CA01)		
Mecanismo de acción	<p>Interfiere en el mecanismo de intercambio de iones de sodio, potasio y cloro en la rama ascendente gruesa del asa de Henle. También posee capacidad inhibidora de la actividad de la anhidrasa carbónica.</p>	
Farmacocinética	<p>Metabolismo Hepático mínimo. Excreción: 88% a través de la orina, 12 % por la bilis/heces Vida media: 30-60 minutos</p>	
Dosis	<p>Pediátrica</p> <p>Via Oral Recien Nacidos: 1-4 mg/kg una vez al día, máximo 6mg/kg/dosis. Via Oral Bebes o niños: 1.6 mg/kg, una vez al día Via Intramuscular Recien Nacidos: 0.5-1 mg/kg. Via intramuscular: 0.5-2 mg/kg, una vez al día.</p>	<p>Adultos</p> <p>PO: 40-120 mg dos veces al día, máximo 600 mg/día</p>
Interacción	<p>Evitar el uso de aminoglucósidos orales y parenterales, litio. Se debe mantener un constante monitoreo y modificar el tratamiento si se administran: IECAS, acetaminofén, Hidroclorotiazida, anfotericinas, antiarritmicos de clase III, bloqueadores beta, subsalicilato de bismuto, tetraciclinas, cisplastino, sulfinilureas. Y tener precaución si se administra; alopurinol, Inhibidores COX-2, ginseng, ibuprofeno, inhibidores de la MAO, sildenafil, probenecid.</p>	
Reacciones Adversas	<p>Las reacciones más comunes Frecuencia urinaria, mareo, náuseas / vómitos, debilidad, calambres musculares, hipopotasemia, hipomagnesemia, hipotensión ortostática, visión borrosa, anorexia, calambres abdominales, diarrea, prurito, erupción, hiperuricemia, hiperglucemia, hipocalcemia, tinnitus, parestesias, fotosensibilidad ,incremento de colesterol y trigliceridos.</p> <p>Las reacciones graves Hipopotasemia, grave desequilibrio electrolítico, grave alcalosis metabólica hipovolemia / deshidratación, ototoxicidad, trombocitopenia, anemia hemolítica, anemia aplásica, leucopenia, agranulocitosis, anafilaxia, vasculitis, nefritis intersticial necrosante, eritema multiforme, dermatitis exfoliativa, Síndrome Stevens-Johnson necrólisis epidérmica tóxica, pancreatitis, ictericia colestásica, Exacerbación de lupus eritematoso sistémico, trombosis, eosinofilia.</p>	

Fuente: Rodríguez, C. & Rodríguez A., 2005; Katzung, Bg., 2007; Epocrates.com; Vademecum.es

Espironolactona Antihipertensivo, diurético, Ahorrador de Potasio (C03DA01)					
Mecanismo de acción	<p>La espironolactona reduce el efecto de la aldosterona al competir por el receptor mineralocorticoide intracelular del túbulo contorneado distal. Ello incrementa la excreción de agua y sodio, mientras que disminuye la excreción de potasio. La espironolactona presenta un retardo en su inicio de acción, por lo que puede necesitar varios días para alcanzar su efecto máximo.</p>				
Farmacocinética	<p>Metabolismo: Hepático ampliamente Excreción: En la orina principalmente (<10% sin cambios) Vida media: 1,3–2h (espironolactona), 12.5–19h (canrenona)</p>				
Dosis	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%; text-align: center; background-color: #f4a460; color: white;">Pediátrica</th> <th style="width: 50%; text-align: center; background-color: #f4a460; color: white;">Adultos</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="padding: 5px;">EDEMA= 1–3.3 mg/kg/día PO, dos veces al día.</td> <td style="padding: 5px;">EDEMA: 25–200 mg por vía oral una vez al día. HIPERTENSION =25–50 mg PO, una vez al día. HIPOPOTASEMIA =25–100 mg PO, una vez al día</td> </tr> </tbody> </table>	Pediátrica	Adultos	EDEMA= 1–3.3 mg/kg/día PO, dos veces al día.	EDEMA: 25–200 mg por vía oral una vez al día. HIPERTENSION =25–50 mg PO, una vez al día. HIPOPOTASEMIA =25–100 mg PO, una vez al día
Pediátrica	Adultos				
EDEMA= 1–3.3 mg/kg/día PO, dos veces al día.	EDEMA: 25–200 mg por vía oral una vez al día. HIPERTENSION =25–50 mg PO, una vez al día. HIPOPOTASEMIA =25–100 mg PO, una vez al día				
Interacción	<p>Contraindicado en tratamiento con diuréticos ahorradores de potasio y tiazidicos. Evitar el uso de litio, bicarbonato de potasio, citrato de potasio y sales de potasio. Mantener en monitoreo y modificar tratamiento si se utiliza IECAS, acetaminofen, antiscoticos, aspirina con cafeína, tetraciclinas, depresores del SNC, ciclosporina, Diclofenaco tópico, digoxina, heparina, ibuprofeno, lansoprazol, naproxeno, omeprazol, pantoprazol, salicilatos, tracolimus, TMP/SMX, warfarina, inhibidores COX–2, inhibidores de la MAO, sildenafil.</p>				
Reacciones Adversas	<p>Las reacciones más comunes Náusea, dolor abdominal, diarrea, dolor de cabeza, confusión, ginecomastia, disfunción sexual, irregularidades menstruales, fiebre, erupción, hiperpotasemia, acidosis metabólica.</p> <p>Las reacciones graves agranulocitosis anafilaxia hepatotoxicidad, insuficiencia renal, Síndrome Stevens–Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, erupción cutánea.</p>				

Fuente: Rodríguez, C. & Rodríguez A., 2005; Katzung, Bg., 2007; Epocrates.com; Vademecum.es

Manitol Antihipertensivo, Diurético, Osmótico (A06AD16)					
Mecanismo de acción	Eleva la osmolaridad del líquido tubular, inhibiendo la reabsorción de agua y electrolitos. Eleva la excreción urinaria de agua, sodio, cloro y bicarbonato.				
Farmacocinética	Metabolismo: Hepático mínimo Excreción: Orina Vida media: 100 minutos, 36horas en pacientes con IRA.				
Dosis	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%; text-align: center;">Pediátrica</th> <th style="width: 50%; text-align: center;">Adultos</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>TRATAMIENTO PARA OLIGURIA: 0.25–.5 g/kg IV cada 4–6horas. Insuficiencia Renal: Los ajustes específicos de dosis pediátricas no se definen.</td> <td>PREVENCIÓN DE OLIGURIA Y TRATAMIENTO DE OLIGURIA: 50–100g IV (0.2 g/kgx1 Contraindicado en pacientes con anuria.</td> </tr> </tbody> </table>	Pediátrica	Adultos	TRATAMIENTO PARA OLIGURIA: 0.25–.5 g/kg IV cada 4–6horas. Insuficiencia Renal: Los ajustes específicos de dosis pediátricas no se definen.	PREVENCIÓN DE OLIGURIA Y TRATAMIENTO DE OLIGURIA: 50–100g IV (0.2 g/kgx1 Contraindicado en pacientes con anuria.
Pediátrica	Adultos				
TRATAMIENTO PARA OLIGURIA: 0.25–.5 g/kg IV cada 4–6horas. Insuficiencia Renal: Los ajustes específicos de dosis pediátricas no se definen.	PREVENCIÓN DE OLIGURIA Y TRATAMIENTO DE OLIGURIA: 50–100g IV (0.2 g/kgx1 Contraindicado en pacientes con anuria.				
Interacción	Monitorear y cambiar de tratamiento si se está administrando: Esomeprazol, lansoprazol, litio, naproxeno, octreotio, omeprazol, pantoprazol, fosfato de sodio, sulfato de sodio/sulfato de potasio/ sulfato de magnesio, Inhibidores de la MAO no selectivos,, sildenafil.				
Reacciones Adversas	<p>Reacciones Comunes: Dolor de cabeza, náusea, vómitos, poliuria, mareos, erupción, visión borrosa, tromboflebitis, desequilibrio de líquidos, trastornos de electrolitos, acidos, deshidratación, sed, urticaria, hipotensión, taquicardia.</p> <p>Reacciones graves: Convulsiones, colapso cardiovascular, edema pulmonar, nefrosis osmótica, insuficiencia renal aguda, depresión del SNC, coma y extravasación de necrosis.</p>				

Fuente: Rodríguez, C. & Rodríguez A., 2005; Katzung, Bg., 2007; Epocrates.com; Vademecum.es

Acetazolamida Antihipertensivos, diurético, inhibidores de la anhidrasa carbónica (S01EC01)		
Mecanismo de Acción	Los efectos diuréticos de la acetazolamida se deben a su acción sobre la reacción de deshidratación del ácido carbónico en el riñón, lo que resulta en una pérdida del anión bicarbonato que arrastra consigo, agua, sodio y potasio. De esta forma, se produce una alcalinización de la orina y un aumento de la diuresis. Como resultado de la alcalinización de la orina, se produce un incremento de la reabsorción del ión amonio NH ₄ ⁺ en los túbulos renales.	
Farmacocinética	Metabolismo: Ninguno Excreción: Por la orina (100% sin cambios) Vida media: 10–15 horas	
Dosis	Pediátrica	Adultos
	EDEMA: 5mg/kg/día PO dos veces al día cada 6–8 horas ALCALINIZACION URINARIA: 5mg/kg IV, dos veces al día.	EDEMA: 250–375 mg PO/IV en las mañana por 1–2 días. ALCALINIZACION URINARIA: 5mg/kg IV, dos veces o tres veces al día. RENAL: CrCl 10–50 : Dar cada 12 horas Aclaramiento de creatinina <10: Evitar uso
Interacción	Evitar el uso de acetaminofén, aspirina, anfetaminas, aspirinas con cafeína, subsalicilato de bismuto, Metronidazol, tetraciclina, depresores del SNC, salicilatos. Cambiar el tratamiento si se administra: IECAS, Hidroclorotiazida, anfotericina, antiarrítmicos de clase III, bloqueadores Beta, budesonida, cisplatin, claritromicina, digoxina, diuréticos ahorradores de potasio, eritromicina, esomeprazol, aloperidol, litio, naproxeno, omeprazol, pantoprazol, quinidina, quinolonas. Se debe de tener un cuidado especial en la administración de barbitúricos, ciprofloxacina, fenobarbital.	
Reacciones Adversas	Reacciones Comunes: Fatiga, malestar, cambios en el gusto, anorexia, náuseas, vómitos, parestesias, diarrea, poliuria, trastornos electrolíticos, tinnitus, cambios en la audición, miopía, confusión, urticaria, erupción, fotosensibilidad, glucosuria, hematuria, melena. Reacciones Graves: Acidosis metabólica, desequilibrio electrolítico, anafilaxia, eritema multiforme, síndrome Stevens–Johnson, necrosis epidérmica tóxica, necrosis hepática, insuficiencia hepática, agranulocitosis, anemia hemolítica, mielosupresión, leucopenia, pancitopenia, discrasias sanguíneas, púrpura trombocitopénica, convulsiones, parálisis flácida, nefrolitiasis y cristaluria.	

Fuente: Rodríguez, C. & Rodríguez A., 2005; Katzung, Bg., 2007; Epocrates.com; Vademecum.es

Carvedilol Antihipertensivo, Beta–bloqueador, no selectivo (C07AG02)					
Mecanismo de acción	Bloqueante alfa y beta–adrenérgico selectivo, que posee propiedades vasodilatadoras y antioxidantes. Produce vasodilatación por bloqueo alfa1 y disminución de la resistencia vascular periférica. Actúa también sobre el sistema renina angiotensina aldosterona mediante bloqueo beta.				
Farmacocinética	Metabolismo: Hepático ampliamente Excreción: 60% de las heces, la orina del 16% (<2% sin cambios) Vida media: 6–10 horas				
Dosis	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%; text-align: center;">Pediátrica</th> <th style="width: 50%; text-align: center;">Adultos</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="vertical-align: top;">No se encuentra en dosis aplicables.</td> <td style="vertical-align: top;"> Hipertensión: 6.25–25 mg PO, dos veces al día. Inicio: 6.25 mg dos veces al día. Luego 25 mg dos veces al día, dosis máxima 25 mg dos veces al día. </td> </tr> </tbody> </table>	Pediátrica	Adultos	No se encuentra en dosis aplicables.	Hipertensión: 6.25–25 mg PO, dos veces al día. Inicio: 6.25 mg dos veces al día. Luego 25 mg dos veces al día, dosis máxima 25 mg dos veces al día.
Pediátrica	Adultos				
No se encuentra en dosis aplicables.	Hipertensión: 6.25–25 mg PO, dos veces al día. Inicio: 6.25 mg dos veces al día. Luego 25 mg dos veces al día, dosis máxima 25 mg dos veces al día.				
Interacción	Evitar el uso de cimetidina, inhibidores COX–2, ibuprofeno, insulinas, AINES, saquinivir. Cambiar de tratamiento si se administra acetaminofén, dextrometorfano, antihistamínicos, barbitúricos, tetraciclina, Diclofenaco tópico, lopinavir/ritonavir, octreotido, inhibidores de la MAO no selectivos, ácido omega–3.				
Reacciones Adversas	Reacciones comunes: Mareo, fatiga, diarrea, hiperglucemia, aumento de peso, hipotensión, bradicardia, disnea, náusea, dolor de cabeza y astenia. Reacciones graves: Insuficiencia cardiaca, bloqueo cardiaco, bradicardia, angina de pecho severa, asma, broncoespasmo, reacciones anafilactoides, reacciones de hipersensibilidad, síndrome Stevens–Johnson, eritema multiforme, dermatitis exfoliativa, fotosensibilidad, lupus eritematoso sistémico, neumonía, leucopenia, trombocitopenia, anemia, anemia aplásica, síndrome de iris flácidos intraoperatorio.				

Fuente: Rodríguez, C. & Rodríguez A., 2005; Katzung, Bg., 2007; Epocrates.com; Vademecum.es

Propranolol Antihipertensivo, Beta Bloqueador, No Selectivo (C07AA05)		
Mecanismo de Acción	El propranolol bloquea los receptores beta localizados en la superficie de las células yuxtaglomerulares, lo que reduce la secreción de renina, la cual, a su vez afecta al sistema renina–angiotensina–aldosterona, con la correspondiente disminución de la presión arterial. Como los niveles de renina se encuentran elevados en las crisis de escleroderma renal, el propranolol ha sido utilizado para tratar la disminución de la función renal en los pacientes con esta condición.	
Farmacocinética	Metabolismo: Hepático ampliamente Excreción: orina (<1% sin cambios) Vida media: 3–5horas, 8–11horas	
Dosis	Pediátrica	Adultos
	Hipertensión: 1–5 mg/kg/día, dos veces al día PO, cada 6–12 horas	Hipertensión: 80–240 mg dos veces al día PO. Al inicio 40mg PO dos veces al día, incremento en siete días. Dosis máxima 640 mg/día.
Interacción	Contraindicado con tioridazina. Evitar el uso de cimetidina, inhibidores COX–2, ibuprofeno, insulinas, AINES, saquinavir. Cambiar de tratamiento si se administra acetaminofén, dextrometorfano, antihistamínicos, barbitúricos, tetraciclina, Diclofenaco tópico, lopinavir/ritonavir, octreótido, inhibidores de la MAO no selectivos, ácido omega–3.	
Reacciones Adversas	<p>Reacciones comunes: Fatiga, mareo, estreñimiento, bradicardia, hipotensión, depresión, insomnio, debilidad, desorientación, náusea, diarrea, reacciones alérgicas, purpura, alopecia, impotencia.</p> <p>Reacciones graves: Insuficiencia Cardíaca, bloqueo cardíaco, bradicardia, fenómeno Raynaud, broncoespasmo, lupus eritematoso sistémico, reacciones de hipersensibilidad, síndrome Stevens–Johnson, necrolisis epidérmica tóxica, dermatitis exfoliativa, eritema multiforme, reacciones anafilácticas, agranulocitosis.</p>	

Fuente: Rodríguez, C. & Rodríguez A., 2005; Katzung, Bg., 2007; Epocrates.com; Vademecum.es

Atenolol Antihipertensivo, Beta Bloqueador, Selectivo 1 ()									
Mecanismo de acción	<p>Antagoniza selectivamente receptores beta-1 adrenérgicos.</p> <p>Debido a la excreción renal, se debe de ajustar las dosis, aunque no se produce una acumulación significativa de este fármaco.</p>								
Farmacocinética	<p>Metabolismo: Hepático (bajo < 10 % se excreta sin cambios).</p> <p>Excreción: La orina de un 40-50%, en heces del 50%,</p> <p>Vida media: 6-7horas.</p>								
Dosis	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%; text-align: center;">Pediátrica</th> <th style="width: 50%; text-align: center;">Adultos</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Hipertensión: 1-2 mg/kg PO una vez al día. Dosis máxima 2 mg/kg/día.</td> <td>Hipertensión: 50-100 mg PO, una vez al día.</td> </tr> <tr> <td>Dosis renal: CrCl 30-50: Máximo 1mg/kg hasta 25 cada 24horas</td> <td>Dosificación renal: CrCl 10-50: Dosis máxima 50 mg/día Aclaramiento de creatinina <10: Dosis máxima 25 mg/día.</td> </tr> <tr> <td>Hemodiálisis: Dar la dosis después de la diálisis, sin suplemento.</td> <td>Hemodiálisis: 50mg PO, dar la dosis después de la diálisis, sin suplemento.</td> </tr> </tbody> </table>	Pediátrica	Adultos	Hipertensión: 1-2 mg/kg PO una vez al día. Dosis máxima 2 mg/kg/día.	Hipertensión: 50-100 mg PO, una vez al día.	Dosis renal: CrCl 30-50: Máximo 1mg/kg hasta 25 cada 24horas	Dosificación renal: CrCl 10-50: Dosis máxima 50 mg/día Aclaramiento de creatinina <10: Dosis máxima 25 mg/día.	Hemodiálisis: Dar la dosis después de la diálisis, sin suplemento.	Hemodiálisis: 50mg PO, dar la dosis después de la diálisis, sin suplemento.
Pediátrica	Adultos								
Hipertensión: 1-2 mg/kg PO una vez al día. Dosis máxima 2 mg/kg/día.	Hipertensión: 50-100 mg PO, una vez al día.								
Dosis renal: CrCl 30-50: Máximo 1mg/kg hasta 25 cada 24horas	Dosificación renal: CrCl 10-50: Dosis máxima 50 mg/día Aclaramiento de creatinina <10: Dosis máxima 25 mg/día.								
Hemodiálisis: Dar la dosis después de la diálisis, sin suplemento.	Hemodiálisis: 50mg PO, dar la dosis después de la diálisis, sin suplemento.								
Interacción	<p>Evitar el uso de cimetidina, inhibidores COX-2, insulinas, AINES, saquinavir.</p> <p>Mantener en monitoreo y cambiar de tratamiento si es necesario: acetaminofén, dextrometorfano, morfina liposómica, ácido omega-3, reserpina, sildenafil, sulfonilureas, descongestionantes oftálmicos, niacina.</p>								
Reacciones Adversas	<p>Reacciones Comunes: Bradicardia, hipotensión, fatiga, mareo, extremidades frías, depresión, disnea, hipotensión ortostática, dolor en las piernas, broncoespasmo, sensación de mareo, letargo, diarrea, nausea, vértigo, insensibilidad.</p> <p>Reacciones Graves: Insuficiencia cardiaca, bloqueo cardiaco, bradicardia, severa, arritmia, fenómeno Raynaud, broncoespasmo, reacciones de hipersensibilidad, lupus eritematoso sistémico.</p>								

Fuente: Rodríguez, C. & Rodríguez A., 2005; Katzung, Bg., 2007; Epocrates.com; Vademecum.es

Amlodipina Antihipertensivo, Bloqueador del canal de Ca (C08CA01)					
Mecanismo de acción	Es un calcioantagonista (antagonista de los iones calcio) del grupo de las dihidropiridinas, que impide el paso de los iones calcio a través de la membrana al músculo liso y cardiaco. La acción antihipertensiva de la amlodipino es debida a un efecto relajador directo del músculo liso vascular.				
Farmacocinética	Metabolismo: Hepático Excreción: 59–62% (5–10% sin cambios); bilis/heces 20–25 % Vida media: 30–50 horas				
Dosis	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%; text-align: center;">Pediátrica</th> <th style="width: 50%; text-align: center;">Adultos</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Hipertensión: 2.5–5 mg PO dos veces al día, dosis máxima 5 mg/día. DOSIS RENAL: Hemodiálisis: administrar después de hemodiálisis, sin suplemento.</td> <td>Hipertensión; 5–10 mg PO, dos veces al día, dosis máxima 10mg/día. Dosis Renal: Hemodiálisis: administrar después de hemodiálisis, sin suplemento</td> </tr> </tbody> </table>	Pediátrica	Adultos	Hipertensión: 2.5–5 mg PO dos veces al día, dosis máxima 5 mg/día. DOSIS RENAL: Hemodiálisis: administrar después de hemodiálisis, sin suplemento.	Hipertensión; 5–10 mg PO, dos veces al día, dosis máxima 10mg/día. Dosis Renal: Hemodiálisis: administrar después de hemodiálisis, sin suplemento
Pediátrica	Adultos				
Hipertensión: 2.5–5 mg PO dos veces al día, dosis máxima 5 mg/día. DOSIS RENAL: Hemodiálisis: administrar después de hemodiálisis, sin suplemento.	Hipertensión; 5–10 mg PO, dos veces al día, dosis máxima 10mg/día. Dosis Renal: Hemodiálisis: administrar después de hemodiálisis, sin suplemento				
Interacción	Evitar el uso de medicamentos como: Barbitúricos, dantroleno, fenitoina, rifampicina, amiodarona, antipsicóticos, ciclosporina, dexametasona, efavirenz, fluconazol, itraconazol, octreotide, escopolamina, voriconozal. Tener una debida precaución con fentanilo, inhibidores de la MAO no selectivos, niacina, nitratos, sildenafil.				
Reacciones Adversas	<p>Reacciones Comunes: Edema periférico, dolor de cabeza, fatiga, palpitaciones, mareo, náusea, lavado.</p> <p>Reacciones Graves: Angina de pecho, hipotensión aguda, hepatitis, reacciones alérgicas, eritema multiforme.</p>				

Fuente: Rodríguez, C. & Rodríguez A., 2005; Katzung, Bg., 2007; Epocrates.com; Vademecum.es

Captopril Antihipertensivo, IECA (C09AA01)		
Mecanismo de Acción	Inhibidor del ECA da lugar a concentraciones reducidas de angiotensina II, que conduce a disminución de la actividad vasopresora y secreción reducida de aldosterona.	
Farmacocinética	Metabolismo: Hepático Excreción: En orina más del 95% (40–50% sin cambios) Vida media: Menos de 3 horas	
Dosis	Pediátrica	Adultos
Dosis	Hipertensión: Niños prematuros: 0.1–0.4 mg/kg/día PO dos veces al día. Recién Nacidos: 0.1–0.4 mg/kg/día PO dos veces al día. Infantes: 2.5–6 mg/kg/día PO dos veces al día. Niños: 2.5–6 mg/kg/día PO dos veces al día. Adolescentes: 25–50 mg por PO cada 6–8 horas DOSIS RENAL: CICr 10–50: Disminuir la dosis al 25% Aclaramiento de creatinina <10: Disminuir la dosis al 50%. Hemodiálisis: Administrar dosis después de la hemodiálisis, sin suplemento.	Hipertensión: 25–50 mg PO, 3 veces al día. DOSIS RENAL: CICr 10–50: 25% de la dosis oficial, cada 12–18h Aclaramiento de creatinina <10: Mitad de la dosis cada 24 horas. Hemodiálisis: Dosis después de la hemodiálisis, sin suplemento.
Interacción	Evitar el uso de alopurinol, azatioprina, litio. Cambiar el tratamiento si se administra acetaminofén, aspirina, antiácidos, antipsicóticos, subsalicilato de bismuto, tetraciclinas, depresores del SNC, inhibidores COX–2, ciclosporina, Diclofenaco tópico, insulinas, heparina, AINES, sales de potasio, probenecid, salicilatos, sulfonilureas, tacrolimus, TMP/SMX, inhibidores de la MAO no selectivos.	
Reacciones Adversas	Reacciones Comunes: Erupción, prurito, cambios en el gusto, hipotensión, vértigo, fatiga, tos, hiperpotasemia, proteinuria, náuseas/vómitos, BUN y Cr elevados, eosinofilia, mialgia, fotosensibilidad. Reacciones Graves: Reacciones anafilácticas, angioedema, hipotensión intestinal, hiperpotasemia grave, IR, hepatotoxicidad, neutropenia, agranulocitosis, pancreatitis, síndrome Stevens–Johnson, oligohidramnios, daño o muerte neonatal, malformaciones congénitas (primer trimestre).	

Fuente: Rodríguez, C. & Rodríguez A., 2005; Katzung, Bg., 2007; Epocrates.com; Vademecum.es

Enalapril Antihipertensivo, IECA (C09AA02)					
Mecanismo de acción	Inhibidor del ECA da lugar a concentraciones reducidas de angiotensina II, que conduce a disminución de la actividad vasopresora y secreción reducida de aldosterona.				
Farmacocinética	Metabolismo: Hepático, se puede convertir en profarmaco convertirse en enalaprilato. Excreción: Orina 60% (20% sin cambios), heces 33% (6% sin cambios) Vida media: 11 horas.				
Dosis	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%; text-align: center; background-color: #f4a460; color: white;">Pediátrica</th> <th style="width: 50%; text-align: center; background-color: #f4a460; color: white;">Adultos</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Hipertensión: >1 mes: 01–0.5 mg/kg/día PO dos veces al día, dosis máxima 0.58 mg/kg/al día. DOSIS RENAL: ClCr 10–50: Disminuir la dosis al 25% Aclaramiento de creatinina <10: disminuir la dosis al 50%. Hemodiálisis: Después de la hemodiálisis, sin suplemento.</td> <td>Hipertensión: 2.5 10–40 mg PO una vez al día. NEFROPATÍA: 5–20 mg PO una vez al día DOSIS RENAL: Aclaramiento de creatinina<30: 2.5 mg/día Hemodiálisis: Después de la hemodiálisis, sin suplemento.</td> </tr> </tbody> </table>	Pediátrica	Adultos	Hipertensión: >1 mes: 01–0.5 mg/kg/día PO dos veces al día, dosis máxima 0.58 mg/kg/al día. DOSIS RENAL: ClCr 10–50: Disminuir la dosis al 25% Aclaramiento de creatinina <10: disminuir la dosis al 50%. Hemodiálisis: Después de la hemodiálisis, sin suplemento.	Hipertensión: 2.5 10–40 mg PO una vez al día. NEFROPATÍA: 5–20 mg PO una vez al día DOSIS RENAL: Aclaramiento de creatinina<30: 2.5 mg/día Hemodiálisis: Después de la hemodiálisis, sin suplemento.
Pediátrica	Adultos				
Hipertensión: >1 mes: 01–0.5 mg/kg/día PO dos veces al día, dosis máxima 0.58 mg/kg/al día. DOSIS RENAL: ClCr 10–50: Disminuir la dosis al 25% Aclaramiento de creatinina <10: disminuir la dosis al 50%. Hemodiálisis: Después de la hemodiálisis, sin suplemento.	Hipertensión: 2.5 10–40 mg PO una vez al día. NEFROPATÍA: 5–20 mg PO una vez al día DOSIS RENAL: Aclaramiento de creatinina<30: 2.5 mg/día Hemodiálisis: Después de la hemodiálisis, sin suplemento.				
Interacción	Evitar el uso de alopurinol, azatioprina, litio. Cambiar el tratamiento si se administra acetaminofén, aspirina, antiácidos, antipsicóticos, subsalicilato de bismuto, tetraciclinas, depresores del SNC, inhibidores COX–2, ciclosporina, Diclofenaco tópico, insulinas, heparina, AINES, sales de potasio, probenecid, salicilatos, sulfonilureas, tacrolimus, TMP/SMX, inhibidores de la MAO no selectivos.				
Reacciones Adversas	<p>Reacciones Comunes: Tos, hipotensión, mareo, fatiga, hiperpotasemia, náuseas/vómitos, BUN y Cr elevado, dolos musculoesquelético, fotosensibilidad.</p> <p>Reacciones Graves: Reacciones anafilácticas, angioedema, hipotensión intestinal, IR, hepatotoxicidad, neutropenia, agranulocitosis, pancreatitis, síndrome Stevens–Johnson, daño o muerte neonatal, malformaciones congénitas (primer trimestre).</p>				

Fuente: Rodríguez, C. & Rodríguez A., 2005; Katzung, Bg., 2007; Epocrates.com; Vademecum.es

Hidralazina Vasodilatador, Oxido Nítrico (C02DB02)		
Mecanismo de acción	Vasodilatador periférico por relajación directa del tejido muscular vascular. Altera el metabolismo del calcio celular e interfiere con los movimientos del calcio en el músculo liso vascular.	
Farmacocinética	Metabolismo: hepático Excreción: Renal 52–90% , heces 10% Vida media: 3–7 horas.	
Dosis	Pediátrica	Adultos
Interacción	Evitar el uso de hidralazina / isosorbide dinitrato. Mantener un monitoreo y modificar tratamiento si se administra; Diclofenaco tópico, ibuprofeno, famotidina, metoprolol, naproxeno, nitropusiato, AINES, fentolamina, propanolol, tizanidina. Y se debe mantener precaución; con alosetron, apomorfina, inhibidores de la MAO no selectivos, niacina, sildenafil.	
Reacciones Adversas	Reacciones Comunes: Dolor de cabeza, taquicardia, angina, palpitaciones, náuseas, vómitos, diarrea, erupción, lupus eritematoso sistémico. Reacciones Graves: Neutropenia, discrasias sanguíneas, lupus eritematoso sistémico, neuritis periférica.	

Fuente: Rodríguez, C. & Rodríguez A., 2005; Katzung, Bg., 2007; Epocrates.com; Vademecum.es

Cilazapril Antihipertensivo, IECA (C09AA08)					
Mecanismo de acción	Inhibidor específico y de efecto prolongado de la ECA, que suprime el sistema renina-angiotensina-aldosterona y por lo tanto la conversión de la angiotensina I, inactiva a angiotensina II, potente vasoconstrictor.				
Farmacocinética	Es una pro-droga que en el hígado se activa a cilazaprilato. Tiene larga duración de acción farmacológica. La vida media inicial del cilazaprilato es de 1,5 hs. La vida media terminal es de 30 a 50 hs. consistente con ligadura saturable de la ECA. La biodisponibilidad no se altera por la presencia de alimentos en el tubo digestivo. No sufre biotransformación y es excretado por el riñón.				
Dosis	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%; text-align: center;">Pediátrica</th> <th style="width: 50%; text-align: center;">Adultos</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="vertical-align: top;"> La eficacia y la tolerancia de Cilazapril en el niño no han sido establecidas. </td> <td style="vertical-align: top;"> - HTA: Inicial 1 mg/día, mantenimiento: 2-5 mg/día. Ancianos: inicial 0,5-1 mg/día. En caso de tto. previo con diurético, interrumpir como mín. 2-3 días o reducir dosis inicial de cilazapril a 0,5 mg/día. INSUFICIENCIA RENAL Clcr > 40 ml/min: 1 mg/día, máx. 5 mg/día. Clcr 10-40 ml/min: 0,5 mg/día, máx. 2,5 mg/día. Clcr < 10 ml/min: no recomendado. En hemodiálisis: administrar en los días sin diálisis. </td> </tr> </tbody> </table>	Pediátrica	Adultos	La eficacia y la tolerancia de Cilazapril en el niño no han sido establecidas.	- HTA: Inicial 1 mg/día, mantenimiento: 2-5 mg/día. Ancianos: inicial 0,5-1 mg/día. En caso de tto. previo con diurético, interrumpir como mín. 2-3 días o reducir dosis inicial de cilazapril a 0,5 mg/día. INSUFICIENCIA RENAL Clcr > 40 ml/min: 1 mg/día, máx. 5 mg/día. Clcr 10-40 ml/min: 0,5 mg/día, máx. 2,5 mg/día. Clcr < 10 ml/min: no recomendado. En hemodiálisis: administrar en los días sin diálisis.
Pediátrica	Adultos				
La eficacia y la tolerancia de Cilazapril en el niño no han sido establecidas.	- HTA: Inicial 1 mg/día, mantenimiento: 2-5 mg/día. Ancianos: inicial 0,5-1 mg/día. En caso de tto. previo con diurético, interrumpir como mín. 2-3 días o reducir dosis inicial de cilazapril a 0,5 mg/día. INSUFICIENCIA RENAL Clcr > 40 ml/min: 1 mg/día, máx. 5 mg/día. Clcr 10-40 ml/min: 0,5 mg/día, máx. 2,5 mg/día. Clcr < 10 ml/min: no recomendado. En hemodiálisis: administrar en los días sin diálisis.				
Interacción	Aumenta toxicidad de: Litio. Efecto aditivo con: Otros antihipertensivos. Efecto antihipertensivo reducido por: AINE. Aumenta efecto hipoglucemiante de: Insulina e hipoglucemiantes orales. Riesgo de reacciones nitritoides con: Oro inyectable.				
Reacciones Adversas	Cefalea, mareo; hipotensión ortostática; tos; erupción; náuseas, diarrea, vómitos; erupción; cansancio.				

Fuente: Rodríguez, C. & Rodríguez A., 2005; Katzung, Bg., 2007; Epocrates.com; Vademecum.es

Prednisona Antiflamatorio, Corticosteroide (A07EA0)		
Mecanismo de acción	Exactamente el mecanismo de acción antiinflamatoria desconocida; inhibe múltiples citoquinas inflamatorias; produce múltiples efectos glucocorticoide y mineralocorticoide.	
Farmacocinética	Absorción GI es buena. C _{max.} = 1-2 horas. Presenta metabolismo hepático a prednisolona, metabolito activo que después se metaboliza a glucurónidos o sulfatos como metabolitos inactivos. La T _{1/2} 18-36 horas. Excreción: orina;	
Dosis	Pediátrica	Adultos
	0.14-2 mg/kg, o 4-60 mg/m ² /día PO en dosis divididas.	5-60 mg/día PO en dosis única o dividida
Interacción	<p>Con anfotericina B, diuréticos, glucósidos cardiacos: Aumenta la hipopotasemia.</p> <p>Con antiácidos, colestiramina, colestipol: Disminuye el efecto corticoide por disminución en su absorción.</p> <p>Con barbitúricos, fenitoína, rifampicina: Disminuyen los efectos del corticoide porque aumenta su metabolismo hepático.</p> <p>Con estrógenos: Reducen el metabolismo de los corticoides porque aumentan los niveles de transcortina y su T_{1/2}.</p> <p>Con insulina, hipoglucemiantes orales: Pueden causar hiperglucemia.</p> <p>Con isoniacida, salicilatos: Aumenta su metabolismo.</p> <p>Con anticoagulantes orales: Disminuyen sus efectos.</p> <p>Con ulcerógenos como AINE: Aumenta el riesgo de ulcera gástrica.</p>	
Reacciones Adversas	Los efectos metabólicos incluyen la diabetogénesis, redistribución de la grasa y pérdida de las proteínas desde los músculos, determinando debilidad de tipo proximal, hipokalemia e hipertensión arterial. El uso prolongado suprime la actividad adrenal, pudiendo eventualmente desencadenar atrofia de las glándulas suprarrenales. Psicosis, cataratas, glaucoma, úlcera péptica, síndrome de Cushing, necrosis avascular de la cabeza femoral, osteoporosis y mala cicatrización.	

Ciclosporina Inmunosupresor, Inmunosupresor selectivo (L04AA0)					
Mecanismo de acción	<p>Mecanismo de acción desconocido, La ciclosporina fue diseñada para unirse a la proteína citosólica ciclofilina (una inmunofilina) de linfocitos inmunocompetentes, especialmente linfocitos T. Este complejo de ciclosporina y ciclofilina inhibe la calcineurina, la cual bajo circunstancias normales es responsable por activar la transcripción de interleucina-2 (Il-2).</p>				
Farmacocinética	<p>Muy variable en la administración oral y sólo 30% llega a la circulación. La C_{max} se alcanza en 3 a 4 horas. Distribución amplia fuera de la circulación sanguínea. En plasma, el 90% se une a proteínas, sobre todo lipoproteínas. Cruza la placenta. Se excreta en la leche materna. Sufre metabolismo hepático extenso. Se excreta por las heces por conducto de bilis y 6% en la orina.</p>				
Dosis	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%; text-align: center; padding: 5px;">Pediátrica</th> <th style="width: 50%; text-align: center; padding: 5px;">Adultos</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td colspan="2" style="padding: 5px;"> 0.14–2 mg/kg, o 4–60 mg/m²/día PO en dosis divididas. 5–60 mg/día PO en dosis única o dividida </td> </tr> </tbody> </table>	Pediátrica	Adultos	0.14–2 mg/kg, o 4–60 mg/m ² /día PO en dosis divididas. 5–60 mg/día PO en dosis única o dividida	
Pediátrica	Adultos				
0.14–2 mg/kg, o 4–60 mg/m ² /día PO en dosis divididas. 5–60 mg/día PO en dosis única o dividida					
Interacción	<p>Aminoglucósidos, anfotericina B: Aumenta nefrotoxicidad. Clotrimazol, fenobarbital, fenitoína, rifampicina: Aumenta el metabolismo hepático y puede disminuir los niveles de la ciclosporina. El diltiacem, eritromicina, fluconazol, itraconazol: Alteran el metabolismo hepático porque aumentan las concentraciones de ciclosporina. Los inmunosupresores (excepto los corticoides): Aumentan el riesgo de neoplasias (linfoma) y susceptibilidad a infecciosas. No se usan de manera simultánea.</p>				
Reacciones Adversas	<p>Temblor, cefalea, convulsiones, confusión, parestesias, hipertensión, hiperplasia de encías, náuseas, vómito, diarrea, Nefrotoxicidad, anemia, leucopenia, trombocitopenia, anemia hemolítica, hepatotoxicidad, acné, bochornos. Categoría C, Evítese la lactancia materna durante el tratamiento.</p>				

Fuente: Rodríguez, C. & Rodríguez A., 2005; Katzung, Bg., 2007; Epocrates.com; Vademecum.es

Tacrolimus Dermatológico, Dermatitis excluyendo corticosteroides (D11AX1) Inmunosupresor					
Mecanismo de acción	Es químicamente conocido como un macrólido. Este reduce la actividad de la peptidil-prolil isomerasa por medio de la unión a inmunofilina FKBP12 creando un nuevo complejo. Este complejo, interactúa e inhibe la calcineurina limitando así la actividad de transmisión de señales de los linfocitos T y la trascrición de IL-2. Esta actividad es similar a la ciclosporina, sin embargo, estudios han demostrado que la incidencia de rechazo agudo es menor en el uso de Tacrolimus				
Farmacocinética	Biodisponibilidad: 20% menor después de comidas grasas. Unión proteica: 7599% Metabolismo: Hepático CYP3A4 Vida media: 11.3 h en promedio (rango de 3.5 a 40.6h) Excreción: En su mayoría fecal				
Dosis	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%; text-align: center;">Pediátrica</th> <th style="width: 50%; text-align: center;">Adultos</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="vertical-align: top;">Rechazo al trasplante profilaxis [0,15 -0,2 mg/kg/día PO div p12h]</td> <td style="vertical-align: top;">Rechazo de trasplante renal profilaxis [0,2 mg/kg/día PO div p12h] admin. 1ra dosis < 24h post-trasplante</td> </tr> </tbody> </table>	Pediátrica	Adultos	Rechazo al trasplante profilaxis [0,15 -0,2 mg/kg/día PO div p12h]	Rechazo de trasplante renal profilaxis [0,2 mg/kg/día PO div p12h] admin. 1ra dosis < 24h post-trasplante
Pediátrica	Adultos				
Rechazo al trasplante profilaxis [0,15 -0,2 mg/kg/día PO div p12h]	Rechazo de trasplante renal profilaxis [0,2 mg/kg/día PO div p12h] admin. 1ra dosis < 24h post-trasplante				
Interacción	<p>Amiodarona, bromocriptina, cimetidina, claritromicina, dalfopristina, quinupristina, danazol, delavirdina, fluoxetina, fluvoxamina, metronidazol, metilprednisolona, mifepristona, quinidina, quinina, y troleandomicina reducen el metabolismo aumentando los niveles en sangre del tacrolimus y por lo tanto el riesgo de toxicidad.</p> <p>La carbamazepina, fosfenitoína, nevirapina, oxcarbazepina, fenobarbital, fenitoína, rifabutina, rifampina, rifapentina y troglitazona, que inducen el citocromo P-450 3A4 pueden aumentar los niveles en sangre del tacrolimus.</p> <p>La administración concomitante de eritromicina y tacrolimus puede aumentar los niveles de éste último aumentando el riesgo de nefrotoxicidad.</p> <p>La administración concomitante de tacrolimus y ciclosporina aumenta el riesgo de nefrotoxicidad por efectos aditivos o sinérgicos.</p> <p>Los alimentos pueden disminuir la absorción del tacrolimus en particular si se trata de una comida rica en grasas.</p>				
Reacciones Adversas	Los efectos adversos pueden ser severos e incluyen visión borrosa, problemas hepáticos y renales (como nefrotoxicidad), convulsiones, temblores, hipertensión, hipomagnesemia, diabetes mellitus, hiperkalemia, prurito, insomnio, confusión, disminución de apetito, hiperglicemia, vértigo, depresión, calambres, y neuropatía, también el riesgo incrementado de potenciar la severidad de patologías infecciosas y micóticas existentes tales como herpes zóster o infecciones virales por polioma.				

Fuente: Rodríguez, C. & Rodríguez A., 2005; Katzung, Bg., 2007; Epocrates.com; Vademecum.es

Azatioprina Inmunosupresor, otro inmunosupresor (L04AX0)					
Mecanismo de acción	<p>Aunque se desconoce el mecanismo de acción preciso de la azatioprina, se han sugerido varias hipótesis:</p> <p>La producción de 6-MP que actúa como un antimetabolito de las purinas. El posible bloqueo de grupos -SH mediante alquilación y La inhibición de múltiples vías en la biosíntesis de ácidos nucleicos, previniendo así la proliferación de células involucradas en la determinación y amplificación de la respuesta inmune.</p>				
Farmacocinética	<p>Absorción: Buena absorción en tracto gastrointestinal alto. La biodisponibilidad no tiene utilidad clínica, puesto que los efectos no se correlacionan con los niveles plasmáticos, sino con los tisulares.</p> <p>Metabolismo: Hepático y tisular</p> <p>Excreción: Renal</p>				
Dosis	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%; text-align: center;">Pediátrica</th> <th style="width: 50%; text-align: center;">Adultos</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td colspan="2"> <p>Rechazo de trasplante renal profilaxis:</p> <p>Inicial: 3 a 5 mg/kg PO al día, se comienza el día del trasplante o uno a tres días antes. Después del trasplante se administra IV hasta que se tolere la dosis por vía oral. Dosis de mantenimiento, 1 a 3 mg/kg/día, pero varía según la respuesta del paciente.</p> </td> </tr> </tbody> </table>	Pediátrica	Adultos	<p>Rechazo de trasplante renal profilaxis:</p> <p>Inicial: 3 a 5 mg/kg PO al día, se comienza el día del trasplante o uno a tres días antes. Después del trasplante se administra IV hasta que se tolere la dosis por vía oral. Dosis de mantenimiento, 1 a 3 mg/kg/día, pero varía según la respuesta del paciente.</p>	
Pediátrica	Adultos				
<p>Rechazo de trasplante renal profilaxis:</p> <p>Inicial: 3 a 5 mg/kg PO al día, se comienza el día del trasplante o uno a tres días antes. Después del trasplante se administra IV hasta que se tolere la dosis por vía oral. Dosis de mantenimiento, 1 a 3 mg/kg/día, pero varía según la respuesta del paciente.</p>					
Interacción	<p>El alopurinol, oxipurinol y tiopurinol inhiben la actividad de la xantina oxidasa, resultando en una reducción de la conversión del ácido 6-tioinosínico biológicamente activo en ácido 6-tioúrico biológicamente inactivo.</p> <p>La azatioprina puede potenciar el bloqueo neuromuscular producido por agentes despolarizantes tales como la succinilcolina y reducir el bloqueo producido por agentes no-despolarizantes tales como la tubocurarina. Hay una considerable variabilidad en la potencia de esta interacción.</p> <p>Inhibe el efecto anticoagulante de la warfarina.</p> <p>Se potencian los efectos mutuos con fármacos citostáticos o fármacos de efecto mielosupresor tales como penicilamina.</p> <p>Asociado al cotrimoxazol se han descrito algunos casos de alteraciones hematológicas. Igual ocurre con respecto al captopril.</p> <p>La furosemida altera “in vitro” el metabolismo de la azatioprina por el tejido hepático humano, desconociéndose las implicaciones clínicas de este hallazgo.</p>				
Precaución	<p>Los pacientes que están recibiendo un tratamiento inmunosupresor, tienen un elevado riesgo para desarrollar linfomas u otro tipo de tumores, principalmente cáncer de piel (melanoma y otros), sarcomas y cáncer de cérvix in situ. El riesgo va en relación con la intensidad y duración de la inmunosupresión más que con la utilización de un agente específico. Igualmente, la inmunosupresión puede favorecer la sobreinfección oportunista. Infecciones víricas, fúngicas y bacterianas en pacientes trasplantados que reciben además otros inmunosupresores.</p>				

Fuente: Rodríguez, C. & Rodríguez A., 2005; Katzung, Bg., 2007; Epocrates.com; Vademecum.es

Micofenolato de Mofetilo (MMF)/Micofenolato de sodio Inmunosupresor, Inmunosupresor selectivo (L04AA0)					
Mecanismo de acción	El ácido micofenólico inhibe la síntesis de las purinas en los linfocitos al inhibir, de forma no competitiva, la enzima inosina monofosfato deshidrogenasa. Este enzima tiene una importancia vital en la síntesis de novo de las purinas y es un factor limitante en la conversión de inosina monofosfato a guanosina monofosfato. Esta última es un importante intermedio en la síntesis del ADN, ARN, proteínas y glicoproteínas.				
Farmacocinética	Metabolismo: Hepático; CYP450: Desconocida; Info: Profármaco convierte en ácido micofenólico (MPA) Excreción: Orina 93% (< 1% sin cambios), heces 6 %; vida media: 17,91 h				
Dosis	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%; text-align: center;">Pediátrica</th> <th style="width: 50%; text-align: center;">Adultos</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Rechazo al trasplante renal 2-18: 600 mg/m², 2 veces al día. En niños menores de 2 años no se recomienda.</td> <td>Rechazo de trasplante renal [1-2 g/día.]</td> </tr> </tbody> </table>	Pediátrica	Adultos	Rechazo al trasplante renal 2-18: 600 mg/m ² , 2 veces al día. En niños menores de 2 años no se recomienda.	Rechazo de trasplante renal [1-2 g/día.]
Pediátrica	Adultos				
Rechazo al trasplante renal 2-18: 600 mg/m ² , 2 veces al día. En niños menores de 2 años no se recomienda.	Rechazo de trasplante renal [1-2 g/día.]				
Interacción	<p>La aspirina, paracetamol y fármacos antiinflamatorios no esteroídicos (AINES) deben utilizarse con precaución en los pacientes tratados con inmunosupresores ya que pueden enmascarar la fiebre, dolor, inflamación y otros síntomas de una infección. Además, la aspirina y los AINES tienen un efecto antiagregante plaquetario y deben ser usados con precaución en pacientes con trombocitopenia.</p> <p>La colestiramina y los antiácidos disminuyen la biodisponibilidad del micofenolato.</p> <p>El micofenolato mofetilo disminuye la unión de la fenitoína y de la teofilina a las proteínas plasmáticas en un 3% y 8%, respectivamente.</p>				
Reacciones Adversas	<p>Síntomas digestivos (frecuentes): Dolor abdominal, diarreas, dispepsia, anorexia, gingivitis, úlceras orales.</p> <p>Hipertensión, edemas, dolor torácico, hipotensión, taquicardia.</p> <p>Infecciones asociadas a inmunodepresión: Neumonía, sepsis, infección por citomegalovirus, micosis, infección urinaria.</p> <p>Reacciones de hipersensibilidad, erupción cutánea.</p> <p>Síndrome miccional, hematuria, necrosis tubular.</p> <p>Disnea, tos, irritación faríngea.</p> <p>Leucocitosis, leucopenia, anemia, trombopenia.</p> <p>Hiperglucemia, hiperlipidemia, trastornos hidroelectrolíticos.</p> <p>Elevación de transaminasas.</p> <p>Riesgo de síndromes linfoproliferativos a medio/largo plazo.</p>				

Fuente: Rodríguez, C. & Rodríguez A., 2005; Katzung, Bg., 2007; Epocrates.com; Vademecum.es

Sirólimus (Rapamicina) Inmunosupresor, Inmunosupresor selectivo (L04AA1)		
Mecanismo de Acción	Es un macrólido, Inhibe la vía del mTOR (del inglés <i>mammalian target of rapamycin</i>) por la unión al complejo mTOR (mTORC1). mTOR es una proteína quinasa serina/treonina que regula el crecimiento, la proliferación, la motilidad y la supervivencia celular, además de la síntesis de proteínas y la transcripción	
Farmacocinética	Biodisponibilidad: 20%, menos después de comidas ricas en grasa. Unión proteica: 92% Metabolismo: Hepático Vida media: 5763 horas Excreción: Principalmente fecal	
Dosis	Pediátrica	Adultos
	Rechazo de trasplante renal profilaxis 1 Mg PO qd; Inicio: 3 mg PO x1 tan pronto como sea posible después del trasplante; max: 40 mg/día;	Rechazo de trasplante renal profilaxis 2 Mg PO qd; Inicio: 6 mg PO x1 tan pronto como sea posible después del trasplante; max: 40 mg/día;
Interacción	Amiodarona, bromocriptina, cimetidina, claritromicina, dalfopristina, quinupristina, danazol, delavirdina, fluoxetina, fluvoxamina, metronidazol, metilprednisolona, mifepristona, quinidina, quinina, y troleandomicina reducen el metabolismo aumentando los niveles en sangre del tacrolimus y por lo tanto el riesgo de toxicidad. La carbamazepina, fosfenitoína, nevirapina, oxcarbazepina, fenobarbital, fenitoína, rifabutina, rifampina, rifapentina y troglitazona, que inducen el citocromo P-450 3A4 pueden aumentar los niveles en sangre del tacrolimus. La administración concomitante de eritromicina y tacrolimus puede aumentar los niveles de éste último aumentando el riesgo de nefrotoxicidad. La administración concomitante de tacrolimus y ciclosporina aumenta el riesgo de nefrotoxicidad por efectos aditivos o sinérgicos. Los alimentos pueden disminuir la absorción del tacrolimus en particular si se trata de una comida rica en grasas.	
Reacciones Adversas	Los efectos adversos pueden ser severos e incluyen visión borrosa, problemas hepáticos y renales (como nefrotoxicidad), convulsiones, temblores, hipertensión, hipomagnesemia, diabetes mellitus, hiperkalemia, prurito, insomnio, confusión, disminución de apetito, hiperglicemia, vértigo, depresión, calambres, y neuropatía, también el riesgo incrementado de potenciar la severidad de patologías infecciosas y micóticas existentes tales como herpes zóster o infecciones virales por polioma	

Fuente: Rodríguez, C. & Rodríguez A., 2005; Katzung, Bg., 2007; Epocrates.com; Vademecum.es

Timoglobulina, Globulina antitimocito o Inmunoglobulina antilinfocitaria (ATG) Inmunosupresor, Inmunosupresor selectivo (L04AA03)		
Mecanismo de acción	<p>Mecanismo de acción exacto se desconoce; reduce número y altera la función circulante de linfocitos T. Familia de Anticuerpos policlonales anti-linfocito.</p> <p>Se obtiene de sangre de conejos a los que se les han inyectado células de la glándula del timo humana.</p>	
Farmacocinética	<p>Metabolismo: Otros. CYP450: Desconocido Excreción: Otros. La mitad de la vida: 29,8 a 37,7 días</p>	
Dosis	Pediátrica	Adultos
	No aplicable para este medicamento.	Rechazo de trasplante renal profilaxis [1,5 mg/kg IV qd x7–14 días]
Interacción	<ul style="list-style-type: none"> –Quimioterapéuticos contra el cáncer –Otros medicamentos para problemas del sistema inmunológico –Medicamentos esteroideos, como la prednisona o la cortisona –Vacunas 	
Reacciones Adversas y Advertencias	<p>Linfopenia, neutropenia, trombocitopenia; disnea; diarrea, disfagia, náusea, vómito; prurito, erupción; mialgia; infección; neoplasia maligna; hipotensión; fiebre, escalofríos; enf. del suero.</p> <p>Advertencia.–Monitorización, reacciones asociadas a la infus. Si aparece reacción anafiláctica o shock, interrumpir. Reducir dosis si recuento de plaquetas 50.000–75.000 células/mm³ o leucocitos 2.000–3.000 células/mm³; interrumpir si trombocitopenia grave y persistente (<50.000 células/ mm³) o leucopenia (<2.000 células/ mm³).riesgo de infección o reactivación de infección y septicemia, neoplasia maligna (linfoma o enf. linfoproliferativa postrasplante), transmisión de agentes infecciosos. no se recomienda con vacunas de microorganismos vivos.–</p>	

Basiliximab Inmunosupresor, Inmunosupresor selectivo (L04AA09)			
Mecanismo de acción	<p>Es muy complejo y no entendido muy bien del todo, se sabe que tiene propiedades antiinflamatorias e inmunosupresoras; tiene afinidad inhibitoria de la subunidad alfa (también conocido como antígeno CD25) del receptor de interleucina 2 de los linfocitos T; de esta manera impide que los linfocitos T reaccionen ante la producción de antígenos que se producen con un trasplante.</p>		
Farmacocinética	<p>Vida media: 7.2 días en adultos, 9.5 días en niños.</p>		
Dosis	Pediátrica		
	Adultos		
Dosis	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%; padding: 5px;"> 12 mg por superficie corporal total en mg por metro cuadrado. Con un máximo de 20 mg/dosis. </td> <td style="width: 50%; padding: 5px;"> 20 mg al día. La primera debe ser administrada en las dos horas previas al trasplante, mientras que la segunda debe ser administrada 4 días después de la operación. </td> </tr> </table>	12 mg por superficie corporal total en mg por metro cuadrado. Con un máximo de 20 mg/dosis.	20 mg al día. La primera debe ser administrada en las dos horas previas al trasplante, mientras que la segunda debe ser administrada 4 días después de la operación.
12 mg por superficie corporal total en mg por metro cuadrado. Con un máximo de 20 mg/dosis.	20 mg al día. La primera debe ser administrada en las dos horas previas al trasplante, mientras que la segunda debe ser administrada 4 días después de la operación.		
Interacción	<p>No se han realizado estudios para determinar las posibles interacciones del basiliximab con otros fármacos. En los estudios clínicos se ha administrado el basiliximab concomitantemente con azatioprina, ciclosporina, corticoides, micofenolato mofetilo y muromonab, sin que se observa un aumento de las reacciones adversas</p>		
Reacciones Adversas	<p>Hipersensibilidad, Immunogenicidad, Incidencia de neoplasias malignas, Incidencia de episodios infecciosos. Atraviesa la barrera placentaria, por eso debe evitarse durante la lactancia.</p>		

Fuente: Rodríguez, C. & Rodríguez A., 2005; Katzung, Bg., 2007; Epocrates.com; Vademecum.es

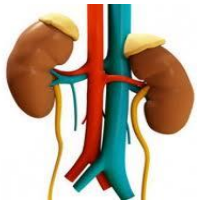
**-EXÁMENES DE
LABORATORIO Y GABINETE-**

Capítulo V





PRUEBAS DE LABORATORIO



Medición de la Función Renal

Prueba	Significado	Niveles Normales
Creatinina Sérica	La creatinina se produce cuando su organismo metaboliza la proteína ingerida y los músculos están dañados. Un alto nivel de serocreatinina puede indicar daño renal. Los niveles de creatinina pueden variar considerablemente, incluso cuando los riñones funcionan normalmente. Los niveles de creatinina suelen ser más elevados en varones, personas mayores y personas con mucha masa muscular, en ciertas etnias y en quienes toman mucha proteína.	El nivel normal de creatinina sérica puede oscilar entre 0,5–1,5 mg/dl para varones. El nivel normal para mujeres oscila entre 0,6–1,2 mg/dl.
Remisión de la creatinina	La remisión de la creatinina es una prueba de orina utilizada frecuentemente para calcular la capacidad de filtración renal. Se comparan las cantidades de creatinina en su orina y sangre.	El nivel normal de remisión de la creatinina para un varón saludable es de 97–137 ml/min. El nivel de remisión de creatinina para una mujer saludable es de 88–128 ml/min.



<p>Tasa de filtración glomerular (TFG)</p>	<p>TFG es la prueba preferida para medir la funcionalidad renal al filtrar los desechos de la sangre.</p> <p>TFG se calcula mediante el nivel de creatinina, utilizando una fórmula.</p>	<p>Adultos sanos tienen una TFG de aproximadamente 140* (100% filtrado); la normal es mayor de 90 (64% filtrado). Los niños y ancianos suelen tener un nivel de VFG menor. Una TFG menor de 15 (aprox. 11% filtrado) supone insuficiencia renal.</p> <p>*TFG se mide en ml/min/1,73 m².</p>
<p>Albuminuria</p>	<p>Los riñones sanos poseen interiormente minúsculas unidades de filtrado denominadas nefronas para filtrar desechos pero retienen moléculas grandes como glóbulos rojos y albumina (proteína). Algunas enfermedades renales dañan las nefronas con lo que la albúmina pasa a la orina. La presencia de albuminuria en la orina puede ser un síntoma de insuficiencia renal. Los niveles de albúmina pueden aumentar mediante ejercicio pesado, control inadecuado del nivel de glucosa, infecciones del sistema urinario o por enfermedad.</p>	<p>En una muestra de orina tomada al momento (ej.: en la visita a la consulta), un nivel normal es menor de 3 mg/dl. Con una muestra de orina de 24 horas un nivel normal es menor de 30 mg/día.</p>



<p>Microalbuminuria</p>	<p>La presencia de cantidades microscópicas de proteína demasiado pequeñas puede ser un síntoma de enfermedad renal, especialmente en personas diabéticas. Pruebas de laboratorio especiales pueden encontrar microalbuminuria. Las recomendaciones de la American Diabetes Association aconsejan a cualquiera que sufra diabetes de tipo 1 ó 2 que se haga una prueba para descartar microalbuminuria al menos anualmente.</p>	<p>La orina de personas sanas contiene menos de 12 mg/L de albúmina.</p>
<p>Selectividad de proteinuria</p>	<p>Consiste en medir la depuración de 2 proteínas de diferente peso molecular: transferrina (P.M.: 88.000) e inmunoglobulina G (P.M.: 160.000). Se determina la concentración de ellas en plasma y se calcula el índice de selectividad (Is). El síndrome nefrótico con proteinuria de buena selectividad generalmente es corticosensible y se asocia con lesiones glomerular mínimas. Cuando la selectividad es pobre el S.N., responde poco al esteroide y con frecuencia se asocia a lesiones glomerulares complejas.</p>	<p>Formula:</p> $Is = \frac{U/P \text{ IgG}}{U/P \text{ Transferrina}}$ <p>Is < 0,1: Indica buena selectividad. Is 0,1 a 0,2: Indica mediana selectividad. Is > 0,2: Indica pobre selectividad</p>
<p>Urea (BUN)</p>	<p>Urea (BUN) es una medida de desechos en la sangre. La presencia elevada de urea puede indicar sangrado en los intestinos o problema renal. Cuando aumenta la urea los síntomas de insuficiencia renal aparecen, como por ejemplo</p>	<p>El nivel normal de urea para personas sanas es de 7–20 mg/dl en los adultos y de 5–18 mg/dl en los niños.</p>



	<p>mal sabor de boca, pérdida de apetito, náuseas y vómitos. También se utiliza la urea para averiguar la eficacia de tratamientos mediante diálisis. Si sigue diálisis y sus niveles de urea son elevados, puede que no esté recibiendo todo el tratamiento necesario.</p>	<p>La relación urea-creatinina Normal:10-15:1 Mayor 20: 1: Azoemia pre-renal. Menor 5:1: Malnutrición, Insuficiencia hepática, Alteraciones de la urea.</p>
<p>Excreción urinaria de Sodio</p>	<p>La concentración de sodio urinario puede ser útil para distinguir entre una oliguria prerrenal y la insuficiencia renal aguda. En la deshidratación la concentración de sodio urinario será menor de 10 mEq/litro mientras que en la insuficiencia renal aguda es mayor de 30 mEq/litro al igual que en la insuficiencia suprarrenal.</p>	<p>La concentración plasmática normal de sodio es de 135-145 mEq/litro.</p>
<p>Fracción Excretada de Sodio (Na⁺) FeNa</p>	<p>Se necesita de una muestra de orina y sangre. FeNa⁺ > 1: Disminuye reabsorción tubular de sodio y aumento de las pérdidas. Expansión del líquido extracelular, daño tubular o intersticial, disminución del nº de nefronas con diuresis osmótica, diuréticos. FeNa⁺ < 1: Aumento de la reabsorción tubular de sodio, hipovolemia, disminución de la ingesta de sodio, vasoconstricción renal, disminución de la perfusión renal, stress, aumento de la actividad de las bombas.</p>	<p>Formula: $FeNa^+ = \frac{UNa^+ \times Pcr \times 100}{PNa^+ \times Ucr}$ Valores normales:1 % UNa: Urinaria sanguínea de sodio PNa: Sodio plasma Ucr: Urinaria sanguínea de creatinina. Pcr: Creatinina en plasma</p>



<p>Excreción urinaria de Potasio</p>	<p>El riñón responde rápidamente a ingesta de potasio y el exceso se excreta en dos o tres horas. Por el contrario, responde muy lentamente a la reducción en la ingesta.</p>	<p>La excreción de potasio por la orina está en relación directa con la cantidad ingerida. La excreción normal de potasio está entre 25 y 50 mEq diarios en el niño.</p>
<p>La Fracción Excretada de Potasio (K⁺) FeK</p>	<p>La FeK es el porcentaje de potasio filtrado hacia el túbulo proximal que aparece en la orina y representa el clearance de potasio corregido por la tasa de filtración glomerular. Cuando la hipokalemia es debida a causas extrarrenales el riñón conserva potasio y la FeK es baja o si es, a causas renales la FeK es alto.</p>	<p>Para un individuo con función renal normal y una ingesta de potasio promedio la FeK es aproximadamente 10 %.</p>
<p>Excreción urinaria de calcio</p>	<p>La reabsorción renal predomina en los túbulos proximales, junto con el sodio y el magnesio. Cuando se anula la reabsorción de sodio con diuréticos del asa como la furosemida y el ácido etacrínico, la eliminación de calcio aumenta. Por el contrario, las tiazidas incrementan la reabsorción tubular de calcio y son útiles en la hipercalcemia idiopática. Se encuentra hipercalcemia en los estados acidóticos, hiperparatiroidismo y en trastornos tubulares renales</p>	<p>La excreción urinaria de calcio es muy heterogénea. Tanto en adultos como en los niños se correlaciona con la ingesta de calcio</p>



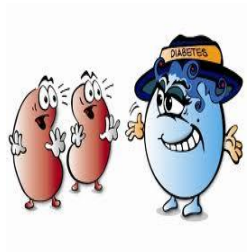
<p>Cocientes o índices urinario</p>	<p>Es el test funcional más simple, basado en que la eliminación de creatinina, en ausencia de insuficiencia renal, debe ser constante.</p> <p>Los cocientes urinarios expresan los mg o mEq de la sustancia a estudiar que aparecen en la orina por mg de creatinina filtrada.</p> <p>Se calculan dividiendo la concentración de ambas, teniendo siempre en cuenta que la unidad de volumen sea la misma</p>	<p>Calcio/creatinina(mg/mg): > 1 años 0,14 ± 0,06</p> <p>Magnesio/creatinina: (mg/mg) 1-14 años 0,05-0,37</p> <p>Acido úrico/creatinina:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 3-4 años 0,88 ± 0,22 8 (mg/mg) • 5-6 años 0,71 ± 0,21 • 7-8 años 0,62 ± 0,18 • 9-10 años 0,56 ± 0,16 <p>PO4/creatinina: (mg/mg)</p> <ul style="list-style-type: none"> • 0-2 años 0,80-2 • 3-14 años 0,22-2,17 <p>Oxalato/creatinina:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 0-6 meses 77-325 (mmol/mol) • 7-24 meses 38-132 • 2-14 años 10-98 • Citrato/creatinina: (mg/g) > 400
--	---	--



Medición de la anemia

79

Prueba	Significado	Niveles Normales
<p>Hematocrito (Hto)</p>	<p>Hematocrito es el porcentaje de glóbulos rojos en sangre, utilizado para comprobar si existe o no anemia. La anemia, escasez de glóbulos rojos transportadores de oxígeno, suele comenzar en la fase inicial de insuficiencia renal. Causa fatiga aguda, daño cardíaco y otros problemas de salud. La anemia puede ser tratada.</p>	<p>El nivel normal de Hto. para personas sanas es de 40% – 50% para varones y 36% – 44% para mujeres.</p>
<p>Hemoglobina (Hb)</p>	<p>La hemoglobina es el pigmento transportador de oxígeno en el interior de los glóbulos rojos, lo que proporciona a la sangre su color rojo. Los niveles de hemoglobina se miden para comprobar si existe o no anemia.</p>	<p>El nivel normal de Hb para personas sanas es de 14 a 18 g/dl para varones y de 12 a 16 g/dl para mujeres.</p>



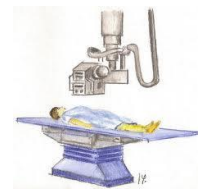
Medición del control diabético

Prueba	Significado	Niveles Normales
Hemoglobina A1c (HbA1c)	La hemoglobina Hb A1C es una prueba que sirve para medir el control de azúcar en sangre durante los tres últimos meses. Las personas que sufren diabetes deberían analizarse su Hb A1C como mínimo cada 6 meses.	Según la American Diabetes Association, el objetivo sería mantener su nivel de Hb A1C menor del 7%.
Glucosa	Glucosa es el azúcar en sangre. Se mide para determinar si su organismo es capaz de digerir y utilizar el azúcar de los hidratos de carbono adecuadamente. Si bien es cierto que la hiperglucemia surge cuando hay diabetes, también puede estar ocasionada por determinados medicamentos. Se diagnostica diabetes cuando la glucosa en sangre en ayunas es superior a 200 mg/dl.	Los niveles de glucosa (ayunas) son 65–110 mg/dl. En las personas con diabetes, la glucosa en sangre antes de ingerir alimentos es de 80–120 mg/dl. Después de comer el nivel de glucosa suele ser de 100–140 mg/dl.



Medición de la nutrición

Prueba	Significado	Niveles Normales
Seroalbúmina	El nivel de albúmina (proteína) en sangre sirve para medir una buena nutrición. Trabajos de investigación han demostrado que las personas con insuficiencia renal, malnutridas y que no ingieren suficiente proteína mueren tempranamente. Es muy importante que las personas con dietas hipoproteínicas se midan los niveles de seroalbúmina (o seroproteína).	Los niveles normales de seroalbúmina en personas sanas oscilan entre 3,6-5,0 g/dl. El objetivo para las personas que siguen diálisis es un nivel de albúmina superior a 4,0 g/dl.

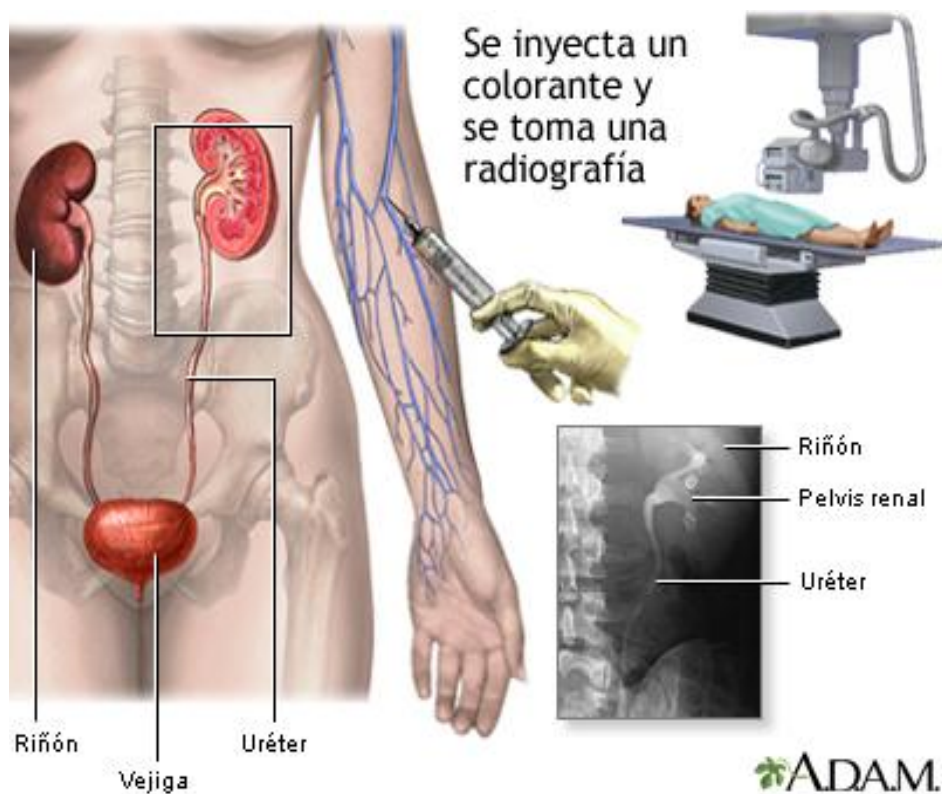


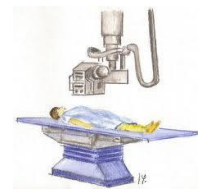
EXAMENES DE GABINETE

Urología

Definición

La urografía es una técnica radiológica para la exploración del aparato urinario después de la inyección intravenosa de un medio de contraste, en ella se observan el contorno de los riñones de manera completa y clara, los cálices así como la vejiga. También es útil para ver el sistema de drenaje renal.





Biopsia Renal

Definición

Es la extracción de un pequeño fragmento de tejido del riñón para su análisis, se utiliza ultrasonido para guiar al médico hasta el área apropiada en el riñón. El médico puede ordenar una biopsia renal si el paciente presenta una disminución inexplicable en el funcionamiento del riñón, presencia persistente de sangre en la orina o proteína en la orina. El examen se utiliza a veces para evaluar un riñón trasplantado.

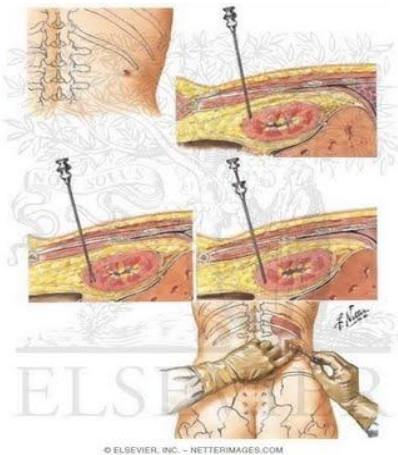
Valores Normales

Un valor normal se da cuando el tejido renal muestra una estructura normal.

Interpretación de Valores Anormales

Un resultado anormal significa que hay cambios en el tejido del riñón, lo cual posiblemente puede deberse a:

- Infección
- Flujo sanguíneo deficiente a través del riñón
- Enfermedades del tejido conectivo, como lupus eritematoso sistémico
- Otras enfermedades que puedan estar afectando al riñón
- Rechazo al trasplante de riñón
- Nefropatía Diabética

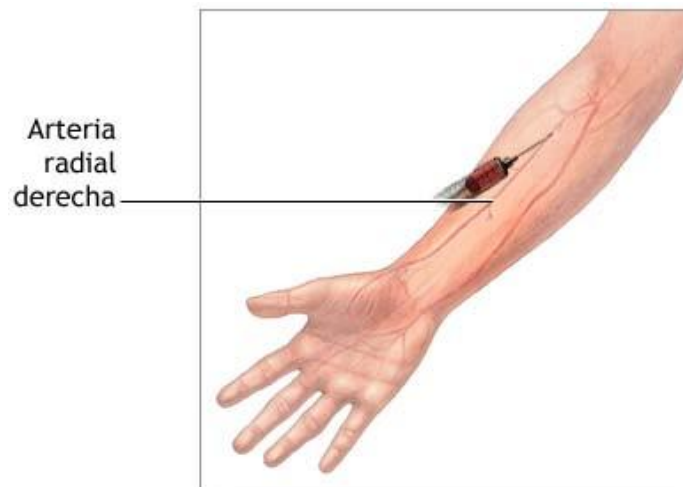


ADAM.



Gasometría Arterial

Definición	Es una medición de la cantidad de oxígeno y de dióxido de carbono presente en la sangre. Este examen también determina la acidez (pH) de la sangre.
Valores normales	pH 7.35–7.45 PaO ₂ 80–100 mmHg PaCO ₂ 35–45 mmHg SatO ₂ 95–100% HCO ₃ –22–26 mEq/litro
Interpretación de Valores anormales	Los resultados anormales pueden deberse a enfermedades pulmonares, renales o metabólicas. Las lesiones en cabeza o cuello u otras lesiones que afecten la respiración también pueden llevar a resultados anormales. Dentro de las alteraciones se encuentra: Acidosis metabólica = pH < 7.35 Alcalosis metabólica = pH > 7.45 Acidosis respiratoria = pH < 7.35 Alcalosis Respiratoria = pH > 7.45



ADAM.



Tomografía Axial Computarizada (TAC) Renal

Definición

La tomografía computarizada (TC) o tomografía axial computarizada (TAC) es un procedimiento de diagnóstico por imágenes que utiliza una combinación de rayos-X y tecnología computarizada para producir imágenes transversales (a menudo llamadas "cortes") del cuerpo, tanto horizontales como verticales.

Aplicación de TAC Renal

Las tomografías computarizadas de los riñones pueden brindar información más detallada de los riñones que los rayos-X estándar de los riñones, uréteres y vejiga (KUB), y de este modo ofrecen más información relacionada con las lesiones y/o enfermedades de los riñones. Las tomografías computarizadas de los riñones son útiles para examinar uno o ambos riñones, a fin de detectar afecciones como tumores u otras lesiones, condiciones obstructivas como cálculos renales, anomalías congénitas, enfermedad renal poliquística, acumulación de líquido alrededor de los riñones, y la ubicación de abscesos

Descripción:

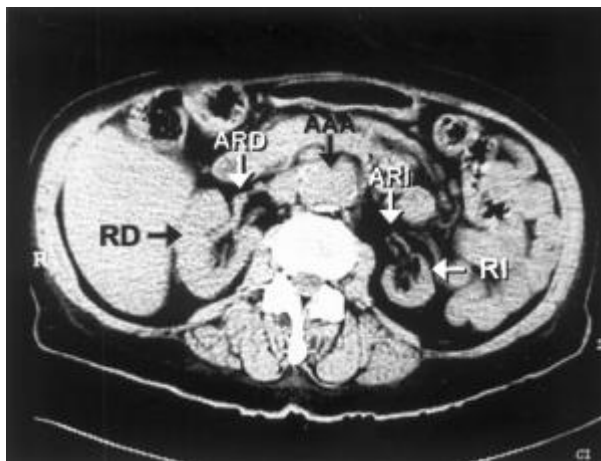
RD = Riñón derecho

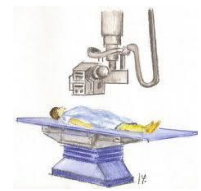
RI = riñón izquierdo

ARD= arteria renal derecha

ARI = arteria renal izquierda

AAA = Aneurisma de la aorta abdominal





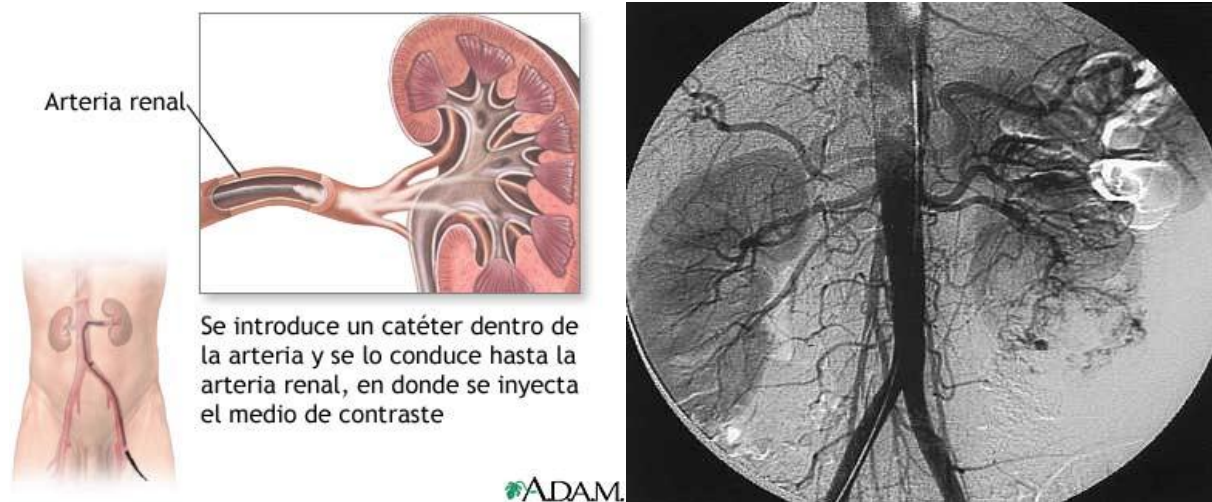
Angiograma Renal

Definición

Un angiograma, también llamado arteriografía, es una imagen radiográfica de los vasos sanguíneos. Se realiza para evaluar varios trastornos vasculares, tales como un aneurisma (el vaso sanguíneo se agranda en forma de saco), estenosis (estrechamiento de un vaso sanguíneo) u obstrucciones.

Aplicación de Angiograma Renal

Un angiograma renal es un angiograma de los vasos sanguíneos de los riñones. El angiograma renal se puede utilizar para evaluar el flujo sanguíneo a los riñones. Para un angiograma renal, el acceso intravenoso se puede obtener a través de una arteria grande como la femoral en la ingle. Una vez que se ha obtenido acceso intravenoso, se inyecta el colorante de contraste y se toma una serie de radiografías. Estas radiografías muestran las estructuras de los vasos sanguíneos capilares, venosos y arteriales y el flujo sanguíneo en los riñones.





Ecografía Abdominal

Definición

Una ecografía abdominal es un procedimiento imagenológico utilizado para examinar los órganos internos del abdomen, incluyendo el hígado, la vesícula biliar, el bazo, el páncreas y los riñones. Los vasos sanguíneos que van a algunos de estos órganos también se pueden evaluar empleando el ultrasonido.

Aplicación de Ecografía Abdominal

Dentro de las razones de practicar la ecografía abdominal es:

- Determinar la causa de infecciones renales
- Buscar cálculos en la vesícula o el riñón
- Buscar la causa de exámenes de sangre anormales, como pruebas de la función hepática o pruebas renales
- Buscar la causa de una fiebre



-GLOSARIO Y ANEXOS-

Capítulo VI





GLOSARIO

A

Afección microangiopática: Alteración de los pequeños vasos, arteriolas y capilares, con engrosamiento de la mismas. Es frecuente en los diabéticos, algunos consideran como casi específica de la diabetes sacarina en los que provoca graves complicaciones a nivel de la piel y sobre todo de la retina y riñones.

Agentes Osmóticos: Sustancia que permite la difusión entre dos soluciones a través de una membrana o tabique semipermeable que las separa.

Anemia: Es la disminución de los glóbulos rojos de la sangre o de su contenido de hemoglobina, la que resulta insuficiente para el normal transporte de oxígeno a los tejidos.

Artralgias: Cualquier dolor en la articulación o adyacente a la articulación.

Astenia: Es una sensación de debilidad y fatiga tanto física como intelectual.

Aterosclerosis: A medida que las personas envejecen los depósitos de colesterol y otras grasas tienden a estrechar y bloquear sus arterias, los vasos que llevan sangre desde el

corazón a cada parte del cuerpo. Este proceso de incrustación progresiva se denomina ateromatosis o aterosclerosis.

Azoemia: Existencia de sustancias nitrogenadas en la sangre.

C

Calcio: Mineral necesario para el crecimiento del esqueleto óseo, desarrollo del tejido nervioso y dientes. La mayor parte se encuentra en los huesos. La falta de Calcio ocasiona anomalías en el crecimiento. La ingesta diaria de calcio que se recomienda para un adulto es de 800 mg. –se aportarán fundamentalmente por lácteos–

Calcitriol: Forma activa de vitamina D. Se forma en los riñones o se produce en el laboratorio. Se usa como medicamento para aumentar las concentraciones de calcio en el cuerpo y así tratar las deficiencias de calcio esqueléticas y de los tejidos causadas por trastornos renales o tiroideos.

Catéter: Tubo que se inserta a través de la piel en un vaso sanguíneo o cavidad para extraer fluido corporal o infundir líquidos. En diálisis peritoneal se utiliza



un catéter para infundir la infusión de diálisis a la cavidad abdominal y para drenarla otra vez.

Ciclador: Máquina que realiza intercambios de la solución para diálisis peritoneal en ciclos regulares.

Creatinina sérica: Es un producto de degradación de la creatinina, una parte importante del músculo.

D

Depuración de creatinina: Prueba que mide la eficiencia con la que los riñones eliminan la creatinina y otros desechos de la sangre. La depuración de creatinina baja indica una función renal deteriorada.

Dializado: Solución para diálisis.

Dializador: Parte de la máquina para hemodiálisis. El dializador tiene dos secciones separadas por una membrana. Una sección contiene la solución para diálisis y la otra la sangre del paciente.

E

Equimosis: Herida subcutánea de color púrpura de un tamaño mayor a 1 centímetro también llamado

hematoma o comúnmente llamado moretón.

Estenosis: Trastorno caracterizado por una constricción o estrechamiento de un orificio o conducto de una estructura corporal.

F

Fatigabilidad: Cansancio. Disminución progresiva de la amplitud o de la intensidad de una respuesta muscular o de otro género

Fistula: Es una conexión anormal entre un órgano, un vaso o el intestino y otra estructura. Generalmente, las fístulas son el producto de lesión o cirugía, pero también pueden resultar de infección o inflamación

Fósforo: El fósforo es un elemento que se encuentra en muchos alimentos y que normalmente se filtra en el riñón. Cuando los riñones empiezan a fallar, el fósforo se queda en el organismo y puede dañar los huesos.

Fracaso renal completo: Actividad renal inferior al 10%.

Función renal residual: "Renal" es el adjetivo de "riñón". Este término describe la actividad renal que persiste tras el inicio de un tratamiento con diálisis.



G

Glomérulos: Vasos sanguíneos del riñón donde la sangre se filtra para formar la orina.

H

Halitosis: Mal aliento

Hematuria: Presencia de sangre en la orina.

Hiperfiltración glomerular: Aumento patológico de filtrado glomerular que según la teoría defendida por Brenner explicaría la progresión de la insuficiencia renal y el daño estructural glomerular en pacientes con reducción del número de nefronas funcionantes, diabetes mellitus, hipertensión arterial, etc. La reducción en el número de nefronas condicionaría una hiperfiltración en las nefronas intactas, con una disminución de la resistencia en arteriolas aferentes y eferentes (menor en estas) glomerulares y aumento del flujo y filtrado glomerular

Hiperparatiroidismo: Actividad por encima de lo normal de las glándulas paratiroides, relacionadas con el metabolismo del calcio.

Hiporexia: Es la pérdida parcial del apetito

Hipodinamia: Es lo que caracteriza a la inercia uterina, que es la disminución o desaparición de las contracciones

Hipoparatiroidismo: Secreción de hormona paratiroidea insuficiente.

I

Injerto: "Injertar" es unir una cosa a otra; en el contexto de la enfermedad renal, el injerto es normalmente un tubo artificial que se utiliza para unir una arteria y una vena para el acceso de la hemodiálisis, o un riñón de un donante en un trasplante de riñón.

Inmunosupresor: Medicamentos que anulan la acción de las defensas naturales del organismo contra cualquier cuerpo extraño. Los medicamentos inmunosupresores evitan que el organismo ataque un riñón que ha sido trasplantado.

L

Línea venosa: En hemodiálisis, tubería que regresa la sangre del dializador al cuerpo.



M

Máquina Cicladora: Una máquina que realiza los intercambios / recambios de solución de diálisis peritoneal en ciclos regulares.

Membrana peritoneal: El revestimiento del abdomen.

Microcirculación renal: La microcirculación renal contiene 2 sistemas capilares. En casi todos los órganos, la red capilar se extiende entre la parte Terminal del sistema arterial/arteriolar y la parte proximal del sistema venular/venoso, y constituye el principal lugar de intercambio oxígeno/dióxido de carbono. El sistema vascular renal, en cambio, posee una red capilar preliminar altamente especializada, la red glomerular que recibe sangre de la arteriola aferente y es el lugar de filtración de los productos de desecho del plasma, junto con el segundo sistema capilar, que surge de la arteriola eferente y cuya estructura y función varían según su localización dentro del riñón.

N

Nefropatía: Toda enfermedad que afecte al riñón. Según la zona del riñón

que sufra la patología se distinguen: nefropatía intersticial, vascular glomerular o tubular.

O

Ortopnea: Es la disnea en posición de decúbito, o dificultad para respirar al estar acostado.

Oliguria: Reducción del volumen urinario por debajo del necesario (0,3 ml/min, 400 ml/24 horas en adulto o 1 ml/kg/hora en niños)

P

Parestesias: Son sensaciones anormales que pueden ocurrir en cualquier parte del cuerpo, pero con frecuencia se sienten en las manos, los pies, los brazos o las piernas. Hormigueo, adormecimiento, acorchamiento, etc.

Parenquimatoso: Dícese de las lesiones inflamatorias que afectan particularmente al elemento noble (epitelio) de un órgano.

Peritoneo: Membrana serosa (llamada así porque cubre cavidades interiores del cuerpo humano), fuerte y resistente, que tapiza las paredes de la cavidad abdominal y forma pliegues (los mesos, los epiplones y los ligamentos) que



envuelven, total o parcialmente, gran parte de las vísceras situadas en esa cavidad, sirviendo de sostén para las mismas.

Pielonefritis: Inflamación de la pelvis renal y del revestimiento del riñón cuya causa es normalmente una infección bacteriana.

Poliuria: Se refiere a la emisión anormal de grandes cantidades de orina cada día.

Potasio: Mineral que ayuda a que los músculos y nervios funcionen correctamente. Unos riñones sanos eliminan el exceso de potasio que el cuerpo no necesita de los alimentos que se comen. Los riñones enfermos no pueden eliminar la cantidad necesaria de potasio.

Presión Hidrostática Glomerular: La tasa o índice de filtración glomerular o presión efectiva de filtración es la fuerza física y neta que produce el transporte de agua y de solutos a través de la membrana glomerular.

Productos nefrotóxicos: Productos venenosos para los riñones.

Prostatismo: Conjunto de alteraciones causadas por la hipertrofia de la glándula de la próstata; las más

habituales son dificultad para orinar y retención de orina.

Proteínas: Las proteínas mantienen los tejidos sanos y sustituyen los viejos o dañados. Para que una persona se mantenga sana, debe comer proteínas diariamente. En los alimentos hay dos clases de proteínas: proteínas animales y proteínas vegetales.

Proteinuria: Es la presencia de proteína en la orina en cuantía superior a 150 mg en la orina de 24 horas.

Q

Quistes: Pequeños sacos que se forman en el organismo y contienen gas, líquido o material semisólido. Los quistes no son normales; el cuerpo no los necesita para funcionar.

R

Raquitismo renal: Conjunto de alteraciones óseas provocadas por algún tipo de insuficiencia renal (hipoplasia, riñón poliquístico, inflamación crónica de los glomérulos, etcétera), con lo que se genera una acidosis general, un exceso de fósforo y un hiperparatiroidismo.



Rechazo: Cuando el organismo no acepta un riñón trasplantado.

Renal: Es el adjetivo de "riñón".

T

Tasa de Filtrado glomerular: Es el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares renales hacia el interior de la cápsula de Bowman.¹ Normalmente se mide en mililitros por minuto (ml/min).

Transporte convectivo: Transporte en un fluido de una magnitud física, como masa, electricidad o calor, por desplazamiento de sus moléculas debido a diferencias de densidad.

Trasplante de riñón: Un trasplante de riñón es una operación que realiza un cirujano de trasplantes y que consiste en introducir en el organismo un riñón sano de otra persona.

U

Uréter: Tubo de pared gruesa que lleva la orina desde el riñón hasta la vejiga.

Urea: La urea, que se encuentra en la orina, es el producto final del metabolismo de las proteínas en el organismo.

Uremia: Enfermedad causada por la acumulación de residuos en la sangre. Si una persona padece uremia puede experimentar náuseas, pérdida de peso, hipertensión / presión o problemas para dormir.

Uropatía obstructiva: Obstrucción que puede producirse por cálculos renales o por un defecto de nacimiento en el riñón o uréter. La obstrucción es cualquier circunstancia que impide que la orina salga del riñón. La obstrucción dificulta a los riñones la eliminación de residuos y del exceso de líquido.

V

Vejiga: Órgano en el que se almacena la orina eliminada por los riñones.

Vena: Una vena es un vaso sanguíneo que lleva la sangre hasta el corazón.

Vena renal: "Renal" es el adjetivo de "riñón". Una vena es un vaso sanguíneo que lleva la sangre hasta el corazón. Por tanto, la vena renal lleva la sangre "limpia" desde el riñón hasta el corazón.

Alimentación en Pacientes con Trastornos Renales

La alimentación se considera como uno de los pilares fundamentales en el tratamiento de la insuficiencia renal, junto a los fármacos y la diálisis.

Las enfermedades renales graves pueden provocar un fallo de funcionamiento en los riñones que normalmente requiere un tratamiento de hemodiálisis. En el tratamiento de hemodiálisis, se utiliza un aparato de diálisis, que asume la función de depuración de la sangre que realizan normalmente los riñones.

Se ha demostrado que el tratamiento de diálisis es más efectivo si se cumplen una serie de premisas en materia de alimentación.

El propósito de esta dieta es mantener un equilibrio de electrolitos, minerales y líquido. Estos pacientes necesitan esta dieta especial para reducir la acumulación de productos en su cuerpo. Estos productos de desecho también se pueden acumular entre los tratamientos de diálisis.

La mayoría de los pacientes de diálisis orinan muy poco o nada. Limitar los líquidos entre los tratamientos es muy importante. Sin la micción, el líquido se acumulará en el cuerpo y llevará a un exceso de éste en el corazón, los pulmones y los tobillos.

Para el paciente renal es importante manejar los alimentos y obtener de ellos las sustancias que necesite ya que su vida y la calidad de ésta, depende en gran medida de ello. Por lo que es necesario tener en cuenta una serie de premisas en relación a los elementos que contienen los alimentos.

OBJETIVOS E IMPORTANCIA DE LA CORRECTA ALIMENTACION EN PACIENTES CON TRASTORNOS RENALES

- Evitar el aumento de peso excesivo entre una diálisis o hemodiálisis.
- Evitar las complicaciones por el aumento de potasio en la sangre.
- Reponer nutrientes que se pierden a través de la diálisis o hemodiálisis
- Evitar las complicaciones metabólicas y óseas.
- Prevenir las apariciones de algunas enfermedades crónicas asociadas a la Insuficiencia Renal.

Elementos contenidos en los Alimentos

- Proteínas

Las recomendaciones para pacientes con Insuficiencia Renal Leve no varían respecto a la población en general, es decir de 0.8g/Kg de y día. Cuando la función renal se ha deteriorado de forma importante, se recomienda la restricción de proteínas a 0.6/ g/kg de peso corporal (aproximadamente 40 gr para una persona de 70 kg). Del total de proteínas un 60–70 % deberían de ser de alto valor biológico (clara de huevo, leche) y por lo tanto, ricas en aminoácidos esenciales.



En ocasiones es necesario recurrir a fórmulas comerciales que aportan gran cantidad de energía y son bajas en proteínas, sodio y potasio.

- Grasas y Carbohidratos

Si es importante el alcanzar un consumo adecuado de proteínas, también lo es el alcanzar al requerimiento necesario de energía para evitar la malnutrición calórica, por medio de grasas y carbohidratos. En cuanto a los carbohidratos aportarán aproximadamente un 45–55 % del total de calorías de la dieta, dando preferencia a los carbohidratos complejos, las grasas aproximadamente 35–45 % del total de calorías, la mayoría insaturadas. La aparición de alteraciones en los lípidos en la sangre, puede requerir la disminución de la grasa a un 30% del valor calórico de la dieta, con disminución de la ingesta de ácidos grasos saturados y de la cantidad de colesterol (300 mg/día).



Hay que considerar que en la Insuficiencia Renal hay alto riesgo de arteriosclerosis y de muerte por enfermedad cardiovascular, por lo que es importante controlar este factor de riesgo.

- Agua y Sodio

Generalmente el agua no se restringe hasta fases muy avanzadas de la Insuficiencia Renal Crónica, siendo mucho más importante restringir el sodio. El agua debe restringirse junto con el sodio cuando existe retención excesiva de líquidos.

El sodio debe de restringirse a niveles capaces de evitar la aparición de retención de líquidos o hipertensión arterial, pero no debe restringirse en exceso, ya que es más peligrosa una deshidratación que una ligera retención de líquidos. El sodio está presente fundamentalmente en: sal común, jamón, tocino, embutidos, pescado seco, carnes saladas, mariscos, sopas preparadas.



- Potasio

En cuanto al potasio, la capacidad de eliminar el mismo disminuye en las fases terminales de la Insuficiencia Renal Crónica, por lo que se debe restringir su ingestión en la dieta. Dentro de los grupos de alimentos que contienen potasio se encuentran las frutas y los vegetales, pero se aconseja hervirlos o dejarlos en remojo para disminuir su contenido de potasio



- Calcio, Fósforo y Vitamina D

Es importante limitar la ingesta de fósforo. El calcio disminuye al elevarse el fósforo, y también porque se absorbe en menor cantidad en el intestino (por fallo de la vitamina D, que se debe activar en el riñón). Por lo que se aglutinan o absorben mientras están en el estómago, con lo que se obtiene que sean eliminados del cuerpo por medio de las heces.

La mala absorción de Ca de los huesos, provocada por el aumento de fósforo, origina más tendencia a fracturas.



- Alcohol y Medicamentos

No hay que abusar de las bebidas alcohólicas, pues recargan las funciones renales y pueden provocar lesiones tisulares. También hay que ser cautos con medicamentos potencialmente nefrotóxicos y medios de contraste basados en yodo.



Procedimientos de toma de agua para hemodiálisis

Metodología para la toma de muestras

1. Las muestras son tomadas a primera hora de la mañana, justo antes de conectar al primer turno de pacientes, con el fin de buscar la situación más favorable posible para la presencia de microorganismos, esto es: monitores parados durante toda la noche.
2. Los puntos de muestreo, tanto de agua como de líquido para Diálisis (LD) son desinfectados previamente; en el caso de las muestras de agua mediante la aplicación de Ilima y en el LD mediante la aplicación de un desinfectante. Posteriormente se desecha una cantidad de líquido para evitar la interacción del desinfectante con el líquido a analizar.
3. La toma de muestras es realizada por el técnico de la unidad, con la colaboración del personal del Servicio de Consulta Terapéutica y Toxicológica SECOTT, utilizando para la recogida mascarilla y guantes estériles. Se intenta que las muestras sean procesadas con la mayor brevedad posible para evitar contaminaciones por manipulación o que las muestras estén mucho tiempo sin procesar.
4. Los envases a utilizar deben de ser frascos estériles, de vidrio con tiosulfato de sodio para el análisis microbiológico, los cuales han sido proporcionados por el laboratorio analizador.

El agua que se utiliza para la hemodiálisis contiene variables de contaminantes: partículas tanto minerales como coloides, sustancias en disolución y microorganismos con sus productos de degradaciones.

Desde el punto de vista práctico se puede dividir en contaminantes químicos y microbiológicos.

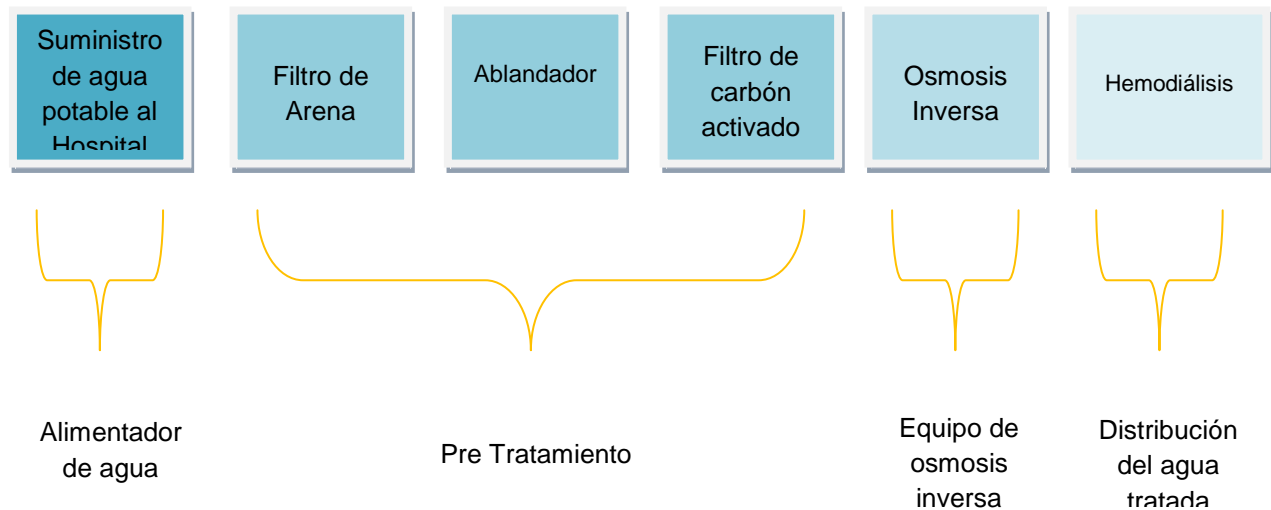
Descripción del Diseño

La toma de agua se hace por medio de una bomba conectada directamente a red general de distribución interna del hospital. El pre-tratamiento consiste en un filtro de arena de limpieza manual, seguido de un ablandador con control automático y filtro de carbón activado. Antes de entrar a las osmosis inversa, el agua pasa por un filtro de 5 micras. Posterior a la osmosis inversa es distribuido directamente a tres equipos de hemodiálisis.

Diagrama de Flujo

Elementos por donde pasa el agua:

- 1 Ablandador del agua
- 2 Pre tratamiento
- 3 Equipo de osmosis inversa
- 4 Distribución del agua tratada



Procedimiento de Desinfección de Filtros y Osmosis

(ver figura no. 1)

A) Suministro de agua potable al hospital:

1. Asegurar que la **llave de paso no.1** del agua, que se localiza debajo del lavamanos, se encuentre totalmente abierta
2. Verificar que la **llave no. 2** permanezca siempre abierta

B) Lavado del filtro de arena

3. Se abre la **llave no. 3** para que permita el paso de agua hacia el filtro de arena
4. Cerrar la **llave no.4**
5. Cerrar la **llave no. 5** para que el flujo del agua no corra a los demás filtros.

B) ...Lavado del filtro de arena

6. Abrir la **llave no. 6**. En este paso se podrá escuchar el paso de agua a presión pasando por la tubería y el filtro, al igual que podrá escuchar el inicio de la bomba de agua
 - Este lavado requiere de 14 a 30 minutos para su limpieza interna y deberá realizarse 1 a 2 veces por semana
 - Para volver a tener flujo de agua en todo el sistema de tuberías, se deberá realizar los pasos de forma contraria a lo antes descrito

C) Lavado de filtro suavizador

7. Colocar las **llaves no.3, no. 4, no.5 y no.6** en su lugar, para permitir el paso de agua al filtro suavizador
8. Llenar el tanque color negro con agua hasta el nivel de las válvulas blancas, utilizando la manguera de flujo de agua que es proporcionada por el sistema de limpieza del filtro suavizador abriendo la válvula de color rojo
9. Cerrar la **llave no. 7** color rojo. Para evitar que el flujo del agua no pase a los demás filtros
10. Se agregan 25 libras de sal granulada al tanque con agua y se mezcla. Luego se tapa el tanque
11. Iniciar el lavado automático del filtro suavizador, manteniendo presionada la tecla del panel (REGEN) entre 5 a 10 segundos, hasta que se escuche el sonido de inicio
 - Este proceso es automático y lleva aproximadamente 3 horas para que termine. Se realiza una vez por semana
 - Al finalizar, se abre la llave no. 7 para dejar libre el paso de agua hacia el siguiente filtro (carbón activado)

D) Lavado del filtro de arena (Periodicidad: Todos los días –lunes a viernes–)

- 12.Cerrar la **llave no. 8**, que está junto a la manecilla plateada del filtro de carbón
- 13.Colocar la manecilla plateada en donde se encuentre escrita la palabra “Backwash”. Este procedimiento durará 30 minutos, cronometrado por el técnico a cargo
- 14.Colocar la manecilla plateada en donde se encuentra escrita la palabra “Rince”. Este procedimiento durará 30 minutos, cronometrados por el técnico a cargo
- 15.Proceder a colocar la manecilla plateada en donde se encuentre escrito la palabra “Filter”
 - Este procedimiento y el abrir la llave no. 8 nuevamente, le dará flujo de agua a la osmosis
 - Este procedimiento se realizará todos los días al final o al principio de cada diálisis, para evitar la proliferación de bacterias en el carbón

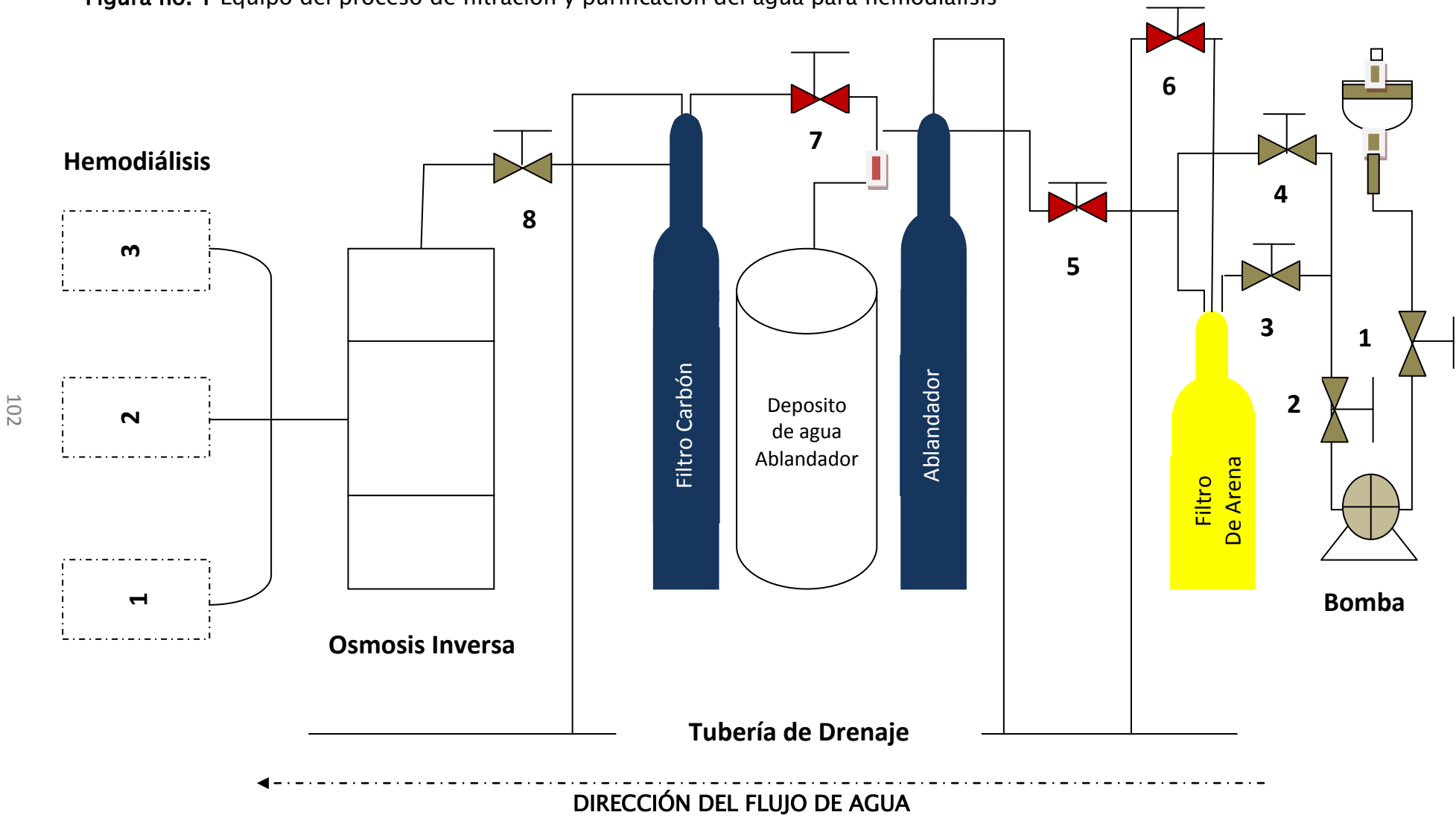
E) Cambio de filtro externo de la osmosis (filtro de 5 micras)

- 16.Girar hacia el lado izquierdo para abrir el depósito del filtro, manteniendo la osmosis apagada durante su cambio
- 17.Lavar el depósito con agua y jabón, desinfectando con agua clorada
- 18.Eliminar los residuos de cloro con abundante agua pura

F) Encendido de la Osmosis

- 20.Encender la Osmosis, en el switch derecho superior del panel de la osmosis, de nombre “ RO ON”
- 21.La calidad del agua, deberá alcanzar una conductividad menor a 10 uS. Mostrándose por una luz roja, luego pasa a verde junto a un sonido de alarma agudo y constante, el cual se apagará al llegar a la conductividad deseada

Figura no. 1 Equipo del proceso de filtración y purificación del agua para hemodiálisis



PRIMERA ENTREVISTA

DATOS DEL PACIENTE	
Nombre: _____	Paciente No: _____ - 200__ <input type="checkbox"/>
Edad: _____	Sexo: F <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Teléfono: _____	Fecha: _____

PROBLEMAS/PREOCUPACIONES DE SALUD

1. .
2. .
3. .
4. .
5. .
6. .
7. .
8. .
9. .
- 10.

BOLSA DE MEDICAMENTOS

Nombre:	Cumple: P, R, B Lo conoce: P, R, B
1. Lo toma:	6. Dosis
2. ¿Quién lo receto?	7. ¿Cómo?
3. ¿Para qué?	8. ¿Hasta cuándo?
4. ¿Cómo le va?	9. ¿Alguna dificultad?
5. ¿Desde cuándo?	10. ¿Algo raro?

Nombre:	Cumple: P, R, B Lo conoce: P, R, B
11. Lo toma:	16. Dosis
12. ¿Quién lo receto?	17. ¿Cómo?
13. ¿Para qué?	18. ¿Hasta cuándo?
14. ¿Cómo le va?	19. ¿Alguna dificultad?
15. ¿Desde cuándo?	20. ¿Algo raro?

Nombre:	Cumple: P, R, B Lo conoce: P, R, B
21. Lo toma:	26. Dosis
22. ¿Quién lo receto?	27. ¿Cómo?
23. ¿Para qué?	28. ¿Hasta cuándo?
24. ¿Cómo le va?	29. ¿Alguna dificultad?
25. ¿Desde cuándo?	30. ¿Algo raro?

Nombre:	Cumple: P, R, B Lo conoce: P, R, B
---------	---

CAPÍTULO VI –ANEXO III/METODOLOGÍA DADER–

31. Lo toma: 32. ¿Quién lo receto? 33. ¿Para qué? 34. ¿Cómo le va? 35. ¿Desde cuándo?	36. Dosis 37. ¿Cómo? 38. ¿Hasta cuándo? 39. ¿Alguna dificultad? 40. ¿Algo raro?
---	---

Nombre:	Cumple: P, R, B	Lo conoce: P, R, B
41. Lo toma: 42. ¿Quién lo receto? 43. ¿Para qué? 44. ¿Cómo le va? 45. ¿Desde cuándo?	46. Dosis 47. ¿Cómo? 48. ¿Hasta cuándo? 49. ¿Alguna dificultad? 50. ¿Algo raro?	

Nombre:	Cumple: P, R, B	Lo conoce: P, R, B
51. Lo toma: 52. ¿Quién lo receto? 53. ¿Para qué? 54. ¿Cómo le va? 55. ¿Desde cuándo?	56. Dosis 57. ¿Cómo? 58. ¿Hasta cuándo? 59. ¿Alguna dificultad? 60. ¿Algo raro?	

FASE DE REPASO

Pelo:	
Cabeza:	
Oídos, ojos, garganta, nariz:	
Boca:	
Cuello:	
Manos:	
Brazos:	
Corazón:	
Pulmones:	
Tracto digestivo:	
Riñones:	
Hígado:	
Genitales:	
Piernas:	
Pies, dedos y uñas:	
Músculos:	
Psicológico:	

HÁBITOS DE VIDA:

Fuma:	Ejercicio:
Bebe:	Dieta:

ESTADO DE SITUACIÓN

Diagnóstico Principal:

Paciente:		Fecha:	
Sexo:	Edad:	IMC:	Alergias:

Fecha de Ingreso:

Fecha de Intervención:

Estado de Situación															
Problema de Salud	Inicio	Medicamento	Dosis/ Frecuencia	Vía	Horario	Unidades entregadas por día de tratamiento					N	E	S	Sospecha	Fecha
						Inicio	1	2	3	4					

OBSERVACIONES	FECHA	PARAMETRO

-BIBLIOGRAFÍA-
Capítulo VII



Bibliografía

- Arakaki, Juan. 2003. Insuficiencia Renal Aguda. Heredia, Perú.
- Arenas MD, Lorenzo S, Álvarez-Ude F, Angoso M, López-Revuelta K, Aranaz J. Implantación de sistemas de gestión de calidad en las unidades de nefrología españolas. Grupo de Trabajo sobre Gestión de Calidad de la Sociedad Española de Nefrología (SEN). *Nefrología* 2006;26:234-45. Visitado el 5/02/2012,. Disponible en : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16808262?dopt=Abstract>
- Avendaño, Luis. Et.al. 2008. *Nefrología Clínica*. 3ra. Edición. España. Pp. 789-812.
- Cabrera, Soriano. 2004. Definición Y Clasificación De Los Estadios De La Enfermedad Renal Crónica. Prevalencia. Claves Para El Diagnóstico Precoz. Factores De Riesgo De Enfermedad Renal Crónica. Madrid, España. Pp. 26-45
- Calleja M. 2008. Seguimiento Farmacoterapéutico en el Hospital. Hospital universitario virgen de las nieves. Granada. España.
- Clarkson MR, Friedewald JJ, Eustace JA, Rabb H. Acute kidney injury. In: Brenner BM, ed. *Brenner & Rector's The Kidney*. 8th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007:capítulo 29.
- Climente Martí M y Jiménez Torres NV. 2005. *Manual para la Atención Farmacéutica*. Tercera edición. Edita: AFAHPE. Hospital Universitario Dr Peset. Valencia.
- Declaración de Tokyo, Guía de Buenas Prácticas Farmacéuticas, 1995, Estocolmo, pp 1-6.
- Diabetes Y Renal Crónica. Consultado el 2 de febrero de 2012. Disponible en:<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000494.htm>
- Díaz de León, Manuel. 2002. *Insuficiencia Renal Aguda*, 1ra. Edición. México. P.p 56-65
- Faus M.J., Martínez-Romero F 1999. La Atención Farmacéutica en Farmacia Comunitaria: evolución de conceptos, necesidades de formación, modalidades y estrategias para su puesta en marcha. *Pharm. Care Esp*. 1: 52-61.
- Fierro, Juan.; Zavala, C. 2010. *Abc De La Nefropatía Diabética: Una Guía Práctica Para El Médico General*, Condes21, 579-583.Chile. pp 161-180
- Gotloib L. De la histología a la función: el peritoneo como membrana dializante y biológicamente activa. En: Montenegro J, Correa-Rotter R, Riella MC, eds. *Tratado de diálisis peritoneal*. Barcelona: Elsevier; 2009. Pp. 25-112
-

- Gutiérrez, Carlos.; Suarez, Juan. 2011. Nefropatía Diabética: Prevención O Retraso Por El Medico Integral Versus Lamentos Del Nefrologo. Medicina General Integral. Cuba pp. 189–216
- Hepler, C. D., Strand, L. M. 1990. Opportunities and responsibilities in Pharmaceutical Care». Am. J. Pharm. 47:533–543.
- Insuficiencia Renal Aguda. Fecha de Revisión 29 de enero de 2012. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000501.htm>
- Kathuria P, Twardowski ZJ, Nichols WK. Peritoneal dialysis access and exit-site care including surgical aspects. En: Khanna R, Krediet RT, eds. Nolph and Gokal's Textbook of peritoneal dialysis, 3rd ed. Boston:Springer Science; 2009.pp.15–118
- Katzung, Bg. 2007. Farmacología Básica Y Clínica. 10ª Edición. Editorial Mcgraw-Hill. México. 248–52, 517, 666, 665 742.
- Macía Heras M. Concepto de diálisis peritoneal, fisiología y anatomía. En: Coronel F, Montenegro J, Selgas R, Celadilla O, Tejuca M, eds. Manual práctico de diálisis peritoneal. Badalona: Atrium Comunicación Estratégica; 2005. Pp. 65–90
- Macía, Mario. et.al 2001. Nefropatía Diabética: fisiopatología y curso clínico, Madrid, España. Pp 561–589.
- Martínez, Theo.; Delgado, Víctor y Rey, Roberto. 2004. Insuficiencia Renal Aguda. Madrid, España. Pp 89–101
- Martin, P Y Errasti P. 2006. Trasplante Renal. Vol.29, Suplemento 2. Navar. Pamplona, España. Fecha De Revisión: 08/01/2012. Disponible En: <http://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v29s2/original7.pdf>
- Novartis Farmaceutica S.A. 2005. Guía Del Paciente Trasplantado Renal. Gran Via de les Corts Catalanes, 764. Barcelona. Fecha De Revisión: 07/01/2012. Disponible en: <http://www.alcer.org/mm/File/publicaciones/paciente.pdf>
- Ortuño, José. 2001. Diabetes Mellitus Y Nefropatía Diabética. ¿Cuál Es La Magnitud Del Problema? Madrid, España. Pp. 325–365 Pagina Virtual www.epocrates.com, visitada el 13–16 de marzo de 2012.
- Rodriguez, C. & Rodriguez A. 2005. Farmacologia Clinica. 1ra Edicion. McGraw-Hill. Mexico
- Ritz, Eberhard, 2003. Nefropatía Diabética. 1ra. Edición. Chile pp. Pp 25–38
- Romero, Ramon y Bonet J. 2001. Nefropatía hipertensiva: ¿La Hipertensión Arterial Esencial es una Causa Importante de Insuficiencia Renal Crónica?. Barcelona. Fecha de revisión: 20/01/2012. Disponible en: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/2/2v117n14a13020913pdf001.pdf>
-

- Sánchez, Ángel.; et.al. 2006. Insuficiencia Renal Aguda. Malaga, España. Pp 51–63
- Silva, Maria Jones. 2008. Enfermería En La Unidad De Cuidados Intensivos Neonatal Asistencia Del Recien Nacido De Alto Riesgo. 3ra. Edicion. Argentina. p. 90–95
- Sociedad Española de Nefrología. Guías de práctica clínica en diálisis peritoneal. Nefrología 2006;26(Supl. 4):1–184. Visitado el 5/02/2012. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16953544?dopt=Abstract>
- Torres, Alfredo.; Zacarías, Rogelio. 2005. Nefropatía Diabética México. Pp 124–136
- Tranaeus A. A long–term study of a bicarbonate/lactate–based peritoneal dialysis solution – clinical benefits. Perit Dial Int 2000;20:516–23
-