

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**INSUFICIENCIA RENAL:
DIETA, LIQUIDOS Y ELECTROLITOS**

JESUS ORLANDO MOLINA G.

Guatemala, C. A.

CONTENIDO

- 1. Introducción**
- 2. Consideraciones Generales**
- 3. Material y Métodos**
- 4. Conclusiones**
- 5. Recomendaciones**
- 6. Bibliografía**

INTRODUCCION

Por el análisis de pacientes que presentan insuficiencia renal y ante la pregunta, si permiten los recursos nacionales actuales, humanos y físicos, un diagnóstico y tratamiento adecuado, se ha propuesto analizar uno de los aspectos de esta entidad como lo es el manejo de dietas, líquidos y electrolitos, que es de vital importancia el conocerlos.

Se ha considerado que el balance de dietas, líquidos y electrolitos adecuado es capaz de ayudar a estos tanto en el aspecto clínico-patológico y según la realidad nacional que vivimos, pues los gastos ocasionados son en realidad mínimos.

En este trabajo se analizará dicho aspecto con el fin primordial de incitar al gremio médico a efectuar un mejor estudio y cuidado de quienes necesitan de nuestros conocimientos, concientes de las limitaciones que nos imponen las condiciones socioeconómicas y culturales del país, como manifestaciones de su nivel de desarrollo.

OBJETIVOS

1. Conocer más a fondo los mecanismos que llevan a estos pacientes a la insuficiencia renal.
2. Tratar de determinar un adecuado manejo de estos para bien del paciente tomando en cuenta la realidad nacional.
3. Adquirir mayores conocimientos sobre la entidad para que a través de la superación se beneficien los pacientes y la comunidad.

MECANISMOS DE REGULACION

El movimiento de líquidos entre los diferentes compartimientos corporales se verifica principalmente por medio de tres mecanismos: 1- Difusión simple; 2- Presión hidrostática, y 3- osmosis. En un individuo sano el volumen y la composición de los líquidos y electrolitos corporales se mantienen dentro de límites estrechos, la estabilidad relativa del ambiente interno se llama homeostasis y su mantenimiento constituye tarea difícil para la célula, si recordamos que esta requiere agua, oxígeno, nutrientes tales como calorías, material de construcción de tejidos electrolitos etc.

1. SED:

Este es el factor principal que determina una buena ingesta líquida. Cualquier variación en la osmolaridad del plasma estimulará a los receptores presentes en el hipotálamo y estos evocarán la sensación de sed. Por ejemplo, cuando ingerimos una cantidad de sal en alimentos como el cacahuete, el aumento de osmolaridad del plasma (cuyo valor normal es de 285 a 300 miliosmoles), hará que estos osmorreceptores exijan al organismo la ingesta de más líquidos para mantener la isotonicidad, ocasionando sed. Un descenso brusco del volumen extracelular, tal como sucede cuando la secreción salivar se inhibe por drogas tales como la atropina, o en casos de shock, también se evoca el estímulo de sed.

2. EXCRECION:

La excreción del agua está regulada principalmente por los riñones, y el volumen de orina producido lo regulan particularmente hormonas tales como la hormona antidiurética y la aldosterona. La primera se produce en el lóbulo posterior de la hipófisis, y la segunda en la corteza adrenal. El estímulo para que se produzca secreción de hormona antidiurética es la pérdida de agua del organismo; la disminución del líquido extracelular hace que secrete hormona antidiurética, la cual actúa sobre los tubulos del

riñón aumentando la reabsorción de líquido y disminuyendo el volumen de orina producido. Un aumento del volumen extracelular hace que el volumen intravascular aumente, con el subsiguiente incremento del débito cardíaco, de la presión arterial, de la filtración glomerular y de la producción de orina.

Si este mecanismo no funciona se produce edema, el cual presenta un aumento en el acumulo de líquido intersticial. La Aldosterona actúa incrementando la reabsorción de sodio, cloro y agua, favoreciendo la excreción de potasio a través del riñón. La secreción de aldosterona es estimulada por un descenso en la concentración de sodio o bien del volumen de agua extracelular, así como el aumento del potasio en la sangre. Un ejemplo de la acción de dicha hormona es la enfermedad de cushing, en la que se observa un alza en la concentración de sodio, cloro y agua y un descenso de potasio, en el síndrome adrenogenital, por el contrario, en él la concentración de aldosterona disminuye, se observa una reducción en las concentraciones de sodio, cloro y agua con aumento del potasio plasmático.ñ

3. REGULACION DE AGUA Y ELECTROLITOS POR EL TRACTO GASTROINTESTINAL:

Si se analiza el volumen de líquidos y las concentraciones electrolíticas que diariamente se procesan en el tracto gastrointestinal, se observa que el aporte de estos elementos por la dieta es relativamente pequeño.

Se ha calculado que en un individuo adulto el intestino procesa alrededor de 9 litros de líquido por día, de los cuales sólo dos provienen de la dieta. Esta suministra únicamente electrolítico, en cantidades relativamente pequeñas, a las que se movilizan en el tracto gastrointestinal; por ejemplo, solo 150 de un total de 800 meq de sodio que el intestino procesa diariamente son aportados por la dieta, la que también suministra 50 de los 100 meq de potasio, y 200 de los 700 meq de cloro. El resto de estos electrolitos procesados por el tracto gastrointestinal provienen de diferentes secreciones tales como saliva, jugo intestinal, jugo

gástrico, bilis y jugos pancreáticos. Estos son recuperados por el intestino casi en su totalidad. De toda esta cantidad de líquidos, solo alrededor de 100 a 200 ml. de agua son excretados en las heces, de manera que el tracto gastrointestinal cuenta con sistemas eficientes encaminados a neutralizar la tonicidad de los diferentes constituyentes de la dieta, creando así condiciones óptimas para la digestión y absorción.

Como veremos adelante, diversas partes del tracto gastrointestinal desempeñan diferentes funciones para la regulación del agua y de los electrolitos.

Empezando por la boca, en esta cavidad las glándulas salivales contribuyen diariamente con la producción de alrededor de 1000 ml de líquido hipotónico.

Se ha estimado que la secreción basal de saliva es alrededor de 0.5 ml. por minuto, y que durante el proceso de masticación o mediante estímulos parasimpáticos se produce una secreción máxima llegando la producción de saliva a cerca de 3 a 5 ml. por minuto. El bolo alimenticio empieza a ser procesado con la saliva, mezclando e iniciando su propulsión, digestión y equilibrio progresivo hasta alcanzar la osmolaridad fisiológica extracelular y ajustar su PH, lo que esencialmente se completa en el estómago y en el duodeno.

El estómago tiene una capacidad secretoria de alrededor de 2 litros de jugo gástrico por día, ajustando su PH de acuerdo a sus necesidades, con una variación bastante amplia. En este líquido se encuentran concentraciones del ion sodio que pueden variar de 20 a 100 meq por litro, el ion potasio puede variar de 5 a 10, y el cloro de 120 a 160 meq por litro, mientras que el PH puede variar de 1 a 7.

Los alimentos permanecen en el estómago por un período relativamente largo de tiempo, verificándose su mezcla con el jugo gástrico e iniciándose la digestión peptica de los mismos. Pero aún, tal vez más importante el ajuste de su tonicidad. El PH ácido del

jugo gástrico crea el medio óptimo para la acción de la pepsina, y el tiempo de retención gástrica de aquellas comidas que sean muy anisotónicas es mayor que el de las isotónicas. Se cree que una explicación de este fenómeno es la presencia de osmorreceptores que se encuentran en el duodeno, los cuales reaccionan a pequeñas cantidades de esta mezcla que escapan periódicamente hacia dicha porción del intestino delgado; así se reduce la fuerza de vaciamiento gástrico y se aumenta la resistencia del duodeno hasta, que el quimo alcanza un estado de tonicidad cuando esto sucede el píloro se relaja y el vaciamiento gástrico se inicia hacia la porción del intestino delgado. Es en el duodeno en donde los procesos de mezcla y neutralización del contenido gástrico alcanzan un equilibrio final, lo que se logra por dilución de las secreciones duodenales con un líquido isotónico que cuenta con variaciones en las concentraciones de sodio, como catión predominante.

El volumen de líquidos ya contribuido por la dieta, la saliva, y el jugo gástrico se ve ahora aumentado por un volumen aproximadamente igual de bilis (cerca de un litro por día), y jugo intestinal (1 ó más litros por día).

La alcalinidad de las secreciones pancreático-biliares y del líquido intestinal de Duodeno se encargan de la neutralización de la acidez proveniente del contenido gástrico. Se calcula que en el duodeno se procesan alrededor de 9 a 10 litros de líquido por día.

Cuando los alimentos pasan al yeyuno, se encuentran en forma de líquido y con una osmolaridad y PH idénticos al del líquido extracelular al que deben ahora ser transportados. Ya para entonces las macromoléculas de la dieta han sido hidrolizadas a moléculas más pequeñas en forma de compuestos osmóticamente activos. El mayor catión que contiene el quimo es el sodio, y cuando el quimo se mueve distalmente, y es reemplazado parcialmente por el ión bicarbonato de ileon, y por aniones orgánicos en el colon. Una vez verificados todos estos ajustes, los nutrientes iones y agua son transportados del lumen intestinal hacia la sangre venosa portal, o a los vasos linfáticos abdominales, ya sea por difusión pasiva contra gradientes electroquímicos, o bien por

transporte activo, utilizando sustancias de transporte específicas que se encuentran en la mucosa y que requieren gasto de energía. Conviene recordar que mientras este volumen de líquido está siendo absorbido, casi en forma constante hay un reflujo hasta el lumen intestinal, lo que ocasiona flujos bidireccionales que se llevan a cabo en forma, constante y simultánea. En un momento dado este flujo direccional depende de las condiciones de transporte necesarias para producir ya sea absorción o secreción. Esta es una situación reversible que explica por qué existe una secreción excesiva de agua y electrolitos en ciertas enfermedades que producen alteraciones en la osmolaridad del intestino.

El estado de isotonicidad final que alcanza en el lumen intestinal, es el óptimo para la absorción de nutrientes, facilitando y aumentando las acciones de los mecanismos de transporte para la absorción de carbohidratos y proteínas. La difusión simple probablemente lo explica la gran cantidad de carbohidratos y aminoácidos absorbidos en las partes proximales del intestino, y que la concentración de estas sustancias en el yeyuno después de una comida, es mucho más elevada en el lumen intestinal que en la sangre. La absorción de azúcares y aminoácidos en el yeyuno también se lleva a cabo por el transporte activo de estas sustancias. Las concentraciones del ion sodio a este nivel son muy importantes, en vista de que se ha observado que el transporte activo de diferentes hexoosas y aminoácidos se ve facilitada por la presencia de este ion en el lumen intestinal.

El quimo que pasa del yeyuno al ileon, que, como dijimos, se encuentra ya en forma neutra o isotónica, es luego procesado por el ileon absorbiendo el resto de nutrientes que no fueron absorbidos en el yeyuno y con un mecanismo activo y muy especial para la absorción de vitamina B12. A este nivel también se verifica la absorción de los ácidos biliares. Los mecanismos de transporte en el ileon son más selectivos que en el yeyuno, siendo su membrana menos permeable y encontrándose que los "poros" de esta región son más pequeños, de manera que la simple difusión es menos prominente. Se considera que a este nivel existe una bomba de sodio mucho más eficiente que en las paredes proximales

del intestino delgado. El PH del ileón es también bastante elevado, encontrándose concentraciones mucho mayores del ion bicarbonato, que parcialmente sustituye el cloro que ya ha sido absorbido.

El colon es un sitio de depósito donde la absorción de líquido ileal y de los diferentes electrolitos provenientes del mismo se verifica en forma muy eficiente. Este líquido es absorbido en el colon solidificando las heces fecales y recuperándose más del 90o/o de sodio, cloro y otros electrolitos que se han entrado en él. El transporte de sodio en el colon se lleva a cabo por mecanismos activos, siguiéndole el del cloro y agua al establecerse un osmótico. En el colon la secreción de bicarbonato es muy activa. Este bicarbonato juega un papel muy relevante para neutralizar los diferentes ácidos orgánicos que se han formado gracias a la fermentación bacteriana de carbohidratos en el ileón o colon, los cuales pueden modificar el PH y el intercambio de iones entre el lumen del intestino y la circulación a pesar de que el colon es capaz de absorber potasio cuando se encuentra sano, pequeñas cantidades de este catión pueden ser secretadas por mecanismos pasivos debido a un gradiente electroquímico consituido por la carga negativa de la mucosa del colon. Lo mismo puede ocasionar el potasio que se pierde por la secreción de moco de las células productoras de éste, las que en esta región, existen en forma abundante. Esta es una consideración importante que debemos tener presente en las condiciones clínicas que se ecaracterizan por una pérdida excesiva de moco dado que pueden contribuir a una depreción de potasio.

La función del colon en lo que respecta a la conservación de agua y sodio puede demostrarse al comparar la composición de las heces normales, con la de líquido proveniente de ilioestomias, el cual no ha pasado por el colon.

La conservación de sodio por el colon es de particular importancia, dado que el intestino delgado no está capacitado para absorber lo suficientemente bien como para mantener un balance de este catión en dietas hiposódicas.

VALORACION CLINICA DE LA FUNCION RENAL:

Los riñones desempeñan tres papeles principales. Endocrino, metabólico y excretor.

Los trastornos de la función excretora son los que más frecuentemente amenazan la vida del paciente, siendo los trastornos de estas quienes determinan el inicio de la enfermedad.

Los métodos para medir la función renal pueden dividirse por motivos técnicos en pruebas de investigación y métodos clínicos.

Los métodos de investigación son los de aclaramiento de inulina, aclaramiento de Para-Aminohipurato este para medir el flujo plasmático, transporte máximo para medir el transporte activo de sustancias específicas para el epitelio tubular.

METODOS CLINICOS:

Concentraciones plasmáticas.

El nitrógeno de Urea plasmática o sanguínea y el nitrógeno no protéico estrechamente relacionado, mide la interacción entre paciente y función perturbada.

Constituye la mejor medida de la carga de productos de desecho que deben ser eliminados por el riñon.

Sin embargo principalmente por virtud del significado metabolico en la proporción entre carga de excreción y capacidad excretora que rige su nivel y en menor grado por el tipo completo de reasorción tubular de la urea, el nitrógeno de urea plasmático no es una prueba buena de función renal.

Las variciones en la carga de urea que necesita excreción también pueden provenir de cambios en el equilibrio proteínico del cuerpo.

En niños que estan creciendo o en pacientes que se recuperán de enfermedades o inmovilización, la carga eliminable puede disminuir, mientras que en pacientes inmovilizados o sometidos a situaciones de alarma o que sufren necrosis tisulares la carga puede estar aumentada.

No se produce aumento estadísticamente del nitrógeno de urea sanguíneo hasta que se ha perdido el 75o/o de función renal.

LA CREATININA:

La creatinina plasmática cada día tiene más adeptos como medida para valorar la función renal.

La creatinina tiene tres características.

1. Su producción es muy constante, es un subproducto del metabolismo muscular, su recambio diario total es independiente de la dieta o del ejercicio, la producción de creatinina es mayor en el hombre que en la mujer, disminuye cuando aumenta la edad, y disminuye y aumenta con la función tiroidea, sin embargo, y esto es importante la función renal es natural a esta situación, de manera que la proporción entre la producción de creatinina y función renal normal tiende a conservarse constante.
2. La eliminación equivale a la producción.
3. El aclaramiento constituye un buen índice de filtración glomerular, se ha demostrado que la producción de creatinina está disminuida en un 30o/o aproximadamente en la uremia provablemente a consecuencia de interferencia con la síntesis de creatinina, por estos motivos la concentración de creatinina plasmática constituye la mejor medida en plasma para función renal.

CUIDADO GENERAL DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA:

Balance de líquidos.

La hidratación excesiva era una de las causas principales de mortalidad antes de introducir como medida terapéutica importante la restricción de líquidos, por regla general es preferible conservar al paciente en estado ligeramente deshidratado; al vigilar las necesidades diarias de agua, debe tenerse presente la liberación de agua endógena por oxidación de grasas y proteínas. El gasto calórico medio en un paciente en ayunas producirá 400 ml de agua endógena, como 800 ml. es la pérdida media insensible (0.5 ml. x kg. y por hora) solo es necesario sustituir la mitad del valor o sea 400 ml. x 24 horas. Si el paciente tiene fiebre cada medio grado, aproximadamente provoca un aumento del 10o/o de la pérdida insensible. Todas las pérdidas de líquidos, incluyendo las de orina aspiración gástrica, exudado de heridas, heces etc. deben sustituirse cada 24 horas por vía bucal si es posible: tratando adecuadamente, el paciente anurico ha de perder aproximadamente 500 gr. de peso al día.

Cualquier aumento de peso refleja hidratación excesiva y debe, corregirse.

NUTRICION:

Las primeras 48 a 72 horas de oliguria se caracterizan por rápida catabolia tisular, por lo tanto el aumento de productos terminales del metabolismo proteínico en la sangre. Durante este período hay que evitar la proteína exógena, 100 gr. de carbohidratos proporcionan un ahorro máximo de proteínas.

Los estudios durante un estado hipercatabólico han demostrado cierta disminución de la producción de urea se proporcionan cada día 1,700 o más calorías. Después de tres o cuatro días de oliguria la intensidad de la catabolia tisular disminuye, y puede añadirse proteína dietética. Se ha comprobado

que el empleo de 10 a 20 gr. de proteínas de actividad biológica elevada, como la de los huevos, en la forma descrita por Giordano Giovannetti era el más eficaz, en esta etapa el ingreso calórico total también debe aumentarse hasta 2,000 a 2,500 calorías al día con un suplemento multivitaminico (35 a 50 calorías x Kg. de peso para evitar la catabolia proteica). Tales pacientes no solo han mejorado de la sangre sino de la capacidad para sintetizar aminoácidos no esenciales; hay una neta mejoría del estado general con desaparición de los síntomas gastrointestinales y los signos y síntomas uremicos aumentando la hemoglobina, incluso prolongando la vida. Suele prescribirse una dieta con 80 gr. de proteína para un aclaramiento de creatinina de 2 a 5 ml x. minuto, si se requiere diálisis repetidas hay que aumentar el ingreso proteínico, por que pueden perderse 10 a 20 gr. de aminoácidos durante seis horas de hemodialis, y hasta 50 gra. de proteína durante 36 horas de diálisis peritoneal; hay que añadir también 5 mg. de ácido fólico al día.

La dieta básica contiene 0.5 gr. de sodio y limita el ingreso de potasio y de fósforo; se da gel hidroxido de aluminio, tres a cuatro veces al día para disminuir la absorción del fósforo.

AZOEMIA:

Puede conseguirse que el control del nitrógeno de urea se reduzca lentamente eliminando las proteínas de la dieta y dando glucosa en cantidad con fines energéticos para limitar el catabolismo proteico. Otra forma posible de control es la administración de esteroides anabolizantes como la testosterona (propionato de testosterona) a dosis de 10 a 15 mg al día durante 10 días.

BALANCE SODICO:

La causa más frecuente de hiponatremia es la hidratación excesiva con soluciones pobres en electrolitos, en presencia de oliguria o anuria inadvertida estas situaciones pueden tratarse con restricción rígida de líquidos lo cual origina un aumento gradual de la concentración serica de sodio, en ocasiones hay intoxicación

acuosa con hiponatremia grave y debe administrarse solución salina hipertónica (50/o); con vigilancia cuidadosa durante la fase anurica, hay que limitar el ingreso sódico total de 500 mg x 24 horas, al acercarse la fase diuretica ayudarán a establecer las necesidades de sodio las evoluciones sericas frecuentes y urinarias de sodio; la diarrea y la aspiración gástrica o los vomitos frecuentes pueden significar una pérdida excesiva de sodio, que deba reemplazarse. Además pueden presentar acidosis metabólica y hay que utilizar el bicarbonato sódico para sustituir parte del déficit de sodio. El paciente debe pesarse adecuadamente todos los días y a la misma hora después de haber orinado. Cualquier aumento de peso o disminución mayor de 1 Kg. indican una sobrecarga o depleción respectivamente.

BALANCE DE POTASIO:

El riñon posee una notable capacidad de reserva para aumentar la eliminación de potasio, la hiperpotasemia se descubre cuando la diuresis urinaria está reducida hasta menos de 250 ml por día. Los pacientes con insuficiencia renal son incapaces de tratar adecuadamente bruscas cargas de potasio, de manera que deben de observar siempre cierta restricción potásica y hay que tratar pronto cualquier situación catabólica, ya que la hiperpotasemia constituye la amenaza más inmediata a la vida del enfermo oligurico, pues si el potasio asciende a mas de 8 meq pueden presentarse arritmias y paros cardíacos. El potasio corporal total no se modifica, pero la concentración extracelular aumenta debido a la catabolia de proteína y grasa por desintegración de tejidos desvitelizados, la acidosis metabólica, y la hemólisis de globulos rojos, la hipocalcemia agrava los efectos toxicos de la hiperpotasemia.

El fin principal al tratar la hiperpotasemia, no es suprimir el potasio, sino lograr un desplazamiento intracelular agudo de potasio. Ninguno de los alimentos deben de contener potasio, en cuanto al potasio serico sobrepasa los 6.5 meq/l debe iniciarse el tratamiento con resinas de intercambio cationico, por ejemplo Sulfato sódico de poliestireno (Kayexalate), la mejor forma de

administrarlo es en enema de retención, 10 a 20 gr. de resina suspendidos en 50 a 100 cm³ de sorbitol al 70o/o 3 o 4 veces al día, el sorbitol es un hidrato de carbono inerte que se absorbe escasamente y tiende a producir diarrea por su efecto osmótico.

La diarrea sirve para evitar que la resina provoque un fecaloma y a la vez aumenta las pérdidas de potasio por vía rectal al cabo de una hora aproximadamente, conviene evacuar la suspensión de resina. Si se prevee un aumento de potasio, pueden darse por la boca 15 g. de resina en 30 ml. de sorbitol tres veces al día, como el sulfonato de poliestireno intercambia sodio por potasio puede actuar como un peligroso donador de sodio si se emplea repetidamente, contribuyendo con 3 mg., de sodio por cada gramo de resinas.

Si la potasemia pasa los 8 meq/L o si hay signos electrocardiográficos de hiperuricemia grave debe iniciarse tratamiento de urgencia.

1.- Perfusión rápida de bicarbonato sódico por vía intravenosa (40 a 80 meq.) actúa corrigiendo la acidosis y provocando la desviación intracelular de potasio, y el sodio es un antagonista de los efectos tóxicos del potasio sobre el micordio. Este efecto que durante unas dos horas puede ir seguido de la administración de 250 ml V de glucosa al 25o/o, al 50o/o con 20 unidades de insulina cristalina. Esto hace que el potasio penetre a la célula junto con la glucosa, favoreciendo también el depósito de glucogeno y potasio en el hígado, los efectos se observan en 30 minutos y durante de 6 a 8 horas. El ion calcio tiene un efecto antagonico directo del ion potasio sobre el corazón, por lo que se administra en solución de gluconato de calcio al 10o/o en dosis de 50 a 100 ml.

LA HIPERPOTASEMIA PUEDE CLASIFICARSE ELECTROCARDIOGRAFICAMENTE ASI:

Ligera:

Ondas T elevadas y punteagudas.

Moderada:

Espacios P-R alargados con onda P disminuida, ensanchamiento del espacio QRS. Aumento de amplitud o formación de picos en las ondas T.

Grave:

Mayor ensanchamiento del espacio QRS.ST incluido en la rama ascendente de la onda T. Onda sinusoidal premonitoria de paro cardiaco.

USO DEL FULOSEMIDA EN INSUFICIENCIA RENAL:

Estudios efectuados en animales han demostrado que la furosemida en la oliguria inicial han aumentado el volumen de orina, sodio, potasio.

La proporción de filtración glomerular subió después de 3 horas en 86o/o del valor normal. La actividad plasma renal aumentó significativamente con todos los perros durante la primera hora así se concluye que la furosemida en altas dosis puede ser útil en la prevención de anuria en la primera fase de Insuficiencia Renal. Reubi atribuyo la respuesta dietetica al trastorno de la intensidad de filtración glomerular, sugirió que los diureticos aumentan por multiplicidad de un factor específico, la proporción de sodio filtrado eliminado en condiciones de control (o sea antes de administrar el diuretico) siempre que la eliminación total quede por debajo de cierto limite, la furosemida es eficaz incluso cuando se elimina el 30 a 40o/o de sodio filtrado (correspondiente a una filtración glomerular de 3 a 10 ml. por minuto) siempre que la dosis empleado sea suficientemente alta, concordando con ello están los datos de Heidland y Hennmann, según los cuales el ritmo de diuresis después de furosemida es relativamente mayor con valores de filtración menores; comprobaron que la eliminación de catecolaminas aumentaba después de dar pequeñas dosis y que por la intensidad de excreción era directamente proporcional a la intensidad de filtración glomerular:

Parece comprobado que empleando dosis adecuadas, los pacientes con todos los tipos de insuficiencia renal, sea cual sea su etiología, presentan respuesta diuretica analógicamente; incluso en etapa de insuficiencia renal terminal, la terapéutica con dosis elevadas ha sido eficaz. Muth publicó un estudio de los efectos de dosis altas en un grupo de pacientes con insuficiencia renal que eran refractarios a los diuréticos usuales. Además de comprobar que la droga era eficaz para gran amplitud de concentraciones anormales de electrolitos séricos demostraron que se producía una respuesta diuretica clínicamente útil con aclaramientos de creatinina tan bajos como 2 ml. por minuto, aunque la mayor parte de los pacientes estudiados tenían aclaramientos mayores de 10 ml. por minuto. La dosis por 24 horas para diuresis máxima varía entre 80 a 1400 mg. por vía bucal y 80 a 400 por vía intravenosa.

La revisión de otros trabajos en los cuales se describe el empleo de dosis elevadas de estos medicamentos para tratar la insuficiencia renal, muestra una tendencia neta a usarlos en dosis cada vez mayores. Cuando se emplean dosis elevadas el paciente debe estar hospitalizado.

Tiene valor conocer las concentraciones sanguíneas logradas después de administrar por vía bucal o intravenosa, y la semidesintegración (vida media) plasmática de la furosemida. Por ejemplo, después de una dosis de 200 mg. administrada a un paciente de 60 Kg. con aclaramiento de creatinina de 3 ml. por minuto, se logra una concentración de treinta microgramos por ml. después de 5 minutos mientras que la misma dosis administrada por la boca al mismo paciente logra un máximo de 8 mg. por ml. después de dos o tres horas. La semidesintegración de furosemida en el plasma de pacientes con insuficiencia renal es tal que el medicamento tiene que administrarse cada día para lograr valores terapéuticos adecuados.

ALGUNOS DE LOS PROBLEMAS QUE ACOMPAÑAN A LA TERAPÉUTICA DIURÉTICA CON DOSIS ALTAS:

Cuando se administra una dosis elevada de furosemida a veces

puede observarse una respuesta diurética intensa y potencialmente peligrosa, posible depresión gradual de cloruro sódico, potasio y deshidratación, incluso en el paciente con oliguria e insuficiencia renal terminal, puede agravarse la hiperuricemia, controlándose esto con Alopurinol.

Los efectos secundarios principales más frecuentes han sido pérdida de la audición, Tinnitus y vertigos. Parece ser que el efecto sea función de cocientes de dosis-tiempo, y que las dosis elevadas solo tenían que emplearse en un tiempo prolongado: 1000 mg. de furosemida deben darse intravenosamente en más de 4 horas y soluciones dextrozadas. Comparado con las acciones tóxicas de otros diuréticos el furosemida es el menos peligroso.

DIETA DE GIORDANO GIOVANETTI:

La dieta de Giordano Giovanetti se aplica a pacientes que presentan un cuadro clínico de insuficiencia renal con uremia o retención de nitrógeno.

El objetivo de esta dieta es detener, dentro de lo posible, la evolución de la enfermedad, la cual no es reversible, pero sí es susceptible a mejoría.

En 1963 Giordano y Giovanetti llevaron a cabo estudios que demostraron que el organismo de un urémico es capaz de sintetizar los aminoácidos no esenciales utilizando su gran pool metabólico, siempre y cuando la dieta aporte los aminoácidos esenciales. La dieta deberá proporcionar de 20-30 g. de proteínas de alto valor biológico por día, con lo cual se evitará el catabolismo de proteínas endógenas en el paciente urémico.

Recomendaciones:

Proteínas de alto valor biológico

20-30 g/día
2000-3000 cal/día

Sodio
 Potasio
 Un preparado multivitamínico con Fe.

600-900 mg/día
 1400-2000 mg/día

MÉTODOS Y MATERIALES

Para la realización del presente trabajo con el fin de confirmar o destacar la hipótesis planteada en el protocolo, se revisaron 1600 registros clínicos de pacientes del Hospital Roosevelt, correspondientes a los años 1975-77 de los cuales se encontró que 26 correspondían a insuficiencia renal.

De estos 26 pacientes, 15 no fueron incluidos en el estudio por no poder determinar su evolución en lo que a dieta, líquidos y electrolitos se refiere, por lo que se analizará 11 pacientes que consideramos su estudio era adecuado.

De estos 11 pacientes solamente un 63.30/o tenían laboratorios completos, no siendo así en el 36.40/o.

El total de días de hospitalización fue de 290 teniendo como promedio 15 días.

RELACION DE DIURETICO CON EXCRETA

Furosemide	No. de Casos	Excreta	
		Aumento N (o/o)	Disminuyo N (o/o)
40 mg c/ 24 h	2	1 (50)	1 (50)
80 mg c/24 h	4	2 (50)	2 (50)
120 mg c/24h	2	1 (50)	1 (50)

RELACION DE DIETAS CON LA O NO VARIACION DE SODIO

Dieta	No. de Casos	Sodio	
		Aumento N (o/o)	Disminuyo N (o/o)
1500 Cal. 0.5 g de Na	5	3 (60)	2 (40)
2000 Cal. 0.8 g de Na	4	3 (75)	1 (25)
2500 Cal. 1 g de Na	2	2 (100)	0 (0)

RELACION DE DIETAS CON LA O NO VARIACION DE NITROGENO DE UREA Y CREATININA

Dieta	No. de Casos	Nitrogeno de Urea		Creatinina	
		Aumento N (o/o)	Disminuyo N (o/o)	Aumento N (o/o)	Disminuyo N (o/o)
1500 Cal	5	4 (80)	1 (20)	3 (60)	2 (40)
2000 Cal	4	0 (0)	4 (100)	0 (0)	4 (100)
2500 Cal	2	2 (100)	0 (0)	2 (100)	0 (0)

CONCLUSIONES

1. Ninguno de los pacientes tenía conocimiento previo de su enfermedad.
2. Los pacientes en su totalidad eran de condiciones socioeconómicas bajas.
3. En las papeletas revisadas se encontró que 21.4o/o de pacientes no tenían exámenes de laboratorio mínimos para diagnóstico, pese a que existe capacidad física en laboratorios de Hospital Roosevelt para los mismos.
4. La dosificación de creatinina uno de los más importantes métodos de diagnóstico fue empleado únicamente en el 0.7o/o de pacientes.
5. No se llevó una dieta adecuada en el 36.4o/o de pacientes.
6. De los pacientes estudiados solo el 18.8o/o tuvo evolución adecuada de su enfermedad.
7. La respuesta de los pacientes al Furosemide en cuanto a excreta se refiere está intimamente relacionada a ingesta adecuada que los mismos tengan.
8. El tratamiento médico conservador se recomienda como una alternativa adecuada para nuestro medio por la falta de recursos y el nivel educativo inadecuado de nuestros pacientes.

RECOMENDACIONES

1. Debe efectuarse los exámenes de laboratorio pertinentes, para mejorar el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de estos pacientes.
2. Debe usarse la depuración de creatinina plasmática como el método más adecuado para diagnóstico.
3. Biopsia renal para tipificación de la lesión y determinación de tratamiento.
4. Debe controlarse estrictamente la ingesta, excreta, peso y signos vitales con la periodicidad adecuada a cada caso.
5. Se recomienda el tratamiento médico conservador como alternativa de primera elección para el tratamiento de pacientes con insuficiencia renal crónica en nuestro medio.
6. La indicación y dosis de hipotensores, debe estar en relación con los niveles de presión arterial y diuresis, individualizados a cada caso y momento de la evolución de la enfermedad.
7. Se recomienda control estricto de ingesta y excreta para mantener diuresis entre 1500-2000 ml por día.
8. En caso de necesidad de usar diuréticos, se recomienda como de elección el Furosemide administrándolo en dosis adecuadas según el caso.
9. Se recomienda aporte adicional de calcio, vitamina D, ácido fólico, para suplir las pérdidas, y evitar las complicaciones de las mismas.
10. Se recomienda la dieta de Giordano Giovanetti.

Proteínas de alto valor biológico	20-30	gramos al día
Calorías	2000-3000	calorías al día
Sodio	600-900	mg al día
Potasio	1400-2000	mg al día
Un preparado multivitaminico con hierro.		

BIBLIOGRAFIA

- Baek, S. M. et. al. Early prediction of acute renal failure and recovery: Renal function response to furosemide. *Annals of Surgery* 178 6056608 Novenver 73.
- Beteta Carlos Eniruqe, Blanco Ricardo Augusto, Rodríguez Jorge Tulio. Síndrome Diarreico agudo en la infancia. pp. 31-40 Monografía No. 1. Guatemala, 1976.
- Beeseno Paul B and Walsh Medermott. Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb. Traducido por Alberto Folch. 12 Ed. México pp. 1856-1874. Editorial Interamericana.
- Drs. Coimbra Santos Manoel, Jones Luis Velásquez. Causas de Insuficiencia Renal Crónica pp. 795-801. Boletín Médico del Hospital Infantil de México. Volumen XXXIII Julio-Agosto 1976.
- Guyton Arthur C. Tratado de Fisiología Médica. Trad. del inglés por Alberto Folch y P. 4 Edición pp. 441-442, 445-456. Editorial Interamericana, México 1971.
- Hamby Willian M. Regulación Renal de la excreción de sodio. pp. 1509-1514. Clínicas Médicas de Norteamérica, Noviembre 71.
- Harrison Tr el al Medicina Interna P. 4 Edición México. pp. 1973-1987. La Prensa Médica Mexicana.
- Lilly Research. Laboratoris Mangement in Renal Insufficiency; Kidney and urinary Infections. Indianapolis Indiana pp. 115-125, 1971.
- Maberich F. J. Osmorreceptores en la circulación portal y su importancia para la regulación del equilibrio

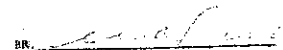
hídrico. Triángulo (Revista Sandoz de Ciencias Médicas) 123, 1972.

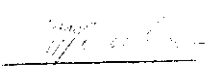
Pillay Veerasamy K. G. Pruebas clínicas de función Renal. pp. 1381-1396. Clínicas Médicas de Norteamérica, Noviembre 1971.

Taylor W. H. Alteraciones de balance hidroelectrolítico y su tratamiento. Barcelona España Ediciones Toray S. A. 1972.

Tejada de la Vega Eduardo. Insuficiencia Renal Aguda, causa diagnóstico y tratamiento, análisis de 26 casos. Hospital Roosevelt. pp. 15-18 Tesis Médico y Cirujano, Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala. Noviembre de 1974.

Wesson Laurence: Valoración Clínica de Función Renal. Clínicas Médicas de Norteamérica, 861-871 Julio de 1963.

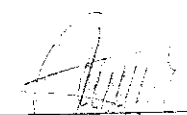
BR. 
Jesús Orlando Molina G.


Acorde.
Dr. Armando de León

Revisor.

Dr. Ernesto Ortiz Riera
MÉDICO Y CIRUJANO


Director de Fase III,
en Funciones.
Mario Moretto Campaña


Secretario General.
Raúl A. Castillo R.

Vo. So.


Decano.
Rolando Castillo Montalvo