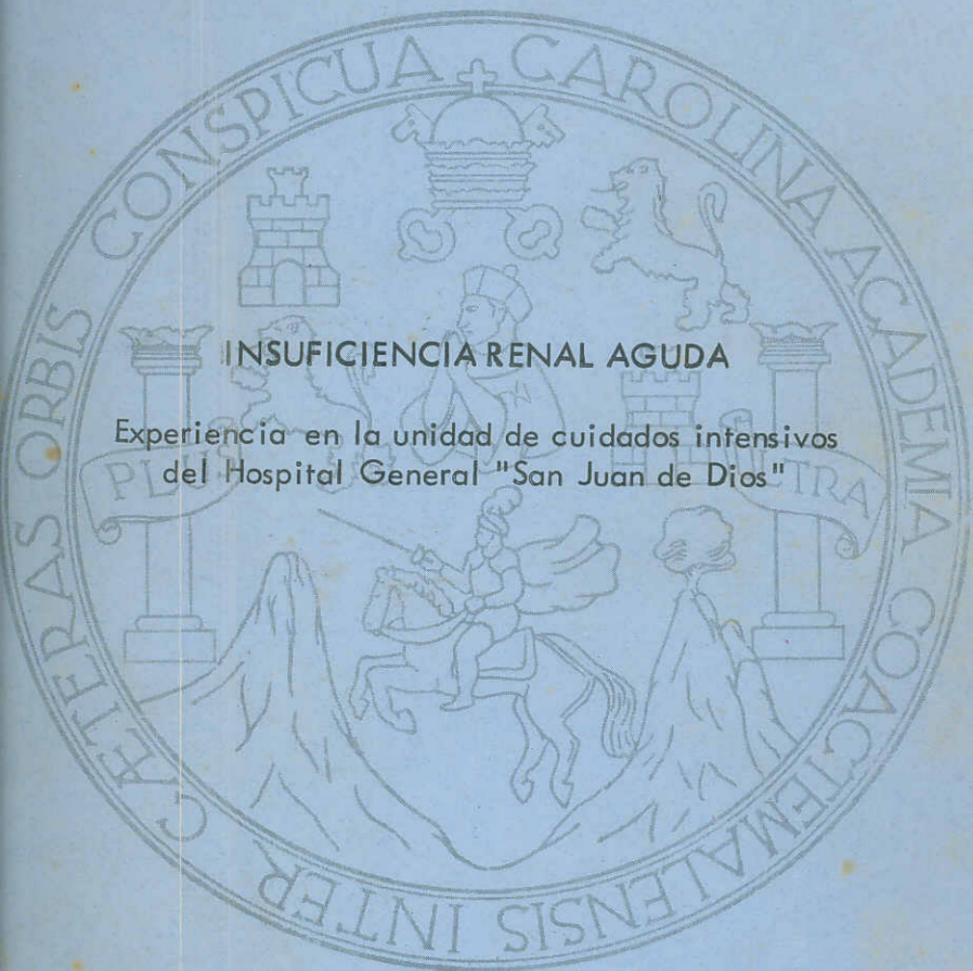


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a man on horseback, holding a staff, surrounded by various symbols including a castle, a lion, and a crown. The text "UNIVERSITAS CAROLINA ACCADEMIA COACTEMALENSIS INTER CAETERAS ORBIS CONSPICUA" is inscribed around the perimeter of the seal.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Experiencia en la unidad de cuidados intensivos
del Hospital General "San Juan de Dios"

JUAN FÉLIX GARCIA GONZALEZ

I.	INTRODUCCION	1
II.	OBJETIVOS	3
III.	CONSIDERACIONES GENERALES.....	4
	a. Definición	4
	b. Etiología	4
	c. Patogenia	9
	d. Anatomía patológica.....	11
	e. Manifestaciones clínicas	12
	f. Datos de laboratorio útiles en el diagnósti- co de insuficiencia renal aguda	17
	g. Tratamiento	21
	h. Profilaxis	32
	i. Pronóstico	32
IV.	MATERIAL Y METODO	33
V.	PRESENTACION DE RESULTADOS	34
VI.	DISCUSION	41
VII.	CONCLUSIONES	43
VIII.	RECOMENDACIONES	45
IX.	APENDICE	46
X.	BIBLIOGRAFIA	47

Los trabajos realizados sobre insuficiencia Renal Aguda son numerosos y cada día aparecen reportados en la literatura mundial nuevos estudios sobre este interesante tema, encontrándose nuevas causas desencadenantes, mejor comprensión de la fisiopatología y lógicamente una mejor forma de manejo y tratamiento.

De lo anterior se colige la importancia de realizar en nuestro medio un trabajo que exponga los conceptos modernos sobre el tema antes mencionado, ya que este es uno de los principales problemas de nefrología con el que el médico internista suele tener que enfrentarse y cuya importancia aún mayor estriba en que es relativamente frecuente, pudiendo ser totalmente reversible mediante un buen manejo y tratamiento.

Todos los trabajos recientes coinciden en que el llegar a un diagnóstico temprano es la clave para mejorar el pronóstico de estos pacientes, pero también coinciden en el uso de laboratorio completo como medio de información constante para conocer el estado bioquímico del paciente y en base a ello tomar medidas decisivas en el tratamiento. En nuestro medio y más específicamente en el hospital general "San Juan de Dios", esto es imposible por lo precario de las condiciones en que se trabaja, sin embargo contamos con algunos procedimientos de diagnóstico y tratamiento básicos que nos permite sacar adelante a nuestros pacientes.

Además de hacer una revisión bibliográfica y exponer los conceptos modernos sobre Insuficiencia Renal Aguda; otra de las finalidades principales de este trabajo es dar a conocer mediante un estudio retrospectivo que abarca el período comprendido desde agosto de 1977 al 15 de marzo de 1980, la forma como se

hace el diagnóstico, manejo y tratamiento de estos pacientes en la unidad de cuidados intensivos de el hospital general "San Juan de Dios"; pretendiendo mediante esta revisión darnos cuenta si se está utilizando al máximo los recursos con que cuenta actualmente el hospital, descubrir los principales errores cometidos y así mejorar la calidad de la atención hospitalaria. El que este trabajo sirva como base para construir futuros protocolos de tratamiento y nuevos trabajos de investigación, es una finalidad que va inserta en los objetivos de esta tesis.

II OBJETIVOS

1. Conocer el manejo y tratamiento de los pacientes que ingresaron o egresaron de la unidad de cuidados intensivos de el hospital general "San Juan de Dios"; con el diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda; en el período comprendido del dos de agosto de mil novecientos setenta y siete al quince de marzo de mil novecientos ochenta.
2. Exponer los principios generales del diagnóstico, manejo y tratamiento de los pacientes con insuficiencia Renal aguda; mediante una revisión bibliográfica reciente y utilizar dicho conocimiento para mejorar la calidad de la atención hospitalaria.
3. Señalar la incidencia, etiología y complicaciones encontradas en los pacientes con insuficiencia renal aguda en la unidad de cuidados intensivos del hospital antes mencionado, mediante el estudio retrospectivo de sus registros clínicos sirviendo esto como base para la elaboración de futuros protocolos de seguimiento y tratamiento en estos pacientes.

III CONSIDERACIONES GENERALES

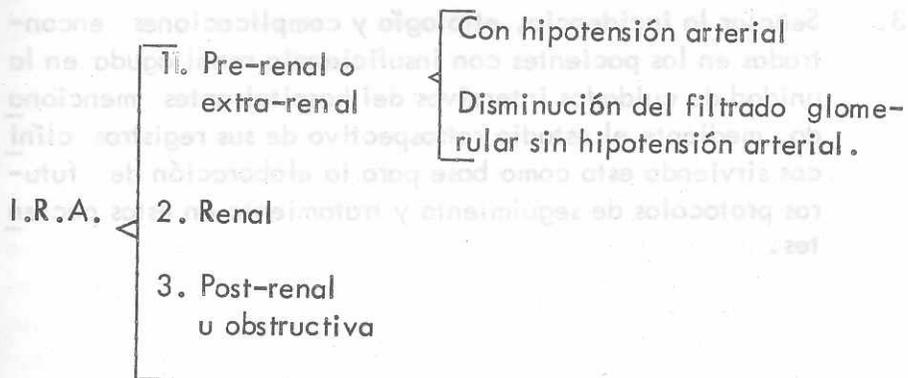
a. DEFINICION:

Por insuficiencia renal aguda se entiende una disminución brusca y habitualmente reversible de la función renal, que cursa con o sin oliguria.

En sentido clínico los términos de insuficiencia renal aguda y necrosis tubular aguda se aceptan como sinónimos, a pesar de que la necrosis tubular aguda es un hallazgo histológico que no ocurre constantemente, pudiéndose encontrar además: nefritis intersticial, o bien ausencia de patología manifiesta (30).

b. ETIOLOGIA:

Las causas capaces de desencadenar el cuadro de insuficiencia renal aguda (IRA), son muchas y todo intento por enumerarlas difícilmente sería completo, sin embargo clasificándolas en causas pre-renales renales y post-renales; se abarca la mayoría de entes desencadenantes de este cuadro. (28, 30)



1. Causas pre-renales:

Las causas de IRA pre-renales pueden presentarse con o sin hipotensión arterial; las que cursan con hipotensión arterial, generalmente se deben a pérdida del volumen sanguíneo secundaria a hemorragias masivas, deshidratación (pérdidas gastrointestinales, formación de tercer espacio, pancreatitis, cirugía mayor etc.). El cuadro de IRA puede ser secundario a hipotensión arterial con un volumen normal, dicho cuadro puede verse en infecciones (por Clostridium Welchii o perfringens, estafilococo aureus, Escherichia Coli, Estreptococo Fecalis y Pseudomona Aeruginosa) (28). Otros procesos infecciosos menos comunes incluye: colangitis, síndrome hepato-renal, peritonitis agudas por perforación de viscera hueca, las septicemias causadas por gérmenes Gram negativos y estafilococo, la meningococemia (con Waterhouse-Friederichsen o sin él, meningitis tuberculosa e infecciones respiratorias graves (28). Choque cardiogénico, trauma de médula espinal e intenso dolor, son otras causas descritas

Dentro de las causas de IRA que cursan sin hipotensión arterial se citan: insuficiencia cardíaca, que provoca una disminución del gasto cardíaco y como consecuencia una nefropatía vasomotora; el DHE y que no necesariamente se acompaña de hipotensión arterial; la oclusión de arterias o venas renales, que causan una interrupción aguda del riego sanguíneo renal y el hígado graso del embarazo que algunas veces se acompaña de IRA con llevando un alto porcentaje de muerte tanto para la madre como para el feto (47).

2. Causas Renales:

La isquemia renal al prolongarse provoca necrosis tubular aguda; las causas desencadenantes de este proceso incluyen: hemorragias masivas de diversa índole, quemaduras extensas, trauma

matismos mayores y síndrome de aplastamiento. Como causas de taponamiento tubular pueden citarse; reacción transfusional de sangre incompatible, rabdomiólisis y mioglobiuria por cualquier motivo, golpe de calor, dosis masivas de heroína, probablemente metadona por vía intravenosa y mielomatosis (6).

Las nefrotoxinas capaces de provocar IRA son: metales pesados (mercurio, arsénico, cadmio, bismuto, plomo, uranio); solventes orgánicos (tetracloruro de carbono, tetracloroetileno); etileno y dietileno glicol; mercuriales orgánicos y medios de contraste radiológicos que contienen yodo orgánico, especialmente en pacientes diabéticos.

Existen numerosas drogas de uso frecuente que pueden causar IRA secundaria, mediante un proceso de nefritis intersticial. - Ver cuadro 1.

CUADRO 1

A. QUE LA PRODUCEN CON ALGUNA FRECUENCIA:

1. Sulfonamidas
2. Fenindiona
3. Antibióticos: Meticilina, Ampicilina Rifampicina.

B. QUE LA PRODUCEN SOLO OCASIONALMENTE:

1. Antibióticos: Penicilina, Cefalotina, Oxacilina y polimixina B.
2. Diuréticos: Tiazidas y Furosemida
3. Trimetoprim-sulfametoxazol
4. Fenilbutazona
5. Antipirina-Fenazona
6. PAS
7. Sales de Oro y Bismuto
8. Difenilhidantoina
9. Azatioprina
10. Fenobarbital
11. Alopurinol

Drogas reconocidas, hasta el momento como posibles precipitantes de nefritis intersticial aguda (3)

Existen otras drogas que pueden provocar IRA diferente del cuadro de nefritis intersticial aguda, tetraciclinas vencidas, aminoglicósidos, indometecina, dosis masivas de salicilatos y paraldehído e intoxicación crónica con fenacetina (39).

Otros productos químicos implicados incluyen los pesticidas, los fungicidas, el diésel, el cloroformo, el toluol, el sulfa-

to de cobre el cresol y los derivados del fósforo.

Dentro de las enfermedades que pueden presentarse como glomerulonefritis rápidamente progresiva y cursar con un cuadro de IRA se pueden citar; Síndrome de Goodpasture, Glomerulonefritis rápidamente progresiva de etiología desconocida, glomerulonefritis posestreptocócica aguda, nefritis del Lupus Eritematoso Generalizado, Poliarteritis Nudosa, Angiitis por hipersensibilidad, Granulomatosis de Wegener, Púrpura anafilactoide o de Henoch-Schönlein, formas agudas o subagudas de Esclerodermia, Hipertensión esencial maligna, Síndrome hemolítico-urémico, Púrpura trombocitopénica trombótica y Oclusión súbita de las arterias o de las venas renales (37).

Otras causas de IRA, incluye Síndrome de Churg-Strauss (16), Rechazo de injerto homólogo en riñones transplantados, sobre todo de donadores cadavéricos. La IRA puede presentarse en pacientes con insuficiencia renal crónica; esto ocurre cuando el número de nefronas disminuye por debajo de un nivel crítico, o bien cuando un proceso de complicación aguda origina una disminución brusca, pero reversible de la función renal desde el estado estacionario previo que tenía antes.

3. Causas Post-Renales u Obstructivas:

La uropatía obstructiva es una causa importante y bien conocida de nefropatía reversible. La lesión obstructiva puede ocurrir en cualquiera de los puntos a lo largo de las vías urinarias; desde los cálices hasta el meato urinario externo, y afectar uno o ambos riñones.

La IRA es la complicación más grave de la obstrucción urinaria y puede ocurrir a cualquier edad. Las causas que la producen son variadas entre ellas tenemos: Obstrucción del cuello ve-

sical por hipertrofia prostática, por carcinoma de la vejiga, cálculos, cistitis, uropatías o uso de bloqueadores ganglionares; obstrucción ureteral bilateral, ocasionada por coágulos sanguíneos principalmente pacientes cardíacos con fibrilación auricular y tratamiento con anticoagulantes o pacientes con substitución de válvulas cardíacas; obstrucción producida por cristales destacándose los de sulfonamidas y de ácido úrico, por cálculos, restos piógenos, edema etc. Como causas extraureterales se citan: los tumores, principalmente los de cervix, de próstata, endometriosis, fibrosis periureteral, la ligadura ureteral accidental durante operaciones pélvicas o por acotadura bilateral post-quirúrgica de los uréteres. (36)

c. PATOGENIA:

A pesar de las muchas décadas de esfuerzo, la patogenia de la IRA no específica aún es incierta; los puntos de vista básicos que han surgido al respecto son los siguientes:

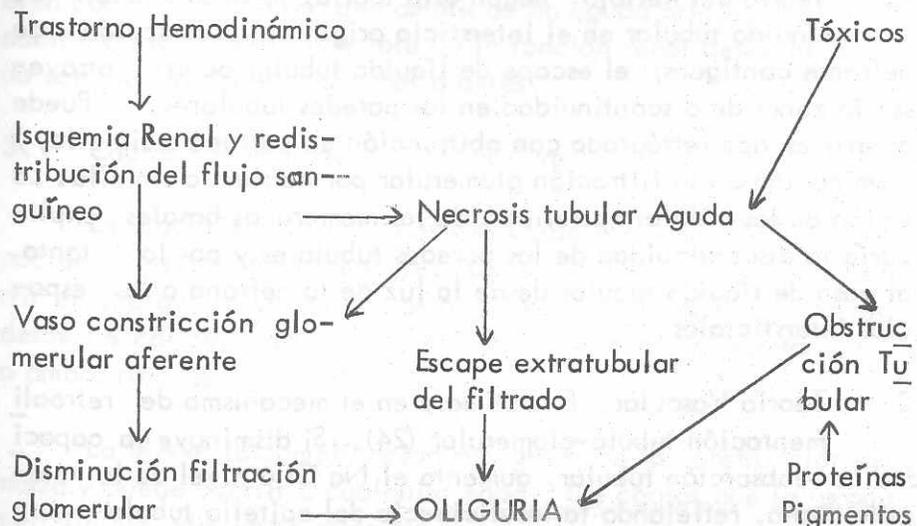
1. Teoría del Reflujo: Según esta teoría, la acumulación de líquido tubular en el intersticio originaria obstrucción de nefronas contiguas; el escape de líquido tubular ocurre atravesando zonas de discontinuidad en las paredes tubulares. Puede ocurrir escape retrógrado con obstrucción de nefrona o sin ella, y disminución de la filtración glomerular por nefrona o sin ella. La lesión de las células epiteliales de las membranas basales explicaría la discontinuidad de las paredes tubulares y por lo tanto, el paso de líquido tubular desde la luz de la nefrona a los espacios intersticiales.

2. Teoría Vasculor: Esta se basa en el mecanismo de retroalimentación tubulo-glomerular (24). Si disminuye la capacidad de reabsorción tubular, aumenta el Na Cl a nivel de la mácula densa, reflejando la insuficiencia del epitelio tubular para

la reabsorción; este aumento del NaCl es detectado por los elementos sensitivos de la mácula densa, que a su vez inician la liberación de renina por los gránulos yuxtglomerulares, y la renina origina concentraciones elevadas locales de angiotensina. La angiotensina finalmente origina vasoconstricción de la arteriola aferente con la consecuente disminución del filtrado glomerular.

3. Teoría de la Obstrucción: La obstrucción de la luz tubular puede ser secundaria a compuestos de hemoglobina, mioglobina, o células epiteliales y proteína, principalmente proteína de Tamm-Horsfall. Esta obstrucción es más prominente en los conductos colectores medulares, lo cual ocasiona dilatación de los túbulos contornados proximales y disminución del filtrado glomerular. (24)

Ninguna teoría explica satisfactoriamente la patogénesis de la IRA pero es evidente que son varios los mecanismos involucrados; la relación de los diversos factores se esquematiza a continuación:



(24, 26)

d. ANATOMIA PATOLOGICA:

Macroscópicamente los riñones se observan aumentados de tamaño, pálidos, con peso hasta de 600 g., el parénquima cortical tiende a herniarse y es pálido, la médula es más oscura que la normal, la cápsula es fácilmente desprendible.

Al microscopio, las lesiones histológicas están de acuerdo al cuadro desencadenante. Las lesiones tubulares nefrotóxicas se localizan selectivamente en los túbulos contorneados proximales, encargados del transporte activo de las sustancias responsables de la lesión; característicamente se conserva la membrana basal tubular y se respetan los segmentos tubulares distales de la nefrona.

Las lesiones isquémicas se caracterizan por localizarse en cualquier segmento de la nefrona, intercaladas a veces con zonas indemnes de la misma y con otras nefronas totalmente sanas; los cambios son más destacados en los tubos contorneados distales. En las células tubulares se producen alteraciones regresivas, cuya intensidad varía desde un mínimo hasta la necrobiosis celular con ruptura de la membrana basal.

Las lesiones intersticiales consisten en: edema del intersticio renal e infiltración por células mononucleares. La participación tubular puede ir desde inflamación (presencia de células inflamatorias, principalmente linfocitos, entre la membrana basal de los tubos y el espacio entre dos células epiteliales, con atrofia y destrucción) hasta la necrosis de las células epiteliales.

Las lesiones glomerulares dependen primordialmente de la enfermedad que dio origen a la glomerulonefritis rápidamente progresiva, por lo tanto son múltiples y variadas.

e. MANIFESTACIONES CLINICAS:

El cuadro clínico depende fundamentalmente del factor desencadenante; tradicionalmente se ha dividido en cuatro períodos de acuerdo a la evolución del cuadro.

1. Período Oligúrico o Anurico: Este período generalmente dura de 7 a 21 días, aunque puede ser de solo algunas horas, incluso faltar o ser tan prolongado como 8 semanas. Se caracteriza por oliguria intensa (menos de 400 ml en 24 horas), baja densidad urinaria, con 1 a 2 grs. de proteína, en orina elementos formes de acuerdo a la etiología y una concentración alta de sodio urinario. El cuadro clínico se modifica a medida que pasan los días y se presentan paulatinamente todos los fenómenos característicos de la uremia aguda.

Los trastornos del sistema gastrointestinal incluye: anorexia, náuseas, vómitos, intolerancia gástrica, fetidez amoniacal del aliento, estomatitis ulcerosa, parotiditis bacteriana, contribuyendo a su aparición la permanencia prolongada de sondas nasogástricas; otras complicaciones más graves son: la diarrea, acompañadas de melena ocasionadas por ulceraciones agudas de la mucosa intestinal, pancreatitis aguda hemorrágica, que cuando aparece generalmente es fatal y peritonitis urémica no bacteriana.

Los trastornos hematológicos característicos son: Anemia, que se desarrolla rápidamente, aún en ausencia de hemorragia, bajando el hematócrito hasta 20-25%, dicha anemia es generalmente normocítica normocromica; es producida fundamentalmente por una vida media disminuida de los glóbulos rojos, causada por una disminución de la actividad de la hexoquinasa, de la adenosin trifosfatasa -ATPasa- y del glutatión por un efecto de la acidosis metabólica (46); y una eritropoyesis ineficaz produ-

cida por una disminución del factor eritropoyético renal. Otros trastornos observados son: epistaxis, hemorragias de mucosas, metrorragias o púrpura que parecen estar más relacionadas con la duración del estado urémico que con la intensidad de éste; la etiología no está bien dilucidada aunque se ha demostrado disminución de la actividad del factor 3 plaquetario inducido por difosfato de adenosina (ADP) (46), trombocitopenia y prolongación del tiempo de protrombina.

Trastornos cardiovasculares: La insuficiencia cardíaca congestiva y el edema agudo de pulmón son complicaciones graves que resultan generalmente por un exceso de suministro de agua y Na acompañado de anemia y en algunos casos de hipertensión arterial. Al inicio los primeros signos y síntomas pueden pasar desapercibidos ya que la atención se centra en el cuadro renal; la pericarditis aséptica fibrinosa o hemorrágica, se traduce por la presencia de un frote pericárdico con dolor o sin él.

Aparato respiratorio: El pulmón urémico de pocas manifestaciones clínicas, radiológicamente se caracteriza por zonas radio-opacas esfumadas y extensas a partir de los hilios.

Trastornos neurológicos y psíquicos: Aparecen cuadros de confusión, delirio, psicosis, estupor y coma; se pueden encontrar signos neurológicos focales de extensión variable, hasta llegar a una verdadera hemiparesia y aún hemiplejías.

Trastornos electrolíticos y sus manifestaciones:

Sodio: El sodio total y el intercambiable suelen no estar alterados salvo cuando la IRA ha sido producida por procesos que se acompañan de grandes pérdidas corporales del catión. Sin embargo la hiponatremia puede aparecer como consecuencia de dilución o por pérdidas extra-renales ocasionadas por vómito, dia-

reñas, fistulas, drenajes o sudoraciones profusas.

Cloro: La concentración de cloro plásmático está por lo común disminuido por las mismas causas que producen la hiponatremia; importa dilucidar si la pérdida de cloro fue antes o después de instalarse el período oligúrico. En el primer caso se presenta hipocloremia, bicarbonato elevado, Na normal o ligeramente elevado, K normal o disminuido y ph elevado; en este caso se repondrán las pérdidas. En el segundo caso que ocurre en pleno período oligúrico el cuadro se acompaña de acidosis metabólica, hiponatremia, normo o hipercaliemia y ph ácido; este déficit no debe ser revertido porque resulta compensatorio de la acidosis permitiendo mayor disponibilidad de sodio como catión libre para combinarse con el anión restante aumentado; este tipo es el que más frecuentemente se presenta.

Potasio: Una de las características más relevantes que acompaña al período oligúrico, es la elevación del potasio plásmático; dicha elevación obedece a: falta de excreción renal del catión, aumento del catabolismo proteínico endógeno con destrucción tisular, que libera grandes cantidades de K al espacio extracelular y la promoción de salida de K a través de las membranas celulares por la acidosis sistémica. Clínicamente la hipercaliemia transcurre al comienzo con poca sintomatología, posteriormente se manifiesta por: astenia, disminución de los reflejos tendinosos, parestesias de las extremidades y alrededor de la boca, debilidad muscular; posteriormente se presenta parálisis flácida con arreflexia tendinosa, dificultad respiratoria con bradipnea y parálisis de los músculos respiratorios. Este cuadro coincide de alguna manera con alteraciones en el electrocardiograma que refleja el defecto sobre el sistema de conducción del miocardio. Primero, las ondas T aumentan de altura, su base se hace estrecha y el diseño es en aguja. Ello va seguido de aumento de las ondas R y S, más tarde de bloqueos auriculo-ventricula-

res e intraventriculares. El siguiente cambio consiste en desaparición de onda P, seguida de depresión del segmento S-T, y finalmente ensanchamiento de QRS, de aspecto grotesco, empastado, simulando ritmo idioventricular. El aumento de la onda T se produce aproximadamente cuando el potasio plasmático alcanza unos 7 meq por litro. Las ondas P desaparecen a los 9 meq por litro, y el ensanchamiento de QRS y la muerte se produce en valores de unos 10 meq por litro. Sin embargo la acción tóxica de el potasio para el miocardio varía según el equilibrio de otras iones, como: Na, H, y Ca y no hay una correlación exacta entre la potasemia y los cambios electrocardiográficos (15).

Calcio y Fósforo: El calcio sanguíneo se halla disminuido en la fase oligúrica de la IRA, mientras que el "P" se encuentra elevado, sin que se produzca una tetania hipocalcémica, pues la acidosis metabólica contrarresta los efectos del bajo nivel de Ca. Es frecuente hallar valores inferiores a los 7 mgs%, este descenso se produce rápidamente y su intensidad no parece estar relacionado con la etiología de la IRA. Se acepta en general que en uremia existe disminución de la cantidad de vitamina D secundaria a pérdida renal, así como una menor conversión a productos activos (1,25-dihidroxicolecalciferol y 1,25-dihidroxiergocalciferol), metabolitos activos de la vitamina D de máxima actividad, ésta transformación se lleva a cabo en las mitocondrias de los tubos contorneados proximales merced a la intervención de la l-alfa-hidroxilasa; el riñón parece ser el único órgano encargado de desarrollar tal reacción, ya que no ocurre en sujetos nefrectomizados (17.46) Al parecer también existe una reducción en la absorción intestinal de Ca, por disminución en la síntesis de la proteína específica transportadora de Ca a nivel de la mucosa intestinal. Se ha establecido que los metabolitos de la vitamina D actúan a nivel transcripcional para la promoción de la síntesis de la proteína transportadora de Ca, cuya forma de actuar aún no es conocida en detalle, pero existen bases para pensar

que actúa principalmente transportando calcio en el citosol de las células intestinales (17).

El fósforo sérico aumenta rápidamente en el período oligúrico alcanzando fácilmente los 10 mg%; esta elevación depende fundamentalmente de: falta de excreción renal, exceso en la liberación del fósforo intracelular, por el aumento del catabolismo proteico y por el aporte dietético. No se ha precisado las manifestaciones clínicas imputables a la hiperfosfatemia, pero es evidente que regula la excitabilidad neuromuscular.

Magnesio y sulfatos: El magnesio, catión fundamentalmente intracelular se acumula en el plasma a consecuencia de su falta de eliminación renal, los síntomas simulan el cuadro urémico en lo que se refiere a debilidad muscular, estupor y coma; concomitantemente el anión sulfato $-SO_4-$ aumenta rápidamente.

Hidrógeno: La acidosis constituye el trastorno humoral más importante se caracteriza por PH bajo, disminución del bicarbonato, un exceso de base negativo y un PCO_2 disminuido; esto es resultado de la incapacidad renal para excretar la carga de hidrogeniones que se produce como consecuencia del catabolismo o de la destrucción celular; se manifiesta como respiración de Kussmaul, posteriormente estupor y coma.

2. Período poliurico inicial: Está señalado por el aumento del volumen urinario; dicho volumen aumenta con incrementos progresivos de 200 ml, pero a veces se producen crisis poliúricas que lo elevan por encima de 1.500 a 2000 ml. Si la diuresis se fija en los 500 a 800 ml diarios, sugiere lesión extensa y permanente del tejido renal. A pesar del comienzo de la diuresis, las manifestaciones clínicas y humorales persisten y muchas veces se intensifican como consecuencia de que la capacidad reguladora del riñón permanece inadecuada durante este período; las mayo-

res complicaciones son infecciones y DHE.

3. Período poliúrico tardío: Se caracteriza por la normalización progresiva del volumen urinario y de la concentración de urea sanguínea, aunque se mantiene una disminución de la capacidad funcional renal, que podrá normalizarse o no en el período de convalecencia. En este período reaparece el apetito, son frecuentes los mareos y la sensación de desvanecimiento, vinculados con hipotensión postural leve. Sin embargo a pesar del buen estado del paciente, su estado aún es deficiente, dura de 1 a 4 semanas dependiendo de la gravedad del proceso y de la capacidad de recuperación renal.

4. Período de convalecencia: Este período comienza cuando las cifras de urea sanguínea desciende hasta sus valores normales, así como los valores de creatinina. El estado definitivo dependerá de la restitución histológica que haya logrado el mayor número de nefronas; en cada uno de ellas existen tres posibilidades: el restablecimiento anatómico y funcional total, la reparación parcial, con defecto y finalmente la atrofia con anulación funcional.

f. DATOS DE LABORATORIO UTILES EN EL DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA:

1. Concentración urinaria: Para producir una orina concentrada, el riñón debe reaccionar a la hormona antidiurética, conservar un índice adecuado de filtración glomerular, resorber la mayor parte del filtrado glomerular en el tubo proximal, poseer un mecanismo de contra-corriente funcional y un gradiente osmolar en su médula. La densidad refleja el peso combinado de todas las partículas en la orina y en casi todas las situaciones, es un índice sencillo y razonable de la capacidad de concentración, la osmolalidad de la orina mide el número de partí-

culas en la orina en forma disuelta y es un indicador más fisiológico de la capacidad de concentración.

En términos generales, la densidad de 1.017 ó mayor en la orina, corresponde a una osmolalidad mayor de 825 a 850 mOsm/Kg y representa una capacidad normal de concentración. En los pacientes con IRA, la osmolalidad de la orina es la misma que la del plasma (280 a 310 mOsm/l), lo que indica la falta de poder de concentración de los túbulos renales.

2. Concentración de Sodio urinario: La concentración del sodio urinario de manera característica es mayor de 40 meq/l en la IRA oligúrica, en la IRA no oligúrica mayor de 20 meq/l y en la oliguria pre-renal menor de 20 meq/l

3. Depuración de Creatinina: La depuración de creatinina es el método más usado para estimar el índice de filtración glomerular, ya que no depende del volumen de orina; es mucho más sensible que los niveles séricos de nitrógeno ureico o creatinina, pues la función renal puede disminuir incluso a 50% antes que se alteren dichos niveles.

La fórmula para realizarla es la siguiente:

$$\frac{\text{Concentración de creatinina en orina (mgs/\%)} \times \text{Volumen de orina (ml/minuto)}}{\text{Concentración de creatinina en plasma (mgs/\%)}} \times \frac{1.73}{\text{Sup. Corp. m}^2}$$

4. Acido Úrico en plasma: El aumento de ácido úrico en la IRA es variable; puede estar elevado antes que la urea en el suero, aunque en etapas tempranas el aumento es paralelo; por esta razón no se usa sistemáticamente como prueba de función renal.

5. Placa simple de abdomen: por medio de este sencillo procedimiento se puede descubrir un cálculo radioopaco, evitando así un pielograma IV, se puede dar una idea además de las dimensiones renales y su morfología; si se encuentran valores por arriba de 80 mgs de urea sanguínea es necesario utilizar medios de contraste a dosis altas. En pacientes en los cuales la pielografía intravenosa no es satisfactoria es necesario utilizar, pielografía retrógrada, cateterismo ureteral o inyección bulbar. Se ha recomendado la investigación con renogramas y el centelleo; la permeabilidad del sistema venoso puede valorarse mediante la venografía o la venocavografía.

6. Biopsia Renal: Siempre que los riñones tengan tamaño normal o aumentado la biopsia proporciona información valiosa; de modo que debe practicarse con precaución y siempre que no haya contraindicaciones como: riñón único, pequeños bilaterales o diátesis hemorrágica.

Indice de filtración glomerular	> 10
Indice de filtración glomerular	5-10
Indice de filtración glomerular	2-5
Indice de filtración glomerular	< 2
Indice de filtración glomerular	< 1
Indice de filtración glomerular	< 0.5
Indice de filtración glomerular	< 0.2
Indice de filtración glomerular	< 0.1
Indice de filtración glomerular	< 0.05
Indice de filtración glomerular	< 0.02
Indice de filtración glomerular	< 0.01
Indice de filtración glomerular	< 0.005
Indice de filtración glomerular	< 0.002
Indice de filtración glomerular	< 0.001
Indice de filtración glomerular	< 0.0005
Indice de filtración glomerular	< 0.0002
Indice de filtración glomerular	< 0.0001
Indice de filtración glomerular	< 0.00005
Indice de filtración glomerular	< 0.00002
Indice de filtración glomerular	< 0.00001
Indice de filtración glomerular	< 0.000005
Indice de filtración glomerular	< 0.000002
Indice de filtración glomerular	< 0.000001
Indice de filtración glomerular	< 0.0000005
Indice de filtración glomerular	< 0.0000002
Indice de filtración glomerular	< 0.0000001
Indice de filtración glomerular	< 0.00000005
Indice de filtración glomerular	< 0.00000002
Indice de filtración glomerular	< 0.00000001
Indice de filtración glomerular	< 0.000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000000000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000000000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000000000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000000000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000000000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000000000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000000000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000000000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000000000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000000000000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000000000000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000000000000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000000000000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000000000000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000000000000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000000000000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000000000000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000000000000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000000000000000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000000000000000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000000000000000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000000000000000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000000000000000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000000000000000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000000000000000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000000000000000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000000000000000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000000000000000000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000000000000000000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.00000000000000000000000000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000000000000000000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000000000000000000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.000000000000000000000000000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000000000000000000000000000005
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000000000000000000000000000002
Indice de filtración glomerular	< 0.0000000000000000000000000000000000000001
Indice de filtración glomerular	< 0.005
Indice de filtración glomerular	< 0.002
Indice de filtración glomerular	< 0.001
Indice de filtración glomerular	< 0.0005
Indice de filtración glomerular	< 0.0002
Indice de filtración glomerular	< 0.0001
Indice de filtración glomerular	< 0.005
Indice de filtración glomerular	< 0.002
Indice de filtración glomerular	< 0.001
Indice de filtración glomerular	< 0.0005
Indice de filtración glomerular	< 0.0002
Indice de filtración glomerular	< 0.0001
Indice de filtración glomerular	< 0.005
Indice de filtración glomerular	< 0.002
Indice de filtración glomerular	< 0.001
Indice de filtración glomerular	< 0.0005
Indice de filtración glomerular	< 0.0002
Indice de filtración glomerular	< 0.0001
Indice de filtración glomerular	< 0.005
Indice de filtración glomerular	< 0.002
Indice de filtración glomerular	< 0.001
Indice de filtración glomerular	< 0.0005
Indice de filtración glomerular	< 0.0002
Indice de filtración glomerular	< 0.0001
Indice de filtración glomerular	< 0.005
Indice de filtración glomerular	< 0.002
Indice de filtración glomerular	< 0.001
Indice de filtración glomerular	< 0.0005
Indice de filtración glomerular	< 0.0002
Indice de filtración glomerular	< 0.0001
Indice de filtración glomerular	< 0.005
Indice de filtración glomerular	< 0.002
Indice de filtración glomerular	< 0.001
Indice de filtración glomerular	< 0.0005
Indice de filtración glomerular	< 0.0002
Indice de filtración glomerular	< 0.0001
Indice de filtración glomerular	< 0.005
Indice de filtración glomerular	< 0.002
Indice de filtración glomerular	< 0.001
Indice de filtración glomerular	< 0.0005
Indice de filtración glomerular	< 0.0002
Indice de filtración glomerular	< 0.0001
Indice de filtración glomerular	< 0.005
Indice de filtración glomerular	< 0.002
Indice de filtración glomerular	< 0.001
Indice de filtración glomerular	< 0.0005
Indice de filtración glomerular	< 0.0002
Indice de filtración glomerular	< 0.0001
Indice de filtración glomerular	< 0.005
Indice de filtración glomerular	< 0.002
Indice de filtración glomerular	< 0.001
Indice de filtración glomerular	< 0.0005
Indice de filtración glomerular	< 0.0002
Indice de filtración glomerular	< 0.0001
Indice de filtración glomerular	< 0.005
Indice de filtración glomerular	< 0.002
Indice de filtración glomerular	< 0.001
Indice de filtración glomerular	< 0.0005
Indice de filtración glomerular	< 0.0002
Indice de filtración glomerular	< 0.000000

6. Índices urinarios que ayudan al diagnóstico diferencial:

INDICE	Oliguria Pre-renal	IRA Oligúrica	IRA No oligúrica	Uropatía Obstruc.
Volumen orina mls/24h	< 500	< 400	> 600	?
Na urinario mEq/l	< 20	> 40	> 20	> 40
Osmolaridad orina mOsm/Kg-H ₂ O	> 500	< 350	< 350	< 440
Filtración Glomerular mls/minuto	20-50	< 1	2-10	variable
Osmolaridad orina / Plasma	> 1.2	< 1.2	< 1.2	> 1.2
Nitrógeno Ureico Orina / Plasma	> 6-8	< 3	7+1	8+4
Creatinina Orina / Plasma	> 40	< 20	< 20	< 20
Índice de I Renal	< 1	> 1	> 1	> 1
Fracción del Sodio filtrado	< 1	> 1	> 1	> 1

(29)

La validez de los índices se modifica por el uso previo de diuréticos en la primeras 24 horas el índice de insuficiencia renal y la fracción de excreción del sodio filtrado proveen la manera más fiable para diferenciar tempranamente la azotemia pre-renal reversible de la IRA por daño intrínscico, estos se obtienen de la siguiente forma:

$$\text{Índice de insuficiencia renal} = \frac{\text{Na Orina}}{\frac{\text{Creatinina en orina}}{\text{Creatinina plasma}}}$$

$$\text{La fracción de excreción del sodio filtrado} = \frac{\frac{\text{Na Orina}}{\text{Na plasma}}}{\frac{\text{Creatinina Orina}}{\text{Creatinina plasma}}}$$

Los índices diagnósticos en pacientes con glomerulonefritis aguda semejan una azotemia pre-renal. En uropatía obstructiva los índices parecen depender de la duración de la obstrucción y la severidad de la azotemia, por su gran variabilidad no se consideran útiles en establecer la presencia o no de obstrucción.

g. TRATAMIENTO:

1. Valoración inicial: Es necesario evaluar por historia y examen físico de manera rápida los elementos que rodean la condición precipitante, descartar la obstrucción de vías urinarias. Asimismo se toman urgentemente muestras de sangre para: nitrógeno ureico, creatinina, electrolitos séricos, calcio y fósforo, ácido úrico, si hay anomalías cardiorrespiratorias es necesario efectuar gases arteriales. En muestra de orina se dosifican Na, nitrógeno ureico y creatinina.

Concomitantemente a los pasos anteriores, de suma importancia es el inicio del reemplazo de líquidos adecuados a la causa precipitante; si ésta no es clara se puede iniciar así: 1000 ml de solución salina normal IV en 60 a 90 minutos; mientras se repone el volumen se prueba la función renal mediante la administración de 40 a 80 mgs de furosemide IV, si la diuresis aumenta de 15-20 ml/h a 40 o más sugiere que la oliguria es pre-renal y se debe reponer el volumen horario de orina con solución salina.

Si la diuresis no aumenta se repite con una dosis más alta de furosemide IV.; una vez establecida la diuresis, debe conservarse durante 24-36 horas, pasado este tiempo ha desaparecido el peligro de IRA irreversible. Si no se logra la diuresis debe tratarse como en etapa de IRA en fase oligúrica (19).

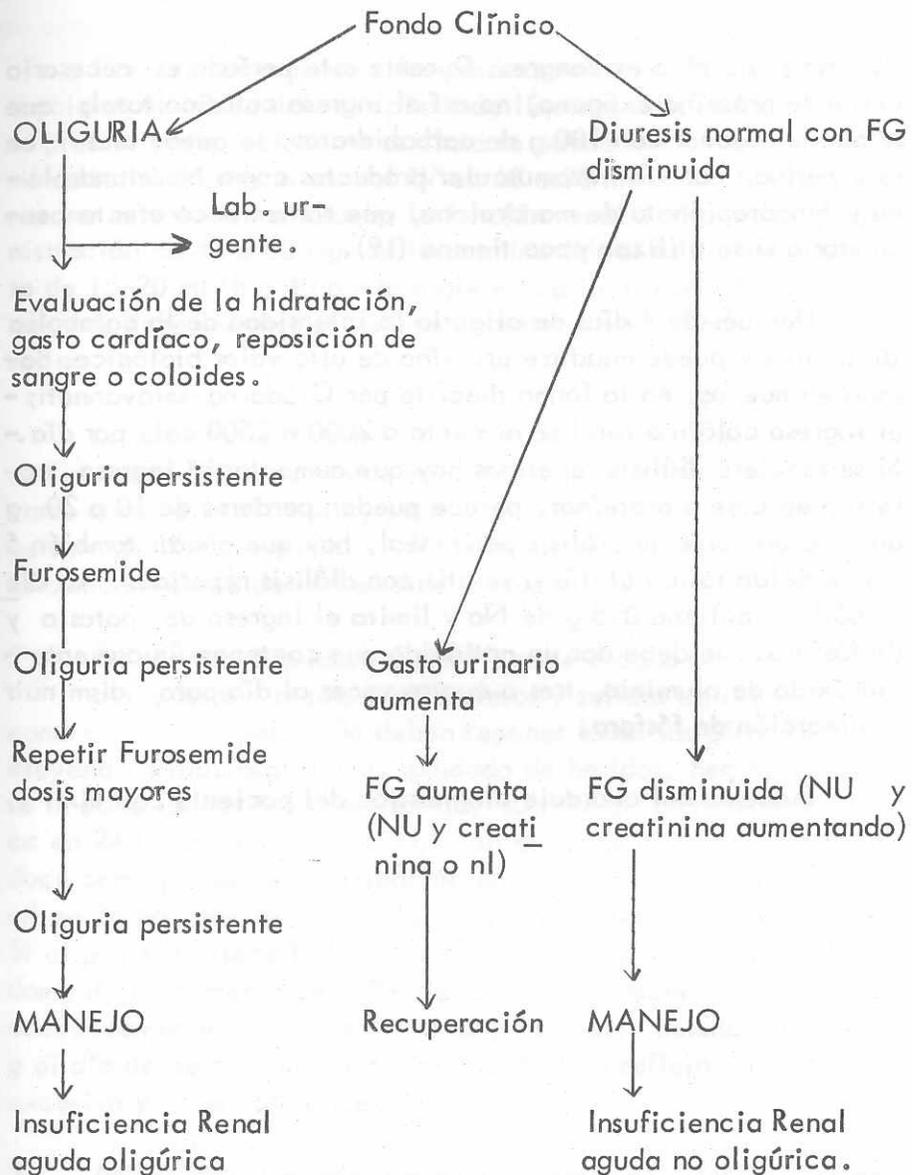
2. Balance de líquidos: Debe llevarse a cabo registros diarios cuidadosos y precisos de ingresos y salidas de líquidos, así como control de peso. Se deben reponer todas las pérdidas, incluyendo orina, aspiración, exudado de heridas, heces; a esto se le suma las pérdidas insensibles, que son en promedio de 800 cc en 24 horas (0.5 ml/kilo/h); en el paciente en ayunas se produce como producto de oxidación endógena un promedio de 400 ml en 24 hrs, por lo tanto solo es necesario reponer unos 400 ml. Si el paciente tiene fiebre, cada medio grado provoca aproximadamente un aumento del 10% de la pérdida insensible. Tratado adecuadamente, el paciente ha de perder aproximadamente 500 g al día de peso, cualquier aumento de éste refleja hidratación excesiva y debe corregirse.

3. Nutrición: Las primeras 48 a 72 horas de oliguria se caracterizan por una rápida catabolia tisular, con el consiguiente aumento de la urea y otros productos terminales del meta

bolismo proteínico en sangre. Durante este período es necesario evitar la proteína exógena, no así el ingreso calórico total; que se puede reponer con 100 g de carbohidratos, se puede usar en este período por vía intramuscular productos como Noretandrolo-na y fenopropiónato de mandrolona, que tienen poco efecto secundario si se utilizan poco tiempo (19).

Después de 4 días de oliguria la intensidad de la catabolia disminuye y puede añadirse proteína de alto valor biológico, basada en huevos, en la forma descrita por Giodarno-Giovannetti; el ingreso calórico total se aumenta a 2000 a 2500 cal. por día. Si se requiere diálisis repetidas hay que aumentar el ingreso calórico en base a proteínas, porque pueden perderse de 10 a 20 g durante 36 horas de diálisis peritoneal, hay que añadir también 5 mg de ácido fólico al día si se utilizan diálisis repetidas. La dieta básica contiene 0.5 g de Na y limita el ingreso de potasio y de fósforo. Se debe dar un antiácido que contenga únicamente hidróxido de aluminio, tres o cuatro veces al día para disminuir la absorción de fósforo.

Esquema del abordaje diagnóstico del paciente con IRA:



FG: filtración glomerular
(45)

4. Tratamiento de las complicaciones:

Hiperkalemia: La terapéutica de la hiperkalemia se indica en el cuadro siguiente: El bicarbonato sódico por vía IV actúa rápidamente corrigiendo la acidosis y provocando la desviación intracelular de K. Este efecto dura unas dos horas. Puede ir seguido de la administración de 250 ml de glucosa al 25% o 100 ml de glucosa al 50% y 20 u de insulina regular IV, esto hace que la glucosa penetre a la célula arrastrando el K. Los efectos de la glucosa y la insulina pueden observarse en plazo de 30 minutos y dura de 2 a 4 horas. El ion Ca tiene efecto antagónico directo del ion K sobre el corazón puede administrarse como solución de gluconato de Ca al 10% en dosis de 50 a 100 ml.

Substancia	Dosis	Comienzo de acción	Duración de acción
Profílatia:			
Kayexalato	10-20 g disueltos en sorbitol P.O. o rectal	1-2 hrs	4-6 hrs
Hiperkalemia aguda:			
Gluconato cálcico	2-10 g IV	minutos	30-60m'
Bicarbonato Sódico	45-90 meq IV	minutos	1-2 hrs
Glucosa hipertónica e insulina	25-50 g IV	minutos	2-4 hrs
Kayexalato	10-20 u 50-60 g disueltos en sorbitol, para enema de retención.	30 minutos	4-6 hrs

Acidosis: Cuando la función renal está perturbada se acumulan de 20 a 30 meq de iones hidrógeno al día; cuando la acidosis se vuelve grave debe tratarse con bicarbonato de sodio, diálisis peritoneal o hemodiálisis.

Insuficiencia Cardíaca Congestiva: Esta suele ser secundaria generalmente a una hidratación excesiva, cuando es leve responde con restricción de líquidos y de sodio, junto con el uso de digital; cuando aparece edema agudo de pulmón se hace necesario el uso de diálisis.

La diálisis peritoneal con incorporación de glucosa hipertónica es el método más eficaz para suprimir el exceso de líquido, pero también es eficaz la hemodiálisis con ultrafiltración aumentada.

Hipertensión Arterial: La hipertensión acelerada es fenómeno frecuente y muy manifiesto, la etiología puede ser exceso de sodio; exceso de líquido; o lesión glomerular, o vascular renal. Puede ser necesario el uso de hidralazina, alfa metildopa, diazóxido o nitroprusiato, durante la fase aguda; pero probablemente se pueda controlar la presión solo con limitar el ingreso de líquido y sodio. Los pacientes urémicos pueden ser hipersensibles a los antihipertensivos, por lo que se inician a pequeñas dosis.

Convulsiones Urémicas: Las convulsiones pueden ser del tipo gran mal, pero también de tipo Jacksoniano, éstas suelen ir precedidas de temblores musculares y aumento de la irritabilidad que no responde al tratamiento con calcio. El cuadro desaparece con 30 a 50 mg de secobarbital o amobarbital IV. Puede utilizarse también diázeepam IV para controlar las crisis agudas. Como profilaxia puede ser usado la difenilhidantoína a dosis de 100 mg - tres veces al día.

Anemia: Generalmente la HB no cae por debajo de 6 G%, si hay hemorragia activa y el hematócrito cae por debajo de 20% y el paciente está sintomático, hay que administrar células empacadas. Si el paciente tiene angina de pecho, hay que conservar la hemoglobina por encima del valor crítico en el cual aparezcan los síntomas.

Infección: Las medidas a tomar van encaminadas a evitar las infecciones, mediante procedimientos sencillos como: ejercicios respiratorios, evitar sondas vesicales innecesarias, ambulación temprana, higiene bucal porque la urea se elimina por las glándulas salivales y predispone a estomatitis y parotiditis. Es necesario un rápido descubrimiento de la infección y un tratamiento inmediato para lograr los mejores resultados, ya que la infección sigue siendo una importante causa de muerte. (6, 11, 19, 20, 28, 38, 46)

USO DE DIALISIS EN EL TRATAMIENTO DE IRA:

La diálisis debe utilizarse para suplementar "no para substituir un buen tratamiento médico y de enfermería.

La diálisis peritoneal y la hemodiálisis son igualmente eficaces para suprimir los síntomas de uremia y corregir los desequilibrios de líquidos, electrolitos y acidobásico. La diálisis peritoneal es poco peligrosa y relativamente sencilla, pero conlleva cierto riesgo de infección; es menos eficaz que la hemodiálisis para suprimir la urea, creatinina y otros productos nitrogenados, pero es mejor para suprimir el exceso de líquido.

Diálisis peritoneal: La diálisis peritoneal es un método de depuración extrarrenal, que está basado en la utilización del peritoneo como membrana semi-permeable; ésta área es de aproximadamente 2.2 m². El agua y productos disueltos atraviesan es-

ta membrana principalmente por difusión. La urea se aclara con ritmo de aproximadamente 15 a 30 ml por minuto, la creatinina - con peso molecular superior con ritmo de 10 a 15 ml por minuto. La ventaja fundamental es la facilidad del procedimiento que puede practicarse en cualquier hospital, sin precisar un complejo y costoso montaje de aparatos; precisa únicamente la vigilancia continua.

Las indicaciones absolutas comprenden: 1. Acidosis metabólica, 2. hiperkaliemia, 3. Hipervolemia. 4. Encefalopatía urémica. 5. Pericarditis urémica. 6. Edema agudo de pulmón.

Entre las indicaciones relativas se describe: Uremia, IRC, intoxicación exógena, insuficiencia cardíaca congestiva con edemas refractarios, hipercalcemia, hipermagnesemia, hipernatremia, hiperuricemia, hiperamonemia, hiperbilirrubinemia, porfiria, esquizofrenia, miastenia grave, choque endotoxico, transfusión sanguínea, hipotermia y administración parenteral de líquidos. (1)

Complicaciones: La diálisis peritoneal es un método terapéutico sencillo y eficaz. Sin embargo su práctica no se encuentra desprovista de complicaciones, que puede aparecer a pesar de la más depurada técnica; estas pueden ser: 1. Secundarias al cateterismo: perforación intestinal, hemorragia grave, imposibilidad de colocación, obstrucción, reflujo de líquido por la pared abdominal, arrancamiento del catéter, pérdida del catéter en la cavidad abdominal, edema de la pared, edema del escroto, hemorragia local, hematoma de la pared. 2. En el transcurso de la diálisis: Síndrome de desequilibrio, peritonitis, dolor abdominal localizado o difuso, fiebre, ineficacia para corregir la uremia. 3. Alteraciones metabólicas secundarias a medicación-administrada: Deplección hidrosalina, hiperhidratación hiperpotasemia, hipopotasemia, como hiperosmolar, íleo paralítico.

El diagnóstico de síndrome de desequilibrio se realiza cuando el paciente presenta: presión arterial alta, obnubilación, cefalea, náusea, vómitos, calambres musculares, agitación y convulsiones; siempre descartando situaciones que cursan en forma similar (crisis hipertensiva, hipoglicemia, hipernatremia, intolerancia medicamentosa) (1, 11). Este cuadro aparece cuando las anomalías bioquímicas de la uremia se corrigen demasiado rápido; se considera dependiente de edema cerebral causado por una reducción rápida de la concentración de urea en el espacio extracelular, desaparece al continuar la diálisis y la administración de tranquilizantes (1).

En caso de íleo paralítico se aconseja hemodiálisis o introducir una aguja de PL previo neumoperitoneo, con abundante líquido de diálisis, para separar las asas de la pared abdominal. Los signos más frecuentes de perforación intestinal son: Salida de gases fétidos por el cateter, diarrea acuosa y pobre recuperación del líquido que contiene materias fecales, dolor en el lugar de perforación y peritonitis tardía. Para el diagnóstico definitivo se puede usar azul de metileno por el cateter, que saldrá posteriormente por el recto, o uso de medio de contraste. El tratamiento según opinión generalizada es conservador, ya que la mayor parte de perforaciones curan espontáneamente. (1)

La perforación vesical es rara, siempre y cuando se tome la precaución de vaciar la vejiga antes de iniciar el procedimiento.

La pérdida del cateter en la cavidad abdominal, debe ir seguida de un tratamiento conservador, ya que la tolerancia es buena, solo si el paciente se introduce a un programa de hemodiálisis o trasplante renal, se procede a extracción.

Hemodiálisis: La hemodiálisis requiere personal entrenado

y una unidad bien organizada. La sangre extraída de una arteria se hace circular continuamente a través de un dializador de membrana, donde es purificada y luego devuelta a la vena. El dializador está sumergido en un baño que contiene líquido de concentración de electrolitos similar a la del plasma. Los solutos atraviesan una membrana semi-permeable que tiene poros con diámetro aproximado de 39 a 90 \AA ; el transporte ocurre principalmente por difusión y el gradiente de concentración se conserva haciendo circular y renovando el líquido de diálisis; esto solo tiene lugar cuando están en movimiento sangre y líquido dializante. El acceso al sistema vascular se efectúa mediante un corto-circuito arteriovenoso.

La hemodiálisis se prefiere en la mayoría de hospitales, para pacientes obesos, adherencias múltiples, traumatismos abdominales, aneurisma aortico, o cistostomía suprapúbica. La hemodiálisis temprana y repetitiva es el tratamiento de elección para el paciente hipercatabólico grave que sufre lesiones múltiples, infección o problemas intra-abdominales. (11, 33, 38)

5. Tratamiento durante la fase diurética:

Las complicaciones principales durante la fase diurética son: deshidratación, hiponatremia, e hipokaliemia. (26)

Durante los primeros días hay que substituir el volumen para 6 u 8 horas. Esto puede efectuarse por vía venosa empleando solución salina normal y suplementos de K; o por vía bucal con agua, tabletas de cloruro de sodio y potasio. Además del volumen urinario deben reponerse las pérdidas insensibles totales. Después de 4 días se efectúa un intento para disminuir el volumen de orina substituyendo solamente el 75% del volumen urinario. Hay que tener cuidado de evitar la deshidratación, pero generalmente la diuresis disminuirá y la densidad urinaria aumentará ligera-

mente. La función tubular mejora y se suprimen las pérdidas de sodio y potasio. Por entonces suele bastar con dar líquidos libremente. La última función en normalizarse es la capacidad de concentración de orina; la cual puede permanecer anormal hasta por seis meses. (35). La fase diurética debe vigilarse activamente y tratarse en forma enérgica, pues el 40% aproximadamente de las muertes ocurren en este período.

h. PROFILAXIS:

La probabilidad de que se produzca necrosis tubular aguda después de un insulto determinado dependerá de una serie de adversidades fisiológicas juntas. Así cuanto mejor la terapéutica de sostén, menor será la enfermedad.

El papel del manitol para evitar la necrosis tubular aguda todavía no es seguro. Parece justificado su uso a pacientes en quienes hay aumento de la proporción de creatinina U/P y una disminución de la concentración de sodio urinario, sin ningún signo de hipovolemia. En este último caso se usará furosemida.

i. PRONOSTICO:

En casos no complicados, en los cuales no hay una enfermedad subyacente grave y el tratamiento es adecuado, la supervivencia se logra en más del 80% de los casos. Por otra parte, cuando hay enfermedad o lesión fundamental grave, la mortalidad es mayor del 50% y en pacientes con traumatismos mayores, graves puede ser mayor del 70%. (6).

IV MATERIAL Y METODO

En el presente trabajo se entiende como material, la forma como se efectúa el diagnóstico, y tratamiento de los pacientes que presentan el cuadro de Insuficiencia Renal Aguda en la unidad de cuidados intensivos del hospital general "San Juan de Dios"; en otras palabras la "experiencia que se ha tenido con este tipo de pacientes en dicha unidad, desde que se inauguró el día dos de agosto de 1977, hasta el 15 de marzo de 1980.

El método a emplearse es el deductivo, basado en el estudio retrospectivo de los registros clínicos de pacientes que presentaron el material antes mencionado. Para el efecto se elaboraron cuadros especiales donde se anotaron las diferentes variables a estudiar, siendo ellos: sexo y edad de los pacientes, procedencia, ocupación, causas desencadenantes, síntomas y signos predominantes, causas de acuerdo a etiología, fluctuaciones de los valores de laboratorio, complicaciones, tiempo en restaurar la diuresis, evolución a muerte o mejoría, causas de muerte, tratamientos aplicados y tiempo de hospitalización.

Se revisaron un total de 39 registros, los cuales nos aportan la siguiente experiencia, motivo del presente trabajo de tesis.

V PRESENTACION DE RESULTADOS

EDAD:

11 - 29	%	30 - 49	%	50 - 69	%
9	23	18	47	12	30

SEXO:

M	%	F	%
15	38	24	62

PROCEDENCIA:

DEPARTAMENTO DE GUATEMALA	%	OTROS DEPTOS.	%
36	92.4	3	7.6

OCUPACION:

	#	%
Amas de casa	15	39.4
Obreros	3	7.6
Estudiantes	3	7.6
Carpinteros	3	7.6
Albañiles	2	5.1
Pilotos automovilistas	2	5.1
Zapateros	2	5.1
Agricultores	2	5.1
Oficinistas	2	5.1
Costureras	1	2.5
Maestro de educación	1	2.5
Fontaneros	1	2.5
Tapiceros	1	2.5
Sin ocupación	1	2.5

MOTIVOS DE CONSULTA:

Motivo	#	%
Dificultad respiratoria	9	23.76
Accidente de tránsito	6	15.38
Dificultad para orinar	6	15.38
Herida por arma blanca	6	15.38
Dolor abdominal mayor de 1 semana	3	7.69
Dolor abdominal menor de 48 horas	3	7.69
Edema	3	7.69
Quemaduras	3	7.69

CAUSAS DESENCADENANTES:

Causas	#	%
Shock y/o hipovolemia	9	23.76
Politraumatizados	6	15.38
I. C. C.	6	15.38
Hipertrofia prostática	6	15.38
Post-histerectomía	2	5.10
Eclampsia	3	7.69
Quemaduras	3	7.69
Peritonitis	1	2.50
Intoxicación por Etilenglicol	1	2.50
Intoxicación por ácido Oxálico	1	2.50
Ligadura accidental de ureter	1	2.50

SINTOMAS PREDOMINANTES:

Síntomas	#	%
Palidez	18	46.10
Diarrea y/o vómitos	9	23.76
Fiebre	9	23.76
Dificultad respiratoria	9	23.76

SIGNOS PREDOMINANTES:

	#	%
Oliguria	38	97.47
Hipotensión Arterial	30	76.10
Cambios de conducta	9	23.76
DHE	9	23.76
Cianosis	6	15.38

CAUSAS SEGUN CLASIFICACION

	#	%
Pre-renales	31	76.23
Renales	2	5.12
Post-renales	6	15.38

VALORES DE LABORATORIO:

(fluctuaciones)

	Mínimo	Máximo
Hemoglobina	6.5	16.6
Creatinina en plasma	2.00	22.62
Urea en plasma	40.00	277.00
Sodio sérico	134.00	146.00
Potasio sérico	4.70	8.11
Calcio Sérico	7.50	9.20
Fósforo sérico	3.00	9.00
Acido úrico	10.48	13.00
Depuración de creatinina	22.00	72.00
Densidad urinaria	1.010	1.014
Pielogramas I. V.	2 (insatisfactorios)	
	1 (Oclusión de uréter derecho)	

COMPLICACIONES:

	#	%
Anemia	30	76.90
Acidosis metabólica	6	15.38
Insuficiencia cardíaca congestiva	3	7.69
Infección Urinaria	6	15.38
Hiperpotasemia	6	15.38
Hiponatremia	5	15.10
Intoxicación Digitalica	2	5.10
Infecciones de la boca	2	5.10
Hipertensión arterial	2	5.10
Neumonía	2	5.10
Absceso periuretral	1	2.50

TIEMPO EN RESTAURAR LA DIURESIS
(pacientes mejorados)

Días	uso de diurético	#	%
0 - 5	si	3	11.11
6 - 15	si	12	44.44
16 - 20	no	5	18.51
21 - 25	no	4	14.81
25 - 30	no	3	11.11

EVOLUCION:

	#	%
Mejorados	27	69.10
Fallecidos	12	30.90

CAUSAS DE MORTALIDAD:

Causas	#	%
Hiperpotasemia	3	25.00
Acidosis metabólica	3	25.00
Shock séptico	3	25.00
Intoxicación digitalica	1	8.33
Peritonitis	1	8.33
Politraumatismo	1	8.33

TRATAMIENTO:

Tratamiento	#	%
Diálisis peritoneal	6	15.38
Hemodiálisis	3	7.69
Médico conservador	30	77.23

MEDICAMENTOS UTILIZADOS:

Medicamento	#	%
Furosemide	15	39.40
Bicarbonato de sodio	6	15.38
Hidratación I. V.	39	100.00
Hidróxido de aluminio	33	84.60
Antibióticos	9	20.70

COMPLICACIONES

Complicación	#	%
Anemia	1	2.44
Insuficiencia respiratoria	1	2.44
Insuficiencia cardíaca	1	2.44
Insuficiencia renal	1	2.44
Insuficiencia hepática	1	2.44
Insuficiencia endocrina	1	2.44
Insuficiencia neurológica	1	2.44
Insuficiencia inmunológica	1	2.44
Insuficiencia hematológica	1	2.44
Insuficiencia genética	1	2.44
Insuficiencia nutricional	1	2.44
Insuficiencia ambiental	1	2.44
Insuficiencia iatrogénica	1	2.44
Insuficiencia idiopática	1	2.44

TIEMPO DE HOSPITALIZACION

Días	Tratamiento	#	%
14 - 18	Hemodiálisis	2	7.47
19 - 30	Diálisis perit.	4	14.94
31 - 40	Médico conser.	11	40.74
41 - 66	Médico conser.	10	37.37

VI DISCUSION

La IRA, tan profundamente estudiada, continúa siendo motivo de revisiones con el objeto de aportar una mejora en el manejo de los pacientes que padecen de esta enfermedad.

En el presente trabajo de tesis encontramos que la entidad no tiene edades específicas para su aparición y puede afectar por igual a ambos sexos; esto debido a la diversidad de causas desencadenantes del proceso.

Los síntomas y signos presentados por los pacientes no variaron en absoluto a los reportados en la literatura revisada. Entre los síntomas presentados se encuentran: dificultad respiratoria, fiebre, palidez, diarrea y/o vómitos; en la gran mayoría como signos predominantes; oliguria en un 97%, hipotensión arterial, cambios de conducta, cianosis y DHE.

Mediante la presente revisión se confirma que las causas desencadenantes de IRA, reportadas en la literatura son las mismas que las ocurridas en nuestro medio, dentro de ellas: deshidratación, hemorragias masivas, politraumatismo, ICC, intoxicación (etilenglicol, ácido oxálico), infecciones (peritonitis), que maduras, intervenciones quirúrgicas (histerectomías), eclamsia y ligadura accidental de ureter. (28, 36, 47).

Clasificando las causas capaces de desencadenar IRA en pre-renales, renales y post-renales, nuestra revisión mostró 31, 2 y 6 casos respectivamente.

Los datos de laboratorio continúan siendo de utilidad en la orientación del diagnóstico y manejo de nuestros pacientes rena-

les y algunos de ellos para nuestro medio imposible, pero dentro de los mas importantes se encuentran: creatinina y urea en plasma, electrolitos (Na, K, Ca, P) examen de orina simple con densidad, depuración de creatinina, métodos radiológicos (torax, abdomen pielograma I.V.) y métodos sofisticados como lo es la biopsia renal; todos ellos formando parte de índices válidos para el diagnóstico.

Son varias y bien descritas en la literatura las complicaciones que sufren los pacientes con IRA, algunas de ellas sufridas por nuestros pacientes, como son: anemia, acidosis metabólica, ICC, infecciones hipercalcemia, e intoxicación medicamentosa, - las cuales fueron manejadas con los medios a nuestro alcance. (6, 11, 19, 20, 28, 38, 46).

El tratamiento utilizado en todos los casos varió según la causa desencadenante, algunas de ellas manejadas conservadoramente, otras por medio de métodos que empiezan a utilizarse con mayor frecuencia como lo son, la diálisis peritoneal y menos frecuentemente la hemodiálisis. Una observación importante es la de que los pacientes dializados restablecieron su diuresis en un menor tiempo y como está bien descrito, este procedimiento tiene de a mejorar el pronóstico de los pacientes. (6, 11)

Todo esto forma parte de un estudio que a nuestro juicio será de ayuda a las promociones actuales y venideras.

VI CONCLUSIONES

Luego de efectuada la revisión estadística del presente trabajo de tesis, llegamos a las siguientes conclusiones:

1. La IRA se presentó más frecuentemente entre los treinta y los cuarenta y nueve años de edad, con un predominio del sexo femenino.
2. Dentro de las causas desencadenantes de este proceso se encontraron: hipovolemia y/o shock, politraumatismo, ICC, e hipertrofia prostática, como las más comunes.
3. Las complicaciones más frecuentemente detectadas en estos pacientes fueron: anemia, acidosis metabólica, infección urinaria, trastornos electrolíticos, (hipercalcemia, hiponatremia), hipertensión arterial, etc. Todas ellas fueron las que determinaron cambios en el enfoque terapéutico de cada caso.
4. Entre los pacientes egresados de la unidad de cuidados intensivos en condiciones de mejoría, un total de quince pacientes, restauraron su diuresis en un período menor de quince días con uso de diurético tipo furosemide, mientras el resto (doce casos) prolongaron su oliguria entre los quince y los treinta días de instalado el cuadro, sin uso de diurético, (se ignora la razón del no uso).

5. La mortalidad encontrada en la presente revisión fue de 30.90% (doce casos); provocada por hipercalemia, acidosis metabólica, shock séptico, intoxicación digitálica, peritonitis y politraumatismo.

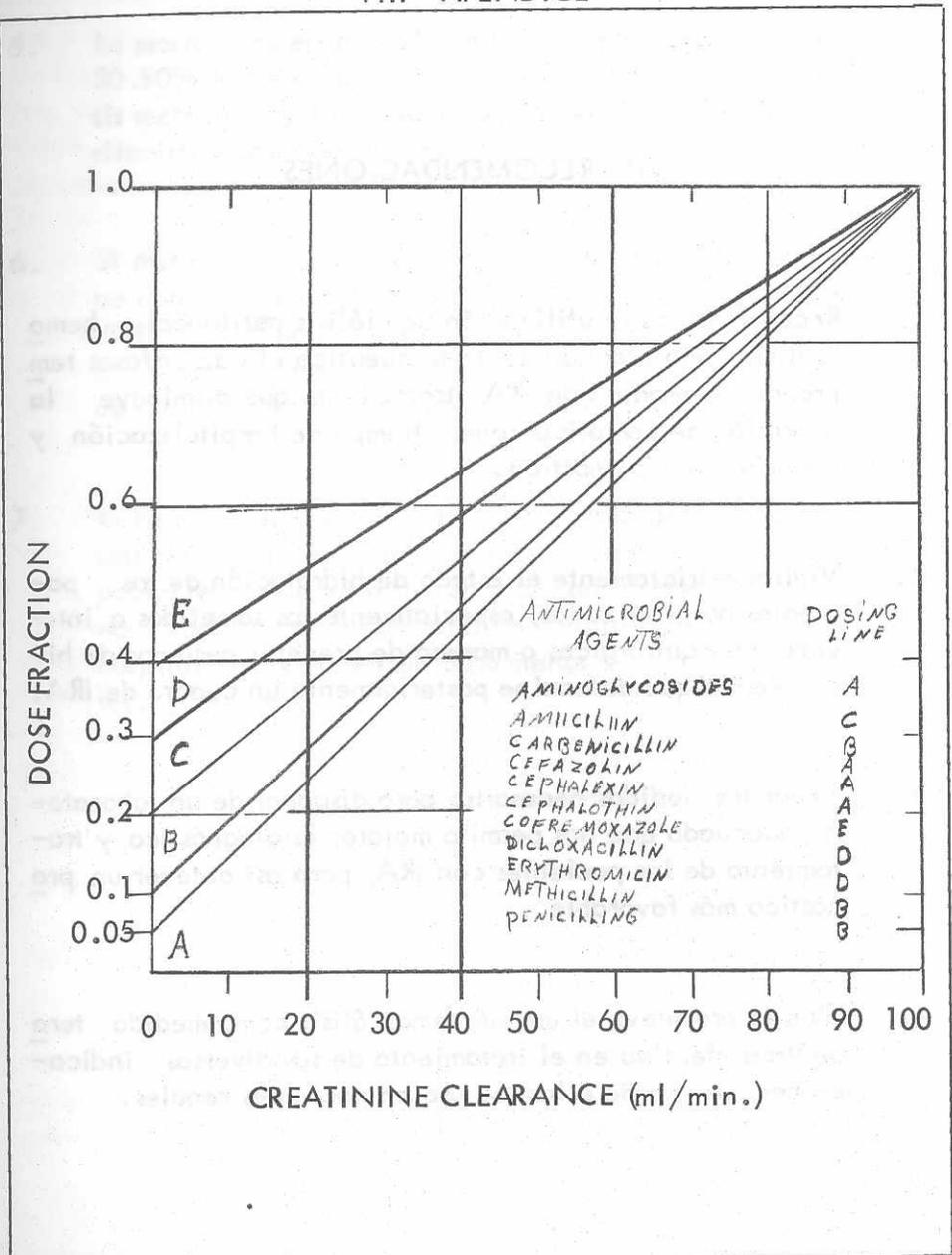
6. El tratamiento utilizado varió, desde un tratamiento médico conservador hasta el uso de diálisis peritoneal y hemodiálisis, entendiéndose el tratamiento médico conservador el uso de: furosemide, hidróxido de aluminio, bicarbonato de sodio y diversos antibióticos según el caso.

7. El tiempo total de hospitalización varió desde catorce a sesenta y seis días, pudiéndose comprobar que seis de los pacientes, los cuales fueron dializados egresaron en buenas condiciones con un total de treinta días de estancia hospitalaria, es decir un 50% menos que el resto de pacientes.

VII RECOMENDACIONES

1. Recomendamos la utilización de diálisis peritoneal o hemodiálisis como procedimiento terapéutico eficaz en fases tempranas del proceso de IRA; tratamiento que disminuye la aparición de complicaciones, tiempo de hospitalización y mejoría en el pronóstico.
2. Vigilar estrictamente el estado de hidratación de los pacientes hospitalizados, especialmente los sometidos a intervenciones quirúrgicas a manera de prevenir períodos de hipovolemia que determine posteriormente un cuadro de IRA.
3. Tomar las medidas necesarias para disponer de un laboratorio adecuado que nos permita mejorar el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con IRA, para así obtener un pronóstico más favorable.
4. Que se promueva el uso de hemodiálisis como medida terapéutica efectiva en el tratamiento de sus diversas indicaciones, dentro de ellas, su uso en pacientes renales.

VIII APENDICE



IX BIBLIOGRAFIA

1. ALARCON Zurita, A. y cols.
Diálisis peritoneal: experiencia personal y resultados en 1150 diálisis peritoneales.
Revista Clínica Española; 137, 4, 307, 1975.
2. ALMARAZ Jiménez, M. A. y cols
Fracaso renal agudo en el anciano. Experiencia personal.
Revista clínica Española; 140, 4, 365, 1976.
3. ALVAREZ Grande J. y cols.
Fracaso renal agudo por nefropatía intersticial secundaria a drogas
Revista Clínica Española; 149, 4, 389, 1978.
4. APPEL G G and Neu, H. C.
Nephrotoxicity of Antimicrobial Agents
New England Journal of Medicine; 296:663, 722, 784; 1977.
5. ANDERSON, R. J. ; Linas, S. L.
Nonoliguric Acute Renal Failure.
New England Journal of Medicine; 296: 1134, 1977.
6. BEESON y McDermont
Insuficiencia Renal Aguda
Tratado de medicina Interna; Editorial Interamericana #
14 1318-1326, 1977.

7. BENNETT, U. M. and Jinger, I.
Guidelines for Drug Therapy in Renal Failure.
Annals of Internal Medicine; 86: 754, 1977.
8. BENNETT, W. M., Clamp, C. Porter, G. A.
Drug Related Syndromes in Clinical Nephrology.
Annals of Internal Medicine 87: 582, 1977.
9. COSTRINI, N. V.
Insuficiencia Renal Aguda
Manual de Terapéutica Médica; Salvat Editores, S.A. 3
edición 61, 1979.
10. DIAZ-BUXO, J. A., Wagoner, R.D.
Acute Renal Failure After Excretory Urography in Diabetic
Patients.
Annals of Internal Medicine; 83: 155, 1975.
11. DUNEA G.
Diálisis peritoneal y hemodiálisis
Clínicas Médicas de Norte América 155, 1971
12. EPSTEIN, M., Scheneider, N. S.
Effect of Intrarenal Furosemide on Renal Function and In-
trarenal Hemodynamics in Acute Renal Failure
American Journal of Medicine; 58: 510, 1975.
13. ERRASTI P. y cols.
Hepatopatía e Insuficiencia Renal Aguda Funcional, por
Rifampicina
Revista Clínica Española; 149, 3, 295, 1978.

14. FRIEDMAN Harold
Oliguria y Anuria
Manual de Diagnóstico Médico
Salvat Editores S.A. 265, 1979.
15. GOLDMAN, M. J.
Hiperpotasemia
Principios de Electrocardiografía Clínica
El manual Moderno; 5 edit.; 296, 1975
16. GOMEZ Huertas J. y cols.
Síndrome de Churg-Strauss y Fracaso Renal Agudo.
Revista Clínica Española; 149: 4, 405, 1978.
17. GONZALEZ Macías J. y Corrales Hernández
Actualización de la Vitamina D
Revista Clínica Española; 145: 1, 1, 1977.
18. HARRINGTON, J. T. and Cohen J. J.
Current Concepts: Measurement of Urinary Electrolytes.
New England Journal of Medicine 293: 1241, 1975.
19. HENDER, R.
Tratamiento Conservador de Insuficiencia Renal Aguda Oli-
gúrica.
Clínicas Médicas de Norteamérica; 121, 1971.
20. HONARI, J.
Hipertensión Renovascular.
Clínicas Médicas de Norteamérica; 1429 1971.

21. KOPPEs, G. M., Daly J. J.
Exertion-Induced Rhabdomyolysis whit Acute Renal Failure
and Disseminated Intravascular Coagulation in Sickle Cell
Trait.
American Journal of Medicine; 63: 313, 1977.
22. LARRAYA, N.
Nefritis Intersticial Aguda por hipersensibilidad a Drogas
Revista Clínica Española; 152; 2, 143, 1979.
23. LEVIN, N.
Furosemida y Acido Etacrinico en Insuficiencia Renal.
Clínicas Médicas de Norteamérica; 107, 1971.
24. LEVINSKY, N. G.
Pathophysiology of Acute Renal Failure
New England Journal of Medicine; 296: 1453, 1977.
25. MAUDE, D.
Tubular and Interstitial Diseases
An Introduction to Nephrology
J. B. Lippincott Company, Philadelphia-Toronto; 188,
1977.
26. MERRIL, J.
Acute Renal Failure
New England Journal of Medicine; 295: 220, 1976.
27. MIGUEL J. L. y cols.
Embolismo Renal
Revista Clínica Española; 140, 4, 331, 1976.

28. MIATELLO V. R. y cols
Insuficiencia Renal Aguda.
Nefrología, Edit. Interamericana, Edición 2, 209, 1970.
29. MILLER, T. R., Anderson, R. J.
Urinary Diagnostic Indices in Acute Renal Failure.
Annals of Internal Medicine; 89: 47, 1978.
30. MONTEAGUDO Santizo J.
Insuficiencia Renal Aguda (Estudio realizado en el Depto.
de medicina Interna de los hospitales generales, del IGSS
y San Juan de Dios; Presentación de 17 casos)
Tesis de graduación presentada en su acto de investidura co-
mo médico y cirujano; 1978.
31. OKEN, D. E.
On the Passive Back Flow Theory of Acute Renal Failure.
American Journal of Medicine; 58: 77, 1975.
32. OLIVER, J. A. y cols
Fracaso Renal Agudo por asociación Ampicilina-Penicilina
Revista Clínica Española; 148, 4, 405, 1978.
33. OROFINO, L. y cols.
Supervivencia del fracaso renal agudo sometido a diálisis,
Revisión de 82 pacientes.
Revista Clínica Española; 141, 2, 155, 1976.
34. PERAL, P. V. y cols.
Fallo Renal Agudo y Embarazo (presentación de un caso)
Revista Clínica Española; 149, 6, 607, 1978.

35. PILLAY, V.
Pruebas Clínicas de Función Renal.
Clínicas Médicas de Norteamérica, 231, 1971.
36. PILLAY, V. y Dunea, G.
Aspectos Clínicos de Uropatía Obstructiva.
Clínicas Médicas de Norteamérica; 1417, 1971.
37. POLLAK, V.
Glomerulonefritis Rápidamente Progresiva
Clínicas Médicas de Norteamérica; 1397, 1971.
38. RENTERO, R. y cols.
Nuestra Experiencia en 191 casos de Insuficiencia Renal Aguda.
Revista Clínica Española; 140, 3, 243, 1976.
39. RIVERO, P. A. y cols.
Necrosis Tubular Aguda Durante la Terapéutica con Indometacina en un caso de Glomerulonefritis Extramembranosa.
Revista Clínica Española; 145, 1, 61, 1977.
40. ROBBINS, S.
Necrosis Tubular Aguda.
Patología Estructural y Funcional; Edit. Interamericana, 1 edit 1073, 1975.
41. RUBIN, A. L., Stenzel, K. and Reindenberg, M. M.
Symposium on Drug Action and Metabolism in Renal Failure.
American Journal of Medicine; 62: 459, 1977.
42. SANCHEZ, C.A. y cols.
Fracaso Renal Agudo Hiperuricémico: un caso de leucosis Linfoblástica Aguda.
Revista Clínica Española; 140, 4, 383, 1976.

43. SODEMAN N. A.
Insuficiencia Renal Aguda.
Fisiopatología Clínica; Edit. Interamericana, 5 edit. 35
1978.
44. THOMPSON, G. E.
Acute Renal Failure
Medical Clinics of North America; 57: 1579, 1973.
45. THURAU, K. and Boylan, J. W.
Acute Renal Success. The Unexpected Logic of Oliguria
in Acute Renal Failure.
American Journal of Medicine; 61: 308, 1976.
46. WILSON, D. M.
Anomalías Metabólicas en Uremia
Clínicas Médicas De Norteamérica; 1381, 1971.
47. WILLIAMS
Necrosis Tubular Aguda, Insuficiencia Renal Aguda Post Partum.
Obstetricia; Edit. Salvat S. A. 658, 1977.

Dr.

Juan Felipe García González

Dr.

Asesor.

Dr. Eduardo Cesarossi Zelaya

Dr.

Revisor.

Dr. Jaime Muñoz Saucedo Santizo

Dr.

Director de Fase II

Dr. Hector Nuila Ericastilla

Dr.

Secretario

Dr. Raúl Castillo Rodas

Vo. Bo.

Dr.

Decano.

Dr. Rolando Castillo Montalvo