

LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Dres. J. Besso (2), C. Rosales (3), A. Sembergman (4),
E. Benmergui (4), M. L. Rondón (4), R. Lucca (1),
E. Rivero (2), C. Jiménez (2), Mona Lee Cousins de Besso RN. CCN.

I INTRODUCCION:

La insuficiencia aguda (IRA) es uno de los problemas clínicos más dramáticos e importantes con los cuales el médico se enfrenta. Su importancia proviene en parte del hecho de que muchos pacientes con insuficiencia renal aguda presentan los más variados problemas clínicos, de los cuales un individuo puede recuperarse completamente, así tanto la severidad como la reversibilidad de la situación demanda atención.

II DEFINICION:

La IRA se define como el deterioro brusco de la función excretora de los riñones, causando retención nitrogenada y acúmulo de otros productos tóxicos en el suero(1).

TIPOS:

- IRA oligúrica: volumen urinario menos de 500cc/24hrs.
- IRA no oligúrica: volumen urinario mayor de 1000cc/24hrs (2,3).
- Prerenal, renal y post-renal.

INCIDENCIA POR CAUSAS:

El 40% son pacientes quirúrgicos, un 30% son pacientes médicos, un 10% en pacientes con trauma, igualmente un 10% está asociado a embarazo.

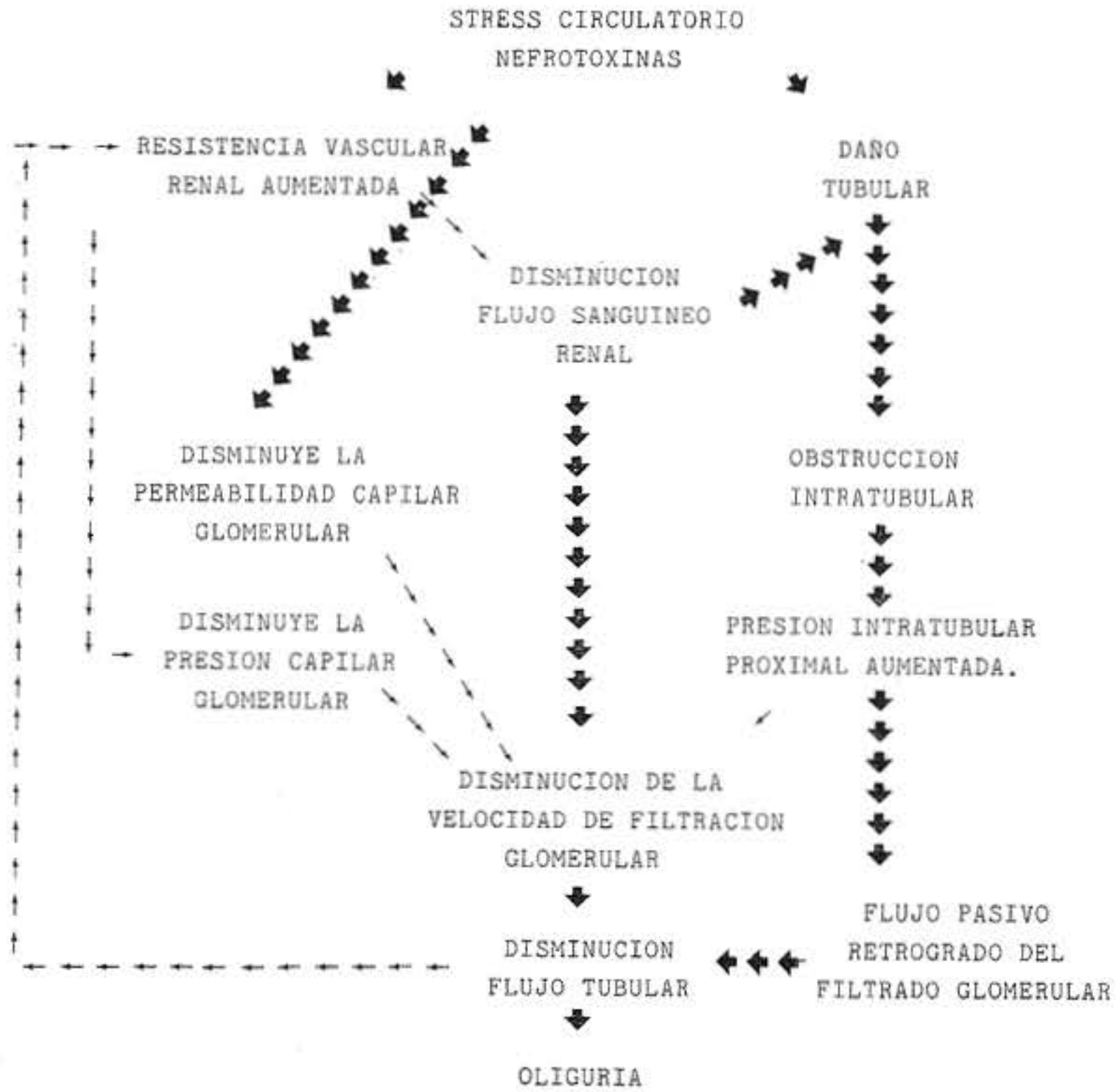
(1) Jefe de Unidad de Cuidados Intensivos

(2) Adjuntos de la Unidad de Cuidados Intensivos

(3) Residente de Post-grado de Medicina Crítica

(4) Residentes de la Unidad de Cuidados Intensivos

RN. CCN. Enfermera Graduada con Postgrado en Cuidados Intensivos.



Finn, Ardenhost, Gostchalk
circ, res, June 1975

IV CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA:

1 Insuficiencia pre-renal.

Debido a disminución en el flujo sanguíneo renal, filtración glomerular y presión de perfusión renal, sin daño intrínseco renal.

CAUSAS:

A Hipovolemia

- 1) Hemorragia
- 2) Pérdidas gastro intestinales
- 3) Trauma
- 4) Quemaduras

B Depresión de la Función Cardíaca

- 5) Infarto al miocardio
- 2) Taponamiento pericárdico

- 3) Embolismo pulmonar agudo
- 4) Arritmias severas

C Vasodilatación Periférica

- 1) Bacteriemia
- 2) Medicación antihipertensiva
- 3) Acidosis Severa
- 4) Anafilaxia

D Aumento de la Resistencia Vascular Renal

- 1) Anestesia
- 2) Cirugía
- 3) Síndrome hepato-renal

E Obstrucción Vascular Renal Bilateral

- 1) Embolismo
- 2) Trombosis
- 3) Arteritis

2 Insuficiencia post-renal

Ocurre cuando hay obstrucción al flujo urinario a cualquier nivel del tracto urinario

CAUSAS:

A Obstrucción uretral

- 1) Estenosis

B Obstrucción vesical

- 1) Hipertrofia prostática
- 2) Carcinoma de vejiga
- 3) Infección de vejiga
- 4) Funcional: Neuropatía o agentes bloqueadores ganglionares

C Obstrucción de Ureteres-Bilateral

Intraureteral:

- a) Coágulos de sangre
- b) Cristales de sulfonamida y ácido úrico
- c) Detritus piogenos
- d) Edema
- e) Litiasis
- f) Papilitis necrotizante

Extraureterales:

- a) Tumores: Cuello uterino, próstata, endometriosis
- b) Fibrosis periuretral
- c) Ligadura ureteral accidental durante cirugía pélvica

3 Insuficiencia Renal Intrínseca

Ocurre cuando hay daño renal primario

CAUSAS:

A Glomerulonefritis rápidamente progresiva por complejos inmunes.

- 1) Glomerulonefritis aguda postestreptococcica
- 2) Lupus eritematoso sistémico
- 3) Endocarditis infecciosa
- 4) Síndrome de Good Pasture
- 5) Púrpura de Schölein-Henoch
- 6) Vasculitis por hipersensibilidad

B Necrosis Cortical Bilateral.

- 1) Accidentes obstétricos: Aborto séptico, Hemólisis Intravascular
- 2) Septicemia a gram negativos
- 3) Isquemia severa
- 4) Rechazo hiperagudo de trasplante renal

C Necrosis Papilar Bilateral

- 1) Abuso de analgésicos-fenacetina
- 2) Drepanocitosis
- 3) Diabetes mellitus

D Enfermedades de los Tubulos y/o Intersticio

- 1) Pielonefritis aguda
- 2) Nefritis intersticial alérgica aguda
- 3) Nefropatía hipokalemica
- 4) Nefropatía Hipercalcemia
- 5) Nefropatía por ácido úrico aguda
- 6) Mieloma renal

E Enfermedad Vascular Renal

- 1) Hipertensión acelerada
- 2) Obstrucción de la arteria renal
 - Embolia
 - Trombosis traumática
 - Disección de aorta
- 3) Trombosis de Vena Renal
 - a) En niños asociado a:
 - Diarrea y vómitos severa
 - b) En adultos, asociados a:
 - Amiloidosis
 - Glomeruloesclerosis diabética
 - Trauma
 - Neoplasias
 - Tromboembolismo
 - Glomerulonefritis membranosa

F Insuficiencia Renal Nefrotóxica Aguda

- 1) Bicloruro de mercurio
- 2) Glicoles
- 3) Anilina
- 4) Insecticidas
- 5) Cresol
- 6) Tetracloruro de Carbono
- 7) Cloroformo
- 8) Fenol
- 9) Anfotericina B
- 10) Sales de Oro
- 11) Gentamicina y otros Aminoglicosidos
- 12) Kanamicina
- 13) Acetrizoato de sodio
- 14) Colestimetato de sodio
- 15) Streptomicina

G Insuficiencia Renal Isquémica Aguda

— Shock

(5,6)

V INSUFICIENCIA RENAL DEBIDO A COMPLICACIONES OBSTETRICAS:

I Primer trimestre

- 1) Aborto séptico
 - a) Septicemia a gram negativo
 - b) Clostridium Perfringens
- 2) Abortifacientes (Sulfato de quinina, jabones, cresol)
- 3) Transfusiones sanguíneas incompatibles

II Segundo y Tercer trimestre

- 1) Desprendimiento prematuro de placenta
- 2) Sepsis intrauterina
- 3) Shock
- 4) Hemorragia
- 5) Transfusiones sanguíneas incompatibles
- 6) Embarazo abdominal
- 7) Eclampsia
- 8) Trauma quirúrgico
- 9) Ruptura uterina
- 10) Pielonefritis aguda
- 11) Embolia de líquido amniótico

III POST PARTUM

- 1) Eclampsia
- 3) Hemorragia
- 3) Nefritis Lúpica
- 4) Shock séptico
- 5) Drepanocitosis

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA - DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

<u>EXAMEN</u>	<u>INSUFICIENCIA PRE-RENAL</u>	<u>INSUFICIENCIA RENAL</u>		<u>POST RENAL</u>
		<u>OLIGURICA</u>	<u>NO OLIGURICA</u>	
Osmolaridad O/P	➤ 2:1	➤ 1.1:1	➤ 1.1:1	➤ 1:1
Osmolaridad O/P	➤ 40:1	➤ 10:1	➤ 10:1	➤ 20
Nitrogeno Ureico O/P	➤ 20:1	➤ 10:1	➤ 10:1	
Sodio Urinario	➤ 20 meq/lt.	➤ 40 meq/lt.	20-40	➤ 20
Fracción Excretada. de Sodio	➤ 1 %	➤ 3 %	1-3%	
Indice de Insufi- ciencia Renal	➤ 1%	➤ 3%		

En insuficiencia pre-renal la orina es concentrada ya que los metabolitos de desecho son excretados en un volumen menor.

Una relación de osmolaridad orina/plasma de más de 2:1 indica que los mecanismos de concentración están conservados. En insuficiencia renal aguda la relación de osmolaridad es cercano a 1:1.

Las relaciones creatinina y nitrógeno ureico, orina/plasma son igualmente pruebas diagnósticas. Una relación de menos de 10:1 es indicativo de Enfermedad Renal Intrínseca (8).

Debido a que en insuficiencia pre-renal hay difusión retrograda de úrea, su excreción está disminuida y la relación de concentración es menor para nitrógeno ureico que para creatinina. Esto condiciona la disparidad entre niveles de BUN y creatinina a menudo vistos en pacientes con insuficiencia pre-renal. La excreción urinaria de sodio es tal vez el indicador más sensible de la función tubular. En insuficiencia pre-renal hay reabsorción máxima de sodio, en un esfuerzo por mantener el volumen extracelular, mientras que en insuficiencia renal aguda poco sodio es reabsorbido por los túbulos dañados encontrándose en altas concentraciones en la orina. La presencia de 40 meq/lt. de sodio en la orina, generalmente es indicativo de necrosis tubular aguda. Estos resultados no tienen valor si el paciente ha recibido diuréticos durante 6-24 horas previo a la recolección de la muestra. En los pacientes de edad avanzada o con enfermedad

renal pre-existente cuando hay una disminución en la capacidad para conservar sodio, de tal manera que aún en presencia de depleción severa de volumen la concentración de sodio en orina es más de 30 meq/lt.

INSUFICIENCIA POST RENAL:

La permeabilidad del tracto urinario debe ser demostrada en todos los casos de anuria aguda. Las causas de anuria no relacionadas con obstrucción son: Glomerulitis aguda y accidente vascular masivo.

El método definitivo para descartar la obstrucción es la pielografía retro-grada para demostrar la permeabilidad ureteral. Un renograma isotópico con tecnesium 99 puede mostrar el patrón típico obstructivo de aumento progresivo en la captación del isótopo por los riñones sin evidencias de excreción. En insuficiencia renal intrínseca, la captación del isótopo está severamente disminuida pero la excreción no está alterada, observándose una cantidad constante del isótopo (9).

Además de esto el plan de trabajo en insuficiencia renal aguda debe incluir:

- A Sedimento Urinario: Un sedimento con células epiteliales tubulares, detritos celulares y cilindros celulares tubulares soporta el diagnóstico de insuficiencia renal aguda. Grandes cantidades de proteinuria y cilindros hemáticos son indicativo de insuficiencia renal aguda secundaria a enfermedad parenquimatosa renal como glomerulonefritis aguda. La ausencia de elementos celulares y proteinuria es más compatible con insuficiencia pre-renal y post renal, sin embargo insuficiencia pre-renal con proteinuria mayor de 3gr/24hrs, puede ocurrir en casos de Insuficiencia Cardíaca Congestiva Severa.
- B Una rayos X simple de abdomen o tomografía con o sin material de contraste para determinar el tamaño de los riñones y/o la presencia de cálculos. En necrosis tubular aguda los riñones son de tamaño normal, a menos que exista enfermedad renal crónica pre-existente en cuyo caso se ven pequeños e irregulares. Si las sombras renales están aumentadas de tamaño, sugieren un problema de tipo obstructivo.
- C Arteriografía Renal debe realizarse cuando se sospeche de oclusión de arteria renal por émbolos o trombos o en pacientes que desarrollen insuficiencia renal aguda post cirugía de aorta o arterias renales.
- D El Ultrasonido se ha utilizado para determinar:
 - 1) El tamaño de los riñones
 - 2) Si existe obstrucción
 - 3) En conjunto con el renograma isotópico y Cintilograma es usado para pronosticar la posibilidad de recuperación de la función Renal en pacientes con Insuficiencia Renal Aguda Isquémica o Nefrotóxica.

VI PATOLOGIA (ANATOMIA PATOLOGICA)

Insuficiencia Tubular Aguda

Macroscópicamente: — Riñones están agrandados y edematizados.
— Corteza. Usualmente amplia engrosada y pálida.
— Médula está usualmente hiperpigmentada.

MICROSCOPICAMENTE:

Microscopia de luz

- A nivel glomerular se observa aumento del número de células con la característica de células de túbulo proximal, como si fuera de la cápsula de Bowman.
- A nivel tubular estos están dilatados y tapizados por un tipo plano de endotelio reflejando edema intersticial.

Microscopia Electronica

- Los glomerulos se observan generalmente normales. Sin embargo a veces podemos observar:
 - a) Edema del citoplasma de las células epiteliales.
 - b) Edema de las células del endotelio y mesangio.
 - c) Trombosis de los capilares intraglomerulares.
- A nivel tubular existe edema y granulación a nivel mitocondrial, pérdida de la porción ciliar de los túbulos proximales, pérdida del retículo endoplásmico y la existencia de vacuolas a nivel del citoplasma de las células tubulares.

Hay diferencia entre la lesión parenquimatosa que se produce por la ingestión o inhalación de agentes nefrotóxicos y la producida por una lesión isquémica.

En la lesión nefrotóxica existe una necrosis uniforme del epitelio tubular por debajo de la membrana basal **sin incluir** esta última.

En la lesión isquémica, la membrana basal puede estar fragmentada y desintegrada, con una pérdida completa de la estructura tubular y pérdida del contenido tubular al espacio intersticial. Asimismo la lesión es en forma parcial, es decir existen células normales coexistiendo con las afectadas (10).

VII MANIFESTACIONES CLINICAS Y BIOQUIMICAS EN INSUFICIENCIAS RENAL AGUDA

Tracto Gastrointestinal:

- Náuseas, vómitos, Diarrea, hemorragia digestiva.
- Ileo paralítico asociado a leucocitosis simulando un proceso de abdomen agudo quirúrgico.

En una revisión de 112 pacientes las causas posibles que produjeron hemorragias digestivas fueron:

Factores	No. de pacientes
Septicemia	73
Ventilación Mecánica	36
Coma	32
Trastorno Coagulación	26
Úlcera Gastroduodenal Previa	19
Terapia con Esteroides	15
Cirrosis Hepática	5
Malformación Portal	2
	(11)

SISTEMA CARDIOVASCULAR:

- 1 Hipertensión generalmente reflejando sobrehidratación.
- 2 Arritmias cardíacas: Latidos ventriculares prematuros, fibrilación auricular, taquicardia paroxística supraventricular.
La incidencia de esta última está aumentada con el uso de digital y alteraciones electrolíticas.
- 3 Pericarditis con una incidencia del 18% aproximadamente.
- 4 Fenómenos que simulan embolismo pulmonar tanto clínico como ECG pero sin hallazgos positivos al practicar autopsia.
- 5 Cambios electrocardiográficos de isquemia subendocárdica.

Estas dos últimas alteraciones aparentemente están condicionadas a alteraciones químicas ya que son reversibles al practicar diálisis.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

- 1 Disminuye la respuesta a los estímulos llegando al coma.
- 2 Agitación, desorientación
- 3 Hiperreflexia
- 4 Asterixis
- 5 Signos unilaterales de trastornos piramidales pero con cambios que se modifican diariamente.
- 6 Signos focales neurológicos que se modifican rápidamente.

SISTEMA HEMATOPOYETICO:

- 1 Leucocitosis se presenta frecuentemente
- 2 Anemia normocítica y normocrómica
- 3 Trastornos de sangramiento y púrpura son comunmente observados, secundario a alteraciones de la calidad plaquetaria a pesar de que su número sea normal.

VIII COMPLICACIONES EN INSUFICIENCIA RENAL AGUDA:

- Hiperkalemia
- Sobrecarga circulatoria
- Acidosis metabólica
- Anemia
- Infección
- Alteraciones de los mecanismos hemostáticos.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, TRATAMIENTO (12).

INSUFICIENCIA PRE-RENAL:

Esta siempre es secundaria a otro problema y el tratamiento debe dirigirse al manejo de la causa primaria de la hipoperfusión renal.

- 1 Administración de líquidos si la causa es hipovolemia.

La elección del tipo de líquido dependerá del valor de la presión coloido-

osmótica. Si la presión coloido-osmótica es baja, deben administrarse coloides. Si la presión coloido-osmótica es normal o alta, deben usarse cristaloides, específicamente solución 0.9% NaCl.

Este procedimiento debe hacerse siempre con un registro de presión venosa central o presión en cuña a través de un cateter de swan-ganz para evitar sobrecargas de líquidos al paciente.

- 2 Mejorar la función cardíaca si la causa es Insuficiencia Cardíaca Congestiva o estados de bajo gasto cardíaco por miocardiopatía. El paciente debe manejarse con monitoreo cuidadoso del gasto cardíaco, presión de la arteria pulmonar y presión en cuña, a través de la inserción percutánea de un cateter de swan-ganz.

La elección de la droga a usar dependerá de los valores obtenidos. Tratar las arritmias cuando éstas comprometan la función cardíaca.

INSUFICIENCIA POST-RENAL:

1. Liberar la obstrucción del tracto urinario
2. Re-emplazo de agua y electrolitos.

INSUFICIENCIA RENAL INTRINSECA: Manejo.

- Dieta
- Agua y electrolitos
- Equilibrio ácido base
- Convulsiones
- Congestión
- Hipertensión
- Anemia
- Infección
- Diuréticos
- Diálisis peritoneal y hemodialisis.

DIETA:

La dieta va a depender de si el paciente se encuentra en un plan regular de diálisis. Si el paciente se encuentra en un plan regular de diálisis no existe necesidad de restricción de proteínas. Según algunos autores la hiperalimentación puede ser beneficiosa en pacientes con insuficiencia renal. En un estudio prospectivo de 58 pacientes Abel demostró que con el uso intravenoso de aminoácidos esenciales más dextrosa hipertónica había un aumento de supervivencia y que el tiempo de insuficiencia renal disminuía, especialmente en los pacientes hipercatabólicos.

Si el paciente no se encuentra en diálisis regular y existe acidosis debe de seguirse una dieta que proporcione lo siguiente:

- 1 Hipercalórica a expensas de carbohidratos
- 2 Proteínas de alto valor biológico de 0.3 a 0.5 gr/kg.
- 3 Grasas cantidad variable

- 4 Potasio 20 meq. o variable de acuerdo a necesidades
- 5 Sodio 20 meq. con el objeto de evitar una expansión de volumen.
- 6 Vitaminas.

El objetivo de la dieta del paciente en insuficiencia renal aguda debe ser la disminución del grado de catabolismo proteico (13,14,15).

AGUA Y ELECTROLITOS:

- El paciente debe de recibir de 5-7cc de líquido por Kg. de peso diario, además de un volumen igual a la recolección de orina de 24 horas, añadirle las pérdidas gastrointestinales e insensibles.
- La hiperkalemia puede ser causa de muerte en pacientes con insuficiencia renal especialmente en los hipercatabólicos.
Grandes cantidades de potasio pueden ser inadvertidamente administrados con sales potásicas de penicilina (1.7 meq. de potasio por cada millón de unidades).

MANEJO DE LA HIPERKALEMIA: Depende del nivel sérico de potasio.

- Si el potasio se encuentra entre 5.5-6.5 meq/lit se administra sulfonato de polystireno (Kayexalate) siendo esta una resina de intercambio ionico. Esta puede ser administrada en enema o por vía oral. Debe de administrarse con sorbitol para evitar impactación fecal.
- Si el potasio se encuentra entre 6.6-7.5 meq/lit se hace lo siguiente:
 - 25 grs. de glucosa más 10 unidades de insulina regular son administrados en infusión rápida.
 - Alkalinización con bicarbonato de sodio.
Estos dos procedimientos tienen por objeto desplazar el potasio dentro de la célula.
 - Uso de Kayexalate
 - Diálisis sino mejora con lo mencionado anteriormente.

Si el potasio es mayor de 7.5 meq/lit se hace lo siguiente:

- Administración de cloruro de calcio al 10%, 10 ml en un período de 2 a 5 minutos.
Su efecto es antagonizar el efecto del potasio sobre el miocardio. Este efecto dura de 30 a 120 minutos.
- Glucosa + insulina en infusión
- Bicarbonato de sodio
- Diálisis.

CALCIO, MAGNESIO Y FOSFORO:

En IRA existe hipocalcemia, hiperfosfatemia e hipermagnesemia.

La hiperfosfatemia es tratada con antiácidos que transportan fosfato tal como el hidroxido de aluminio.

Si existen signos severos de hipermagnesemium, calcio intravenoso debe ser administrado.

—SODIO

La hiponatremia es frecuente en IRA y generalmente refleja un estado dilucional. El tratamiento es restricción de líquidos.

—EQUILIBRIO ACIDO BASE:

La mayoría de los pacientes con IRA desarrollan una acidosis metabólica secundaria a disminución de excreción de ácidos.

No es necesario corregir dichas acidosis a menos que el bicarbonato sérico sea menor de 15 meq/lt.

—CONVULSIONES:

Generalmente son debidas a intoxicación por agua y/o hipertensión. El tratamiento es valium intravenoso o difenilhidantoína.

Las fenotiazinas no deben ser administradas en pacientes con IRA porque pueden producir irritabilidad cortical y precipitar convulsiones.

—CONGESTION PULMONAR:

Es frecuente en pacientes con IRA y resulta de la administración excesiva de agua y sal en relación a la capacidad de excreción.

En estos casos debe de:

- 1 Disminuir administración de líquidos
- 2 Diureticos, generalmente son necesarios en altas dosis
- 3 Digitálicos si existe insuficiencia cardiaca izq. franca, ajustando la dosis de acuerdo a función renal y monitorizando el nivel sérico de digoxina.

—HIPERTENSION:

Generalmente secundaria a sobrecarga de líquidos.

Si existe hipertensión severa y oligoanuria, se puede intentar disminuir las cifras tensionales con drogas como: Apresoline.

—ANEMIA que sea secundaria a la IRA.

Es rara y su presencia debe de alertar al médico para buscar una causa que la explique, entre algunas sangramiento digestivo.

—INFECCION:

La muerte en IRA suele ser generalmente secundaria a infección bacteriana por gram negativos.

Sitios de infección más frecuente en 644 pacientes con insuficiencia renal (16)

	No. de pacientes	%
Tracto Urinario	228	35
Septicemia	187	29
Infección Respiratoria Broncopulmonar	58	9
Focos de infección relacionados a tratamiento	54	8

Infección ginecológica	40	6
Pleuresia	25	4
Meningitis	14	2
Otros (Hueso, Músculo, Hígado)	35	6

La frecuencia de infección urinaria aumenta en un 30% con el uso rutinario de cateterización vesical y antibioticoterapia profiláctica.

Infección. Profilaxis durante la insuficiencia renal aguda

— Frecuencia de infección urinaria	
Cateterización rutinaria uretral	78%
No cateterización rutinaria	35%
— Frecuencia de infección durante el curso de insuficiencia renal aguda	
Frecuencia general	44.5%
Durante la prevención con tratamiento antibioticoterapico	68 %

IX DIURETICOS:

En presencia de daño tubular severo, un aumento del gasto urinario puede ser obtenido con altas dosis de furosemida (100 a 400 mg.) I.V. El resultado es la conversión de una insuficiencia renal oligúrica en no oligúrica, pero sin mejoría del proceso patológico subyacente. El efecto de altas dosis de furosemide en el curso de insuficiencia renal aguda está actualmente en debate en la literatura médica (21,22,23).

DIALISIS (17,18,19,20).

Puede ser definida como la extracción de sustancias indeseables del organismo por difusión a través de una membrana semipermeable.

Tipos:

1 **Hemodiálisis:** es preferida en:

- a) Pacientes hipercatabólicos
- b) Enfermedad abdominal de causa desconocida o etiología dudosa.
- c) Cirugía abdominal reciente (menos de 7 días)
- d) Intoxicación por drogas.

2 **Diálisis Peritoneal:** Es preferida o de elección en:

- a) Cuando el estado cardiovascular del paciente es inestable o de sumo cuidado (crítico)
- b) Cuando la anticoagulación no es deseada.

Ventajas y desventajas de hemodiálisis vs. Diálisis peritoneal

Ventajas

- Es más eficiente para la remoción de solutos.
- Causa menos molestia al paciente
- Puede ser practicada frecuentemente y en forma indefinida.

Desventajas

- Hipotensión
- Requiere personal altamente calificado y entrenado además de disponibilidad de aparatos especializados.

Complicaciones:

Peritoneal

- Infección
- Depleción de volumen
- Hiperglicemia
- Hipoalbuminemia
- Perforación víscera hueca
- Hemorragia
- Atelectasia y neumonía

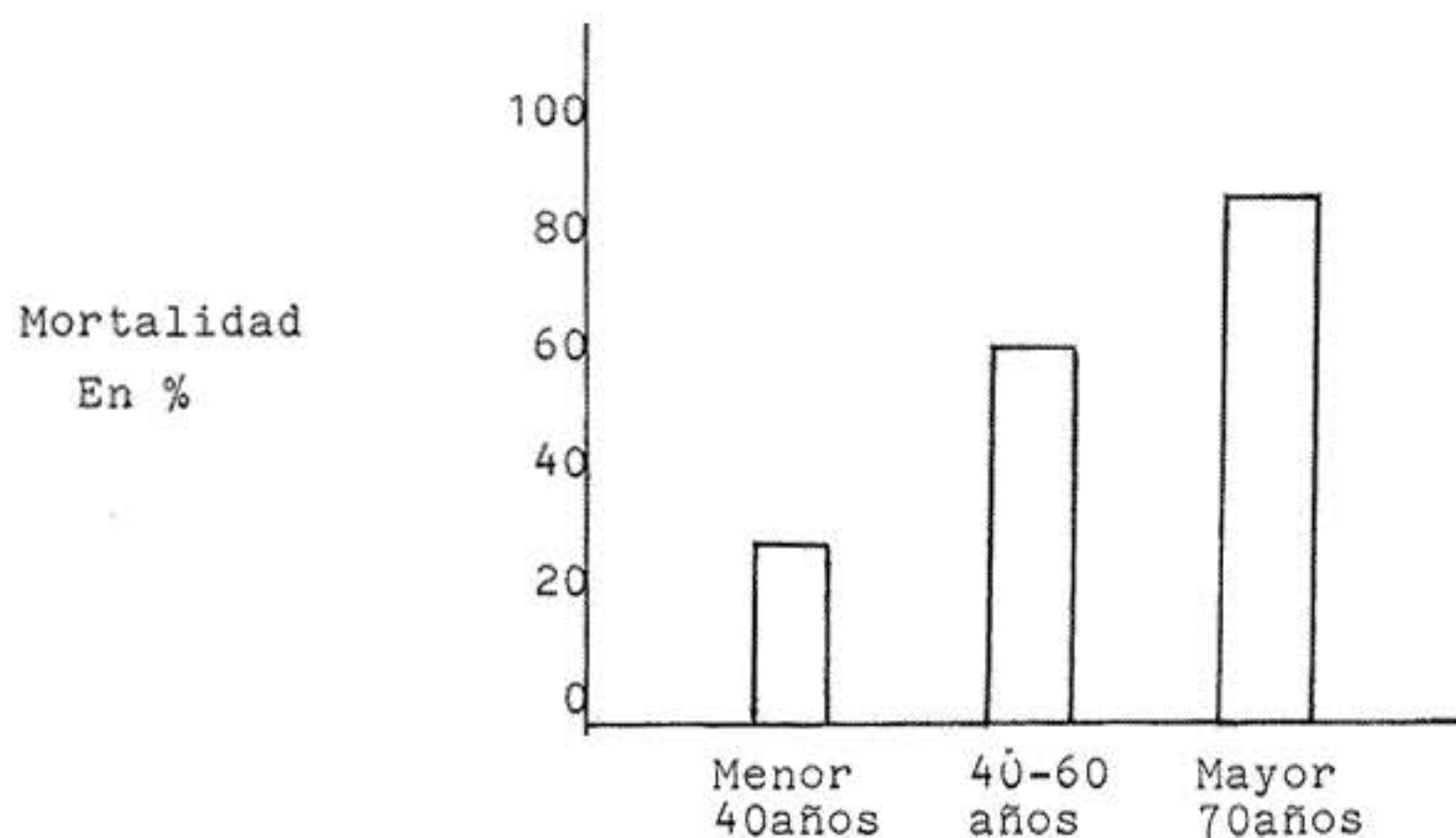
Hemodiálisis

- Hipotensión
- Síndrome de desequilibrio
- Infección de la fístula, o cánula.

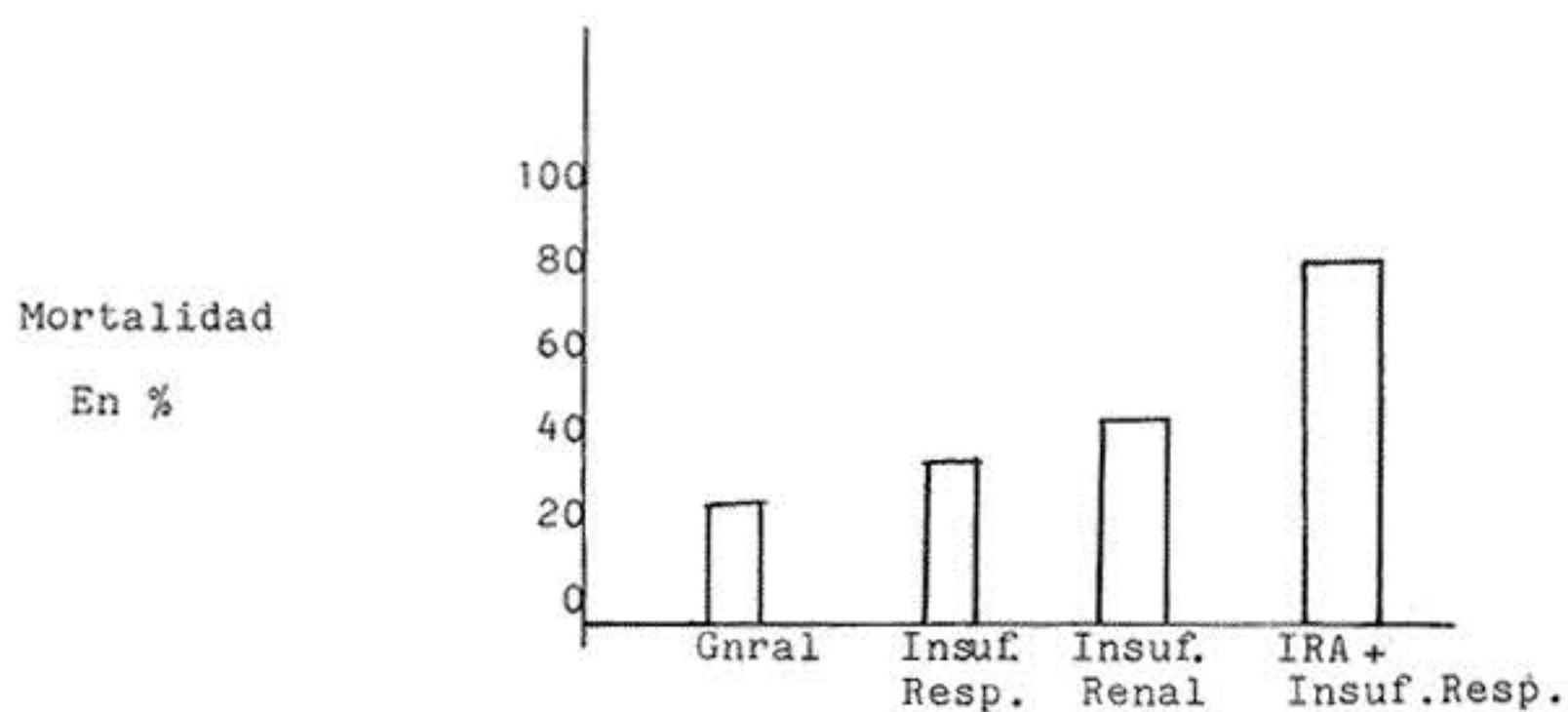
Factores que afectan el pronóstico en Insuficiencia Renal.

- Edad
- Infección
- Presencia de lesiones gastrointestinales
- Hemorragia digestiva
- Insuficiencia respiratoria.

Mortalidad en IRA de acuerdo a la edad



Mortalidad de Insuf. Renal + Insuf. respiratoria



Mortalidad en insuficiencia renal aguda de acuerdo a patología

	Médica	Obstétrica	Quirúrgica	Trauma
Milne	22%	15.20%	82%	83%
Kleinknecht	36%	12%	47%	48%
Kennedy	36%	20%	58%	

REFERENCIAS

- 1 ANDREW J., LEWIN; MORTON, MAXWELL.- Insuficiencia renal aguda, diagnóstico y criterio terapéutico. *Critical care medicine*. Vol 2, No. 6, Nov.-Dic. 1974-1979.
- 2 SULLIVAN, M. B.; MORGAN, J. M.; JOHNSON, I. M.- Necrosis Tubular no oligúrica. *J. Trauma* 4:373, 1964.
- 3 ANDERSON, R. J.; SHRIER, R. W.- Insuficiencia Renal Aguda no oligúrica. *N. England J. Med.* 296:1134, 1977.
- 4 FINN, W. F.; ARENDSHORST, W. J.; GOTTSCHALK, C. W.- Patogénesis de la oliguria en insuficiencia renal aguda. *Circ. res.* 36:675, 1975.
- 5 BALSLOW, J. T.; LORGENSEN, H. E.- Un Survey de 499 pacientes con insuficiencia renal aguda anúrica: Causas, tratamiento, complicaciones y mortalidad. *Am. J. Med.* 34:754, 1963.
- 6 SCHRIER R. W.- Conferencia Médica: Insuficiencia renal aguda, diagnóstico, manejo y patogénesis. *Calif. Med.* 115: 28-37, 1971.
- 7 ROBERT C. MUETRCKE.- Insuficiencia renal aguda, diagnóstico y manejo. *CU Mosby Company* 1969.
- 8 PERMUTTER, M.; GROSSMAN, S. I.; ROTHBERG, S.; DOBKIN, G.- Relación del nitrógeno ureico en suero y orina: Test simple de función renal en insuficiencia renal aguda. *JAMA* 170:1533, 1959.
- 9 JOCKES, A. M.- Isótopos y el riñón. *Br. Med. Bull.* 28:200, 1972.
- 10 BOTTLE, A.; LATTNECKE, J.; MEYER, D.; SHUBERT, G. E.- Morfología de la insuficiencia renal aguda: estudio comparativo de biopsias y autopsias. *Kidney int.* (suppl. 6) 10: 5-9, 1976.
- 11 KLEIWKNECT D. et al.: Factores que influyen en el pronóstico inmediato de la insuficiencia renal aguda con especial referencia a hemodiálisis profiláctica. *Advances in nephrology*. Vol. 1 editado por Hamburger J, Crosnier D, Waxwell mh. Chicago, year book publishers inc. 1971.
- 12 GOMBOS, E. A.- Insuficiencia renal aguda: principios del manejo. *N. Y. State J. Med.* 73:2055, 1973.
- 13 ABEL, R. M. et al.- Metabolismo de los aminoácidos en insuficiencia renal aguda, influencia de la hiperalimentación con L-aminoácidos esenciales por vía intravenosa. *Ann. Surgery* 180:350, 1974.
- 14 ABEL, R. M. et al.- Aumento de sobrevida en insuficiencia renal aguda posterior al tratamiento intravenoso con L-aminoácidos esenciales y glucosa.
- 15 BACK, S. W. et al.- La influencia de nutrición parenteral en el curso de insuficiencia renal aguda. *Surg. Gynecol. Obstet.* 141:405, 1975.
- 16 ZECK, P. et al.- Infección en insuficiencia renal aguda. *Avances en nefrología*. Vol. 1 editado por Hamburger J, Crosnier J. Maxwell mh. ed. Chicago Year book medical publishers inc. 1971.
- 17 MILLER, R. B. et al.- Diálisis peritoneal. *N. England J. Med.* 281:945, 1969.
- 18 SILVA, H. et al.- Diálisis diaria en insuficiencia renal aguda hipercatabólica. *Br. Med. J.* 2:407, 1964.
- 19 TESCHAN, P. E. et al.- Hemodiálisis profiláctica en el tratamiento de insuficiencia renal aguda. *Ann. Intern. Med.* 53:992, 1960.
- 20 BERLYNE, G. M. et al.- Pérdida de proteínas en la diálisis peritoneal. *Lancet* 1:738, 1964.
- 21 CANTAROVICH, F. et al.- Altas dosis de furosemida en insuficiencia renal aguda ya establecida. *Brit. Med. J.* 4: 449-450, 1973.

- 22 MUTH R. G.- Furosemida en insuficiencia renal aguda. Proceedings en Insuf. Renal Aguda. Dept. de Salud y Educación.
- 23 JHON HEDLEY-WHITE,; GEORGE E. BURGESS,; THOMAS W. FEELEY; MALCOHM G. MILLER.- Fisiología aplicada de cuidados respiratorios. Edited por Little Brown and Co. Boston, 1976.
- 24 LEWERS, P. T. et al.- Seguimiento prolongado de la función renal e histiología después de necrosis tubular aguda. Ann. Intern. Med. 13: 523-529, 1970.
- 25 MERRIL, J. P.- Insuficiencia renal aguda en enfermedades del riñón. Vol. 1 editado por Strauss MD, Welt LG. Boston, Little, Brown y Co. 1971.
- 26 WILLIAM F. FINN.- Insuficiencia renal aguda en Strauss y Welt's. Enfermedades del riñón, 3ra. edición, Vol. 1, editado por Laurence Earley MD y Carl Gottschalk MD. Boston, Little Brown y Co., 1979.
- 27 ROBERT W. SHRIER; JOHN D. CONGER.- Insuficiencia renal aguda; patogenia, diagnóstico y manejo en desequilibrio renal y electrolítico. Edited by Robert W. Schrier MD, Boston, Little Brown y Co., 1976.
- 28 ROBERT C., MUEHRCKE.- Insuficiencia renal aguda: diagnóstico y manejo. Editado por la C. W. Mosby Co. Saint Louis, 1969.

NOTA: Se agradece a la Srta. Arelis Mujica por la colaboración prestada en la elaboración de este trabajo.