

24. 65



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

**ESTUDIO CLINICO EN PROCESO DE ATENCION
DE ENFERMERIA. M.**

ESCUELA NACIONAL DE
ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

COORDINADORA: M. S. S. Y O. S. S.

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
LICENCIADA EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A :
MARIA ESTHER GUADALUPE MORENO PINEDA**

MEXICO, D. F.

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Pág.
Introducción	1
Justificación	3
Objetivos	4
Campo de la investigación	5
Universo de trabajo	5
Metodología	5
1 MARCO TEORICO	
1.1 Generalidades de anatomía y fisiología del Aparato Urinario	7
1.2 Conceptos de Insuficiencia Renal Crónica	34
1.3 Epidemiología del problema	36
1.4 Etiología	39
1.5 Anatomía patológica	40
1.6 Fisiopatología	42
1.7 Datos clínicos	83
1.7.1 Signos y síntomas	83
1.7.2 Hallazgos físicos	86
1.7.3 Datos de laboratorio	87
1.8 Métodos de diagnóstico	88
1.9 Diagnóstico diferencial	91
1.10 Tratamiento	91
1.10.1 Farmacológico y dietético	91
1.10.2 Diálisis	100
1.10.2.1 Diálisis peritoneal	100
1.10.2.2 Hemodiálisis	116
1.10.3 Trasplante renal	139
1.11 Complicaciones de la Insuficiencia Renal Crónica	153
1.12 Pronóstico	163

		Pág.
	1.13 Historia Natural de la Insuficiencia	
	Renal Crónica	165
II	HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA	168
	2.1 Datos de identificación	168
	2.2 Exploración física	170
	2.3 Diagnóstico de Enfermería	177
III	PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA	178
IV	CONCLUSIONES Y/O SUGERENCIAS	209
V	BIBLIOGRAFIA	213
VI	ANEXOS	220
VII	GLOSARIO DE TERMINOS	227

L I S T A D E F I G U R A S

	Pág.
Sección a través del riñón humano	17
Regiones funcionales de la nefrona	25
Diálisis peritoneal	108
Esquema de un circuito de hemodiálisis	121
Esquema de una fistula arteriovenosa	125
Problemática psicológica	173

I N T R O D U C C I O N .

En éste Proceso de Atención de Enfermería se analizaron los factores etiológicos que predisponen al sujeto a la insuficiencia renal crónica; ya que ésta patología no es un padecimiento sui-géneris, sino que puede originarse por cualquier causa de disfunción renal de magnitud suficiente y de manera progresiva, ocasionando un desequilibrio homeostático del organismo el cual culmina en uremis (exceso de urea y de otros desechos nitrogenados en la sangre) a menos que se lleve a cabo hemodiálisis como tratamiento paliativo o trasplante renal.

La insuficiencia renal crónica puede ser causada por infecciones frecuentes de vías urinarias con un manejo terapéutico deficiente, tales como glomerulonefritis aguda y crónica, pielonefritis crónica y tuberculosa; otras causas pueden ser hipertensión arterial mal controlada, nefrosclerosis como complicación de enfermedad vascular hipertensiva, diabetes mellitus, riñones poliquísticos congénitos, gota, depleción de sodio y agua, obstrucción prolongada del aparato urinario inferior que produce obstrucción del parénquima, enfermedad renal secundaria a padecimiento general, administración de drogas o agentes tóxicos como las sulfonamidas; traumatismos, quemaduras, etc.

Este padecimiento se presenta de igual manera en ambos sexos, la edad depende de la causa, por ejemplo si la causa es una pielonefritis crónica (la cual es habitual en niños menores de dos años) entonces la insuficiencia renal crónica puede presentarse después de los dos años de edad; es decir, que se debe tomar en cuenta el estado previo de -

salud del individuo, sobre todo si ha estado comprometido - el aparato urinario.

La función básica de un riñón es mantener el equilibrio homeostático del cuerpo, lo que realiza excretando las sustancias del catabolismo, regulando el volumen y composición de los líquidos corporales, la presión arterial y distribución del flujo sanguíneo. Esta función la realiza mediante la --elaboración, eliminación y expulsión al exterior de la orina.

La excreción de agua depende de dos procesos básicos: la --filtración glomerular y la reabsorción renal. El índice de filtración permanece en general constante y, por tanto, los cambios importantes en el flujo de la orina se atribuyen a la reabsorción.

En la insuficiencia renal, la función del riñón está reducida a un nivel en el cual es incapaz de mantener la homeostasis bioquímica normal. En la insuficiencia renal aguda están lesionadas las nefronas, usualmente de manera reversible; en la forma crónica, las nefronas se destruyen gradualmente, conduciendo a la uremia creciente, por lo que es necesario recurrir a la hemodiálisis o al trasplante renal. -

J U S T I F I C A C I O N .

La salud es esencial para mejorar el nivel de vida de la población. La medicina preventiva tiene como finalidad principal el fomento, la protección y la conservación de dicha salud.

Evitar la enfermedad es mejor que limitarse a curarla, y además resulta mucho más económico proporcionar un tratamiento específico de cualquiera de las causas que llevan al paciente a una insuficiencia renal crónica; que un tratamiento más sofisticado como lo es la hemodiálisis o el trasplante renal.

No es posible conservar ni la salud, ni la vida durante mucho tiempo si los desechos del organismo no son eliminados hacia el exterior a través de los riñones, provocando así uremia y muerte. Es por ello que la Enfermera debe advertir la importancia que para la salud y el mantenimiento de la vida tiene la función normal del aparato urinario e intervenir oportunamente para mantener esa homeostásis, a través de charlas educativas dirigidas a la población sobre medidas preventivas, para evitar que el paciente llegue a una insuficiencia renal crónica y posteriormente a la muerte.

El tratar con pacientes con insuficiencia renal crónica, el deseo de ampliar y profundizar los conocimientos de este problema de salud y sobre todo el conocer la forma de prevenirlo, me motivaron a desarrollar el presente estudio clínico.

OBJETIVOS.

- Dar charlas educativas sobre la insuficiencia renal crónica, haciendo hincapié en la importancia de la visita médica periódica para el diagnóstico y tratamiento oportuno de cualquier padecimiento relacionado con el aparato urinario.
- Proporcionar educación higiénico-dietética.
- Analizar las causas que llevan al paciente a una insuficiencia renal crónica.
- Proporcionar los cuidados de Enfermería específicos al paciente con insuficiencia renal crónica.

C A M P O D E L A I N V E S T I G A C I O N .

Centro hospitalario "Rubén Leñero" del D.D.F. ubicado en -
Plan de San Luis y Prolongación Díaz Mirón.

U N I V E R S O D E T R A B A J O .

Paciente adulto de sexo masculino con insuficiencia renal -
crónica en la unidad de Terapia Intensiva.

M E T O D O L O G I A .

1.- Selección del caso.

2.- Tipo:

- Prospectiva: porque se llevó a cabo el seguimiento de un paciente con insuficiencia renal crónica.
- Descriptiva: porque se analizan los factores que condicionan la insuficiencia renal crónica.

3.- Técnica e instrumentación de investigación utilizados:

Técnica:

- Se establecieron objetivos para el desarrollo -
del trabajo.

- Investigación documental indirecta por medio del expediente clínico, fichas bibliográficas, fichas de trabajo; para la elaboración del marco teórico.
- Investigación directa a través del paciente, por medio de la historia clínica de Enfermería y aplicación del Plan de Atención de Enfermería. -

Instrumentos:

- Historia clínica de Enfermería.
- Expediente clínico.
- Fuentes bibliográficas.

4.- Elaboración del marco teórico.

5.- Elaboración y aplicación del Plan de Atención de Enfermería.

6.- Conclusiones y sugerencias.

1 MARCO TEORICO.

1.1 GENERALIDADES DE ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL APARATO URINARIO.

El aparato urinario está compuesto por un grupo de órganos y conductos por los que productos de desecho del organismo pasan a través de una membrana epitelial y son eliminados del cuerpo. Los riñones son los órganos encargados de segregar la orina, los cálices, la pelvicilla y los uréteres son los conductos principales que conducen la orina hacia la vejiga urinaria en donde es retenida temporalmente (hasta que se reúne un volumen suficiente), y de donde sale al exterior por un conducto llamado uretra, que pasa por la pelvis y el perineo hasta llegar a la superficie de los órganos genitales externos en el meato urinario.

RIÑONES:

Los riñones son dos estructuras en forma de habichuela, situados a lo largo de la columna vertebral, a la altura de las dos últimas vértebras dorsales y de las dos primeras lumbares, apoyados contra el músculo psoas mayor. Tiene localización superior en la pared abdominal posterior, por detrás del peritoneo (aunque éste no los cubre directamente) y por delante de las costillas undécima y duodécima. El riñón del lado izquierdo es un poco más alto que el derecho. Su longitud es de 12cms, de ancho tiene 7-8cms, su espesor es de 4cms y, su peso es de 140grs en el hombre y en la mujer es de 120grs. Tiene un color café rojizo, en ocasiones rojo obscuro y posee una consistencia firme.

" Un tejido conectivo extraperitoneal se abre en el borde - externo de cada riñón para formar las hojas anterior prerrenal y posterior retrorrenal de la fascia renal; éstas hojas encierran un gran acúmulo de tejido adiposo llamada cápsula adiposa o atmósfera adiposa que protege al riñón y le forma el lecho en que descansa. " (1)

MEDIOS DE FIJACION:

" La hoja prerrenal cubre la cara anterior del riñón, se prolonga hacia la línea media, pasa por delante de los grandes vasos y va a confundirse con la homónima del lado opuesto. Ambas hojas se prolongan hacia arriba, uniéndose la anterior con la posterior y con la cápsula suprarrenal para fijarse en la cara inferior del diafragma.

En el polo inferior del riñón, las dos hojas pre y retrorrenal se prolongan hacia abajo, abarcan entre sí el tejido conjuntivo y se van adelgazando conforme descienden, hasta perderse en el tejido celuloadiposo de la fosa iliaca interna.

La fascia renal se halla fija al diafragma, a la columna vertebral y al peritoneo por trabéculas conjuntivas. Por atrás la fascia se fija a la aponeurosis de los músculos psoas y cuadrado lumbar por medio de tractos fibrosos, quedando relativamente fija. " (2)

(1) Gardner Weston. Anatomía Humana. 3a. ed. Edit. Interamericana. México 1983. pp. 459.

(2) Quiroz Gutiérrez, Fernando. et al. Anatomía Humana. tomo III. 15a. ed. Edit. Porrúa S.A. México 1984. pp, 218

CONFIGURACION EXTERIOR Y RELACIONES:

En el riñón se distinguen dos caras, dos bordes y dos extremidades o polos.

Cara anterior: " en ambos riñones, la cara anterior se relaciona con el peritoneo y con la fascia renal que la cubre en toda su extensión. " (3) Del lado derecho está relacionada con la cápsula suprarrenal derecha, con la cara inferior del hígado y en su porción más interna, con la segunda porción del duodeno y con la vena cava inferior.

Del lado izquierdo se relaciona con la cápsula renal izquierda, con la cola del páncreas, con la cara renal del bazo, con la porción terminal del colon transversal, con la turbulencia del estómago y el ángulo duodenoeyunal.

Cara Posterior: " es menos convexa que la anterior y se halla en relación con la décima segunda costilla y con el ligamento cimbrado del diafragma que divide ésta cara en dos porciones, una superior diafragmática que corresponde al hiato diafragmático, y otra es la porción inferior o lumbar la parte más externa de ésta cara llega hasta el músculo transversal. " (4)

Bordes: " el riñón tiene un borde externo largo y convexo, y un borde interno más corto indentado; los bordes se unen-

(3) Quiroz Gutiérrez, Fernando OP CIT. pp. 224.

(4) IBIDEM. pp. 224.

en los polos redondeados superior e inferior. " (5)

El borde interno presenta una escotadura denominada hilio - en el que se encuentra el pediculo renal formado por la vena renal, que ocupa el plano más anterior; la arteria renal que está por detrás de ella, y la pelvicilla situada en el plano más posterior.

El borde externo en el riñón derecho corresponde a la cara inferior del hígado, mientras que en el riñón izquierdo corresponde al bazo. El borde interno del riñón derecho mira hacia la vena cava inferior, y el del riñón izquierdo mira hacia la aorta. La vena renal izquierda es más larga que la derecha.

La escotadura del borde interno del riñón se comunica con una cavidad rectangular, formada por una pared anterior y otra posterior, a ésta cavidad se le denomina seno renal, por donde entran y salen los elementos del hilio.

Extremidades o Polos: el polo superior está en relación con la cápsula suprarrenal, por donde corren los vasos capsulares inferiores.

El polo inferior es menos grueso y está situado en el riñón derecho a nivel de la parte media de la tercera vértebra lumbar, y en el riñón izquierdo a la altura del disco intervertebral, entre la segunda y tercera vértebra lumbar. Es por esto que el riñón izquierdo es más alto que el derecho.

(5) Gardner, Weston. OP CIT. pp. 454.

CONSTITUCION ANATOMICA:

El riñón está constituido por una envoltura fibrosa propia (la capsula renal) y un parénquima que está formado a su vez por tejido propio y un estroma conjuntivo.

CAPSULA FIBROSA:

" Es una membrana delgada, resistente, que envuelve al riñón en toda su superficie, pero sin adherirse íntimamente a él. " (6)

PARENQUIMA RENAL:

Cubre y rodea las estructuras del seno renal, y se divide en dos porciones, una cortical y otra medular.

Zona cortical o periférica: es de color amarillento, ocupa toda la corteza del riñón y se prolonga entre las pirámides de Malpigio para formar las columnas renales o de Bertin.

Porción medular o central: es de color rojo obscuro, y se observan en ella superficies triangulares que son las pirámides de Malpigio (12 en total).

" Las pirámides de Malpigio pueden ser simples o compuestas según estén constituidas por una o más pirámides, en ellas se encuentran dos zonas, una interna o papilar y otra externa o limitante.

(6) Quróz Gutiérrez, Fernando. OP CIT. pp. 226.

La zona interna o papilar es de color claro, se prolonga hacia la cavidad del seno renal, en forma de salientes (papilares renales). Presentan en su vértice múltiples orificios que constituyen el área cribosa de la papila, donde desembocan los conductos excretorios de la orina, la cual se vierte en el cáliz correspondiente.

La zona limitante es de color más oscuro y existen en ella una serie de estrias pálidas que alternan con otras oscuras. Las pálidas llevan los tubos uriníferos de Bellini; y las oscuras, los vasos sanguíneos, llamados vasos rectos de Henle.

El líquido de excreción filtrado en los glomérulos de Malpighio pasa a una porción estrecha del tubo urinario inicial que es el cuello, el cual se comunica con una porción más amplia y flexuosa que es el tubo contorneado. Estos elementos se encuentran situados en la zona cortical. Sigue después por un tubo delgado que se dirige a la zona papilar, se dobla bruscamente hacia la zona cortical, aumenta su calibre, y constituye el asa de Henle. Desemboca en un tubo amplio y flexuoso, que es el tubo de unión, el cual a su vez termina en un tubo colector. El tubo colector se inicia en las pirámides de Ferrein y se prolonga hacia las pirámides de Malpighio, vertiendo la orina en el cáliz correspondiente. " (7)

VASOS RENALES:

La sangre penetra al riñón por la arteria renal que nace di

(7) IBIDEM. pp. 227-229.

rectamente de la aorta y penetra al riñón por el seno renal. Antes de introducirse al riñón, emite la capsular inferior, las ramas ganglionares, la rama ureteral superior y las ramas cápsuloadiposas.

Después la arteria renal se divide en ramas de primer orden (prepiélica, retropiélica y la polar superior) y en ramas de segundo orden que penetran en el parénquima (arterias interpapilares e interpiramidales), bordean las pirámides hasta la zona limitante, donde se introducen en el laberinto para terminar en el glomerulo de Malpigio. " La porción distal de los glomerulos está conectada con las arteriolas aférentes, que se subdividen para formar capilares peritubulares que rodean a los tubulos. Estos capilares enseguida se unen para poder formar venulas, y éstas a su vez forman la vena renal. " (8)

La vena renal tiene su origen en la cápsula renal, donde forman grupos de cuatro o cinco venas que se dirigen hacia el centro del órgano. Las venas de la cápsula adiposa forman una red anterior y otra posterior que desembocan en un arco venoso en el borde del riñón.

Los riñones reciben el 25% del gasto cardiaco cada minuto, aproximadamente 1.200ml de sangre por minuto.

INERVACION:

" La rica inervación renal es continuación de los plexos ce

(8) Burrell, Z.L. Jr. Cuidado Intensivo. 5a. ed. Edit. Interamericana. Mexico 1983. pp. 210.

liacos(aorticorrenal) e intermesentérico, que acompañan la arteria renal; procede tambien de ramas directas de los nervios espláncnicos dorsales y lumbares. Las fibras dolorosas, precedentes sobre todo de la pelvis renal, y de la parte superior del urereter, alcanzan la médula espinal siguiendo los nervios espláncnicos. " (9)

CONDUCTOS EXCRETORES DEL RIÑON:

Los conductos de excreción de la orina se inician en el interior del seno renal por los pequeños cálices que se reúnen entre sí para formar los grandes cálices, los cuales desembocan en la pelvicilla que se continúa con el uréter— éste desemboca en la vejiga urinaria y por último se encuentra la uretra.

CALICES:

" Los pequeños cálices son conductos membranosos en forma de conos huecos, de 1cm de longitud, tienen una extremidad renal, que se inserta en la base de una papila, y otra extremidad que desemboca en un cáliz mayor. Los pequeños cálices poseen una superficie interior, que está en contacto con la orina, y una superficie exterior, en relación con la grasa del seno renal y con las ramificaciones de las venas renales.

Los calices mayores se dividen en tres: superior, medio e inferior.

(9) Gardner, Weston. OP CIT. pp. 473.

El cáliz superior recoge la orina del tercio superior del riñón y se halla formado por tres o cuatro pequeños cálices que convergen hacia abajo y adentro.

El cáliz medio recoge la orina de la parte media del riñón y está formado por dos o tres cálices menores convergentes que vierten la orina en un conducto de dirección transver-sal. Este conducto desemboca en la parte media de la pelvi-cilla o en la parte externa del cáliz inferior.

El cáliz inferior colecta la orina del tercio inferior del riñón, tiene tres o cuatro cálices mayores, tiene una dire-cción oblicua ascendente y desemboca en la parte inferior de la pelvicilla. " (10)

PELVICILLA:

La pelvicilla es el segundo segmento del aparato excretor y se localiza entre los grandes cálices y el uréter. Tiene -- forma de embudo aplastado, con dos caras, dos bordes; una base y un vértice; y puede ser ampular o ramificada.

En las pelvicillas de tipo ampular los cálices mayores están tan reducidos de tamaño, por lo que los cálices menores dese-sembocan directamente en la pelvicilla.

En las pelvicillas de tipo ramificado, los cálices mayores superior e inferior desembocan en las extremidades corres-pondientes de la pelvicilla, y el cáliz medio en la parte --

(10) Quiroz Gutiérrez, Fernando. OP CIT. pp. 233

media de ésta.

URETERES:

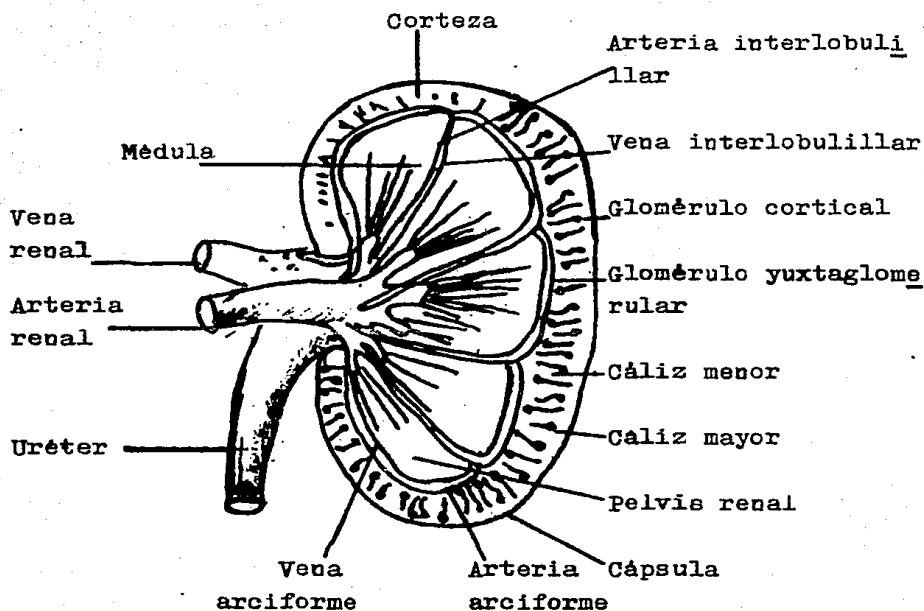
" El uréter es el conducto excretor del riñón que tiene --- 25cms de longitud y un trayecto retroperitoneal hasta la vejiga urinaria. En el hilio, la pelvis renal se estrecha para formar un embudo que desemboca en el uréter tubular; la pared del uréter, se compone de capas longitudinal interna y circular externa de músculo liso. La mucosa, revestida de un tipo de epitelio estratificado de transición, forma pliegues longitudinales por la contracción de la musculatura. La orina es conducida a lo largo del uréter por ondas de -- contracción muscular de las paredes. La fuerza de ésta contracción hace que la orina entre en la vejiga formando choqueros más que como un flujo continuo. " (11)

VEJIGA URINARIA:

La vejiga urinaria es un saco muscular que se localiza en la parte posterior e inferior de la cavidad pélvica, detrás y por encima del pubis.

Quando la vejiga está vacía sus paredes musculares se ponen en contacto y forman pliegues en la mucosa, y cuando se llena, éstas paredes se separan, formando la cara superior, -- una cúpula y la mucosa se hace lisa. " En el hombre, la vejiga presiona posteriormente contra el recto, del cual está separada por el fondo de saco vesico-rectal. En la mujer, la vejiga se relaciona con la pared anterior del útero, que

(11) Gardner, Weston. OP CIT. pp, 455



FUENTE: Strand, Fleur L. Fisiología Humana.
 Edit, Interamericana México 1982.
 pp. 320.

DESCRIPCION: Sección a través del riñón humano, que muestra la posición de los glomérulos cortical y yuxtamedular.

dando entre ellos el fondo de saco vésico-uterino. " (12)

La superficie interna del suelo de la vejiga presenta tres aberturas que forman un triángulo, que es el trigono de Lie taud, dos de ellas son las entradas de los uréteres, y la tercera la salida a la uretra, por la cual la orina sale de la vejiga.

Su pared muscular se compone de haces entrelazados de músculo liso; la contracción de la pared vesical proporciona la fuerza motriz para expulsar la orina.

A nivel del punto de salida de la uretra, las fibras musculares lisas forman dos anillos que son los esfínteres urinarios, los cuales están sometidos a control nervioso.

La musculatura de la vejiga está inervada por fibras parasimpáticas. El músculo liso se relaja para permitir que la vejiga se llene, el estiramiento del músculo estimula las terminaciones sensitivas nerviosas que originan sensaciones de plenitud. Cuando el esfínter de la uretra se relaja, estímulos reflejos involuntarios originan contracciones del músculo liso de la vejiga para vaciar el órgano.

La orina pasa de la vejiga a la superficie corporal externa a través de la uretra.

URETRA:

La uretra es el conducto final a través del cual la orina-

(12) IBIDEM. pp. 458.

se dirige de la vejiga al exterior. En la mujer es exclusivamente urinario y se extiende del cuello de la vejiga a la vulva. En el hombre sólo 2cms es exclusivamente urinario, - después del cual recibe los canales eyaculadores y se transforma en un conducto génitourinario que deja pasar la orina y el líquido espermático.

La uretra está rodeada de fibras musculares, revestida por una membrana mucosa de epitelio de transición y por tejido-conectivo, la porción terminal de la uretra está cubierta - de epitelio escamoso estratificado.

URETRA DEL HOMBRE:

" Posee una longitud de 16cms y se extiende del cuello de - la vejiga al meato del glande. Comienza con una porción pélvica, atraviesa la próstata, el piso perineal, se dobla hacia delante y se introduce entre los cuerpos cavernosos, recorriendo todo su trayecto para terminar en el meato urina-rio. " (13)

" La uretra a partir del cuello de la vejiga, describe una-curva, cóncava hacia delante y hacia arriba, y después de - atravesar el perineo, origina una segunda curva, cóncava hacia abajo y hacia atrás. De éstas curvas, la primera es permanente, mientras que la segunda desaparece cuando el pene- cambia de dirección fisiológicamente, durante la erección. ⁽¹⁴⁾

(13) Quirós Gutiérrez, Fernando. OP CIT. pp. 251.

(14) IBIDEM. pp. 252-253.

URETRA DE LA MUJER:

Tiene una longitud de 7cms, y es puramente urinaria. " Co - mienza en el cuello de la vejiga, atraviesa el piso urogeni tal y desemboca en la parte anterior de la vulva, en el ves tículo. Está formada por dos porciones, una superior pélvi ca, y la otra inferior perineal.

Es casi recta, aunque presenta una ligera curvatura de con cavidad anterior. En la mujer, de pie, es casi vertical con una ligera oblicuidad hacia abajo y hacia delante." (15)

NEFRONA:

Es la unidad estructural y funcional del riñón, existen --- aproximadamente un millón de nefronas por cada riñón. Se lo calizan en la corteza externa y la médula central.

Morfológicamente hay dos tipos de nefronas: la nefrona cor tical superficial que nace en la corteza del riñón penetra a muy corta distancia en la médula; y la nefrona yuxtamedu lar que tiene su origen en la unión entre la corteza y la - médula en la cual se extiende profundamente y donde tiene - lugar la formación de orina hipertónica.

La nefrona consta de dos partes principales, el glomérulo y los túbulos, los que forman un sistema continuo que modifi ca el filtrado formado por el glomérulo, transportando éste líquido hacia la pelvis renal. A su vez el túbulo consta de túbulo contorneado proximal, asa de Henle, túbulo contornea do distal y túbulo colector.

(15) IBIDEM. pp. 261.

GLOMERULO:

" El glomérulo está formado por la ramificación de la arteriola aferente en un penacho interconectante de capilares, - el cual está contenido en una membrana de doble capa formada por una depresión del extremo ciego del túbulo contorneado proximal, conocida como cápsula de Bowman o renal.

MEMBRANA GLOMERULAR:

La estructura de la pared capilar glomerular y de su cápsula determinan las características del filtrado que pasa al túbulo. La membrana consta de tres capas: el endotelio capilar, de células delgadas planas; una membrana basal acelular y, una capa de epitelio el cual posee células llamadas podocitos. Se cree que éstos podocitos forman poros con aspecto de hendidura, que restringen el paso de coloides, pero permiten libremente el de agua y pequeñas moléculas. Como resultado de la permeabilidad de las tres capas, es impedido el paso hacia el túbulo de elementos celulares, proteínas plasmáticas y otras macromoléculas.

ARTERIOLA EFERENTE:

Es de menor calibre que la aferente, está formada por una combinación de los capilares glomerulares. Abandona la cápsula cerca de la arteriola aferente, y después se subdivide para formar una segunda serie de capilares alrededor de los túbulos, los capilares peritubulares, antes de llegar al sistema venoso. Esta circulación permite la modificación del líquido tubular por adiciones desde la sangre (secreción) y -- por eliminación de algunos de sus constituyentes en la sangre (resorción).

ARTERIOLO AFERENTE:

Es más ancha que la eferente; después de suministrar una -- red al túbulo en la parte externa de la médula, llega a su porción interna en forma de dos o tres ramas rectas, los vasos rectos, cada uno de los cuales describe una U en la parte más interna de la médula y regresa a la circulación venosa cerca de la unión de la médula y la corteza. " (16)

TUBULO CONTORNEADO PROXIMAL:

El comienzo de éste túbulo es la continuación de la cápsula de Bowman. Este túbulo se tuerce y vuelve sobre sí mismo en la corteza, cerca del glomérulo, después se endereza en su trayecto hacia la médula, aquí se adelgaza y forma la rama descendente del asa de Henle.

ASA DE HENLE:

" El asa de Henle tiene forma de U y consta de un túbulo o rama descendente de pared delgada que adopta forma de horquilla muy incurvada en el tercio superior de la médula para las nefronas corticales, y más profundamente para las nefronas yuxtamedulares; el calibre de la rama descendente es estrecho. La rama ascendente poco después de su curvatura es delgada, pero cerca de la corteza se ensancha, y a nivel de su propio glomérulo se convierte en túbulo contorneado distal.

APARATO YUXTAGLOMERULAR:

A medida que la rama ascendente del asa de Henle regresa a su propio glomérulo toma estrecho contacto con el mismo. --

Las células de la arteriola aferente, eferente y del túbulo son distintas de las que existen en áreas vecinas, y todas juntas forman el aparato yuxtaglomerular. La enzima renina producida por las células yuxtaglomerulares, puede aumentar la presión arterial general, y puede regular el Flujo sanguíneo a través del glomérulo. Al parecer el incremento de la concentración de sodio en el túbulo en esta área activa la enzima e induce constricción de la arteriola aferente, lo cual disminuye la filtración glomerular y conserva agua, -- con reducción subsiguiente de los niveles de sodio en la -- sangre. Este mecanismo de retroalimentación, actuando a nivel de la nefrona, es la forma por la cual ocurre autorregulación de la intensidad de filtración glomerular.

TUBULO CONTORNEADO DISTAL:

Comienza como una estructura espiral más o menos arrollada - sobre si misma en la corteza o en la región yuxtaglomerular. La permeabilidad al agua de las células cúbicas del túbulo contorneado distal, y el tamaño del espacio intercelular de penden de la cantidad de hormona antidiurética (ADH) circulante. " (17)

TUBULOS COLECTORES:

La nefrona termina donde el túbulo contorneado distal se en dhereza formando un enlace que conecta con el primero de una serie de túbulos colectores (conductos colectores de Bellini). Estos son los conductos excretorios del riñón. Los -

(17) IBIDEM. p.p. 322-323.

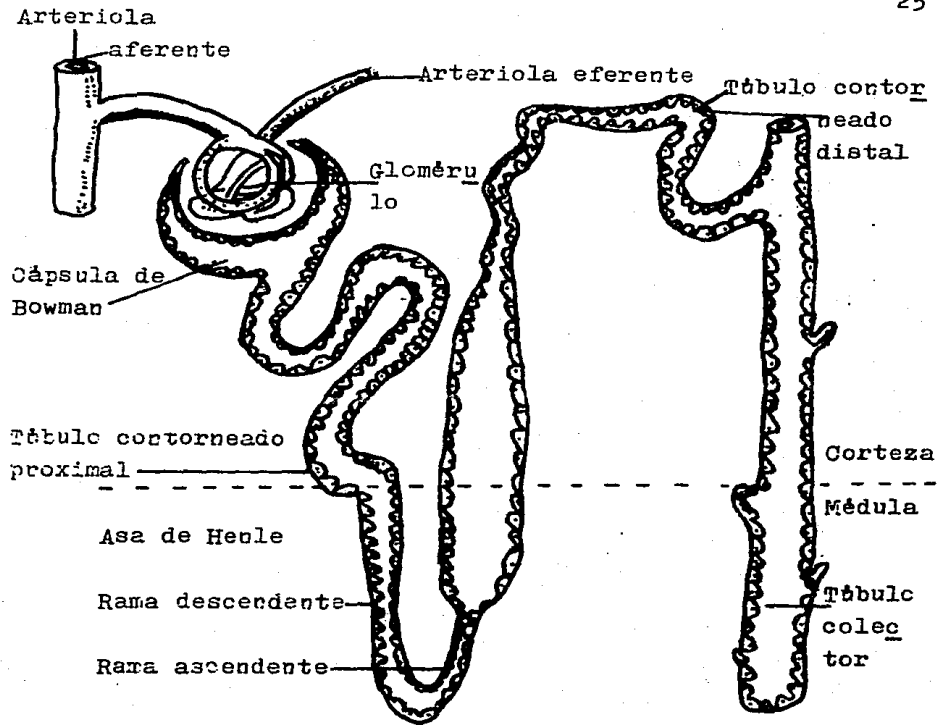
túbulos colectores abandonan la corteza para cursar en la - pirámide medular, uniéndose con otros y recibiendo las terminaciones de neuronas más profundas, que finalmente desa- guan en la pelvis renal por vía de los cálices. Las células del túbulo colector son cilíndricas altas, y su permeabili- dad y extensión son controlados por la hormona antidiurética (ADH).

FUNCION RENAL:

" La función básica de la nefrona es limpiar, o depurar el plasma sanguíneo de sustancias de desecho conforme pasa por el riñón, a la vez que retiene en la sangre la sustancia -- que aún necesita el cuerpo. Por lo tanto, se depuran produc- tos terminales del metabolismo como urea, creatinina y áci- do tríco, y algunos electrólitos cuando se acumulan en exce- so en el plasma.

Esta función se lleva a cabo por tres mecanismos: 1) La ne- frona filtra una gran cantidad de plasma, generalmente 125ml por minuto, a través de las membranas glomerulares. 2) Con- forme éste líquido filtrado pasa por los túbulos, no se reab- sorben las sustancias de desecho, en tanto que las necesar- ias como agua y electrólitos, son devueltas de manera se- lectiva hacia el plasma. 3) Algunas sustancias se depuran - por el proceso de secreción. Esto es, las paredes tubulares extraen activamente sustancias de la sangre y la secretan - de los túbulos. Por lo tanto la orina que se forma está com- puesta de sustancias filtradas y sustancias secretadas." (18)

(18) Guyton, Arthur C. Fisiología Humana. 5a. ed. Edit. In- teramericana. México 1985. pp. 197.



FUENTE: Strand, Fleur L. Fisiología Humana.
Edit. Interamericana. México 1982.
pp. 320.

DESCRIPCION: Regiones funcionales de la
nefrona.

FILTRACION GLOMERULAR:

El glomérulo actúa como un ultrafiltro que permite el paso a través de la membrana glomerular, de agua, electrolitos y pequeñas moléculas orgánicas como glucosa, pero no células sanguíneas ni moléculas proteínicas grandes hacia la cápsula de Bowman, y después por las diversas porciones tubulares de la nefrona. " Las sustancias abandonan el glomérulo y penetran a la cápsula de Bowman por dos motivos: 1) Los capilares glomerulares son mucho más permeables al agua y pequeños solutos moleculares que los otros capilares en el resto del cuerpo. " (19) 2) La presión glomerular es de 60mmHg aproximadamente, y la presión de los capilares y otros sitios del cuerpo es de 15 a 20mmHg. A causa de esta presión alta, pasa constantemente líquido de todos sitios de la membrana glomerular hacia la cápsula de Bowman.

PRESION DE FILTRACION:

La presión glomerular es de 60mmHg, y la presión de coloides en el glomérulo es de 32mmHg en estado normal. La presión en la cápsula de Bowman es de 18mmHg, la presión coloidosmática es de cero. En consecuencia, la presión que tiende a expulsar líquido del glomérulo es de 60mmHg, y la presión total que tiende a impulsar el líquido en dirección opuesta es de 32 + 18, o 50mmHg. La diferencia de estas dos presiones, que es de 10mmHg es la presión neta que empuja el líquido hacia la cápsula de Bowman; se le llama presión de filtración.

(19) Burrell, Z.L. Jr. OP CIT. pp. 211

INTENSIDAD DE FILTRACION GLOMERULAR:

" La intensidad de filtración glomerular (GFR) es la cantidad de filtrado formado por minuto en todas las nefronas de ambos riñones, que en el hombre adulto es de 125ml/min, y en la mujer es de 110ml/min. En circunstancias normales, las variaciones en el flujo de orina tienen lugar por cambios en la cantidad de agua resorbida, no por cambios en la intensidad de filtración glomerular. " (20)

La intensidad de filtración glomerular está en relación directa con la presión de filtración. Por lo tanto cuando se modifica cualquiera de las presiones en ambos lados de la membrana glomerular, se altera el volumen de filtrado glomerular formado por minuto. Esto es, si aumenta la presión glomerular, por ende aumenta la formación de filtrado; y si aumenta la presión en la cápsula de Bowman, disminuye la formación de filtrado.

En casos de deshidratación extrema o de hemorragia grave, al reducirse el volumen sanguíneo circulante la filtración glomerular disminuye debido a caída de la presión en la arteriola aferente.

EFEECTO DE LA CONSTRICCIÓN ARTERIOLAR AFERENTE SOBRE LA FILTRACION:

" El efecto mayor de la constricción de la arteriola aferente es una disminución drástica en la presión del glomérulo. Esta a su vez, produce una disminución aún más drástica de la presión de filtración y del ritmo de filtración glomerular.

Las arteriolas aferentes están controladas, por una parte - por los nervios simpáticos y por otra por un mecanismo in - trínseco en la propia nefrona, llamado autorregulación. La estimulación simpática produce constricción de las arteriolas y disminuye la presión glomerular. Al disminuir los estímulos simpáticos se dilatan las arteriolas aferentes y au - menta mucho la filtración glomerular." (21)

COMPOSICION DEL ULTRAFILTRADO:

Está compuesto de glucosa, cloruro, sodio, potasio, fosfato urea, creatinina, ácido úrico y agua. El filtrado glomerular es muy similar en concentración y composición al plasma a excepción de las proteínas plasmáticas y células sanguíneas que no se encuentran en el filtrado glomerular. Esto no es orina todavía.

" La integridad de la membrana glomerular es esencial para la ultrafiltración, y se cree que el tamaño de los poros de la misma es el factor principal para la selección molecular que restringe el paso de partículas mayores de 5mm. La presencia de eritrocitos o proteínas en la orina indican un de - fecto en la membrana del glomérulo, o presión muy alta en el gen - acho glomerular. " (22)

RESORCION TUBULAR:

A medida que el filtrado glomerular pasa por los túbulos de la nefrona, los capilares peritubulares resorben la mayor -

(21) Guyton Arthur, C. OP CIT. pp. 198.

(22) Strand Fleur, L. OP CIT. pp. 324.

parte de ése filtrado hacia la sangre; mientras que el liquido restante pasa a la pelvis renal en forma de orina. De és-ta manera, todos los nutrientes son resorbidos normalmente, -mientras que la mayor parte de sustancias tóxicas no se re-sorben.

Algunas sustancias son resorbidas a través del epitelio tu-bular por el fenómeno de resorción activa; otras sustancias son resorbidas por fenómenos de difusión y ósmosis.

RESORCION ACTIVA:

Esta resorción denota el transporte de sustancias a través -de las células epiteliales tubulares, por medio de mecanig-mos especiales. Por ejemplo, " a medida que se resorbe el --ión de sodio positivo, se resorbe también igual cantidad de-iones negativos (cloruro de bicarbonato), por atracción eléctrica." (23)

" La resorción activa puede causar absorción de la sustancia aunque la concentración sea menor en el tubo que en el liquido intersticial. Sin embargo, para ello las células epiteliales deben gastar mucha energía. En consecuencia éstas célu- las exigen nutrición abundantísima, ya que transforman la --energía potencial de los alimentos en la energía necesaria -para transportar sustancias contra el gradiente de concentración. " (24)

(23) Burrell, Z.L. Jr. OP CIT. pp. 211.

(24) Guyton Arthur, C. OP CIT. pp. 199.

Las sustancias resorbidas por la resorción activa son: glu-cosa, aminoácidos, proteínas, ácido úrico, y la mayor parte de los electrólitos como sodio, potasio, magnesio, calcio, cloruro y bicarbonato. Cerca del 80% del filtrado glomeru-lar es resorbido en el túbulo contorneado proximal.

RESORCION POR DIFUSION:

La resorción de agua de los túbulos se lleva a cabo a través de un mecanismo denominado difusión osmótica.

Cuando iones, glucosa y otras sustancias son resorbidas hacia los espacios intersticiales del riñón, sus concentraciones disminuyen en el líquido tubular y aumentan en la sangre capilar peritubular. Por consiguiente hay una diferencia de concentración de estas sustancias a través de la membrana epitelial. La concentración baja de solutos en el líquido tubular indica que la concentración de agua en el túbulo está elevada; mientras que la concentración alta de solutos en los capilares peritubulares denota que la concentración de agua es menor. Por lo tanto el agua se difundirá desde su área de mayor concentración (túbulo) hacia su área de menor concentración (capilares peritubulares).

" Además de este mecanismo, la resorción de agua también está controlada en los túbulos distales y colectores, por la secreción de hormona antidiurética en la glándula hipófisis. Esta hormona influye en la concentración de orina: la disminución de ADH causa aumento de la resorción de agua en el túbulo colector, lo que produce una orina más concentrada. La disminución de la producción de ADH influye en la producción de orina más diluida.

La resorción selectiva de solutos del filtrado glomerular -

se lleva a cabo dentro de límites del mecanismo de resorción-tubular. Este límite, que puede variar para cada componente-particular, se conoce como umbral renal. " (25)

Las sustancias que no son resorbidas son urea, creatinina, fosfatos, sulfatos, nitratos, ácido urico y fenoles, ya que son productos terminales del metabolismo y perjudicarían al organismo si permanecieran en los líquidos corporales en cantidades excesivas.

SECRECIÓN TUBULAR:

Se realiza la secreción cuando ciertas sustancias como la creatinina, se secretan de los capilares peritubulares a través de las células de los tubulos hacia el líquido tubular.

La secreción activa tubular se lleva a cabo por dos mecanismos:

a) " Mecanismos secretorios limitados de transporte máximo. Los procesos de transporte activo tienen un transporte máximo (T_m), el cual representa la saturación del mecanismo portador implicado. Cuando las concentraciones son superiores al T_m , el exceso permanece en la sangre, si el mecanismo es excreción, o es excretado en la orina si es resorción.

b) Mecanismos secretorios limitados por gradiente de concentración. Este tipo de secreción que carece de T_m es regulado por gradientes de concentración. La secreción de iones hidrógeno y potasio es de este tipo. " (26)

(25) Burrell, Z.L. Jr. OP CIT. pp. 211-212.

(26) Strand Fleur, L. OP CIT. pp. 325.

Otras sustancias que se secretan activamente son amoníaco y sustancias tóxicas que entran al organismo, medicamentos como la penicilina, diodrast, entre otros.

Al parecer la secreción tubular es importante sólo para ayudar a regular la concentración de iones hidrógeno y potasio en los líquidos corporales.

El volumen final formado de orina normalmente es de 1ml/min el cual posee aproximadamente la mitad de la urea del filtrado glomerular original, toda la creatinina y gran parte de ácido úrico, fosfato, potasio, sulfatos, nitratos, fenoles y aquellos solutos que están en exceso y que el organismo ya no necesita o que exceden de la capacidad de resorción del sistema. Aproximadamente se excretan 1500ml de orina en 24 horas en una persona adulta sana.

La última resorción de agua se efectúa en los túbulos contorneado distal y colectores más pequeños. El agua sobrante que lleva los desechos excretados, llamada ahora propiamente orina, es conducida a través de los cálices a la pelvis renal. Pasa después por los uréteres hacia la vejiga, donde se excreta del organismo por la uretra.

FENOMENO DE LA AUTORREGULACION DEL FILTRADO GLOMERULAR:

" La resorción de agua, sales y otras sustancias desde los túbulos depende sobre todo de la intensidad con la cual el filtrado glomerular fluye a través del sistema tubular. Si esta circulación es muy rápida, no se resorbe nada antes que el líquido se vacíe en la orina. Por otra parte, cuando se forma muy poco filtrado glomerular cada minuto, prácticamente todo es resorbido, incluso la urea y los productos --

terminales del metabolismo. " (27) Por lo tanto, para que -- ninguna de las dos cosas se presente, la rapidez de filtra - ción glomerular en cada nefrona ha de estar controlada. Esto se denomina autorregulación de la filtración glomerular; en el cual intervienen dos mecanismos: a) mecanismo de retroali - mentación vasoconstrictora arteriolar aferente para disminuir la filtración y, b) mecanismo de retroalimentación vasocong - trictora arteriolar eferente para incrementar la filtración.

Cuando la presión arterial en las arteriolas aferentes dismi - nuye considerablemente, las células de esta arteriola secre - tan la renina, la cual cambia un componente normal de la san - gre en angiotensina I, que es convertida por otra enzima que se encuentra en la sangre, en angiotensina II. Esta sustan - cia provoca constricción arteriolar, y por consiguiente el - aumento de la presión arterial; también estimula la corteza - suprarrenal para que aumente la secreción de aldosterona, la cual conserva la cantidad de sodio que necesita el cuerpo es - timulando los túbulos distales para que aumente la resorción de sodio en la sangre peritubular. Un aumento de potasio en - sangre eleva la secreción de aldosterona.

(27) Guyton Arthur, C. OP CIT. pp. 201.

1.2 CONCEPTOS DE INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

"La insuficiencia renal crónica es un estado funcional que resulta de la reducción en la masa de tejido renal funcional la cual, a su vez, da como resultado insuficiencia renal crónica y produce alteraciones en el balance de los electrolitos y retención de productos nitrogenados y otros de desecho."

Bodley, Ronald.

"El término insuficiencia renal crónica se refiere al empeoramiento progresivo de la función renal, con falla de los mecanismos homeostáticos del cuerpo, que culmina en uremia."

Brunner, L.S. et al.

"La insuficiencia renal crónica es una grave incapacidad de los riñones para efectuar las funciones normales necesarias para mantener el equilibrio de líquidos y electrolitos y eliminar del cuerpo los productos metabólicos finales."

Krupp, Marcus. A.

"Estado clínico originado por una multitud de procesos patológicos que lleva a la alteración y la insuficiencia de las funciones renales excretoria y regulatoria."

Merck, Sharp.

"La insuficiencia renal crónica es el resultado obligatorio de la mayor parte de las nefropatías que lesionan ambos riñones."

Schimmel, F.

"La insuficiencia renal crónica significa la destrucción del tejido renal a un nivel grave y de forma irreversible."

Uldall, Robert.

1.3 EPIDEMIOLOGIA DEL PROBLEMA.

Más de 700 muertes ocurren cada año a consecuencia de enfermedades del riñón y del tracto urinario. La mayoría de estas defunciones se deben a glomerulonefritis crónica (50 a 60%) y pielonefritis crónica (20 a 25%).

Existen otras causas que llevan al individuo a una insuficiencia renal terminal, cuya frecuencia aproximada antes de los 60 años de edad, es la siguiente:

- 35% "Nefropatía intersticial crónica:
- De causa obstructiva (adenoma prostático, litiasis) con o sin infección.
 - De causa tóxica (analgésicos).
 - De causa metabólica (hiperuricemia, hipercalcemia).
- 15% Nefropatías constitucionales, hereditarias o no:
- Displasias renales asociadas o no con anomalías de lesiones excretoras.
 - Enfermedades poliquísticas diversas (poliquistosis, nefronoptosis).
 - Nefropatía familiar hematórica con o sin sordera.
 - Nefropatía metabólica (cistinosis).
- 10% Nefropatía de origen vascular:
- Nefroangiosclerosis benigna y maligna.
 - Microangiopatía trombótica.
 - Poliarteritis nudosa.

- Trombosis de las venas renales. " (28)

En lactantes y pacientes jóvenes las anomalías congénitas con infección asociada son relativamente frecuentes y es probable que la infección juegue un papel importante en el individuo de más de 50 años. La glomerulonefritis afecta con mayor frecuencia al adulto varón joven, mientras que las infecciones del tracto urinario son más frecuentes en la mujer.

Las revisiones epidemiológicas han calculado que aproximadamente 30-35 pacientes de hasta 60 años de edad con insuficiencia renal crónica por millón de habitantes y por año serían adecuados para tratamiento prolongado con hemodiálisis y trasplante renal.

Es de enorme importancia práctica llegar a un diagnóstico precoz de los procesos patológicos que llevan al paciente a una insuficiencia renal crónica, con el fin de proporcionar un tratamiento apropiado y oportuno de dichos procesos, para evitar mayor lesión y en algunos casos lograr una mejoría de la función renal.

La Enfermera en el aspecto docente puede estimular a los pacientes con posible infección estreptocócica (infecciones de la faringe, nariz y dentadura) a buscar atención médica de inmediato para reducir el riesgo de glomerulonefritis, sobre todo en los niños. También puede hacer notar la importancia de guardar los medicamentos donde no puedan ser alcanzados e ingeridos accidentalmente por los niños, así co-

mo el riesgo que lleva consigo la automedicación, ya que algunos fármacos son nefrotóxicos; y prevenir la transfusión con sangre incompatible, e insistir en los pacientes hipertensos a seguir con su tratamiento, porque el riñón es un "órgano blanco" para el daño de hipertensión arterial. Todo esto debe hacerse para evitar que el paciente llegue a una insuficiencia renal crónica y posteriormente a la muerte.

1.4 ETIOLOGIA.

La insuficiencia renal crónica es el resultado de toda una serie de enfermedades que afectan al parénquima renal u obstruyen el sistema excretor. Estas causas se clasifican de la siguiente manera:

a) Causas prerrenales: son aquellas afecciones que reducen la irrigación a los riñones como choque o trombosis de las arterias renales. Si la isquemia no se remedia inmediatamente, puede aparecer insuficiencia renal y uremia.

b) Causas renales: el problema puede residir en el propio riñón, como la necrosis tubular renal aguda (nefrosis de la nefrona inferior), debido a envenenamiento químico por barbitúricos, antibióticos nefrotóxicos, bicloruro de mercurio o tetracloruro de carbono, o a causa de transfusión con sangre incompatible, o isquemia grave, glomerulopatías crónicas debidas a estreptococos, lupus eritematoso generalizado, diabetes sacarina, trastornos vasculares, trastornos infecciosos y enfermedades poliquisticas.

c) Causas posrenales: problemas que producen obstrucción del conducto urinario inferior con infección ascendente pueden causar lesión al parénquima renal si no se tratan prontamente, como agrandamiento prostático producido por un adenoma, estenosis uretral, obstrucción del cuello vesical, vejiga neurógena, y cálculos renales.

En algunos casos la insuficiencia renal crónica está asociada con alteraciones patológicas que afectan principalmente a los túbulos, y con fibrosis intersticial e infiltración de células inflamatorias, en los cuales la causa es desconocida.

1.5 ANATOMIA PATOLOGICA:

El riñón normal participa en forma integral en el equilibrio ácido-básico, en la excreción de desechos nitrogenados y fármacos, y en la producción y regulación de cierto número de hormonas.

A medida que la insuficiencia renal va progresando, muchos de los glomérulos se han transformado en un tejido fibroso, otros están retraídos, algunos se muestran muy congestivos, otros son pequeños y otros aumentan de tamaño.

También hay cambios en los túbulos, que van desde ligeras degeneraciones tubulares hasta la completa destrucción de los mismos, encontrándose cilindros en el interior de muchos de ellos. En el tejido intersticial existen infiltraciones difusas, focos hemorrágicos, etc.

A través de éstos cambios, se puede observar que los diferentes nefrones se lesionan de manera progresiva y regular, alterándose determinadas funciones tubulares en algunos casos y glomerulares en otros.

Estas observaciones llevaron a Bricker y cols. en 1960 a emitir la hipótesis del "nefrón intacto, que sostiene que en el riñón de insuficiencia renal crónica todo nefrón lesionado deja de producir orina, debiéndose toda la producción por el riñón enfermo al reducido número de nefronas que quedan intactos, los cuales mantienen una correlación de funciones glomerulares y tubulares, siendo capaces de realizar extremas adaptaciones funcionales para conservar la ho-

meostásis del medio interno." (29)

(29) Rotellar, E. Insuficiencia Renal Crónica. Edit. Científico- Médica. Caracas 1976. pp. 13.

1.6 FISIOPATOLOGIA.

Conforme la función del riñón se va deteriorando, los productos del metabolismo de las proteínas (urea y ácido úrico) y la creatinina se acumulan en la sangre. Se producen desequilibrios en los sistemas cardiovascular, hematológico, gastrointestinal, neurológico y esquelético, además del desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, se presentan cambios en las glándulas sexuales y cutáneas.

Las concentraciones plasmáticas de urea y creatinina indican el índice del filtrado glomerular (IFG); y se encuentran aumentadas solamente cuando el 50-75% de las nefronas funcionales han sido destruidas.

El aumento de urea y ácido úrico dependen del aporte proteico en la alimentación, del catabolismo de las proteínas ingeridas y del déficit renal. La creatinina procede de la deshidrogenación del fosfato de creatina muscular, por lo que las cifras sanguíneas varían proporcionalmente a la masa muscular del paciente, siendo independiente de la ingestión proteica.

Robert Uldall afirma que la cifra de urea sanguínea está influida por el contenido de proteínas del alimento ingerido y por consiguiente, es un mal indicador de la función renal.

Hasta hace algún tiempo se pensaba que el aumento de urea en sangre era la principal responsable del cuadro clínico y de las alteraciones que se presentaban en los pacientes con insuficiencia renal crónica. Pero los diversos experimentos

que se han realizado en animales, inyectándoles cantidades elevadas de urea, han demostrado que la toxicidad de éste compuesto en sí mismo no es muy alta. Sin embargo cuando la urea alcanza cifras muy altas en el organismo puede producir o cooperar a la presentación de síndromes tóxicos.

DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO.

1.- Homeostásis del agua: los riñones representan la única vía de excreción del agua que se puede adaptar a las necesidades metabólicas del organismo, puesto que las pérdidas insensibles de agua por los pulmones y la piel son fijas.

El efecto de concentración se debe principalmente a la carga de excreción de solutos aumentada por nefrona; también influye la disminución de la reabsorción en el túbulo proximal y al elevado índice de filtrado glomerular por nefrona que se produce en la uremia.

Al reducirse el número de nefronas funcionantes, cada nefrona sobreviviente va a manejar una mayor fracción de la carga de solutos, por lo que se excreta un volumen mayor de orina (diuresis osmótica) para remover dicha carga de solutos.

"Cambios estructurales en la médula renal y cambios en la distribución del flujo sanguíneo renal contribuyen a los defectos de concentración en riñones enfermos, sobre todo en aquellos trastornos en los que existen cicatrices y distorsión en el tejido medular más profundo." (30)

(30) Black, Douglas. Enfermedades Renales. 2a. ed. Edit. - Espaxs S.A. España 1981. pp. 567.

En la insuficiencia renal crónica hay un periodo de poliuria, en el que hay aumento de eliminación de agua (2000 a 2500ml), sin embargo esto no supone una mayor eliminación de residuos tóxicos. Esta poliuria no es debida a un mayor volumen de filtración glomerular, ya que el filtrado está disminuido en éstos pacientes; sino que, es producida por una disminución de la absorción en la porción tubular del nefrón o por un aumento de la secreción tubular de agua.

Trás ésta fase poliúrica, disminuye la cantidad de orina progresivamente, hasta llegar a un periodo de oliguria extrema en el cual, el escaso filtrado glomerular (1 o 2 ml por minuto) es casi totalmente absorbido en el túbulo y el paciente retiene en forma constante cierta cantidad de agua y por consiguiente hay una sobrehidratación, produciendo edema periférico, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva y edema pulmonar, y por último la muerte.

2.- Homeostásis del sodio: "el sodio desempeña un importante papel en mantener la presión osmótica del líquido extracelular que, a su vez influye en el volumen y el movimiento del agua corporal. Es necesario para el mantenimiento normal del tejido nervioso y muscular, y para la regulación del equilibrio ácido-básico." (31)

El balance sódico permanece equilibrado (hasta una fase muy avanzada de la insuficiencia renal crónica) por lo que al inicio del padecimiento hay ausencia de edema, excepto si existe un síndrome nefrótico o una causa adicional de edema

(31) Watson, Jeannete E. Enfermería Médico-Quirúrgica. Edit. Interamericana. México 1975. pp. 47.

como insuficiencia cardiaca congestiva o cirrosis hepática.

Cuando el índice de filtración glomerular baja, la fracción de sodio filtrada excretada por cada nefrona aumenta proporcionalmente, y su reabsorción tubular está disminuida. Esto contribuye a la disminución en el volumen del líquido extracelular, por lo que la presión sanguínea disminuye y la tasa de filtración glomerular desciende aún más.

Se ha encontrado en otros tejidos, aparte del riñón, trastornos en el transporte del sodio. Se piensa que la disminución de la reabsorción tubular de sodio, es debida a la presencia de una sustancia o "toxinas" urémicas que inhiben el sistema de transporte de sodio transepitelial, alterando la Na-K ATPasa de la membrana, enzima cuya actividad determina la salida del sodio fuera de las células y la entrada del potasio al interior de las mismas. Esto produce una disminución de la reabsorción tubular de sodio y por consiguiente una mayor eliminación del mismo. Bour Goigne y cols. han encontrado esta sustancia en el suero de los pacientes urémicos.

Se han dado otras explicaciones tales como:

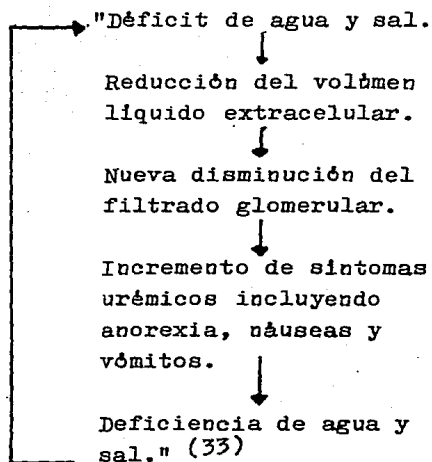
- a) "Las lesiones anatómicas tubulares que limitarían las posibilidades de reabsorción tubular.
- b) La diuresis osmótica aumenta la excreción de aniones no reabsorbibles, haciendo obligatoria la excreción de sodio.
- c) El aumento del débito individual de filtración glomerular aportaría más sodio a la nefrona distal, sobrepasan

do sus capacidades de reabsorción." (32)

Los síndromes de pérdida de sal son más frecuentes en la poliquistosis renal y en las nefropatías túbulo-intersticiales crónicas; siendo más raros en la glomerulonefritis crónica. El individuo normal sólo elimina aproximadamente el 1% del sodio filtrado, pero en la insuficiencia renal terminal algunos pacientes pierden hasta el 30% de sodio filtrado.

En pacientes con hipertensión existe un aumento de sodio intercambiable, del volumen de líquido extracelular, del volumen plasmático y de agua corporal total, a menudo sin edema. Otros, como ya se mencionó pueden estar en depleción sédica, y algunos pacientes pueden pasar de un estado al otro con o sin motivo aparente, debido a la pérdida de sal en los túbulos renales, rasgo que caracteriza la lesión medular como la nefropatía obstructiva, pielonefritis, nefropatía analgésica y enfermedad poliquística. Debido a que el riñón no puede responder de manera apropiada, un aumento súbito en la ingestión de sodio no puede ser excretada con rapidez y favorece la presencia de edema periférico o pulmonar; generalmente cuando el índice del filtrado glomerular es menor del 5% de lo normal, disminuye la pérdida de sal y aparece retención de sodio. El sodio puede perderse por vómito, diarrea, fiebre, o aspiración gastrointestinal.

(32) Papper, Solomón. Nefrología Clínica. Edit. Salvat. México 1974. pp. 288.



(33) Papper, Solomón. OP CIT. pp. 77.

3.- Homeostásis del potasio: la regulación del potasio se altera cuando la oliguria se vuelve grave o la acidosis resulta prominente. La hiperpotasemia constituye un signo de insuficiencia renal grave.

Factores como la acidosis, ingresos excesivos de potasio, - el uso de diuréticos que retienen potasio, o la presencia - de insuficiencia suprarrenal, pueden conducir a una hiperca- emia. El índice de secreción de potasio por el túbulo dis
tal, está relacionado con el contenido potásico intracelu- lar de las células tubulares distales, que se mantiene ele
vado mediante el transporte activo en la membrana peritubu- lar. Los índices aumentados de secreción de potasio en la
uremia es probable que se deba a un aumento de actividad de la ATPasa Na-K peritubular. Con respecto al intercambio de la bomba Na-K influyen dos cosas: "una que favorece el paso del potasio intracelular a la cámara extracelular (como la acidosis), produciendo una salida del potasio intracelular procedente de los complejos gluco-potásicos; y la otra es - el defecto de utilización de los hidratos de carbono, que - da lugar a un acúmulo del mismo en la cámara extracelular - sin que penetre en la cámara intracelular. Esto motiva la - hiperpotasemia." (34)

La hipopotasemia es raro que se presente, pero puede ocu - rrir después de abundantes vómitos, con la alcalosis metabó- lica resultante, o en muy pocas ocasiones después del uso - de dosis elevadas de diuréticos que actúan sobre la rama as
cendente del asa de Henle.

(34) Rotellar, E. OP CIT. pp. 262.

4.- Metabolismo del fósforo: "el fosfato es el principal anión del líquido intracelular; es esencial a las actividades de las células productoras de energía, y en el líquido extracelular es necesario para mantener un equilibrio ácido básico normal." (35)

El fosfato inorgánico del plasma empieza a aumentar cuando el índice del filtrado glomerular desciende por debajo de 20-30ml/min.

La disminución progresiva del número de nefronas activas da lugar a una disminución de la eliminación urinaria de fósforo, esto a su vez, conduce al aumento de fósforo en sangre, estimulando la secreción de hormona paratiroidea (PTH), la cual disminuye la reabsorción tubular de fósforo, al mismo tiempo que va disminuyendo el índice del filtrado glomerular debido al número de nefronas lesionadas, como esto sucede de una manera progresiva, inicialmente la hormona paratiroidea conserva los valores normales del fósforo, llega un momento que la eliminación es tan baja por un filtrado glomerular aún más disminuido, que el nivel de fósforo se eleva de forma continua, provocando una producción de hormona paratiroidea más alta que al inicio. Los efectos secundarios que provoca el aumento de hormona paratiroidea se estudiarán más adelante.

"Se piensa que la hormona paratiroidea aumenta la alcalinización del líquido tubular inhibiendo la reabsorción de bicarbonato en los segmentos de la nefrona proximal, esto, más el facilitar la acumulación de especies fosfato divalentes

(35) Watson, Jeannete. OP CIT. pp. 49.

tes, el fósforo reabsorbido por el túbulo renal, forzosamente disminuye. Esta hipótesis no ha sido aceptada universalmente ni demostrada claramente en el hombre."⁽³⁶⁾

5.- Metabolismo de la vitamina D: la vitamina D tiene dos orígenes: a) cuando el hombre es expuesto a cantidades suficientes de la luz ultravioleta, la vitamina D₃ se sintetiza en la epidermis por influencia de la luz ultravioleta que produce la fotólisis del 7-dehidrocolesterol existente; - b) al ingerir alimentos ricos en vitamina D, o al ser administrada como tal.

La vitamina D estimula la absorción del calcio intestinal e interviene en la movilización del calcio del hueso previamente formado. Esta movilización del calcio implica no sólo la vitamina D, sino también la presencia de la hormona paratiroidea. Una función todavía mal definida de la vitamina D es la de mejorar la fuerza y el tono muscular, aunque se desconoce el papel de la vitamina D o sus metabolitos en el músculo. La vitamina D también estimula el transporte de fosfato en el intestino delgado, aumentando su concentración en el suero sanguíneo. La vitamina D ingerida o administrada como tal, es absorbida en unión de las lipoproteínas por los canales linfáticos del duodeno y yeyuno siguiendo dos destinos: su metabolización en el hígado o su depósito en los tejidos adiposo y muscular. Por otro lado, el 7-dehidrocolesterol, depositado en la piel, por la acción de la luz ultravioleta se transforma en colecalciferol, que pasa a los capilares subcutáneos uniéndose a una globulina específica para su transporte al hígado.

(36) Black, Douglas. OP CIT. pp. 851.

"El colecalciferol y el ergocalciferol son transformados en el hígado por la acción de un sistema enzimático mitocondrial (la calciferol-25 hidroxilasa) en 25, hidroxicolecalciferol y 25, hidroxiergocalciferol, los cuales tienen una acción mínima sobre el transporte de calcio en el intestino y la reabsorción en el hueso, también tienen una acción sobre la absorción de fósforo por el túbulo renal.

El 25, hidroxicolecalciferol abandona el hígado ligado a una proteína transportadora específica (alfaglobulina) y es transportado al riñón, en el cual, mediante la acción de otro sistema enzimático mitocondrial, se transforma en 1,25-dihidroxicolecalciferol, el cual es el metabolito activo de la vitamina D. Esta conversión ocurre únicamente en el riñón (en la fracción mitocondrial de este tejido). El 1,25 dihidroxicolecalciferol favorece la absorción del calcio del intestino y la reabsorción del calcio del hueso actuando sobre los núcleos de las células correspondientes y constituye la verdadera hormona reguladora de la absorción del calcio."⁽³⁷⁾

Existe otra forma de la metabolización del 25, hidroxicolecalciferol, transformándose en 21,25 dihidroxicolecalciferol o en 24,25 dihidroxicolecalciferol, sin embargo, estas sustancias no tienen ninguna acción sobre la reabsorción del calcio.

La producción del 1,25 dihidroxicolecalciferol, está regulada por:

- a) El calcio dietético y por consiguiente por la concentración de calcio sérico (hipo e hipercalcemia).

(37) IBIDEM. pp. 102-103.

b) La hormona paratiroidea que estimula en los riñones la producción de 1,25 dihidroxicolecalciferol.

El mecanismo por el cual la vitamina D provoca el transporte de calcio no está bien determinado, pero se piensa que en el núcleo de las células intestinales se forma una proteína receptora específica (3,7 S) que realiza el transporte de calcio a través de la pared intestinal; pero, para que se forme dicha proteína hace falta la presencia de 1,25 dihidroxicolecalciferol (1,25 (OH)₂ D₃).

"También se ha identificado una adenosintrifosfatasa en la superficie del borde en cepillo del epitelio intestinal que es estimulada por la vitamina D y sus metabolitos; pero su identidad exacta no se ha establecido aún, ni tampoco se han descrito los acontecimientos moleculares para el proceso de transporte." (38)

La alteración de la vitamina D ocurre cuando el índice del filtrado glomerular es menor de 30 o 20ml/min. "Cuando la producción de 1,25 dihidroxicolecalciferol es suprimida, la hormona paratiroidea no puede movilizar el calcio del hueso. La depleción del calcio del esqueleto puede contribuir a la resistencia a la hormona paratiroidea.

El 1,25 dihidroxicolecalciferol eleva el calcio cuando está presente la hormona paratiroidea. Por esta razón la hipocalcemia estimula la secreción de hormona paratiroidea, la cual estimula a su vez la producción de 1,25 dihidroxicolecalciferol. Esta estimula el transporte del calcio y del

(38) Black, Douglas. OP CIT. pp. 860.

fosfato intestinal, y junto con la hormona paratiroidea es-
timula la movilización de calcio y fosfato en el hueso.

Aunque no está claro si la hormona paratiroidea y el 1,25di-
hidroxicolecalciferol, actúan recíproca o independientemente
para aumentar la reabsorción renal del calcio." (39)

6.- Hormona paratiroidea: un balance negativo de calcio y -
un positivo de fósforo dan lugar a un aumento de la secre-
ción paratiroidea.

Es probable que la acción de la hormona paratiroidea sobre-
el hueso está condicionada por un nivel normal de la vitami-
na D. También es probable que el aumento de pirofosfatos y-
de calcitonina, disminuyan la acción de la hormona parati-
roidea en el hueso.

Los pirofosfatos inhiben la calcificación y formación del -
hueso, pero una vez formado éste, hacen que permanezca esta-
ble, es decir que no halla una neoformación ósea.

Los pirofosfatos normalmente son eliminados por los riñones
por lo que en la insuficiencia renal, se encuentran aumenta-
dos.

Esto explicaría que a pesar del aumento de la hormona para-
tiroidea, ésta no actúe sobre el hueso. La pirofosfatasa -
ácida de los osteoclastos es activada por la hormona parati-
roidea e interviene en la destrucción ósea.

(39) IBIDEM. pp. 861.

La calcitonina tiende a disminuir el calcio (sobre todo en presencia de hipercalcemia), sin embargo, en la insuficiencia renal crónica, a pesar de la hipocalcemia, hay un aumento en lugar de una disminución de calcitonina, quizá debido a la falta de su eliminación o destrucción. Este aumento de la calcitonina inhibe la acción de la hormona paratiroidea, actuando de una manera antagónica.

Por lo anteriormente expuesto existe un hiperparatiroidismo, que por no tener su origen en las glándulas paratiroides, - debido a una alteración de su función, recibe el nombre de hiperparatiroidismo secundario.

El estímulo de la función paratiroidea, parece estar limitada por un tiempo, solamente a un aumento de hormona paratiroidea por las células secretoras existentes en las glándulas paratiroides; pero siguiendo la ley general de las glándulas de secreción interna "de que cuando en una célula secretora de una hormona baja el nivel intracelular de la hormona considerablemente por disminución de la síntesis de dicha hormona o porque aumenta la secreción, la célula se divide, produciéndose una hiperplasia celular." (40)

La movilización del calcio del hueso, da lugar a modificaciones de la calcemia, cambiando de hipo a hipercalcemia, - debido no a una mejoría del balance cálcico, sino a una movilización del calcio del hueso.

En las primeras fases del hiperparatiroidismo secundario, - éste es reversible con un tratamiento adecuado. Pero una -

(40) Rotellar, E. OP CIT. pp. 123.

véz que la celularidad ha aumentado, y aunque se corrijan - la hipocalcemia y la fosforemia, el nivel total de la hormona paratiroidea se mantendrá elevado, tendiendo a seguir movilizando el calcio óseo y a continuar las alteraciones - óseas. A éste nuevo hiperparatiroidismo se le denomina hi-perparatiroidismo terciario, el cual sólo se corrige por medio de la extirpación de la glándula paratiroides.

7.- Metabolismo del calcio: el calcio influye en la permeabilidad de las membranas. La concentración de calcio en los líquidos orgánicos está regulada principalmente por la hormona paratirina. secretada por las glándulas paratiroides.- Además de formar los huesos y los dientes, el calcio es necesario para la actividad neuromuscular y la coagulación - sanguínea. Debido a la reducción de la filtración glomerular y a la disminución de la absorción intestinal de calcio hay una pérdida del mismo por heces, conduciendo a un balance negativo del calcio.

"La hipocalcemia depende principalmente de perturbaciones - humorales (vitamina D) que conducen a la reducción de la absorción digestiva del calcio y a la insensibilidad del hueso a la hormona paratiroidea." (41)

Una dieta hipoproteica, es también pobre en calcio, por lo que los contenidos séricos de éste ión se encuentran disminiuidos; lo mismo que su absorción en el intestino. Normalmente gran parte del calcio se absorbe por difusión pasiva, a través de toda la longitud del intestino delgado; ésta difusión no parece alterarse en el curso de la insuficiencia-

(41) Hamburger, J. et al. Nefrología. Tomo 1. Edit. Tórax.- S.A. Barcelona 1982. pp. 313.

renal crónica. Pero la absorción o difusión activa que predomina en el duodeno y yeyuno está disminuida; el déficit - en $1,25 (\text{OH})_2 \text{D}_3$ (1,25 dihidroxicolecalciferol), desempeña un papel importante en la reducción del transporte activo - del calcio.

"El déficit de este metabolito de la vitamina D, sería en parte el origen de la resistencia ósea a la acción movilizadora cálcica de la hormona paratiroidea; a su vez, esta resistencia ósea explicaría la hipocalcemia, y por consiguiente la estimulación de la secreción paratiroidea. " (42)

Cuando los niveles de calcio sérico disminuyen por debajo - de $10\text{mg}/100\text{ml}$ (aproximadamente su valor normal), las glándulas paratiroideas segregan hormona paratiroidea, la cual se fija principalmente en riñón, hígado y hueso. En el riñón, - la hormona paratiroidea causa una diuresis fosfática, aumenta la reabsorción de calcio, y estimula la producción de - $1,25$ dihidroxicolecalciferol. En el hueso, actúa en la superficie de la membrana para permitir el paso o el transporte del calcio al líquido extracelular del compartimiento líquido del hueso. Esta función requiere la presencia de $1,25$ dihidroxicolecalciferol.

Este metabolito actúa en el riñón junto con la hormona paratiroidea para aumentar la reabsorción renal de calcio. En el intestino estimula el transporte y absorción de calcio - (independientemente de la hormona paratiroidea). En el hueso junto con la hormona paratiroidea, causa la movilización del calcio del compartimiento líquido del hueso. Estas - acciones elevan la concentración de calcio sérico.

(42) Hamburger, J. et al. OP CIT. pp. 314.

Existe una relación recíproca entre los niveles de calcio y fósforo en los líquidos extracelulares. La elevación de uno, produce la reducción del otro. Las cifras aumentadas del fósforo inorgánico suprimen la concentración de calcio ionizado y tiende a disminuir el calcio sérico total por mecanismos mal definidos. La hipocalcemia estimula la secreción de la hormona paratiroidea, la cual bloquea la reabsorción-tubular renal del fósforo produciendo fosfaturia y corrigiendo la hiperfosfatemia.

El calcio sérico total disminuye, muchas veces, hasta valores de 6 y 4mg/100ml. Los ácidos grasos también pueden intervenir en la hipocalcemia, ya que pueden causar la formación de sales de calcio insolubles, y por lo tanto no absorbibles.

8.- Metabolismo del cloro: solamente en los casos en que hay un cierto grado de acidosis se observa un aumento de las concentraciones de cloro en plasma, producto de una retención compensadora de la disminución de bicarbonato.

9.- Metabolismo del sulfato: el sulfato se produce por el metabolismo de los aminoácidos que contienen azufre, por lo que las cifras plasmáticas dependen de la ingestión proteínica. La concentración plasmática del sulfato aumenta cuando disminuye el índice de filtración glomerular, en forma paralela a la urea del plasma. La retención del sulfato no es la causa directa de ningún síntoma conocido de insuficiencia renal.

ALTERACIONES EN LA SECRECIÓN DE LA INSULINA.

"El riñón normal toma una cierta cantidad de insulina, par-

te la metaboliza y parte la excreta como tal por orina. Esta actividad está condicionada por tres factores:

- a) Concentración de la insulina plasmática.
- b) Flujo plasmático renal.
- c) Capacidad de metabolización de la insulina por el tejido renal." (43)

En el riñón enfermo se produce una mayor pérdida de insulina a través de la membrana basal glomerular, una menor absorción tubular y una menor metabolización por el parénquima renal disminuido, lo que lleva a una eliminación mayor de insulina por orina y esto conduce a una hipersecreción de insulina en el páncreas.

METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO.

Existe una disminución de la tolerancia a los hidratos de carbono, debido a una menor utilización de la insulina por estar dificultada su acción a nivel de los puntos de consumo de los hidratos de carbono; principalmente a nivel del músculo. Esta resistencia a la acción periférica de la insulina, conduce a disminuir la utilización tisular de la glucosa.

La disminución de acción en la insulina de pacientes con insuficiencia renal crónica es debida a una sustancia (como la guanidina) que se acumula en este padecimiento, la cual es eliminada a través de la hemodiálisis.

(43) IBIDEM. pp. 274.

METABOLISMO DE LOS TRIGLICERIDOS.

Los triglicéridos se sintetizan en el hígado y en el intestino, son segregados por ellos y tomados del plasma por el tejido adiposo.

La causa del aumento de los triglicéridos puede ser el aumento de insulina, ya que ésta estimula en el hígado la formación de los triglicéridos. Al mismo tiempo existe un mecanismo que dificulta la toma de éstos triglicéridos del plasma y su fijación en los tejidos grasos, es decir, que también existe una disminución de la lipasa proteica de los capilares del tejido adiposo.

La insulina favorece la actividad de la lipasa proteica en los tejidos grasos; pero aunque la insulina esté aumentada su acción sobre los órganos efectores (en éste caso la lipasa proteica) está inhibida por la sustancia que a su vez inhibe su acción.

ACIDOS GRASOS LIBRES.

Se encuentran aumentados debido a un incremento de la movilización de los depósitos grasos, debido a su vez, a la falta de una buena utilización de la glucosa.

METABOLISMO DE LOS PROTIDOS.

"La insuficiencia renal crónica produce sobre el metabolismo de los prótidos los siguientes efectos:

a) Variaciones en la eliminación de productos finales del -

catabolismo proteico: urea, creatinina, ácido úrico, guanidina y derivados.

- b) Variaciones en la absorción y transporte: 1) producidos por el propio síndrome urémico, náuseas, vómitos, diarreas, alteraciones de la absorción de distintas sustancias de su transporte; 2) producidas con un fin terapéutico: administración de dietas hipoproteicas.
- c) Adición de una nueva vía de eliminación: el dializador en la hemodiálisis, el peritoneo en la diálisis peritoneal." (44)

APROVECHAMIENTO DEL NITROGENO RESIDUAL.

Este aprovechamiento se produce bajo dos condiciones:

- a) que el paciente esté sometido a dietas hipoproteicas por un tiempo prolongado y, b) acumularse (por la falta de eliminación renal) productos del metabolismo proteico ricos en nitrógeno.

VITAMINAS.

1.- Ácido fólico: se encuentra disminuido, quizá debido a las restricciones dietéticas o vómitos, ya que las dietas hipoproteicas en general contienen cantidades insuficientes de ácido fólico. Durante la hemodiálisis se produce un paso de ácido fólico al dializador, por lo que disminuye en sangre.

2.- Vitamina B₁₂: se encuentra aumentada, lo que se atribuye

ye a una disminución en su excreción por la orina y a una mayor posibilidad de unión con alfa globulinas aumentadas en éstos pacientes.

3.- Vitamina C: en ocasiones en la insuficiencia renal crónica, puede haber una disminución de ácido ascórbico debido a restricciones dietéticas para evitar los alimentos ricos en potasio. Por medio de la diálisis, también disminuye la vitamina C, tanto en el plasma como en la célula.

HIDROGENO.

"La acidez o alcalinidad de una solución depende de la concentración de iones hidrógeno (H^+) e hidroxilo (OH^-). El símbolo pH se utiliza para expresar la concentración de iones hidrógeno, o el grado en que una solución es ácida o alcalina. Cuando el pH es inferior a 7, aumenta la concentración de iones hidrógeno y la solución se torna ácida. Si el pH es superior de 7, disminuye la concentración de iones hidrógeno y la solución es alcalina; el pH normal es alrededor de 7.4." (45)

El pH de los líquidos orgánicos está determinado por sistemas amortiguadores ácido-básicos corporales, excreción de bióxido de carbono por la respiración, y excreción selectiva de iones de hidrógeno o bases por los riñones.

Los riñones excretan iones de hidrógeno y forman bicarbonato en cantidades indicadas por el pH de la sangre. Las células de la porción distal de los túbulos renales son sensibles a los cambios en el pH; cuando hay una disminución, se

(45) Watson, Jeannete. OP CIT. pp. 49.

excretan iones hidrógeno y se forma bicarbonato reteniéndose. Pero si el pH aumenta, los iones hidrógeno son conservados y se excretan los iones formadores de bases.

"Para conservar el pH normal los riñones secretan iones hidrógeno en los túbulos renales a cambio de iones de sodio, acidifican el fosfato alcalino, forman y retienen bicarbonato sódico y forman una sal ácida de amonio." (46)

En la insuficiencia renal crónica, las células tubulares es tan dañadas reduciéndose su capacidad para excretar iones hidrógeno y formar bicarbonato sódico y amoníaco. Por consiguiente la acidificación de la orina disminuye y se retienen cantidades excesivas de iones de hidrógeno.

A medida que disminuye la función renal, la capacidad de excreción de sobrecarga ácida disminuye, llegando a producirse balances positivos de hidrogeniones.

Los hidrogeniones se pueden eliminar por los siguientes mecanismos:

- 1) "Eliminación de hidrogeniones unidos al amoníaco, constituyendo el radical amonio formado en los túbulos renales. Hay una disminución de la velocidad de producción de amoníaco en el túbulo por una disminución del nivel de actividad de las enzimas deaminadoras del túbulo renal. La disminución de éste amoníaco es en función de la disminución del índice del filtrado glomerular.
- 2) Eliminación de hidrogeniones libres que condicionan el-

(46) IBIDEM. pp. 51.

pH de la orina. La falta de disminución del pH puede atribuirse a la eliminación aumentada de bicarbonatos.

- 3) Eliminación de hidrogeniones unidos a los fosfatos - constituyendo la acidez titulable. La acidez titulable puede ascender por dos factores: a) el bicarbonato no-reabsorbido al llegar al túbulo distal actúa tomando hidrogeniones y, b) el aumento de la hormona paratiroidea, impide la reabsorción de fosfatos." (47)

DESEQUILIBRIO ACIDO-BASICO.

El grado de acidosis plasmática depende de la producción de hidrogeniones, de la capacidad renal para la reabsorción de bicarbonato desde el filtrado glomerular, de la acidificación de los amortiguadores urinarios, de la secreción de amoniaco en el líquido tubular, y de la pérdida de bicarbonatos por la orina.

La excreción de iones de hidrógeno no logra mantener el equilibrio con la carga ácida que requiere ser excretada. Esto es por una reducción de la producción de amoniaco (NH_3), y por la reducción del ácido titulable (en gran parte fosfatos) secundaria a la disminución del filtrado glomerular, con lo que se dispone de menos amortiguador para los iones hidrógeno secretados. De ésta manera la disfunción renal conduce a la acidosis metabólica por la incapacidad para excretar amoniaco o ácido titulable, o por una pérdida excesiva urinaria de bicarbonato.

"Para Carter la falta de reabsorción del bicarbonato en el-

túbulo proximal sería debido a que la nefrona todavía con función, tendría un aumento de su función renal y el bicarbonato pasaría entonces demasiado rápido por las zonas del túbulo proximal en que la reabsorción era posible, perdiéndose por consiguiente el bicarbonato a través de la orina." (48)

En cambio para Muldowney y cols, el aumento de la hormona paratiroidea es lo que produce una disminución de la reabsorción de bicarbonato en el túbulo proximal.

Sin embargo, los dos factores intervienen para que halla una disminución en la reabsorción tubular del bicarbonato .

TRASTORNOS ESQUELETICOS.

El tejido óseo es renovado por estadios:

- 1) "Aparición de osteoclastos en zonas determinadas.
- 2) Resorción del hueso "usado" por éstos osteoclastos, lo que crea lagunas denominadas de resorción, cuyo tamaño y volumen dependen del número de osteoclastos del potencial de actividad.
- 3) Colonización de éstas lagunas por familias de osteoblastos que elaboran un armazón proteico de estructura laminar denominado tejido osteoide, así poco a poco, los osteoblastos llenan el espacio lacunar creado por la osteoclasia; los osteoblastos se unen entre si, entre las láminas que han construido y se transforman en jóvenes osteocitos.

- 4) La última etapa es la mineralización del tejido osteoide, cuya rapidez e intensidad están reguladas por los jóvenes osteocitos." (49)

La aparición y multiplicación de los osteoclastos dependen principalmente de la hormona paratiroidea, si ésta hormona no está presente, no hay formación de osteoclastos y por consiguiente se inhibe por completo el ciclo de la renovación del tejido óseo.

La hormona paratiroidea actúa junto con un metabolito de la vitamina D (el 1,25 dihidroxicolecalciferol o dihidroxi-vitamina D_3) que es sintetizado por el tejido renal. La ausencia de éste metabolito disminuye la acción de la hormona paratiroidea sobre la actividad osteoclástica. Se piensa que esto conduce a la resistencia ósea de los sujetos con insuficiencia renal a las cifras muy elevadas de la hormona paratiroidea en el plasma.

La vitamina D controla la absorción intestinal del fósforo. Las vitaminas D_2 y D_3 no son activas por si mismas. Como ya se mencionó anteriormente, éstas son transformadas por el hígado en 25-hidroxi-vitamina D_3 , el cual es conducido hasta el riñón por una proteína. En el parénquima renal dos enzimas, la 1-alfa hidroxilasa y la 24-hidroxilasa, convierten el 25-hidroxi-vitamina D_3 en 1,25 dihidroxi-vitamina D_3 y 24-25 dihidroxicolecalciferol, el cual estimula la absorción intestinal del calcio y la osteólisis de los osteoclastos y osteocitos.

"La actividad de la 1-alfa hidroxilasa renal se encuentra -

(49) Hamburger, J. et al. OP CIT. pp. 304.

controlada por el fósforo y la hormona paratiroidea. La hipofosfatemia la frena y aúla, mientras que el hiperparatiroidismo, la estimula. La hipocalcemia también estimula la actividad de ésta enzima." (50)

Cuando en la insuficiencia renal crónica el índice de filtración glomerular disminuye, la concentración del fosfato del plasma permanece normal hasta que el índice de filtración glomerular es menor de 20-30ml/min, lo que refleja la disminución progresiva de la reabsorción tubular del fosfato filtrado, que según Bricker y Sitopolky piensan que está regulado por un aumento de la secreción de la hormona paratiroidea. -

Al aumentar el fosfato del plasma cuando el índice del filtrado glomerular disminuye estimula de forma indirecta la secreción de la hormona paratiroidea por la reducción del calcio ionizado plasmático. Las cifras elevadas de la hormona paratiroidea, tienden a inducir fosfaturia, hasta que las cifras de fosfato y de calcio en plasma se normalicen, sin embargo, esto se logra a expensas de un aumento progresivo y crónico de la secreción de la hormona paratiroidea y de la movilización ósea. El fosfato del plasma puede ser mantenido dentro de los límites normales por este mecanismo hasta que la reducción del índice del filtrado glomerular sea tan grande que ya no pueda ser compensado por más tiempo por los efectos sobre los túbulos renales de las cifras muy elevadas de la hormona paratiroidea en el plasma.

Al estar lesionado el riñón, el 25-hidroxicolecalciferol no puede ser transformado en 1,25 dihidroxicolecalciferol, por-

(50) IBIDEM. pp. 306.

lo que la absorción de calcio se dificulta y existe una re-sistencia a los efectos de la vitamina D_3 , lo cual es carac-terístico en los pacientes cuyo índice de filtración glome-ricular es menor de 30ml/min. El resultado de ésto son las le-siones óseas, como la osteodistrofia la cual puede manifes-tarse como osteomalacia, osteitis fibrosa quística y osteosclerosis.

TRASTORNOS EN EL SISTEMA CARDIOVASCULAR.

1.- Es difícil aclarar si las alteraciones miocárdicas que pre-sentan los pacientes con insuficiencia renal crónica son a causa del estado urémico en si o a las alteraciones que la insuficiencia renal produce en otros componentes del plasma.

Así, Bayley sostiene que la hinchazón de las fibras muscula-res miocárdicas con edema intersticial, es producida por una toxina que actuaría directamente o a través de la inhi-bición de sistemas fermentativos en el músculo cardíaco. Sin embargo, ésta acción directamente urémica ha sido nega-da por otros autores que atribuyen las alteraciones a pro-blemas de retención de agua y sodio, de hipertensión conco-mitante, de arteriosclerosis generalizada o de calcificaciones de las arterias coronarias debidas al hiperparatiroidismo secundario.

La hiperpotasemia e hipocalcemia pueden causar arritmias cardiacas y alteraciones de la contractilidad miocárdica.

Puede presentarse pericarditis fibrinosa difusa, se desconce la causa pero, se piensa que se debe a la acumulación de fenoles o de productos nitrogenados en el saco pericárdico.

Más tarde aparece una complicación de ésta pericarditis que consiste en engrosamiento y fibrosis del pericardio, el cual sujeta al corazón y evita su contracción normal (pericarditis constrictiva), lo que conduce a una insuficiencia cardiaca congestiva crónica.

Puede presentarse también derrame pericárdico, debido quizá a los trastornos de la coagulación existentes en la insuficiencia renal crónica; así mismo, los pacientes sometidos a hemodiálisis pueden sufrir grandes derrames pericárdicos, a consecuencia de la heparinización que puede provocar hemorragia hacia el pericardio.

2.- Hipertensión arterial: cuando la depuración de creatinina disminuye más de 10ml/min, aproximadamente el 80% de los pacientes presentan hipertensión arterial. La insuficiencia renal crónica en sí sólo produce hipertensión por la retención de agua y sodio que presentan algunos pacientes. En algunos casos la presión arterial es normal o baja por la tendencia a la pérdida de sodio, como sucede en la nefritis intersticial o en la nefropatía obstructiva con lesión tubular predominante.

En los casos en que la hipertensión se presenta sin retención de agua y sodio, se debe no a la insuficiencia renal en sí, sino a su causa etiológica que lleva consigo ya una hipertensión, siendo esto independiente de la función renal.

En éste último caso se trata de una hipertensión renina dependiente o incontrolable por medios dietéticos y dialíticos. La cual puede ser debida a un aumento de las resistencias periféricas motivada por la hipersecreción de renina,-

cuyas cifras sanguíneas se encuentran muy elevadas, al contrario de la hipertensión por retención de agua y sodio.

No se conoce aún el mecanismo por el cual un aumento de sodio intercambiable o del volumen plasmático determinan el aumento de la resistencia periférica; es probable que un aumento precoz del gasto cardíaco con un aumento del flujo sanguíneo en los tejidos es seguido de vasoconstricción como mecanismo de defensa para conservar la autorregulación de la perfusión y el retorno a la normalidad del gasto cardíaco, pero a costa de una resistencia periférica aumentada.

"Las concentraciones de la renina y la angiotensina plasmáticas aumentan en individuos normales en estados de depleción de sodio y agua, y son suprimidas por la sobrecarga líquida. La presión arterial resultante no depende sólo de éstos cambios recíprocos, sino también de un aumento de la reactividad vascular a la angiotensina II en presencia de un exceso de sodio y viceversa. Esta relación entre sodio, renina y presión arterial puede alterarse, de manera que las respuestas de la renina tanto a la depleción de volumen como a la sobrecarga pueden estar amortiguadas. Este puede ser un mecanismo de hipertensión arterial en la insuficiencia renal crónica." (51)

TRASTORNOS HEMATOLOGICOS.

Anemia: una anemia normocítica normocrómica se produce generalmente cuando la creatinina sérica es mayor de 3-3.5mg/100ml, puede presentarse como consecuencia de una producción disminuida de eritrocitos, supervivencia acortada

de los eritrocitos (hemólisis eritrocitaria), pérdidas hemáticas por trastornos en la coagulación, utilización alterada de hierro y alteraciones en la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno.

1.- Eritropoyesis trastornada: la producción de los eritrocitos por la médula ósea está regulada por la concentración plasmática de un factor denominado eritropoyetina o factor estimulante de la eritropoyesis (FEE). "Su punto de acción en la médula ósea se halla sobre una célula-fuente precursora destinada a la producción de eritrocitos. El efecto de la eritropoyetina es el de incrementar el ritmo de división de estas células-fuente, con el consiguiente aumento del número de células rojas en desarrollo y del ritmo de la síntesis de hemoglobina en el interior de las mismas. Además, la eritropoyetina promueve la liberación temprana de los reticulocitos almacenados en la médula." (52)

El origen y los factores que regulan la concentración plasmática de esta hormona, no han sido bien definidos. Se pensó que una enzima eritrogeniana liberada por el riñón, divide un substrato proteico circulante en el plasma para dar como resultado la sustancia eritropoyética activa, sin embargo esto se ha puesto en tela de duda.

La producción de eritropoyetina por el riñón está relacionada con la disponibilidad local de oxígeno y con los requerimientos de oxígeno local. Cuando los riñones están sanos la concentración disminuida de hemoglobina, la saturación reducida de oxígeno y la elevada afinidad de la hemoglobina por -

el oxígeno, favorecen la producción de eritropoyetina.

No se sabe si la producción disminuida de eritropoyetina en presencia de anemia en la insuficiencia renal está relacionada con una reducción de la masa renal, o quizá con un menor requerimiento de oxígeno por parte de los riñones enfermos.

2.- Hemólisis eritrocitaria: la vida de los eritrocitos está acortada en el plasma urémico, siendo la causa principal la composición de dicho plasma, sin embargo solamente cuando la urea sanguínea excede los 30mmol/L la hemólisis contribuye a la anemia urémica; ya que a concentraciones más bajas los eritrocitos sobreviven normalmente. Otra causa puede ser la presencia de una toxina que afecta el transporte iónico en los eritrocitos y la fragilidad de la membrana.

3.- Alteraciones de la coagulación: el trastorno de la coagulación consiste en una alteración de las plaquetas. Cuantitativamente suelen estar normales, aunque en pocos casos pueden estar disminuidas. Las alteraciones cualitativas de las plaquetas se manifiestan por la prolongación del tiempo de sangrado, debido a las siguientes alteraciones:

- a) Disminución de la adhesividad.
- b) Disminución de la agregabilidad con la adición de adenosina, difosfato de adenosina y trombina.
- c) Disminución del consumo de protrombina.
- d) Disminución del factor III plaquetelar, que interviene -

en la conversión de la protrombina en trombina." (53)

Algunos autores piensan que existe una sustancia retenida en el plasma que ocasiona éstas alteraciones. Estos autores suponen que ésa sustancia es la urea (hecho no comprobado totalmente) ya que han encontrado una disminución de la adhesividad de las plaquetas, una cifra ureica elevada y la tendencia a hemorragias en los pacientes de insuficiencia renal. Cuando las cifras de urea son muy elevadas, parece ser que inhibe la producción de plaquetas en la médula ósea, siendo éstos los casos en que existe una disminución del número de plaquetas.

Para Horowitz las alteraciones plaquetarias se deben a una retención del ácido guanidinsuccínico y de compuestos fenólicos y en menor grado a la acción tóxica de la urea. Debe tomarse en cuenta que el ácido guanidinsuccínico es un metabólito de la urea.

Los pacientes urémicos sangran fácilmente, por un lado, a causa de las alteraciones plaquetarias ya mencionadas, y por otro a un aumento de la permeabilidad capilar. Siendo frecuentes las hemorragias gastrointestinales a partir de una ulceración péptica o por gastritis crónica.

4.- Afinidad hemoglobina-oxígeno en la uremia: un metabolito funcionalmente importante de la glucólisis de los eritrocitos es el 2,3-difosfoglicerato (DPG). "El DPG disminuye la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno de dos formas: se adapta entre las dos cadenas beta en la desoxihemoglobina, ligándose a ellas estabilizando la molécula de la posi-

ción desoxi. El DPG disminuye también el pH eritrocitario, y por lo tanto la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno según el efecto de Bohr," (54) por consiguiente disminuye - el oxígeno liberado a los tejidos. Para compensar ésto, el organismo actúa mediante dos mecanismos: aumento del gasto cardíaco, y desplazamiento hacia la derecha de la curva de disociación de la hemoglobina, lo cual aumenta la cantidad de oxígeno liberado por la hemoglobina.

En la insuficiencia renal crónica hay dos factores que tienden a aumentar el 2,3 DPG de los eritrocitos, la anemia misma y el aumento del fosfato inorgánico del plasma.

5.- Factores carenciales: la situación de insuficiencia renal y las dietas prescritas a éstos pacientes, dan lugar a estados carenciales de hierro y ácido fólico principalmente que pueden causar o aumentar si ya está presente el estado anémico del paciente.

La carencia de ácido fólico es a causa de una dieta hipoproteica prolongada.

La utilización del hierro suele estar disminuida. El hierro no se encuentra libre en la sangre, sino unido a una globulina (la transferrina) la cual transporta el hierro desde el intestino a las células formadoras de eritrocitos de la médula ósea, en las cuales existen receptores específicos para la transferrina, que a su vez están en relación con sus necesidades del hierro, y con la aceleración de la eritropoyesis. De ésta manera si la eritropoyesis está disminuida, las necesidades de hierro de la médula ósea también

(54) Black, Douglas. OP CIT. pp. 562-563.

están reducidas. Por consiguiente la transferrina queda saturada de hierro al no poder "vaciarlo" en la médula ósea, - por lo que al llegar a la mucosa intestinal hay una disminución de la absorción del hierro, y una sobrecarga de éste - en los depósitos de hierro del organismo.

TRASTORNOS GASTROINTESTINALES.

Frecuentemente se encuentra en el estómago de los pacientes con insuficiencia renal crónica un edema submucoso con fo - cos infiltrativos de células redondas, acompañado de atro - fias de las glándulas con ligera reacción fibrosa que en - ocasiones es intensa, y reducción del espesor de la mucosa.

En el intestino hay edema de la submucosa y dilataciones ve - nosas. Esta congestión venosa se acompaña de éstasis capi - lar, provocando hemorragias en las porciones basales de la - mucosa que se extienden por la superficie interna.

En ocasiones se forman focos de necrosis submucosa con des - trucción de la mucosa subyacente, la cual es substituida - por exudados fibrinosos abundantes en bacterias.

A menudo se observan úlceras pépticas de tipo agudo, y con * frecuencia presentan hemorragias en sus lados y fondo.

También existe una tendencia a presentar trombosis y hemo - rragias en las pequeñas arterias de la mucosa.

Diversas teorías han tratado de explicar éstas alteraciones dichas teorías son:

1)"La más antigua es la de Tritz que en 1859 hablaba de la-

existencia de una gastroenteritis urémica atribuida a - la acción cáustica del amoniaco que a su vez se origina - ria por la acción de la ureasa gástrica en el estómago - y de la ureasa de las bacterias en el intestino y en la boca. "A partir de la urea que sen encuentra aumentada - en todas las secreciones, el amoniaco se transformaria - en cloruro amónico por la acción del ácido clorhídrico - en el estómago, y en carbonato amónico por el ácido ce - lular en el intestino. La acción cáustica de éstas sus - tancias produciría una inflamación de la mucosa gástri - ca e intestinal, dando lugar a pequeñas úlceras que pue - den producir hemorragias.

- 2) Otros autores, fundándose en el aspecto microscópico de - la mucosa, han sostenido que son las trombosis de los pe - queños vasos de la mucosa las que producirían las lesio - nes.
- 3) Se ha observado también dilatación de vénulas y capila - res en algunos casos, atribuyendo a ésta dilatación pro - ducida por la intoxicación ureica, la mala nutrición de - la mucosa y las consiguientes lesiones." (55)

Sin embargo, éstas teorías aún no han sido totalmente com - probadas.

En cuanto a la úlcera péptica, existe un aumento de la se - creción de ácido gástrico debido a su vez a un aumento de - la gastrina en el plasma, esto no parece estar relacionado - con una mayor producción de la misma, sino a una dificultad

(55) Rotellar, E. OP CIT. pp. 28.

en su eliminación, ya que se piensa que el riñón es el órgano que metaboliza y elimina la gastrina, aunque ésta hipótesis no ha sido demostrada, es indudable que el hígado no es la vía principal de su destrucción.

Para algunos autores el aumento de la gastrina sería la causa del aumento de la acidez que presentan éstos pacientes.

Los defectos de la coagulación, colaboran más que a la presentación, a la persistencia de la hemorragia. También influye el grado de alteración de la pared capilar llamada capilaritis urémica, presentándose sangre en las heces (melena), hematemesis, y en ocasiones hipo.

Estas hemorragias pueden ser de dos tipos:

- a) "Brusca e intensa, dando lugar a un cuadro de anemia aguda con colapso y posible muerte del paciente.
- b) Con más frecuencia se producen cuadros hemorrágicos con pérdida continua de sangre por el aparato digestivo durante varios días." (56)

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS.

Los trastornos neurológicos que presentan los pacientes con insuficiencia renal crónica pueden ser apatía intensa con trastornos de la concentración, edema cerebral, con mayor frecuencia convulsiones y neuropatía periférica.

(56) IBIDEM. pp. 32.

La neuropatía periférica se presenta en forma simétrica con disfunción sensorial y motriz, afecta primero los pies y luego las manos. La reducción de la velocidad de conducción del nervio motor se produce clínicamente antes de que la neuropatía sea manifiesta; se ha observado que el grado de esta reducción es paralelo al grado de insuficiencia renal valorada por las determinaciones de urea y creatinina plasmáticas.

La causa exacta es desconocida. Se piensa que existe un factor retenido que inhibe la Transketolasa nervio-axón, enzima tiamino-dependiente que desempeña un papel importante en la conservación de la vaina miélica de los cilindroejes.-

Otra posibilidad es que el mioinositol, normalmente oxidado por el tejido renal, se acumule durante la enfermedad renal hasta lesionar los nervios periféricos.

Ambos mecanismos no han sido demostrados, aunque se han atribuido a carencia de vitamina B, a un aumento de magnesio en sangre y a un aumento de urea plasmática.

Para que se presenten las convulsiones existen tres circunstancias especiales:

- 1) "Asociadas a una crisis hipertensiva, manifestándose por un edema agudo cerebromeningeo que confirma la existencia de retinopatía hipertensiva grave, junto con edema papilar.
- 2) El desarrollo de alcalosis, después de vómitos intensos, o de un tratamiento rápido de la acidosis renal, puede ocasionar cuando existe hipocalcemia, crisis con-

vulsivas generalizadas.

- 3) Es posible que aparezcan por influencia del desarrollo de hiponatremia, o por la corrección muy rápida de ésta." (57)

La apatía y también las convulsiones pueden deberse a la deficiencia del calcio ionizado en el líquido cefalorraquídeo además de la retención de potasio y fosfatos que actúan como antagonistas del calcio.

El edema cerebral puede estar determinado por las alteraciones en la regulación de los líquidos orgánicos.

CAMBIOS EN LA PIEL.

Los pacientes con insuficiencia renal crónica en grado avanzado tienen un peculiar color de piel, por diversos factores: el grado de anemia, el estado de mayor o menor congestión de prearteriolas y capilares, el grado de hemólisis y el acúmulo de ciertas sustancias pigmentadas como lipocromos, carotenoides y urocromo el cual en estado normal produce el color característico de la orina. Estas sustancias que normalmente se eliminan por el riñón, son retenidas en la piel del urémico y ahí sufren un proceso de peroxidación cambiando su color del amarillo al marrón. El proceso de peroxidación se debe al acúmulo de sustancias peroxidantes y a la disminución de productos antiperoxidantes existentes en la piel, esto a su vez se debe a la retención de otras sustancias.

(57) Hamburger, J. et al. OP CIT. pp. 333.

Puede aparecer "escarcha urémica" (capa blanca compuesta de productos de desecho, excretados por la piel, en vez de los riñones), debido a que la urea es la sustancia más difusible del organismo, por lo que cuando se encuentra en cifras muy elevadas en sangre, tiende a salir por cualquier conducto excretorio. Esto es la causa del olor urémico (a orina)-característico de éstos pacientes.

También es frecuente que éstos pacientes presenten prurito. "Es sabido que el prurito es una respuesta subjetiva a un estímulo químico, mecánico, térmico o eléctrico que actúa sobre las fibras nerviosas del área subepidérmica. En los pacientes de insuficiencia renal crónica, el estímulo parece ser el depósito de urea, aunque también la hipercalcemia en el hiperparatiroidismo terciario, también puede producir prurito." (58)

CAMBIOS EN LAS GLANDULAS SEXUALES.

Las funciones testicular y ovárica disminuyen lenta y progresivamente en los pacientes con insuficiencia renal crónica.

En el hombre hay una reducción de los valores de testosterona en el suero, una disminución de la libido, disminución de los caracteres sexuales secundarios y en algunos casos -impotencia relativa o absoluta. Algunos pacientes presentan reducción en la cantidad de eyaculación con una disminución del número de espermatozoides y de su movilidad, lo que pro

(58) Rotellar, E. OP CIT. pp. 171.

duce una disminución de la fertilidad. Existen causas psicológicas, pero en algunos casos hay atrofia testicular y espermatogénesis imperfecta. Aparece también ginecomastia que se presenta como una sensación de "dolorimiento" e hipersensibilidad, que después de cierto tiempo da lugar a un desarrollo de la mama que casi siempre es bilateral, aunque en algunos casos suele predominar en un lado.

En la mujer se produce una disminución de la función ovárica que da lugar a una disminución de la libido, es habitual la oligo-menorrea o la amenorrea y detención de la ovulación lo que produce una fertilidad reducida.

Sin embargo, no hay pruebas de que éstos fenómenos estén directamente relacionados con la insuficiencia renal crónica.

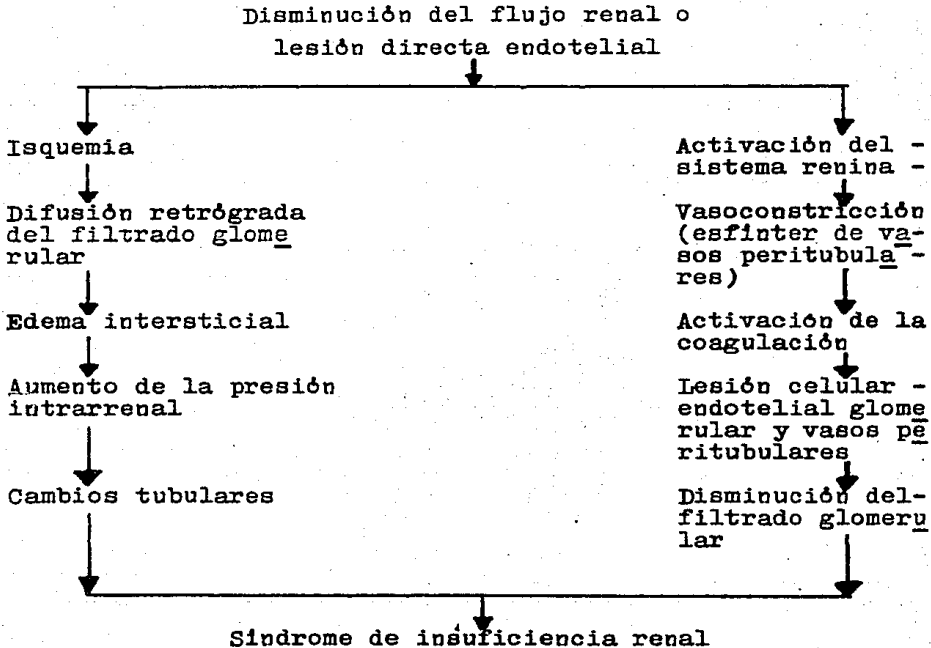
CAMBIOS EN LA FISILOGIA RESPIRATORIA.

"Las neuronas del centro del control respiratorio del bulbo raquídeo son muy sensibles a la concentración de iones de bióxido de carbono e hidrógeno en los líquidos orgánicos. - Un aumento de unos u otros estimula el centro, aumentando la velocidad y el volumen de las respiraciones, de modo que pueda eliminarse más bióxido de carbono; apareciendo así la respiración de Kussmaul.

Toda afección que disminuye la capacidad de los pulmones para eliminar bióxido de carbono, predispone a una disminución del pH de los líquidos corporales." (59)

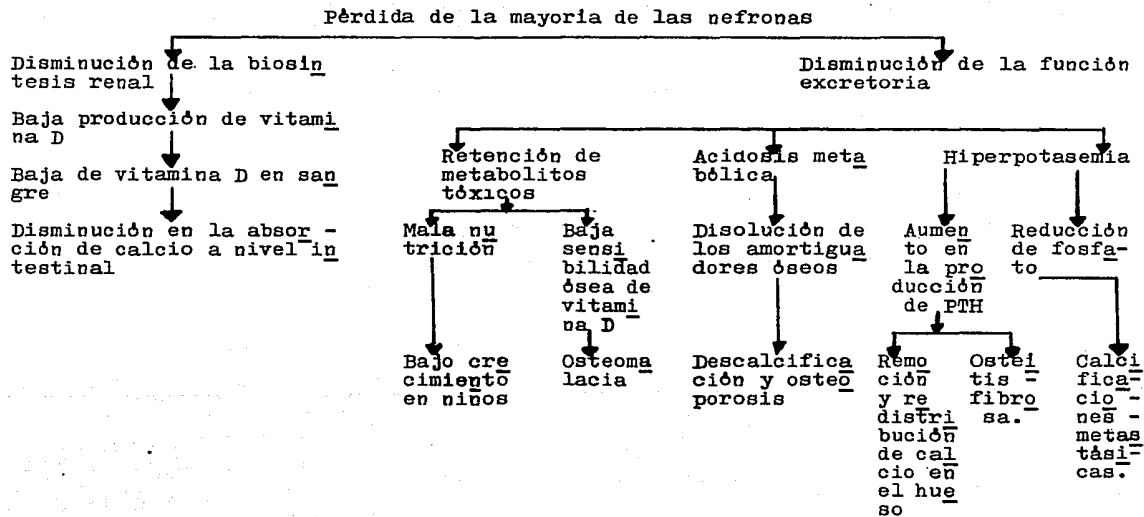
(59) Watson, Jeannette E. OP CIT. pp. 51.

MECANISMO FISIOPATOLOGICO DEL SINDROME
DE INSUFICIENCIA RENAL.



FUENTE: Díaz de León Ponce. Nefrología. Edit. Limusa México 1983. pp. 79.

DESCRIPCION: Una vez que se da el estímulo inicial, son distintos los mecanismos que activan y que al no corregirse terminan por dañar a los riñones.



FUENTE: Raymon D. Adams. Principies of internal medicine. Mc. Graw Hill Book Company. E.U.A. 1980. Eighth Edition.

DESCRIPCION: Trastornos orgánicos ocasionados en pacientes con falla renal.

1.7 DATOS CLINICOS.

1.7.1 SIGNOS Y SINTOMAS.

Debido a la diversidad de las causas de la insuficiencia renal crónica, los síntomas pueden ser muy variables y estar relacionados con dicha causa.

Aunque la uremia tiene a veces un comienzo súbito, con pronunciados síntomas iniciales, por lo general comienza tan lentamente que no se reconoce de inmediato. Los primeros síntomas puede que no sean más que cefalalgia, fácil fatigabilidad, vagos trastornos gastrointestinales, irritabilidad y malestar.

Cuando la depuración de creatinina del paciente ha descendido hasta menos de 5 ml/min suele presentarse un cuadro clínico típico.

1) Síntomas generales: debilidad, malestar general, anorexia, cefalalgia, letargia, disminución de la agudeza mental olvido, pérdida de peso, mayor propensión a la fatiga lo cual limita la actividad del paciente, cansancio algunas veces asociado con disnea de esfuerzo, a menudo los pacientes se quejan de somnolencia en horas raras durante el día, en esta fase se observa nicturia debido a una falta de concentración urinaria, posteriormente se presenta una fase poliúrica la cual se acompaña de polidipsia y deshidratación, le sigue una fase oligúrica y por último una fase anúrica.

2) Síntomas dermatológicos: el paciente con insuficiencia -

renal generalmente presenta piel seca y escamosa, hay palidez y una pigmentación característica la cual varía desde un color amarillento hasta pizarroso pardo y es probable que sea el resultado de la acumulación de cromógenos que normalmente son excretados en la orina; también hay prurito intenso, y aparece en fases avanzadas una sustancia blanca-pulverulenta compuesta principalmente de ácido úrico y uratos que al cristalizarse sobre la piel forman la llamada "escarcha urémica".

3) Síntomas pulmonares: aparece disnea y ortopnea en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, y en pacientes con acidosis metabólica aparece la respiración de tipo Kussmaul, para compensar la acidosis metabólica.

4) Síntomas cardiovasculares: la mayoría de los pacientes urémicos son hipertensos lo cual guarda una relación con una hipervolemia y retención de sodio, algunos de éstos pacientes se encuentran en la fase acelerada con cefalalgia, trastornos visuales como visión borrosa y manchas ante los ojos que pueden indicar una hemorragia retiniana; y algunas veces encefalopatía hipertensiva. La hipertensión y la retención excesiva de sodio y agua conducen al paciente a una insuficiencia cardíaca congestiva y al edema pulmonar.

La pericarditis y el derrame pericárdico son comunes en la uremia crónica y pueden acompañarse con fiebre, dolor torácico, disnea y malestar, en raras ocasiones no se presenta el dolor. Cuando se presentan grandes derrames pericárdicos puede aparecer taponamiento cardíaco. El pulso suele ser rápido.

La hemorragia cerebral, el edema pulmonar y la franca insu-

fuciencia cardiaca constituyen trastornos tardios.

Sin embargo, la tensión arterial puede ser normal o estar disminuida por la deshidratación que se presenta al comienzo o por la presencia de una nefritis perdredora de sal como en la enfermedad quística medular.

5) Síntomas gastrointestinales: los síntomas gastrointestinales que se presentan son anorexia, náuseas, vómito, sabor metálico en la boca, puede haber hipo, estreñimiento o diarrea y en fases avanzadas es común la ulceración y la hemorragia-gastrointestinal, puede presentarse melena y hematemesis.

6) Síntomas neurológicos: entre los síntomas neuromusculares se encuentran somnolencia, irritabilidad (la conducta puede llegar a ser psicótica), estados delirantes, confusión, desorientación, reducción de la actividad mental; éstos signos son tardios, y en algunos pacientes pueden no aparecer en absoluto.

También puede haber parestesias asociada con neuropatía periférica, espasmos musculares, convulsiones, vómito en forma de proyectil provocado por el edema cerebral, estupor y coma.

La mayoría de los pacientes urémicos sufren calambres musculares, piernas inquietas y contracciones mioclónicas.

7) Otros: entre otros signos y síntomas pueden aparecer depósitos de calcio en la córnea originando queratopatía; y en la conjuntiva determina unos ojos rojos ulcerados y dolorosos descritos por Berlyne y Shaw. Las bases de las uñas pueden aparecer anormales, con una franja blanca y ancha sobre ellos, que probablemente refleja una desnutrición proteica.-

El cabello tiende a perder su vitalidad y se torna seco y sin brillo, si el paciente lo tenía rizado, se torna lacio. Puede aparecer edema palpebral y en los tobillos. En ocasiones se observa un agrandamiento doloroso de las glándulas mamarias (ginecomastia). Tanto en el hombre como en la mujer hay disminución de la libido y de la fertilidad, en el hombre hay reducción de la espermatogénesis, en la mujer hay reducción de la ovogénesis, y puede presentarse amenorrea.

1.7.2 HALLAZGOS FISICOS.

- 1) Dermatológicos: excoriaciones o magulladuras, piel seca y escamosa, escarcha urémica, palidez, deshidratación o edema, olor urémico.
- 2) Pulmonares: hiperpnea, estertores y derrames pleurales - en pacientes con sobrecarga de líquidos e insuficiencia cardiaca congestiva.
- 3) Cardiacos: se escucha un tercer ruido cardiaco, aumento de presión en la vena yugular y cardiomegalia en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, frote pericárdico de tres componentes en pacientes con pericarditis.
- 4) Gastrointestinales: estomatitis y hemorragia gastrointestinal, aliento urémico.
- 5) Neurológicos: neuropatía periférica, espasmos musculares.
- 6) Otros: ginecomastia, el riñón palpable sugiere una enfermedad poliquística.

1.7.3 DATOS DE LABORATORIO.

1) Composición de la orina: el volúmen de la orina varía de acuerdo al daño renal existente, pero generalmente es bajo - como consecuencia de la reducción del filtrado glomerular, - la densidad es baja y fija (1.010) porque los productos de - desecho aparecen en concentración inferior a lo normal. La - orina está diluida, y en estados avanzados suele contener pro - te - in - as, eritrocitos, leucocitos, células epiteliales y ci - lin - dr - os granulares y c - é - re - os, algunos de los cuales son grandes; en cantidades pequeñas como resultado del índice de fil - tr - a - ción glomerular reducido.

2) Composición de la sangre: los datos característicos son - los de retención de nitrógeno, acidosis y anemia.

Las concentraciones plasmáticas de urea y creatinina se en - cu - en - tr - an muy elevadas cuando un 50-75% de la función renal - se ha perdido. Las concentraciones plasmáticas del potasio - aumentan sólo tardíamente en el curso de la enfermedad, a me - nos que aparezca oliguria, que el ingreso sea excesivo, o - que sean prescritos imprudentemente diuréticos que retienen - potasio. Las concentraciones de sodio en plasma pueden ser - normales o estar reducidas, pero posteriormente puede haber - retención de sodio. El fosfato inorgánico del plasma empieza a aumentar cuando el índice de filtrado glomerular desciende por debajo de 20-30 ml/min y entonces las cifras del calcio - tienden a caer. Hay retención de ácido úrico, el bicarbonato sérico disminuye considerablemente cuando el índice de fil - tr - a - do glomerular es de 20-30 ml/min o menos. Hay alteracioo - nes palquetarias que se caracterizan por tiempo anormal de - sangrado, en ocasiones disminución plaquetaria. Hay disminuo - ción de la actividad de la vitamina D. Puede haber aumento -

del magnesio. La hormona paratiroidea se encuentra elevada y está disminuida la producción de eritropoyetina, lo que produce anemia.

1.8 METODOS DE DIAGNOSTICO.

A) Bases para el diagnóstico:

- 1.- Generalmente hay antecedentes de enfermedad renal.
- 2.- "Debilidad y fatigabilidad fácil, cefalea, anorexia, náusea, vómito, prurito, poliuria, nicturia y palidez.
- 3.- Hipertensión arterial con encefalopatía secundaria, lesión retiniana, insuficiencia cardíaca.
- 4.- Anemia, azoemia, acidosis con elevación de potasio, fosfatos y sulfato séricos, y disminución de calcio y proteínas del suero, dolores óseos.
- 5.- Densidad de la orina baja y fija, proteinuria discreta y moderada, hematias y leucocitos escasos, y cilindros gruesos de insuficiencia renal, elevación del nitrógeno ureico." (60)

B) Historia clínica: la historia clínica debe incluir las enfermedades familiares, la enfermedad renal previa, la ingestión de medicamentos y los síntomas de obstrucción de la parte baja del sistema urinario.

(60) Smith, Germain. Medicina y Cirugía para Enfermeras. -
Edit. Interamericana. México 1975. pp. 713.

C) Pruebas de la función renal:

1.- Depuración o aclaramiento de creatinina endógena: "esta prueba proporciona una idea aproximada de la intensidad de filtración glomerular; mide el volumen de sangre depurada de creatinina en un minuto, constituye la indicación más sensible de enfermedad renal temprana, y es útil para vigilar el progreso en el estado del paciente; para esta prueba se hace un exámen de orina de 24 horas.

2.- Aclaramiento de creatinina en suero: ésta prueba refleja el equilibrio entre producción y filtración por el glomérulo renal; la cantidad de creatinina excretada varía y depende de la masa muscular" (61); pero dado que el índice de producción de creatinina puede caer a medida que la uremia progresa, los aumentos de la concentración de creatinina pueden tender a subestimar el descenso del índice de filtrado glomerular en la insuficiencia renal avanzada. Esta prueba se efectúa en suero sanguíneo.

3.- Nitrógeno de la urea sanguínea (BUN): "ésta prueba sirve como índice de la capacidad excretoria del riñón." (62) El nitrógeno de la urea sanguínea depende de la producción de urea por el organismo y del flujo de orina. Esta prueba se efectúa en el suero sanguíneo.

4.- Prueba de concentración renal: (densidad, índice de refracción y osmolalidad de la orina). Esta prueba valora la

(61) Brunner, Is. et al. Enfermería Médico-Quirúrgica. Vol. 11. 4a. ed. Edit. Interamericana. México 1985. pp. 952-953.

(62) IBI DEM. pp. 953.

capacidad para concentrar solutos en la orina en fases tempranas de la disfunción renal.

D) Exámen de médula ósea: se examinan muestras de médula ósea en busca de hierro tingible o analizando las cifras de ferritina sérica que pueden reflejar los depósitos de hierro y determinar la anemia.

E) Pielografía intravenosa: para valorar el tamaño renal, su función y la existencia de obstrucción.

F) Radiografía simple de abdómen: proporciona el tamaño y configuración de los riñones, así como la presencia de calcificación o de formación de cálculos.

G) Nefrotomogramas: se requerirá de nefrotomogramas por infusión si la creatinina sérica es de 3 mg/100 ml o más, revela pequeños riñones, hipoplasia congénita, y enfermedad poliquística o algún trastorno estructural.

H) Radiografías óseas: éstas radiografías pueden mostrar crecimiento retardado, osteomalacia (raquitismo renal) o hiperparatiroidismo secundario; puede haber calcificaciones en los tejidos blandos.

I) Radiografías de tórax: pueden mostrar crecimiento cardíaco, edema intersticial de la zona media de los pulmones y edema pulmonar.

J) Electrocardiografía: el electrocardiograma refleja la sobrecarga del ventrículo izquierdo o la hipertrofia y los cambios debidos a la toxicidad del potasio.

K) Ultrasonografía renal: es útil para valorar el tamaño de los riñones y la existencia de dilatación de los cálculos.

L) Cistoscopia, gammagrama renal, pielografía retrógrada y arteriografía renal: se realizan cuando hay sospecha de anomalías vasculares o tumores.

M) Biopsia renal: la biopsia renal sólo es necesaria cuando la causa de insuficiencia renal crónica no se manifiesta por los estudios anteriores.

N) También se realizan un examen general de orina, urocultivos, biometría hemática, química sanguínea, tiempo de sangrado y coagulación.

1.9 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La insuficiencia renal crónica presenta signos y síntomas relacionados a la incapacidad funcional, que resulta de la reducción del número de nefronas funcionantes más que por la causa de la lesión renal en sí. Es imposible distinguir entre la insuficiencia renal debida a glomerulonefritis crónica, pielonefritis, hipertensión arterial maligna, nefropatía diabética y enfermedad de la colágena.

1.10 TRATAMIENTO.

1.10.1 FARMACOLOGICO Y DIETETICO.

El tratamiento objetivo es mantener vivo al paciente y libre de complicaciones, procurando que los riñones afectados conserven la homeostasia durante el mayor tiempo posible.

Un objetivo del tratamiento es evitar afecciones que aumenten el trabajo de los riñones mediante control de la dieta, la actividad, la obesidad y evitar infecciones. Otro es tratar los distintos síntomas de la uremia.

A) Dieta y líquidos: "a medida que empeora la función renal constituye requisito indispensable la intervención dietética con regulación cuidadosa de las proteínas, del ingreso de líquido y sodio para compensar la pérdida de ambos, así como cierto grado de restricción de potasio y fosfato. Al mismo tiempo se debe proporcionar un ingreso calórico adecuado y suplementación con vitaminas." (63)

1.- Líquidos: la ingestión de líquidos debe basarse en dos aspectos:

a) Deshidratación: si el paciente está deshidratado los líquidos no deberán restringirse porque se puede producir depleción del volumen intravascular, reducción del riego renal y empeoramiento de la función renal. Además no debe abusarse de los diuréticos.

b) Sobrecarga de líquidos: sólo en éste caso los líquidos deben restringirse y pueden usarse diuréticos.

Si no existe hipo e hipervolemia, se deberá insistir en que el paciente ingiera abundantes líquidos para aumentar el filtrado glomerular, mantener un volumen de orina adecuado y disminuir la urea retenida, pero sin forzar la diuresis ya que cuando se fuerza o se restringe el ingreso de agua -

(63) IPIDEM. pp. 977.

puede exceder de las capacidades renales limitadas de concentración y de dilución.

2.- Dieta:

a) Proteínas: "el aporte proteico alimentario debe ajustarse a las posibilidades de excreción ureica del riñón. Por una parte debe ser lo bastante elevado para mantener permanentemente un balance positivo, y evitar una desnutrición proteica; por otra, debe ser suficientemente bajo para reducir al mínimo la producción de urea y mantener la concentración de urea sanguínea inferior a 2 o 2.5 g/l." (64)

La reducción de la ingestión proteica consigue una reducción de la cifra de urea sanguínea, haciendo a menudo que el paciente se sienta mejor disminuyendo las náuseas, el hipo, mal sabor de boca y vómitos. Sin embargo, no logra más que hacer más lenta la velocidad del empeoramiento renal y por consiguiente no es más que una medida paliativa. Se acepta de modo general una ingestión de proteínas de 0.4 a 0.5 g/Kg por día (lo que proporciona de 3-5 g de nitrógeno) lo que mantendrá a la mayoría de los pacientes en un balance nitrogenado positivo. El tipo de proteínas deberá ser de un alto valor biológico (productos lácteos, huevo, carne magra) para proporcionar los aminoácidos esenciales (treonina, valina, leucina, isoleucina, triptófano, lisina, metionina, fenilalanina), los cuales ayudan a incrementar la utilización del nitrógeno ureico para formar aminoácidos no esenciales (tirosina, arginina, histidina), disminuyendo así las cifras de urea sanguínea.

(64) Hamburger, J. et al. OP CIT. pp. 300.

Urea sanguínea	Ración proteica
Inferior a 1 g/l	60 g/día
Entre 1 y 2 g/l	50 g/día
Superior de 2 g/l	40 g/día

En un comienzo puede permitirse ingerir 20 gr de proteínas por día, aumentando ésta cantidad progresivamente si no hay elevación de las cifras de nitrógeno ureico en sangre. La dieta es bastante equilibrada cuando se permite ingerir 40 gr de proteínas. Hay una dieta especial pobre en proteínas conocida como dieta de Giovannetti.

Los pacientes que están recibiendo hemodiálisis, deben ingerir una cantidad de proteínas de 60 gr/24 horas para compensar la pérdida de aminoácidos que se producen en las hemodiálisis.

b) Calorías: la dieta debe ser hipercalórica, para prevenir que se desintegren para combustible, fuentes de proteínas del cuerpo como las de los músculos y el hígado. Sin embargo, después de un tiempo puede aparecer una disminución de la tolerancia a los hidratos de carbono.

c) Sodio: el ingreso de sal no debe restringirse, a no ser que esté contraindicada por el edema o la hipertensión. Si el paciente tiene tendencia a perder sodio se proporcionan suplementos del mismo. Por el contrario si el paciente tiende a retener sodio, y además tiene una sobrecarga líquida o está hipertenso, entonces el sodio se restringe.

Se restringen bebidas gaseosas, sopas, y legumbres ricas en sal (espinacas, berros, apio, remolacha y col agria).

d) Potasio: el potasio de la dieta debe restringirse. Entre los alimentos ricos en potasio se encuentran legumbres verdes, chocolate, frutas como plátano, melón, albaricoque, - frutos secos como ciruelas, higos, dátiles; frutos oleaginosos como almendras, cacahuates, aceitunas, aguacates, etc; - papas y cacao.

Los alimentos pobres en potasio son tomates, pepinos, nabos y espárragos.

B) Tratamiento farmacológico:

1.- Restitución de calcio: cuando la calcemia es inferior a 90 mg/l, se prescribe un aporte cálcico en forma de carbonato cálcico en dosis diaria de 2 a 6 g/24 hrs, con esto se busca mantener la calcemia entre 90 y 100 mg/l. Puede darse lactato de calcio 4 g de 2-3 veces por día o gluconato de calcio. Puede administrarse colecalciferol (vitamina D₃) pero dosis altas pueden ocasionar calcificación del tejido blando.

2.- Hiperfosforemia: el fosfato de la dieta puede ser reducido hasta que el índice de filtración glomerular baje a menos de 30ml/min, momento a partir del cual las cifras de fosfato sólo pueden ser controladas por el uso regular de medicamentos que fijan fosfato.

Cuando la fosforemia sobrepasa 50mg/l, debe situarse por debajo de éste nivel con los derivados del aluminio (gels de hidróxido de aluminio o carbonato de aluminio) en dosis de 4 a 12g/24 hrs, para mantener la fosforemia entre 40 y 50mg por litro.

El hidróxido de aluminio forma en el intestino un precipitado de fosfatos de aluminio irreabsorbible que se pierde por heces (fija el fosfato). Sin embargo, se puede producir un balance negativo excesivo y prolongado de fósforo que puede dar lugar a una carencia del mismo, que también es necesario para la formación del hueso; por lo que su déficit puede conducir al paciente a un cuadro de osteomalacia.

3.- Hiperpotasemia: se administra gluconato de calcio, solución glucosada al 10% (la glucosa disminuye la hiperpotasemia favoreciendo la entrada de potasio en las células); también se puede administrar bicarbonato de sodio; en una hiperpotasemia grave se administra 50gr de glucosa y 12-20 UI de insulina soluble, esto disminuye la cifra plasmática de potasio por transferencia retrógrada de potasio al interior de las células.

4.- Uremia: para la hiperuricemia se usan inhibidores de síntesis (alopurinol o tiopurinol).

5.- Anemia: se deben disminuir la obtención de muestras de sangre; puede administrarse hierro, folato, y andrógenos para estimular la producción medular (decanoato de androlona). Puede someterse al paciente a transfusiones para mantener el hematocrito por encima de 25%, pero sólo cuando la anemia sea intensa y sintomática. Las transfusiones deben administrarse lentamente, debiendo usarse eritrocitos concentrados para evitar la sobrecarga circulatoria.

Sin embargo las transfusiones sólo tienen un efecto temporal muy corto; por un lado hay riesgo de hepatitis y por otro induce a la formación de anticuerpos que pueden afectar de un modo adverso a un trasplante renal futuro. Con el sumi

nistro de hierro puede producirse una sobrecarga del mismo.

6.- Acidosis: una acidosis leve no exige terapéutica, pero puede tratarse con álcalis que ayudan a reducir síntomas como anorexia, lasitud y disnea. La terapéutica de álcalis - consiste en bicarbonato sódico con dosis inicial de 1g 3 veces al día, o citrato sódico con dosis inicial de una cucharada de solución al 10% 3 veces al día.

Sin embargo, para Ronald Bodley, la corrección de la acidosis metabólica con bicarbonato de sodio debe ser desaconsejada, no sólo por la sobrecarga de sodio al paciente y de desencadenar insuficiencia cardiaca, sino que puede alterar la sensibilidad de las placas terminales neuromusculares a la presencia de hipercalcemia, determinando convulsiones tónicas.

7.- Hipertensión arterial: la hipertensión moderada o intensa debe tratarse por reducción cuidadosa de la presión sanguínea con dosis moderadas de metildopa (aldomet), hidralazina (apresolina) o propanolol (inalderal), más restricción dietética de sodio y terapéutica con diuréticos como la furosemida a dosis de 2-7mg/Kg, divididos en 2 o 3 dosis diarias.

Los diuréticos en general son capaces de actuar en la insuficiencia renal crónica sólo cuando la creatinina es superior a 20ml/min. Por debajo de ésta cifra sólo 4 - diuréticos son eficaces: furosemida a dosis más elevadas de la habitual; el ácido etacrínico y actualmente la bumetamida y la metazolona; la que más se usa es la furosemida.

Una disminución demasiado brusca de las cifras tensionales,

reducirá demasiado la filtración glomerular. Una presión diastólica de 90-100mmHg es la que debe buscarse.

8.- Insuficiencia cardiaca congestiva: la insuficiencia cardiaca congestiva, debida en la mayoría de los casos a retención de líquido por el riñón, responde a la restricción de sodio. Si hay lesión miocárdica, pueden ser necesarios los digitálicos, pero hay que tomar en cuenta que la excreción de éstos medicamentos y la tolerancia clínica están alteradas en la uremia. Se pueden usar los diuréticos como furose mida y ácido etacrinico.

9.- Síntomas cutáneos: el prurito tal vez responda a las lesiones de mentol o fenol de aplicación local; el baño puede ayudar también.

10.- Otros: se deben evitar medicamentos antiplaquetarios - como la aspirina, pues puede agravar la disfunción plaquetaria. Las náuseas y vómitos pueden resolverse con cloropromacina 15-25 mg por vía oral o 10-20 mg por vía intramuscular. Para controlar las convulsiones, a menudo se administra dia cepan o difenilhidantoína intravenosas. Al principio del tratamiento suele prescribirse colchicina 1 mg/día, para evitar crisis gotosa.

Se ofrecerá un tratamiento conservador hasta que sea imposible para el paciente seguir gozando de la vida. Una vez que se ha agotado la eficacia de la terapéutica convencional, debe pensarse en la diálisis a largo plazo o el trasplante renal.

- C) Fármacos que deben evitarse en pacientes con insuficiencia renal crónica.

Causas:

- a) "Los fármacos o sus metabolitos son nefrotóxicos (deben evitarse medicamentos como el oro, la tetraciclina y los antiinflamatorios no esteroideos).

- b) Los fármacos o sus metabolitos pueden resultar tóxicos en otros órganos cuando se permite que se acumulen.

1.- La acumulación de fármacos como el oro, el mercurio y la nitrofurantoina pueden producir neurotoxicidad.

2.- Los fármacos que contienen magnesio pueden producir letargia y obnubilación.

- c) Medicamentos ineficaces (nitrofurantoina, mandelato de metenamina y ácido nalidixico) no pasan a orina en concentraciones suficientes en la insuficiencia renal grave.

- d) Los fármacos pueden agravar los síntomas urémicos (aspirina, ácido amino salicílico y antiinflamatorios no esteroideos) pueden provocar ulceración de la mucosa gástrica e incrementar la hemorragia.

- e) Es posible que los fármacos acentúen los trastornos metabólicos de la uremia:

1.- Acidosis: ácido ascórbico, ácido nalidixico, acetazolamida, tetraciclina y ácido aminosalicílico, agravan la acidosis.

- 2.- Aumento de sodio: la carbenicilina o ticarcilina au -
mentan el sodio.
- 3.- Hiperpotasemia: la espironolactona, el triametereno y
la amilorida aumentan el potasio." (65)

1.10.2 DIALISIS.

La función primordial del riñón es la de filtrar sustancias tóxicas contenidas en la sangre; como consecuencia de la in -
suficiencia. Los productos de desecho se acumulan en ella y
provocan la uremia, que si ésta se prolonga por algunos días
resultaría fatal para el paciente.

Cuando el riñón presenta insuficiencia para eliminar las sus -
tancias tóxicas de la sangre y mantener el equilibrio de li -
quidos, electrólitos y ácido-base, puede usarse diálisis te -
rapéutica por difusión a través de una membrana semipermea -
ble. Puede usarse el peritoneo del propio paciente (diálisis
peritoneal), o una máquina que tenga una membrana semipermea
ble sintética, como el celofán (hemodiálisis).

1.10.2.1 DIALISIS PERITONEAL.

"Aunque introducida para el tratamiento de la insuficiencia
renal en 1923, la diálisis peritoneal no fue usada con fre -
cuencia hasta finales de los cincuentas. Al comienzo exis -
tían muchas dificultades técnicas con un índice de morbili -
dad alto debido a peritonitis y retención de líquidos, pero
a medida que se fué adquiriendo experiencia y mejorando las

(65) Leslie, Fang. S.T. Manual Clínico de Nefrología. Edit.-
Mc Graw-Hill de México S.A. de C.V. México 1983. pp.130

técnicas, pudo disponerse de una forma muy aceptable de diálisis de urgencia." (66)

Debido a la escasez de puestos para hemodiálisis, muchos pacientes necesitan el mantenimiento bajo diálisis peritoneal durante largos periodos en espera de ser transferidos a la hemodiálisis.

La diálisis peritoneal es un medio para mantener con vida a pacientes en la fase final de una insuficiencia renal y que están esperando a disponer de un lugar para un programa de hemodiálisis o que el acceso al sistema vascular del paciente no es permisible.

En la diálisis peritoneal, una solución (dializado) se hace entrar en la cavidad peritoneal y salir de ella. El peritoneo actúa como membrana semipermeable. El dializado hace que la urea, los electrolitos y los venenos dializables pasen a través del peritoneo y los elimina del cuerpo.

El líquido para diálisis peritoneal puede ser isotónico e hipertónico, éste último se usa con mayor frecuencia. El isotónico tiene aproximadamente la misma presión osmótica que el plasma (al 1.5 por 100 de dextrosa); el hipertónico tiene una mayor presión osmótica (al 7 por 100 de dextrosa).

La solución isotónica se usa cuando no hay necesidad de eliminar grandes cantidades de agua del paciente, ya que éste se encuentra en una situación casi normal de hidratación.

(66) Ronald Bodley, Scott. Medicina Interna. Vol 11. 12a ed. Edit. Espaxs. España 1982. pp. 1349.

El líquido hipertónico se usa con mayor frecuencia por su alto contenido en glucosa y su correspondiente alta presión osmótica, con lo que es posible desviar agua de la circulación del enfermo al interior de la cavidad peritoneal.

Se usa sorbitol para sustituir la dextrosa, sobre todo en pacientes diabéticos.

INDICACIONES:

- 1.- "Insuficiencia renal aguda.
- 2.- Insuficiencia renal crónica.
- 3.- Síntomas urémicos, en especial cambios del estado men-tal.
- 4.- Sobrecarga de líquidos, rebelde al tratamiento dietético y farmacológico (edema e hipertensión arterial).
- 5.- Hemorragia debido a los efectos urémicos sobre la adhe-sividad plaquetaria.
- 6.- Pericarditis urémica con insuficiencia renal crónica.
- 7.- Hiperpotasemia rebelde a las medidas conservadoras.
- 8.- Acidosis rebelde a las medidas conservadoras.
- 9.- Sobredosis farmacológica que pone en peligro la vida - (intoxicación farmacológica).
- 10.- Cuando está contraindicada la heparinización para hem-

diálisis.

11.- Coma hepático.

CONTRAINDICACIONES.

- 1.- Cirugía abdominal reciente (la más importante).
- 2.- Presencia de Ileo.
- 3.- Adherencias múltiples causadas por una cirugía anterior.
- 4.- Diátesis hemorragicas graves.
- 5.- Peritonitis.
- 6.- Fistula fecal.

PREPARACION DEL PACIENTE PARA LA COLOCACION DEL CATETER PERITONEAL.

- 1.- Pesar al paciente.
- 2.- Debe pedirse al paciente que orine antes del procedimiento para evitar la perforación de la vejiga.
- 3.- Verificar si no hay ileo o cicatrices quirúrgicas en la región inferior del abdomen, porque la probabilidad de perforar intestino es mayor y la tendencia hemorrágica del tejido cicatricial también es mayor.
- 4.- Comprobar por percusión si la vejiga está vacía de lo-

contrario, colocar al paciente una sonda Foley.

- 5.- Se le prepara la pared abdominal al paciente (tricotomía y asepsia, igual que para una laparatomía).
- 6.- Se le proporciona anestesia local, con la introducción intradérmica y subcutánea de procaína o lidocaína al 1% en la zona de introducción del catéter.
- 7.- El cirujano debe llevar cubrebocas, gorro y guantes estériles.

EQUIPO PARA EL CATETERISMO PERITONEAL.

Contiene un catéter peritoneal flexible y un estilete que se usa para la introducción del catéter; se incluye un equipo de extensión con conexión en "L" para conectar el equipo a los tubos. Algunos equipos incluyen un dispositivo de retención que se usa para conservar el catéter en su sitio después de introducirlo." (67)

TECNICA.

Introducción del catéter peritoneal:

- 1.- El paciente debe estar acostado en posición supina, y se debe hacer la asepsia de la pared abdominal.
- 2.- Se hace una pequeña herida incisa en la línea media (a la mitad entre el ombligo y el pubis). Si no es adecuada la línea media, se puede usar una zona de aborda

je lateral. Previamente se administra anestesia local con lidocaina al 1 o 2%.

- 3.- El estilete se introduce en el catéter y la punta del mismo se expone en el extremo del catéter.
- 4.- El estilete deberá cogerse firmemente con una mano, mientras que la punta del catéter se sostiene con el pulgar e índice de la otra mano. El paciente debe poner en tensión su abdomen, como si defecara mientras el catéter se inserta en la cavidad peritoneal a través de la incisión realizada, haciendo una presión firme y un movimiento giratorio. Tan pronto como el catéter penetra en la cavidad peritoneal, el estilete se extrae aproximadamente 2.5cm, de tal forma que la punta del estilete se encuentre envainada dentro del catéter blando; para prevenir una posible laceración de las vísceras.
- 5.- El catéter se "mueve" después a lo largo del peritoneo anterior hacia cualquiera de los cuadrantes inferiores. Cuando se ha hecho avanzar suficientemente, se rota de tal forma que la punta esté orientada hacia atrás, en el fondo del saco pélvico.
- 6.- Cuando el catéter se encuentre en posición adecuada, el dispositivo de retención puede deslizarse sobre el catéter hasta que repose sobre la pared abdominal.
- 7.- El equipo de extensión con la conexión en "L" se une y se conecta a los tubos del frasco del líquido de diálisis.

- 8.- Se administra solución de diálisis para evaluar el flujo a través del catéter.
- 9.- El catéter se sutura a la pared abdominal en cordón de bolsa, utilizando sutura de seda 3-0 o 4-0 para evitar el desplazamiento accidental del mismo; se aplica un apósito estéril y se fija con tela adhesiva. Los frascos de dializado se elevan y se pinza el tubo de salida que conduce a un sistema cerrado de drenaje.

La pauta de irrigación se organiza en tres periodos:

- a) "Periodo de instilación o de entrada de flujo: todas las soluciones para diálisis peritoneal se calientan de antemano a 37°C para promover una difusión eficaz al aumentar el flujo de sangre por dilatación de los vasos peritoneales, y prevenir el enfriamiento del paciente.

La introducción de dos litros de dializado en la cavidad peritoneal se realiza en el plazo de 10 a 15 minutos por gravedad, si el goteo es lento el catéter debe colocarse en otra posición. Cuando se vacían los frascos pero el tubo está todavía lleno de dializado para prevenir la entrada de aire, debe pinzarse el tubo de entrada. Se deben registrar el tiempo de instilación, el volumen y el tipo de dializado, más las medicaciones agregadas.

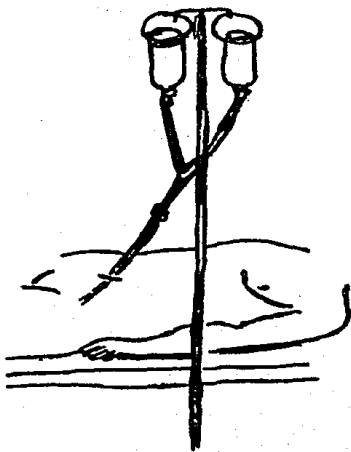
- b) Periodo de equilibrio o de permanencia: la solución se deja en el abdomen generalmente 30 a 35 minutos.
- c) Periodo de drenaje o de salida: al tubo de salida se le quitan las pinzas y se deja que el dializado drene a un sistema cerrado de drenaje. El drenaje por gravedad pue-

de facilitarse elevando la cama o cambiando de posición al paciente. No debe durar más de 10-15 minutos. Debe registrarse la hora del comienzo y la terminación del periodo de drenaje. Debe anotarse el aspecto del líquido eliminado. Puede estar teñido de sangre por sangrado debido a heparina o turbio por pérdida de proteína. La diferencia entre el volumen instilado y el volumen eliminado se registrará también. Al terminar la diálisis se extrae el catéter y se aplica una curación estéril seca. Se obtiene un cultivo bacteriológico de la punta del catéter y del último dializado drenado, y se pesa al paciente." (68)

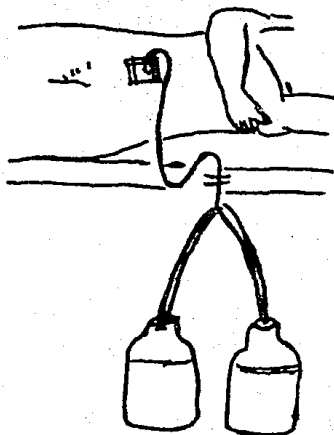
De esta manera, un intercambio único de dos litros requiere aproximadamente una hora. La duración del tratamiento varía de 24-48 horas. Según las indicaciones clínicas, a una frecuencia aproximada de una diálisis (de 2 litros) cada una o dos horas. Por cada 2 litros de intercambio se añaden 1.000 U de heparina sódica, para prevenir la formación de fibrina en torno a la punta del catéter. Los antibióticos no se usan de forma rutinaria, sino, solamente cuando hay infecciones peritoneales.

OBSERVACIONES.

"Se toma con frecuencia la tensión arterial, el pulso y la respiración durante y al término del procedimiento. Un aumento en estos signos vitales indican una retención excesiva de líquido y producción de hipervolemia. Y una disminución de la tensión arterial con aumento de la frecuencia



(A)



(B)

FUENTE: Leslie, Fang. S.T. Manual Clínico de Nefrología
Edit. Mc Graw-Hill de México S.A. de C.V. Méxi-
co 1983. pp 190

DESCRIPCION: (A) Periodo de Instilación o de entrada de
flujo. (B) Periodo de drenaje o de salida.

del pulso, indican una pérdida excesiva del líquido y pro -
ducción de hipovolemia, ésto sucede cuando el líquido se ex -
trae con demasiada rapidez, especialmente cuando el dializa -
do tiene una alta concentración de dextrosa (la presencia -
de dolor en el hombro izquierdo puede deberse a irritación -
diafragmática causada por la alta concentración de dextrosa
en el dializado)." (69)

Deberá someterse al paciente a vigilancia electrocardiográ -
fica continua, para descubrir tempranamente hipopotasemia.-

CUIDADOS DEL CATETER.

- 1.- "El sitio de inserción del catéter peritoneal deberá -
tratarse en todo momento con técnicas asépticas para -
evitar la infección.
- 2.- Los apósitos abdominales deberán cambiarse todos los -
días, lo mismo que los tubos usados para administrar la
solución de diálisis, para disminuir la posibilidad de -
peritonitis, ya que el líquido dializador es un excelen -
te medio de cultivo." (70)

RESULTADOS.

"El aclaramiento de urea con la diálisis peritoneal, varia -
entre 15 y 27ml/min, según el tiempo de estancia. General -
mente 48 intercambios durante 48 horas reducirán el NUS a -
un 50% y la creatinina del plasma a un 60% de las cifras an -

(69) IBIDEM, pp. 721-722.

(70) Leslie, Fang. S.T. OP CIT. pp. 198.

tericres a la diálisis." (71)

COMPLICACIONES.

1.- Hemorragia:

a) Rara vez, el líquido de diálisis está ligeramente teñido de sangre durante los primeros intercambios de la diálisis. La sangre proviene de las venas de pequeño calibre que recubren la cavidad peritoneal o del tejido subcutáneo en torno al lugar de punción; los rastros de sangre deberán disminuir después de los primeros intercambios, se puede controlar con una sutura profunda adicional en cordón de bolsa en torno al catéter.

b) Si el sangrado es persistente, el catéter de diálisis deberá extraerse y sustituirse, o interrumpirse el procedimiento y hacerse evaluaciones diagnósticas adicionales para confirmar o excluir hemorragia intraabdominal.

2.- Perforación de vísceras.

3.- Dificultad en el drenaje del catéter:

a) El drenaje defectuoso se debe a atrapamiento del catéter en los mesenterios, en cuyo caso el cambio de la posición corporal del paciente puede mejorar el flujo.

(71) Merck, Sharp. OP CIT. pp. 771.

- b) Si persisten los problemas de flujo inadecuado, el cateter puede lavarse con 20ml de solución salina heparinizada para procurar desplazar posibles coágulos - de fibrina en el extremo del catéter, sin embargo se corre el riesgo de provocar una tromboembolia. Si ésto no funciona el catéter deberá extraerse y sustituirse.

4.- Escape de líquido alrededor del sitio de inserción.

5.- Anormalidades metabólicas:

A) Trastornos de los líquidos:

a) Sobrecarga de líquidos debido al mal funcionamiento del catéter.

b) Depleción de líquidos causada por eliminación demasiado rápida de agua, cuando se usan líquidos - hipertónicos, esto puede causar una hipotensión o choque. Se puede tratar por infusión intravenosa - de solución salina.

B) Anormalidades de electrolitos.

C) Hiperglucemia: "si el líquido es hipertónico, su concentración en glucosa es aproximadamente, unas 60 veces la glucemia normal. Esta glucosa pasa al terrente sanguíneo del paciente donde es metabolizada por la insulina. En ciertos casos (pacientes de mediana - o avanzada edad) la secreción de insulina no es suficiente para compensar la sobrecarga de glucosa por - lo que ésta aumenta progresivamente y la situación -

del paciente se deteriora. Esto se debe a que una concentración muy alta de glucosa en sangre provoca una elevada presión osmótica del plasma, y por consiguiente, una tendencia a extraer agua de las células de los tejidos. Por lo que la muerte se produce por deshidratación intracelular. Por otro lado, también es causa de que el paciente absorba el líquido peritoneal y poco a poco quede sobrecargado de líquido." (72)

6.- Peritonitis:

- a) Si el líquido de drenaje es turbio, debe sospecharse de una peritonitis.
- b) La solución de diálisis drenada deberá enviarse diariamente al laboratorio para su cultivo.
- c) Si a pesar del tratamiento con antibióticos añadidos a la solución, la infección es persistente, se requiere extracción del catéter de diálisis peritoneal.
- d) El germen patógeno más frecuente es el staphylococcus aureus o epidermis; para tratar estas infecciones pueden añadirse cefalosporinas al líquido de diálisis.

(72) Uldall, Robert. Patología Renal. Edit. Acribia. España 1980. pp. 120.

- e) En la peritonitis causada por organismos gramnegativos, puede usarse un aminoglucósido, como gentamicin o tobramicina.
- f) Al iniciarse la peritonitis el cultivo es a menudo negativo, probablemente porque los organismos todavía no están presentes en gran número; por ésto un negativo no debe descartar la infección.
- 7.- Desequilibrio dialítico: "los síntomas principales son: confusión mental, inquietud y convulsiones en casos graves. Se supone que están causados por una reducción rápida de la urea en sangre, coincidiendo con una mucho más lenta reducción de la urea y otros solutos en el liquido cefalorraquídeo. Esto hace que la presión osmótica del líquido cefalorraquídeo sea más alta que la de la sangre. Como consecuencia el agua pasará a través de la barrera hematoencefálica de las membranas meningeas al líquido espinal. Esto originará un edema cerebral y una alteración temporal de las funciones cerebrales. La situación mejorará cuando las concentraciones de urea se equilibren." (73)
- 8.- Arritmias cardiacas: pueden presentarse arritmias cardiacas durante los cambios rápidos en el potasio.
- 9.- Otras complicaciones: hidrotórax, atelectasia, pérdida de proteínas, coma hiperosmolar, hipernatremia y dolor abdominal el cual suele presentarse al finalizar el periodo de drenaje y puede ser aliviado por la siguiente instilación o por procaína.

Escuchar las reacciones del paciente, mostrarse dispuesta a contestar preguntas, proporcionar medidas de comodidad física u ofrecer alguna diversión tolerable ayuda al paciente a soportar el procedimiento.

COMPOSICION DE LAS DISTINTAS SOLUCIONES DIALIZADORAS

Líquido	Solución al		
	1.5mg%	2.5mg%	4.25mg%
Glucosa	1.500	2.500	4.250
Sodio	141	130	141
Potasio	*0	0	0
Cloro	101	101	101
Acetato	45	45	45
Calcio	3.5	3.5	3.5
Magnesio	1.5	1.5	1.5
Osmolaridad	372	0	525

* Añadase según está indicado.

FUENTE: Dr. R.H. Loblay. Trastornos hidroelec -
trolíticos. Edit. Manual Moderno México
1980. pp. 171.

DESCRIPCION: Las soluciones al 1.5% se utilizan
cuando se quiere eliminar poco lí-
quido, al 4.5% cuando existe edema
y al 2.5% cuando existe hipernatre
mia.

1.10.2.2 HEMODIALISIS.

El primer riñón artificial usado con éxito fué proyectado y construido por el doctor Willen Kolff hacia fines de la segunda Guerra Mundial en la Holanda ocupada por los nazis. -

La hemodiálisis es un proceso en el cual se pone en contacto la sangre con una membrana semipermeable; a través de la cual son eliminados productos de desecho acumulados en sangre. La urea, la creatinina y niveles altos de potasio son eliminados porque están ausentes del liquido dializador; son desplazados de la sangre del paciente a través de la membrana semipermeable, hasta el liquido dializador. La hemodiálisis también permite la sustitución de sustancias que pueden encontrarse disminuidas en sangre y estar presentes en el dializado; por ejemplo, bicarbonato y calcio.

INDICACIONES.

A) "Absolutas:

- 1.- Etapa terminal de la insuficiencia renal.
- 2.- Sintomas urémicos, en especial cambios del estado mental.
- 3.- Sobrecarga de líquidos, rebelde al tratamiento conservador.
- 4.- Hemorragia debida a los efectos urémicos sobre la adhesividad plaquetaria.

- 5.- Pericarditis urémica con insuficiencia renal crónica
- 6.- Hiperpotasemia rebelde a las medidas conservadoras.
- 7.- Acidosis rebelde a las medidas conservadoras.
- 8.- Sobredosis farmacológica que pone en peligro la vida
- 9.- Aclaramiento de creatinina inferior a 5ml/min.
- 10.- Urea sanguínea permanentemente superior a 3g/l.
- 11.- Creatinina en sangre superior de 130mg/l.

B) Relativas:

- 1.- Neuropatía urémica progresiva.
- 2.- Mala nutrición progresiva debido a la anemia.
- 3.- Deterioro físico progresivo debido a la uremia.

CONTRAINDICACIONES.

- A) Hemorragia gastrointestinal activa.
- B) Hematoma subdural.
- C) Datos clínicos de taponamiento cardíaco.
- D) Hipotensión significativa:
 - 1.- Cardiogénica.
 - 2.- Séptica.

3.- Hipovolémica." (74)

El riñón artificial es una máquina diseñada para efectuar - el trabajo de los riñones, por un determinado periodo de - tiempo. El principio básico de la máquina es la membrana se mipermeable comparable a la pared capilar del glomérulo del riñón humano, que pone en contacto la sangre del paciente - con el líquido dializante. Las membranas utilizadas son de celofán, la cual se sumerge en el tanque que tiene el liquido dializante o dializado.

El riñón artificial será usado principalmente en dos ocasiones:

- 1.- Como ayuda temporal a pacientes con insuficiencia renal aguda reversible.
- 2.- Como tratamiento regular para largos periodos en pacientes en el estado final de la insuficiencia renal, para los cuales (en la mayoría de los casos) la última esperanza de vida será un trasplante renal.

"Un riñón artificial de sistema de hemodiálisis tiene tres-componentes esenciales: un sistema de tubos para conducir - la sangre desde el paciente a la unidad de membrana; una - unidad de membrana en la que la sangre y el dializado en tran en contacto con superficies opuestas de la membrana de celofán y se produce la diálisis; y un sistema de aprovisiono

(74) Leslie, S.T. OP CIT. pp. 189.

namiento de dializado." (75)

Los tipos de riñones artificiales son tres:

1.- De serpentines gemelos: "está compuesto por una membrana tubular estrechamente enrollada sobre una parte central. Cada vuelta de la membrana está separada de la siguiente por una malla de plástico o de fibra de vidrio. Las superficies de las membranas varían entre 1 y 2 m² y todo el conjunto va encerrado en un recipiente rígido a través del cual es bombeado el líquido de diálisis." (76)

"En este aparato la sangre circula a través de los serpentines paralelos de celofán; ambos están enrollados y rodean un núcleo central de plástico con la forma de tambor cilindrico. El líquido dializado, contenido generalmente en un tanque de 100 lts, es bombeado a través del serpiente entre las capas de celofán. El líquido dializador del tanque es de vés en cuando desechado y reemplazado por otro nuevo." (77)

2.- De láminas paralelas (Kill): "es el que más se usa. Las láminas de la membrana van colocadas en pares entre unas capas de soportes plásticos rígidos. Por una serie de conductos, las capas sanguíneas están interconectadas -

(75) Merck, Sharp. OP CIT. pp. 772.

(76) Ronald, Bodley Scott. OP CIT. pp. 1350-1351.

(77) Uldall, Robert. OP CIT. pp. 123.

das entre sí; al igual que las capas del líquido de diálisis, corriendo ambas a contracorriente. Las áreas de superficie de diálisis varían desde 0.5 hasta 2 m², lo cual da una gama adecuada desde niños hasta adultos corpulentos." (78)

En este aparato, la sangre se extiende en una capa entre las membranas, y el líquido dializador, fluye en dirección opuesta por el otro lado de la membrana.

- 3.- De fibra hueca: "fibras extraídas de celulosa huecas, - sustituyeron los tubos o láminas convencionales, creando así un haz compacto mediante el cual 1 m² de superficie dializante puede alojarse en un recipiente de sólo 20 cms x 7.5 cms." (79)

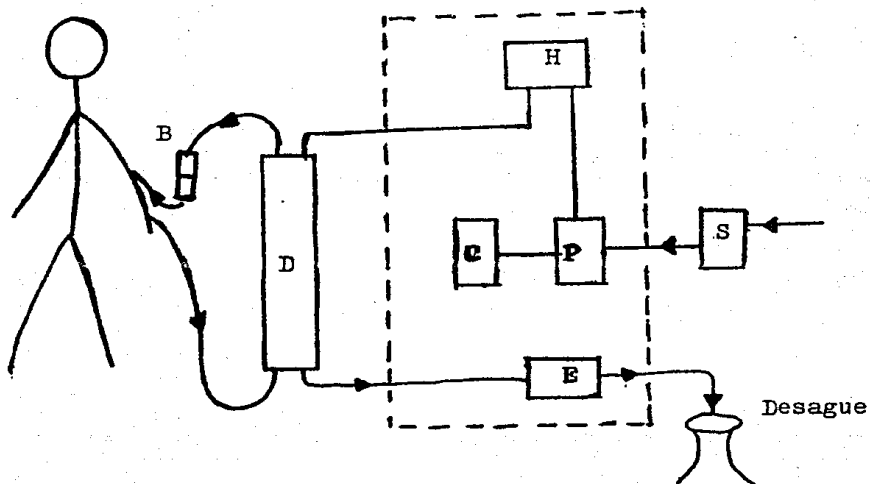
"La membrana de celofán tiene unos poros similares en tamaño a los de los capilares glomerulares, éstos permiten que agua, productos finales del metabolismo y toxinas pasen de la sangre, a través de la membrana al dializado, pero no dejan pasar las proteínas y los eritrocitos. Todo soluto suficientemente pequeño para atravesar la membrana será eliminado, si no tiene en el dializado una concentración que lo iguale, por ejemplo urea, creatinina, ácido úrico, amonio, sulfato, fosfato y potasio; bacterias y virus no pueden pasar del dializado a la sangre.

Sangre tomadas antes y después de la diálisis son indicadores de la eficiencia del tratamiento.

(78) Ronald Bodley, Scott. OP CIT. pp. 1350.

(79) IBIDEM. pp. 1351.

ESQUEMA DE UN CIRCUITO DE HEMODIALISIS



FUENTE: Ronald Bodley, Scott. Medicina Interna.
Vol. 11. 12a ed. Edit. Espaxs. España -
1982. pp. 1351.

DESCRIPCION: D: dializador; S: depurador de agua;
P: bomba de mezcla; C: concentrado;-
H: tanque colector; E: bomba efluente;
B: trampa para burbujas.

El dializado consta de agua de la llave a la que se le han añadido diversas sustancias químicas para hacer el líquido del baño similar a la composición del plasma humano normal. Se utilizan glucosa o sorbitol para controlar la osmolalidad. La composición del dializado la prescribe el médico de acuerdo con la necesidad de cada paciente.

La concentración del dializado en calcio ha de mantenerse - lo suficientemente alta para prevenir la pérdida de calcio de los huesos hacia el suero. Además de por ósmosis, el agua es controlada por un proceso llamado de ultrafiltración, que permite la corrección de hipervolemia aumentando la resistencia de salida de la sangre y elevando la presión del circuito sanguíneo por encima de aquella del dializado, con lo que queda expelida el agua de la circulación sanguínea. El volumen de la sangre en el dializador varía en cualquier momento entre 90 ml y 250 ml, según el tipo de la máquina. El déficit del volumen de la sangre del paciente puede reemplazarse con solución salina durante la diálisis para prevenir hipotensión y pérdida de peso. El dializado se cambia o se vuelve a circular intermitentemente para evitar la acumulación de toxinas. El tiempo del tratamiento varía según el tipo de máquina y la necesidad del paciente. Puede ser de 3-10 horas 2 o 3 veces por semana." (80)

Durante la diálisis se administra heparina, para prevenir la coagulación de la sangre en el circuito extracorporal del dializador, o bien para reducir el riesgo de hemorragia sistemática; la heparinización se puede hacer de cuatro formas;

(80) Smith- Germain. Enfermería Médico-Quirúrgica. 4a. ed. - Edit. Interamericana. México. 1983. pp. 715

- 1.- "Heparinización general: al iniciar la diálisis se le suministra al paciente un bolo de 4000 a 6000 U.I. de heparina.
- 2.- Goteo constante de heparina.
- 3.- Heparinización regional: ésta consiste en inyectar heparina a la sangre, al pasar ésta del paciente al dializador, y sulfato de protamina, para neutralizar la heparina, al volver la sangre al paciente.
- 4.- Heparinización fraccional: se suministran pequeños bolos de heparina durante el curso de la diálisis." (81)

El tiempo de coagulación del riñón artificial aproximadamente es de 30 minutos; el del paciente es lo más cerca del - normal posible (de 6-17 minutos).

ACCESO VASCULAR.

El acceso al sistema vascular es mediante derivaciones - Scribner (derivación arteriovenosa externa), o fistulas arteriovenosas (derivación arteriovenosa interna).

A) Derivación arteriovenosa externa (shunt de Scribner): es el primer diapositivo conocido; cuando un paciente ha de ser hemodializado, se le coloca una cánula de materia - plástica bajo anestesia local en la arteria radial(en la muñeca), y una segunda cánula en una vena del antebrazo; entre los tratamientos, los extremos de la cánula se conectan por medio de una junta externa de teflón y la san

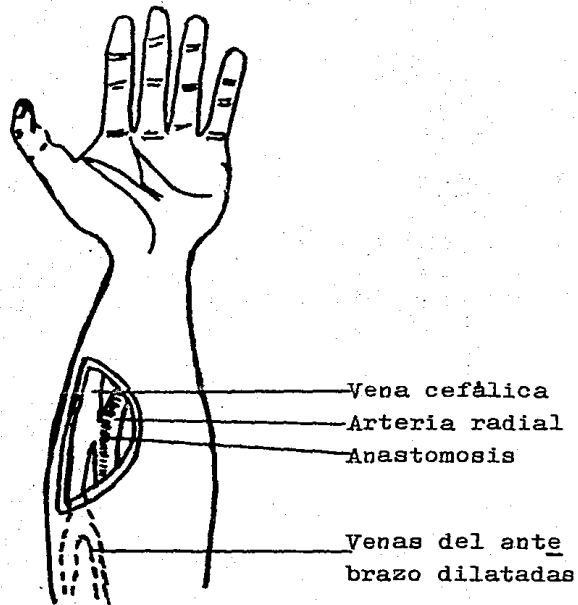
(81) Leslie, S.T. OP CIT. pp. 191.

gre es desviada entre la arteria y la vena. Para conectar el riñón artificial al paciente se abre la junta y la cánula arterial se conecta al tubo de entrada del serpiente, la cánula venosa se conecta al tubo de salida. Al terminar el tratamiento, se vuelve a conectar la junta y la sangre fluye por la derivación. Su uso predispone trombosis e infecciones. Debe haber a mano dos pinzas para cánula (o hemostatos con punta de caucho) para ser usadas en caso de que se desconecten las cánulas en la junta de teflón. Este tipo de derivación ya casi no se usa.

- B) Derivación arteriovenosa interna (fistula arteriovenosa de Cimino-Brescia): consiste en la creación quirúrgica, con anestesia local o general, de una comunicación (anastomosis) entre la arteria radial y una vena cercana, de alrededor de 1cm. La sangre arterial pasa entonces con preferencia hacia el segmento proximal de la vena, que se dilata poco a poco. En el momento de cada diálisis, la sangre puede extraerse en esta vena arterIALIZADA por medio de dos agujas de grueso calibre. Al terminar la diálisis se extraen las agujas y se aplican curaciones a presión durante varias horas. No deben tomarse presiones arteriales y muestras de sangre en la extremidad de la cánula.

PREPARACION DEL PACIENTE PARA LA HEMODIALISIS.

Se le explica al paciente el procedimiento; cuanto más comprenda el paciente, menos trastornado se sentirá y podrán reducirse de éste modo sus sentimientos de desamparo, reconociendo así que su bienestar y su propia vida, dependen del riñón artificial. El paciente no necesita estar en ayu-



FUENTE: Leslie, Fang. S.T. Manual Clínico de Nefrología
Edit. Mc Graw-Hill de México S.A. de C.V. Méxi-
co 1983. pp. 1350.

DESCRIPCION: Esquema de una fístula arteriovenosa.

nas; se pesa al paciente antes y después de la diálisis, de preferencia por la misma persona y en la misma báscula (se produce cierta disminución de peso con la diálisis, según la velocidad de circulación de la sangre y la duración de la diálisis); pero un aumento de peso de más de $\frac{1}{2}$ Kg/día es debido a retención de líquido, más que a peso real del paciente.

La presión arterial y el pulso se registran antes de la diálisis, y con frecuencia al comienzo de ella, según el estado clínico del paciente. Debe cambiarse frecuentemente de posición al paciente, porque la diálisis es un procedimiento prolongado.

Se deben hacer frecuentes observaciones en busca de hemorragia, incluyendo inspección de las curaciones, de muestras de heces y drenaje gástrico. Se deberá tomar con frecuencia tiempo de sangrado.

Si surge cualquier emergencia pinzar inmediatamente los tubos arterial y venoso a la salida y entrada del paciente, después de parar la bomba de sangre. No importa lo que le ocurra al aparato.

TECNICA.

Para realizar una diálisis se utilizarán agujas de paredes delgadas y ancho orificio (más o menos calibre 14). Una de ellas se introduce a través de la piel en una porción arterIALIZADA de una vena dilatada por una anastomosis arteriovenosa; la sangre es bombeada al dializador a través de esta aguja; y devuelta al paciente por la vía de otra aguja insertada más proximalmente en la vena de la extremidad. -

Cuando termina la diálisis se retiran las agujas.

Después de la hemodiálisis se toman con frecuencia los signos vitales; se vigila si no hay sangrado; no se pueden administrar inyecciones intramusculares durante dos o cuatro horas después de la diálisis porque, debido a la ministración de heparina, puede producirse sangrado en el lugar de la inyección. Se proporciona cuidado diario a la derivación externa y se le observa en busca de obstrucciones.

DIETA PARA PACIENTES SOMETIDOS A DIALISIS.

"Se deben tomar en cuenta cuatro factores principales:

- 1.- Agua: la ingestión de agua dependerá de la cantidad de orina eliminada.
- 2.- Sodio: la restricción y la ingestión de sodio dependerá en cada paciente de la pérdida del mismo por la orina.-
- 3.- Potasio: la ingestión debe ser limitada.
- 4.- Proteínas: los pacientes a los que se practica diálisis de 10 horas 3 veces por semana, pueden ingerir 60grs de proteínas diarias, con la seguridad de que permanecerán bien nutridos y sin que aparezca una uremia aumentada entre las diálisis.

Algunos pacientes presentan deficiencia de vitaminas porque se pierden vitaminas hidrosolubles en el líquido de la diálisis, por ésto se administran preparaciones -

multivitamínicas." (82)

RESULTADOS.

La hemodiálisis reduce el nitrógeno urémico sanguíneo y la creatinina aproximadamente en un 50%, corrige la acidosis metabólica y la hipercalemia.

"Se han mantenido vivos pacientes con una depuración de creatinina de 0-2ml/min, por 6-10 años en condiciones razonables de salud y actividad, con diálisis efectuada una o dos veces por semana. Una encuesta reciente indica una tasa de supervivencia de un año bajo diálisis de 87%; una tasa de supervivencia de dos años de 73%; y en el grupo de 20-45 años de edad una tasa de supervivencia de 6 años de 60%." (83)

COMPLICACIONES.

Estas pueden ser el resultado del estado urémico persistente (corregido sólo parcialmente; incluso en los casos más satisfactorios, por la terapéutica dialítica); de un equilibrio hídrico y electrolítico más que deficiente, de problemas técnicos y accidentes, de estados carenciales causados por pérdidas en la diálisis, de infecciones, de reacciones psiquiátricas; en la encefalopatía de diálisis y en la enfermedad ósea por diálisis, la causa es desconocida.

(82) Uldall, Robert. OP CIT. pp. 198.

(83) Krupp, Marcus A. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 19a. ed. Edit. El Manual Moderno. México 1984. pp. 548

1.- Complicaciones mecánicas:

- a) Fugas del aparato de diálisis o de los tubos: puede haber hemorragia por espirales o filtros rotos, o consecuencia de conexiones defectuosas, o sección de las líneas arteriovenosas.
- b) Coagulación en el aparato por heparinización inadecuada.
- c) Reacción por pirógenos.
- d) Errores en la composición del líquido dializador: - los dos errores más comunes son:
 - 1) "Olvidarse de echar el concentrado en el agua del baño, por lo que el paciente es dializado con agua pura, produciendo una masiva y rápida hemólisis, la sangre en el conducto venoso se hará transparente. Se debe interrumpir inmediatamente la diálisis desconectando la bomba y pizcando el tubo.
 - 2) Poner dos veces la cantidad correcta de concentrado, de tal manera que el paciente se dializa con una concentración de sodio dos veces la normal. Esta se sospecha cuando el paciente refiere cefalea y aumento de la presión arterial. También se interrumpe la diálisis." (84)

Puede provocarse hiper o hiponatremia, hiperca -

(84) IBIDEM. pp. 197.

liemia e hipercalcemia, éstas últimas como resultado del fallo de los rebañadores de agua en aquellas áreas cuyas aguas tienen un alto contenido cálcico.

- e) Acumulación inadvertida del paciente de indicios de elementos procedentes de componentes del aparato incorporados al dializado o procedentes del agua doméstica, tales como cobre, aluminio, zinc, cloramina y nitratos.
- f) Emigración del plastificado de las sondas sanguíneas de hemodiálisis.
- g) Electrocuación microamperio durante la hemodiálisis.-
- h) Embolia gaseosa debida a la penetración de aire al aparato o tubo: el aire cuando penetra a la circulación, va derecho al corazón, aquí es batido hasta formar espuma y entonces atraviesa los pulmones. Al volver de ellos, la espuma entra en la región izquierda del corazón desde donde es bombeada al interior de la aorta. El peligro mayor es que el aire entre en los vasos cerebrales y origine una isquemia del cerebro.

Esto se puede prevenir evitando la entrada de aire desde la botella de solución salina, asegurándose para ello de que éste conducto nunca se deje de pinzar. También es importante vigilar constantemente la trampa de burbujas.

2.- Complicaciones en relación con los accesos vasculares:-

Estas pueden presentarse al principio, en el momento de crear el acceso vascular adecuado, o al final, con el agotamiento de los puntos disponibles para acceder a la circulación.

a) Comunicaciones arteriovenosas:

- 1) Episodios de coagulación.
- 2) Infección local.
- 3) Sangrado.
- 4) Erosiones de la piel.
- 5) Embolias cerebrales resultantes de las técnicas de anticoagulación de los shunts externos.

b) Fistulas arteriovenosas:

- 1) Falta de maduración adecuada de la fistula para practicar la diálisis.
- 2) Trombosis o estenosis de la fistula.
- 3) Isquemia de la extremidad debida al síndrome de hurto, creado por el conducto arteriovenoso.
- 4) Dilatación tipo aneurisma de la fistula.

Son menos frecuentes las complicaciones de las fistulas que de los shunts arteriovenosos.

3.- Problemas cardiovasculares:

- a) Pericarditis bacteriana.
- b) Cardiomiopatía congestiva.
- c) Insuficiencia cardíaca.
- d) Hipotensión.
- e) Desencadenamiento de angina.
- f) Desencadenamiento de arritmia cardíaca.
- g) Taponamiento pericárdico.
- h) Infarto agudo de miocardio.

Los factores principales son la hipertensión y la enfermedad vascular oclusiva. El riesgo principal de la pericarditis es la aparición de un derrame importante, algunas veces hemorrágico, con el taponamiento cardíaco resultante. De aparecer la pericarditis hay que prestar atención a aumentar la frecuencia de la diálisis, a reducir al mínimo la cantidad de heparina administrada en cada diálisis, para disminuir el riesgo de hemorragia, y a corregir la sobrecarga líquida que pueda existir. -

4.- Complicaciones pulmonares:

- a) "Hipoxia transitoria durante los 30-45 minutos iniciales de la diálisis.

b) Embolia gaseosa.

5.- Complicaciones musculares:

a) Calambres.

b) Debilidad." (85)

6.- Complicaciones neurológicas:

Aparte de los accidentes cerebrovasculares asociados con la hipertensión, pueden haber otras complicaciones como:

a) "Encefalopatía de Wernicke: se ha descrito esta complicación debido a déficit de tiamina, pero se puede prevenir mediante los suplementos regulares de vitaminas hidrosolubles.

b) Embolia cerebral retrógrada: esta complicación puede producirse durante las maniobras para retirar trombos arteriales de los shunts de hemodiálisis, y puede causar o bien una disfunción cerebral transitoria, o en algunos casos la muerte. Esta complicación es menos frecuente desde el uso de las fistulas.

c) Hematomas subdurales: el hematoma subdural puede deberse al efecto de la heparinización repetida en pacientes cuyos procesos hemostáticos pueden ya estar deteriorados por la uremia. Debe despertar sospechas la somnolencia persistente, confusión y cefalalgia después de la diálisis y en especial la aparición de signos neurológicos focales.

- d) Demencia por diálisis: la demencia por diálisis o encefalopatía de diálisis fué descrita por primera vez por Alfrey y cols. en 1972. La aparición del trastorno varía entre 15 meses y 7 años después del comienzo de la diálisis de mantenimiento. Es progresivo y finalmente fatal. Se caracteriza inicialmente por una progresiva pastosidad y dificultad para hablar, seguida por el deterioro progresivo de la función intelectual y de la escritura, la aparición de ligeros espasmos clónicos, crisis epileptiformes ocasionales, muecas faciales, asterixis, cambios acentuados de la personalidad que comprenden respuestas emocionales impropias, depresión, agresión, ilusiones y alucinaciones. Puede aparecer parálisis facial. El paciente acaba completamente demente y físicamente incapaz. Se desconoce la causa, pero se piensa que interviene cifras altas de aluminio, ya que se han encontrado en cerebro, músculo y hueso aumento de aluminio. Platts y cols. en 1977; Elliot y cols. en 1978, han acumulado pruebas de que el trastorno se debe a una intoxicación por aluminio, por un alto contenido de aluminio en el agua doméstica con la que se prepara el líquido de diálisis. No se ha descubierto ningún tratamiento efectivo para ésta complicación.
- e) Síndrome de desequilibrio: el síndrome de desequilibrio por diálisis es el resultado de la corrección excesivamente rápida del estado urémico mediante diálisis. En sus formas más ligeras se caracteriza por cefalalgia, agitación, confusión, espasmos musculares, irritabilidad; mientras que en los casos más graves pueden aparecer convulsiones y pérdida de conciencia. Estos signos pueden aparecer durante la diálisis.

lisis o poco después de la misma. La alteración es - transitoria, puede durar varias horas, o a lo más to do un día; raramente ocasiona la muerte. Esto se pue de prevenir si durante la diálisis se evitan las al - teraciones bioquímicas rápidas e intensas.

- f) Encefalopatía yatrogénica inducida por medicamentos: una encefalopatía metabólica caracterizada por alte - ración de la consciencia, asterixis y electroencefa - logramas anormales puede ser causada por medicamen - tos, como el flurazepam, diazepam, pentazodina y ami - triptilina; ésta complicación se diferencia de la de - mencia por diálisis, porque las anomalías desapar - recen con la supresión del medicamento.

- g) Neuropatía periférica." (86)

7.- Complicaciones metabólicas:

- a) "Hiperglucemia.
- b) Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.
- c) Cambios rápidos de electrolitos.
- d) Cambios rápidos de líquido.
- e) Corrección rápida de acidosis.
- f) Intolerancia al acetato: normalmente se transforma -

(86) Black, Douglas. OP CIT. pp. 585-586-587.

en bicarbonato en el cuerpo. Algunos pacientes son incapaces de transformar el acetato con rapidez y muestran acumulación del mismo provocando náuseas, cefaleas, vómitos y malestar durante el procedimiento y el periodo que le sigue. Los síntomas pueden mejorarse utilizando bicarbonato en lugar de acetato en el líquido de diálisis." (87)

8.- Complicaciones hematológicas:

- a) Anemia: la anemia megaloblástica debida a déficit de ácido fólico o hierro, resultante de pérdidas a través del dializador, se le evita mediante la administración regular de suplementos de ácido fólico. Una causa importante de anemia persistente es la pérdida sanguínea crónica por conexión de la fistula arteriovenosa, muestreo de sangre, rotura del dializador, retención de sangre en el dializador y pérdida sanguínea por el tracto gastrointestinal.

9.- Complicaciones gastrointestinales:

- a) Hemorragia gastrointestinal como una complicación accidental.
- b) Ascitis.

10.- Complicaciones infecciosas:

- a) Trastorno de la producción de anticuerpos y trastornos de la inmunidad celular.

(87) Leslie, S.T. OP CIT. pp. 194.

- b) Septicemia originada en los accesos vasculares, por lo regular, por organismos grampositivos.
- c) Infección en los sitios dérmicos.
- d) Riesgo aumentado de una hepatitis virica.
- e) Raramente endocarditis bacteriana con una predilección especial por la válvula aórtica.

11.- Osteodistrofia: (medidas preventivas).

- a) Disminución de fosfato en la dieta (ingestión reducida de productos lácteos).
- b) Ministración de fijadores de fosfato por via oral - (hidróxido de aluminio 100mg/día), tomando en cuenta que puede producirse depleción de fosfato lo cual produce osteomalacia; o demencia por diálisis.
- c) Aumento del calcio en la dieta o administración de carbonato cálcico, ayuda a disminuir la acidosis, ya que ésta es un factor contribuyente en la aparición de osteodistrofia renal.

MORTALIDAD.

"Cuanto más alta sea la edad del paciente al comenzar la diálisis, tanto más alta será la mortalidad, ya que los pacientes más viejos son los más propensos a sufrir alteraciones en el sistema cardiovascular, lo que los hace más propensos a problemas vasculares, que se sabe son la principal causa de muerte de los pacientes bajo hemodiálisis.

La mortalidad anual se calcula entre 7 y 13%.

CAUSAS DE MUERTE.

Las causas vasculares incluidas isquemia, infarto de miocardio, pericarditis, insuficiencia cardíaca hipertensiva y otras causas y accidentes cerebrovasculares, representan aproximadamente el 60% de las muertes en pacientes bajo hemodiálisis; el infarto de miocardio aumenta con la edad, siendo más frecuente en pacientes con más de 54 años de edad, que en los de 34 años. La infección, principalmente la septicemia, es la segunda causa más frecuente de muerte (aproximadamente el 15%). El riesgo de muerte por hipercalemia es máximo durante los primeros 6 meses de tratamiento por diálisis, tiempo que representa el 14.5% de las muertes." (88)

Aunque la hemodiálisis proporciona rehabilitación y esperanza de vida al paciente, ésta no cura la enfermedad renal ni es capaz de compensar las pérdidas de las actividades metabólica o endócrina de los riñones; por lo que el paciente debe ser tratado con diálisis durante todo el resto de su vida o hasta que reciba un riñón de trasplante.

El tratamiento con hemodiálisis a largo plazo de pacientes con insuficiencia renal crónica en la etapa final, no sólo es un problema médico, de enfermería y familiar. El gran número de pacientes, el alto costo del tratamiento, el número limitado de instalaciones especializadas y de personal hacen de éste un problema social y ético para la comunidad y la nación.

(88) Black, Douglas. OP CIT. pp. 586.

1.10.3 TRASPLANTE RENAL.

En 1959 J.P. Merrill en Boston y J. Hamburger en Paris inician los primeros trasplantes renales entre no mellizos, - desde ésta fecha se han efectuado cerca de 20 000 trasplantes en el mundo.

El paciente con insuficiencia renal en fase terminal es mantenido bajo diálisis peritoneal o hemodiálisis antes del - trasplante, y puede volver a la diálisis en caso de fracaso del trasplante.

"La causa más común de trasplante en los adultos es la glomerulonefritis crónica, que es la responsable de un 60% de los pacientes renales aproximadamente. La pielonefritis crónica, el reflujo vesicoureteral y los riñones poliquísticos son la causa en un 30% aproximadamente de pacientes; la nefropatía analgésica, enfermedad del colágeno y nefropatía - diabética componen el 10%. Esta distribución de las enfermedades que originan insuficiencia renal crónica que requiere trasplante es similar en todas las poblaciones blancas, con la excepción de Australia y Nueva Zelanda, donde la nefropatía analgésica es una causa importante de insuficiencia renal crónica, que comprende un 15% de éstos pacientes." (89)

El riñón trasplantado puede obtenerse de un donador vivo emparentado o de un cadáver humano.

DONANTES VIVOS EMPARENTADOS.

Los únicos donadores vivientes emparentados aceptables son-

(89) IBIDEM. pp. 613-614.

los hermanos o los progenitores y sólo después de que las pruebas de histocompatibilidad han demostrado una probabilidad elevada de supervivencia del injerto. La histocompatibilidad está determinada por:

- 1) La determinación de los antígenos leucocitarios humanos - descubiertos por Dausset en París en 1958; los leucocitos y las plaquetas son portadores de un gran número de antígenos análogos a los de otras células del organismo que intervienen en la tolerancia de los injertos de un sujeto a otro. El sistema más conocido es el HL-A transmitido genéticamente y en donde se identifican 4 antígenos, 2 provenientes del padre y los otros 2 de la madre, apareciendo en las células de los tejidos.
- 2) Cultivos mixtos de linfocitos (CML), los cuales miden la estimulación entre los linfocitos del donador y del receptor.

Cuando existe una identidad entre los 4 antígenos del donante y el receptor, el éxito del trasplante está asegurado en cerca del 100%; ésta combinación sólo se observa entre hermanos. Además a los donantes vivos se les debe practicar una exploración médica completa, determinación de la función renal mediante técnicas de depuración, pielograma intravenoso y una angiografía renal. El donador viviente debe estar bien hidratado y se le debe administrar monitol y furosemida al iniciar la nefrectomía. Generalmente se utiliza el riñón izquierdo, debido a que la vena renal es más larga. La función renal a largo plazo en el donador vivo vuelve a ser casi normal gracias a la hipertrofia del riñón restante.

DONANTE CADAVER.

El donante cadáver es el paciente con lesión cerebral irreversible cuyas funciones vitales son mantenidas mediante ventilación intermitente a presión positiva, de manera que se mantengan la normotensión y una función renal buena. Se utiliza el manitol para amntener la excreción de orina y la presión sanguínea. Los donantes cadáveres se descartan si han tenido oliguria y/o hipertensión durante más de 4 horas, sepsis grave, hepatitis B, recién nacidos y aquellos con edad superior a los 55 años, enfermedad preexistente que impone un riesgo de afección renal como diabetes y lupus eritematoso; y neoplasias malignas.

CONSERVACION DEL RIÑON.

"Después de la extirpación de los riñones, éstos son colocados en suero salino normal frío y lavados interiormente mediante diversas soluciones a la temperatura aproximada de -4°C . Se hacen pasar unos 300ml del perfusato a través de cada riñón, utilizando solamente la gravedad para impulsar el flujo (120cm). Los riñones son almacenados cada uno de ellos en hielo, aguanieve o colocados en el refrigerador de una máquina conservadora que perfunde continuamente el riñón. El tiempo de almacenamiento es de 10-12 horas aproximadamente." (90)

SELECCION Y PREPARACION DEL RECEPTOR.

La principal indicación es la etapa final de la insuficien-

(90) IBIDEM. pp. 616-617.

cia renal. Las edades límite para el trasplante son desde - los 5 a los 60 años de edad, pero los límites más accepta - bles van de los 10 a los 50 años de edad. El paciente de - más de 40 años que sufre arteriosclerosis persistente, en - fermedad arterial coronaria o enfisema, tiene un riesgo de - morbi-mortalidad elevado después del trasplante. El acciden - te cardiovascular después del trasplante ocurre principal - mente en los pacientes más viejos.

Al paciente se le administran drogas inmunosupresoras (aza - ticprina 2.5mg/Kg y prednisona) para reprimir o dominar los mecanismos corporales de defensa, en el periodo preoperato - rio. Suele practicarse hemodiálisis antes del trasplante, y se trata cualquier tipo de infección.

Se debe hacer una gastroscopia, un cistoureterograma miccio - nal en busca de reflujo ureteral, y una cistoscopia en bug - ca de anomalías vesicales. Se le toman exudados de boca y nariz al paciente para cultivos, se practica una radiogra - fía de tórax y se hacen las pruebas sanguíneas cruzadas. Se administra una dosis única de antibiótico de amplio espec - tro y de penicilina con la premedicación para prevenir la - infección por cualquier bacteria existente en el mismo in - jerto.

CONTRAINDICACIONES PARA EL TRASPLANTE.

Los pacientes con infección tuberculosa o micótica activa, - al igual que aquellos cuya etapa renal final es debida a - oxalosis, a glomérulosclerosis focal o a nefropatía diabéti - ca, no son aceptados para trasplantes.

En la oxalosis, el trastorno subyacente destruye rápida e -

inevitablemente al riñón trasplantado. En la glomérulosclerosis focal la recurrencia de la enfermedad en el riñón - trasplantado ocurre poco después del trasplante y conduce al fallo temprano del injerto. En la nefropatía diabética, los resultados en términos de supervivencia del injerto y del paciente, son peores que en otros pacientes, la morbilidad asociada es más alta.

TECNICA DEL TRASPLANTE RENAL.

"Se practica una incisión, seccionando el músculo oblicuo, - que va desde la línea media abdominal pasando por encima - del ligamento inguinal (a unos 3cm) y extendiéndola hasta - la región lumbar. La arteria renal del riñón donante se - anastomosa en forma término-terminal a la arteria iliaca interna, si ésta última está libre de ateroma y tiene un calibre similar. Cuando la arteria iliaca no es satisfactoria, - la arteria renal se anastomosa término lateralmente bien - sea con la arteria iliaca primitiva, o con la arteria iliaca externa. Esta anastomosis se facilita dejando un manguito de aorta sobre la arteria renal. La vena renal se anastomosa en forma término-lateral con la vena iliaca externa. - Cuando la herida es profunda o cuando se está utilizando el riñón derecho con una vena renal corta, entonces la vena - iliaca interna y una vena innominada adyacente, tributaria de la vena iliaca común, se ligan y seccionan para permitir atraer hacia delante a la vena iliaca, facilitando de este modo la anastomosis. Hay diversas maneras de practicar la - anastomosis ureteral. La pelvis o el uréter donante pueden implantarse en el uréter receptor; en esta técnica hay un - mayor índice de escape urinario y ha sido reemplazada por un implante uréter-vesical. Tras haber practicado una cistostomía anterior, se atrae el uréter a través de una heri-

da incisa en la pared lateral de la vejiga y se le hace descender después hasta un punto sobre el trigono, al lado del orificio ureteral, con un túnel submucoso de unos 3cm. El uréter se espatula, se anastomosa mucosa a mucosa, y se cierra la cistostomía vesical. Se deja instalado un catéter interno de Fowley bajo drenaje continuo durante 5 días. Esta técnica tiene una morbilidad muy baja y no se produce reflujó hacia el uréter trasplantado. Antes de cerrar la herida operatoria, se extrae una biopsia del riñón con el fin de proporcionar histología de base, y valorar la presencia o ausencia de una infiltración por leucocitos polimorfonucleares. La herida se cierra con nylon y generalmente sin drenaje." (91)

CUIDADO POSOPERATORIO INMEDIATO.

A) Se administran líquidos por vía intravenosa inmediatamente después de la operación y se mantiene a una velocidad equivalente al gasto urinario, pero sin que se exceda la cantidad de 200ml/hr.

B) Terapéutica inmunosupresora: la azatioprina (imurán) y la prednisona, son los principales soportes de la terapéutica medicamentosa inmunosupresora en el trasplante renal, habitualmente se añade otra terapéutica inmunosupresora como la globulina antilinfocito (GLA) o ciclofosfamida, ésta última en lugar de la azatioprina. La terapéutica inmunosupresora se continúa indefinidamente, aunque en ocasiones puede interrumpirse sin que se produzca rechazo. La dosis básica de prednisona en el momento del trasplante es de 120mg/día-

en los adultos. Después la dosis se reduce rápidamente hasta valores de mantenimiento.

C) Se deben registrar los signos vitales, diuresis y PVC; - al inicio la excreción de orina se medirá cada hora. Se recogerá la orina de 24 horas y se enviará al laboratorio. Se determinarán diariamente el aclaramiento creatinínico para valorar la marcha del proceso. El obligar al paciente a respirar profundamente y a toser puede ayudar a prevenir infecciones pulmonares (que son tan frecuentes en los primeros días posoperatorios). Si el paciente presenta anuria u oliguria que no sea debido a obstrucción del catéter, se debe pensar en un rechazo agudo.

RECHAZO INMUNE.

"Un riñón trasplantado o aloinjerto es identificado por los tejidos del receptor como extraño. Esta identificación depende del tráfico de leucocitos desde el órgano al sistema reticuloendotelial. Aparece entonces la transformación y proliferación celular determinando una gran proliferación de células dedicadas especialmente a atacar el injerto extraño. Al mismo tiempo aparecen células plasmáticas que son capaces de producir anticuerpos específicos contra el antígeno extraño." (92)

El rechazo inmune se clasifica como hiperagudo, agudo o crónico:

A) Rechazo hiperagudo: "el rechazo hiperagudo describe el -

(92) Ronald, Bodley. OP CIT. pp. 1353.

fenómeno en el cual un riñón es trasplantado a un receptor previamente sensibilizado contra antígenos histocompatibilidad del donante, determinando el rechazo inmediato del riñón. El riñón trasplantado se vuelve de color rosado cuando es perfundido inmediatamente después de la revascularización, pero después aproximadamente 10 minutos, el riñón empieza a reblanecerse y a tomar un color oscuro, yendo hasta la necrosis completa en el curso de 48 horas. La histología muestra una infiltración extensa del riñón con leucocitos polimorfonucleares. El único tratamiento es la nefrectomía inmediata.

- B) Rechazo agudo: es el rechazo que ocurre dentro de los 3- primeros meses siguientes al trasplante. La aparición del primer episodio de rechazo agudo generalmente ocurre entre los 4 y 30 días después del trasplante. Se caracteriza por fiebre, oliguria, aumento de peso, sensibilidad dolorosa, crecimiento del injerto, hipertensión y evidencia química de alteración funcional renal. Puede ser reversible por el tratamiento de dosis elevadas de corticosteroides, o progresar hasta el fracaso del riñón, que exige la nefrectomía del injerto. La histología muestra alteraciones vasculares caracterizadas por tumefacción endotelial, necrosis fibrinoide, deposición de plaquetas trombosis de arteriolas pequeñas, hemorragia intersticial y edema.
- C) Rechazo crónico: es el que se produce después de transcurridos más de 3 meses desde el trasplante. Un deterioro lento y constante de la función renal, asociado con hipertensión y proteinuria, es el cuadro característico de éste rechazo.

Este tipo de rechazo es resistente a los métodos estándares de tratamiento de rechazo mediante corticosteroides y finalmente ocurrirá la pérdida del injerto, aunque no por varios años, después del comienzo de la alteración de la función renal. Histológicamente aparece una obliteración de las arteriolas pequeñas y un gran estrechamiento de arterias más grandes, debido a la deposición de trombos de plaquetas y fibrina en la luz de los vasos (isquemia crónica). Se asocia con fibrosis intersticial y hialinización de los glomérulos. La infiltración de células mononucleares es escasa." (93)

RESULTADOS DEL TRASPLANTE RENAL.

- A) Donantes vivos emparentados: supervivencia del injerto - para donantes gemelos a los 1 y 2 años es del 80 y 74% - respectivamente, las cifras correspondientes para donantes padres son de 72 y 61%.
- B) Donantes cadáver: supervivencia del injerto después del trasplante al cabo de un año es de 40-63%; a los 2 años es de 55% y a los 3 años es de 50%. La supervivencia del paciente después de un año oscila entre el 60 y 90%.

CURSO POST-TRASPLANTE INMEDIATO.

"El riñón puede entrar en una fase diurética de inmediato, - que principalmente es una diuresis osmótica, o después de - varios días, cuando la ligera necrosis tubular se recupera. Durante ésta fase debe mantenerse una entrada de líquidos - adecuada por vía intravenosa. La creatinina del suero puede-

(93) Black, Douglas. OP CIT. pp. 622.

descender hasta cifras normales en algunos días, por la elevada depuración de creatinina (hasta 40-50ml/min) en el mismo periodo de tiempo. La orina habitualmente tiene una cifra de sodio superior a los 80mmol/lt y es hiperosmolar. Puede aparecer proteinuria. El paciente puede estar hipertenso, quizá debido a la alta dosificación de corticosteroides, que conduce a retención de sal y agua. Para ésta hipertensión se usan diuréticos, propranolol, hidralazina, metildopa; éste tratamiento puede ser necesario durante varias semanas o incluso indefinidamente.

CURSO POS-TRASPLANTE TARDIO.

La función renal continúa mejorando, siempre que la lesión debida al rechazo sea mínima, y que las depuraciones puedan alcanzar cifras de 100ml/min, pasados varios meses. El paciente aumenta de peso, la hemoglobina empieza a ascender alcanzando las cifras normales a los 3 meses del trasplante, en tanto que la eritropoyetina retorna a su actividad normal. Puede haber leucocitosis, incluso en ausencia de infección o rechazo, probablemente debida a los corticosteroides. En alguna ocasión puede persistir el hiperparatiroidismo denominado terciario después del trasplante, requiriendo la paratiroidectomía. Después de un trasplante de pariente vivo o de un cadáver el 60% de pacientes quedan totalmente rehabilitados; un 25% tienen alguna incapacidad como una pierna dolorosa, debido a la necrosis avascular de la cabeza del fémur; el 15% restante no se rehabilitan.

COMPLICACIONES.

Se clasifican en inmediatas (aparecen inmediatamente después del trasplante); tempranas (cuando aparecen dentro de

las primeras semanas o meses después del trasplante); y tardías (cuando surgen transcurridos meses o años después del trasplante).

A) Complicaciones inmediatas:

- 1) Anuria u oliguria: suele aparecer inmediatamente después del trasplante de cadáver. Su causa es la necrosis tubular aguda, pero en alguna rara ocasión se debe a rechazo hiperagudo, a obstrucción ureteral, a un catéter bloqueado, o a trombosis de arteria renal.
- 2) Hemorragia: debido a alteraciones de la coagulación.-
- 3) Extravasación de la orina: puede ocurrir debido a un defecto en la anastomosis uretérica; un dolor e inflamación alrededor del riñón se deberá a la orina almacenada en los tejidos blandos que rodean al riñón, - ésta puede salir fuera a través de la herida por la línea de sutura abdominal.

B) Complicaciones tempranas:

- 1) Facies Cushingoide: es el resultado de la terapéutica corticosteroide, sobre todo en los primeros meses después del trasplante; pero disminuyen en cuanto se alcanzan las dosis de mantenimiento de prednisolona - (alrededor de 10mg/día).
- 2) Linfocele: la colección de linfa en la vecindad del riñón es una complicación frecuente, ya que un 20% de pacientes presentan un linfocele dentro de las 6 semanas siguientes al trasplante. En la mayoría de los ca

sos, éste se resuelve espontáneamente, pero algunas veces aparece de forma aguda, con hinchazón de la pierna del lado del injerto, oliguria y a menudo diarrea. Su origen no se conoce.

- 3) Infección: las infecciones son graves cuando aparecen en la herida operatoria, esto puede conducir a la pérdida del trasplante e incluso a la muerte del paciente, por hemorragia secundaria a partir de la anastomosis vascular infectada. Esta puede deberse a una asepsia deficiente durante la extirpación de un riñón de cadáver. La depresión de la inmunidad celular predispone a la infección con parásitos como la listeria monocytogenes y el mycobacterium tuberculosis, aunque sólo en raras ocasiones, pero tienen una mortalidad del 50%. También se presentan infecciones víricas y fúngicas; las víricas son herpes simple, herpes zoster y citomegalovirus (es la más frecuente). La infección fúngica se debe a Nocardia, aspergillus, pneumocystis carinii y cándida.
- 4) Rotura espontánea: existe rotura espontánea del riñón trasplantado asociado con un episodio de rechazo agudo. Requiere de la extirpación del injerto.
- 5) Hipertensión: en la mayoría de los casos, la hipertensión está relacionada con las grandes dosis de corticosteroides administradas en los primeros meses después del trasplante y se va resolviendo gradualmente después de varios meses. Algunos pacientes responden bien al tratamiento con restricción de sodio y un diurético, otros necesitan la adición de propranolol y otros medicamentos hipotensores. En otros pacientes -

la hipertensión puede deberse a alteraciones vasculares de rechazo del riñón trasplantado, la cual se trata con medicamentos hipotensores. Finalmente, en un pequeño número de pacientes la hipertensión se debe a una estenosis de la arteria renal del donante, que puede ser en el punto de la anastomosis, aunque más comúnmente es distal a la misma; puede presentarse también tardíamente, y en éste caso se hace cirugía correctora.

- 6) Fiebre: los episodios de fiebre son frecuentes después del trasplante y pueden acompañar a un rechazo agudo o a una infección.
- 7) Leucopenia: la leucopenia es un problema temprano y frecuente, y puede deberse a la supresión de la médula ósea por la azatioprina, a infección por citomegalovirus o a hiperesplenismo.

C) Complicaciones tardías:

- 1) Rechazo crónico.
- 2) Infección e hipertensión: pueden aparecer en cualquier momento después del trasplante.
- 3) Complicaciones cardiovasculares: incluyen infarto agudo a miocardio y accidentes cerebrovasculares, que pueden atribuirse a enfermedad vascular preexistente en el paciente bajo diálisis, a hipertensión y a anomalías de los lípidos.
- 4) Cáncer: éstos pacientes tienen un riesgo 30 veces ma-

yor de desarrollar un linfoma maligno. El cáncer puede ser trasplantado con el riñón del donante.

- 5) **Urinarias:** la estenosis ureteral con hidronefrosis - puede aparecer al cabo de un tiempo considerable del trasplante, ya sea en el punto de implantación de la vejiga, o en la unión pelviureteral, debida a la gruesa cápsula fibrosa que se forma alrededor del riñón - injertado. El reflujo vésico-ureteral es frecuente - cuando el uréter ha sido insertado en la vejiga sin - un túnel. El reflujo cuando se asocia con infección - puede determinar una lesión importante del riñón tras plantado; también pueden aparecer cálculos.
- 6) **Músculo-esqueléticas:** es una combinación de las alteraciones producidas por la osteodistrofia renal de la insuficiencia renal crónica y las alteraciones osteoporóticas provocadas por los corticosteroides. Pueden observarse alteraciones óseas en casi el 50% de los - pacientes trasplantados, a largo plazo. La necrosis - avascular es la más frecuente y afecta a la articulación de la cadera. La artritis no infecciosa aguda, a menudo de una sola articulación, se ve en alguna ocasión en los pacientes con trasplante, pero no se ha - descubierto ninguna causa.
- 7) **Oftálmicas:** el galucoma es una complicación temprana cuando el paciente está bajo dosis altas de corticosteroides; mientras que las cataratas pueden aparecer como complicación tardía de la terapéutica corticosteroide.
- 8) **Misceláneas:** se ha descrito la pancreatitis, a menudo

fatal, pudiendo deberse a la terapéutica corticoste -
roide, o quizás a una infección. La perforación o la -
hemorragia de una úlcera péptica aumenta la mortali -
dad de los pacientes trasplantados. La trombosis veno -
sa profunda puede aparecer en cualquier momento, pero
algunas veces se presenta como una complicación tar -
dia. Se piensa que la hemoglobina alta es un factor -
que la predispone. La hepatitis puede ser vírica o -
tóxica debida a la azatioprina, la cual puede susti -
tuirse por ciclofosfamida." (94)

Si el trasplante falla, la decepción del paciente será tan -
intensa que puede encontrar difícil el seguir luchando y ha -
cer frente a la perspectiva de recorrer todo el proceso una
segunda vez.

1.11 COMPLICACIONES DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

A) Complicaciones cardiovasculares:

- 1) Hipertensión: ésta puede deberse a retención de sal y
agua, o puede existir sin ésta retención debido al -
proceso desencadenante de la insuficiencia renal cró -
nica.

En el primer caso de hipertensión, ésta es controlada
con la eliminación de la sobrecarga de agua y sodio, -
a través de la dieta, diuréticos, aunque éstos pueden
producir contracción del volúmen y disminución del -
riego renal, por lo que deberá tenerse cuidado y los-

(94) IBIDEM. pp. 645-646.

diuréticos de ahorro de potasio deberán evitarse; y -
hemodiálisis.

En el segundo caso el riñón está actuando como órgano-
vasopresor debido a la enfermedad etiológica que ha -
producido la insuficiencia renal. Estos pacientes re -
quieran la nefrectomía bilateral, con la cual pueden -
suceder tres cosas:

- a) "Que la presión arterial se normalice sin trastor -
nos por parte del paciente.
- b) Que la presión arterial continde elevada, para des -
cender con la hemodiálisis.
- c) Que se produzca una brusca e intensa hipoten -
sión." (95)

Una hipertensión prolongada produce engrosamiento de -
la capa media, fragmentación de las fibras elásticas, -
engrosamiento de la íntima y obliteración de la luz en
algunas zonas.

El tratamiento rápido y eficaz de la hipertensión, evi -
ta la lesión vascular dentro del riñón preservando con
ello la función renal. Los diuréticos del "asa" como -
furosemida y ácido etacrínico, pueden solucionar la re -
tención de sodio y potasio.

2) Cardiopatía isquémica: "debida a una arteriosclerosis -

(95) Rotellar, E. OP CIT. pp. 153.

acelerada.

- 3) Pericarditis urémica: suele ser reflejo de uremia significativa.

a) Síntomas generales:

1) Fiebre y escalofríos.

2) Dolor torácico en uno a dos tercios de los pacientes:

. A menudo se dice que el dolor es posicional, y mejora al apoyarse hacia delante.

. Es posible que el dolor se agrave al deglutir o al respirar.

b) Signos:

1) Fiebre,

2) Frote pericárdico áspero de tres componentes.

3) Arritmia generalmente auricular.

c) Hallazgos de laboratorio:

1) El electrocardiograma muestra cambios no específicos; en ocasiones aparece elevación del segmento ST y depresión del segmento PR.

2) La radiografía torácica puede mostrar datos de-

derrame pericárdico, lo mismo que el ecocardiograma.

4) Derrame pericárdico: es debido a una hemorragia hacia el pericardio, causada por heparinización excesiva.

a) Síntomas:

- . Dolor o pesadez torácicos no específicos.
- . Disnea.
- . Alteración del estado mental.
- . Oliguria.

b) Signos:

- . Hipotensión.
- . Aumento de la presión en las venas yugulares - con signo de Kussmaul.
- . Precordio quieto con ruidos cardiacos lejanos.
- . Datos de insuficiencia del corazón derecho.
- . Edema periférico y ascitis.
- . Matidez a la percusión y ruidos respiratorios tubulares en la región interescapular, como consecuencia de la compresión del tejido pulmonar-

causada por un gran derrame pericárdico poste -
rior.

El uso de diálisis peritoneal tal vez reduzca el tamaño del derrame pericárdico; el uso de un catéter pericárdico introducido por vía percutánea para drenaje de líquido pericárdico y para administración de un esteroide no absorbible (triamcinolona), puede ser un tratamiento eficaz." (96)

B) Complicaciones neurológicas:

- 1) Accidente vascular cerebral: ésta complicación constituye de 1 al 20% de causas de muerte en los urémicos-hemodializados cuya edad media está comprendida entre 40 y 45 años de edad; el índice de mortalidad por esta causa es de 31% en los hemodializados de menos de 50 años; y de 27% en los de más de 50 años.

La prevención de los accidentes cerebrovasculares implica un tratamiento activo de la hipertensión arterial y de las alteraciones metabólicas asociadas.

En los pacientes poliquísticos, el accidente vascular cerebral del tipo hemorragia meníngea o cerebromeningea pueden resultar de la ruptura de un aneurisma de una arteria cerebral.

- 2) Convulsiones: pueden estar asociadas a una crisis hipertensiva, a hipocalcemia, a tratamiento muy rápido-

de la acidosis y de la hipernatremia o a ésta misma.-

3) Neuropatía periférica: ya se describió anteriormente.

4) Edema cerebral: descrita anteriormente.

C) Complicaciones óseas: "existen tres tipos de lesiones óseas:

1) Osteomalacia: es un estado de mineralización inadecuada del tejido osteoide normal.

2) Osteítis fibrosa: consiste en una resorción osteoclástica del hueso y su sustitución por tejido fibroso el cual no posee ninguna de las propiedades afines al calcio del tejido osteoide.

3) Osteosclerosis: hay un aumento de la densidad ósea en los cuerpos vertebrales y huesos de la cara y del cráneo." (97)

La combinación de hiperparatiroidismo y alteración del metabolismo de la vitamina D, produce enfermedad ósea (osteodistrofia renal). En los niños se caracteriza por trastornos del crecimiento y dolor óseo.

D) Acidosis metabólica: la reducción progresiva de las reservas de amortiguadores del cuerpo y su incapacidad para excretar ácidos titulables conduce a la acidosis progresiva, la cual se caracteriza por reducción del bicar-

bonato sérico y una hiperventilación compensadora. Las náuseas, vómitos, sed, y falta de aire son síntomas de acidosis.

Puede tratarse con administración de bicarbonato no excediendo los 15meq/lt, ya que puede producirse tetania hipocalcémica, o una retención excesiva de sodio con edema pulmonar resultante.

E) Trastornos hematológicos:

- 1) Anemia: causada por eritropoyesis trastornada, hemólisis, alteraciones de la coagulación y por deficiencia de hierro.

Estas causas ya fueron descritas anteriormente.

Cuando hay alteración en la coagulación, la diálisis deberá ser peritoneal preferentemente, para evitar complicar la situación de coagulación alterada suministrando heparina, aunque sea en forma de heparinización regional. Esto se hará hasta que se normalicen los trastornos plaquetarios.

F) Complicaciones pulmonares:

- 1) Edema pulmonar agudo: causado por sobrecarga de líquido y por insuficiencia cardiaca congestiva.

En esta complicación sólo se introduce un litro de dializado en la diálisis peritoneal, manteniéndose pocos minutos dentro de la cavidad peritoneal. Esto se lleva a cabo porque los dos litros de dializado ele -

van el diafragma comprometiendo aún más la limita -
ción del campo pulmonar útil ya muy disminuido.

- G) Hipocalcemia e hiperfosforemia: la hipocalcemia se debe a la incapacidad de los túbulos renales para reabsorber calcio. Los signos tempranos de deficiencia de calcio son entumecimiento y hormigüeo en las puntas de los dedos de las manos y los pies, la nariz y las orejas. Esto puede progresar hasta aparecer signos de tetania, que varían desde ligero espasmo muscular hasta convulsio -
nes. El aumento de fósforo en sangre se debe a la dismi
nución del índice de filtración glomerular, por lo que disminuye la excreción de fósforo por orina. La hemodiá
lisis puede corregir la hiperfosfatemia y la hipocalce-
mia; además de la administración de fijadores de fosfa-
to como el hidróxido de aluminio.
- H) Hiperpotasemia: el aumento de potasio se debe a una dis
minución en su excreción, la cual es causada por la re-
ducción del índice del filtrado glomerular.

Esta retención produce cambios mentales (confusión, le-
targia), adormecimiento de las extremidades, insuficien
cia cardiaca, edema pulmonar y aumento de la motilidad-
gastrointestinal (con cólicos abdominales y diarrea).

La hemodiálisis mejora la hiperpotasemia por los movi -
mientos del potasio debidos a la corrección de la acido
sis que ésta diálisis produce. Hay que recordar que du-
rante la diálisis se produce la corrección del estado -
acidótico e incluso un ligero grado de alcalosis, esto-
motiva una salida de iones hidrógeno del interior de la
célula que son sustituidos por iones potasio, lo que -

hace descender la hiperpotasemia.

La otra forma en que la hemodiálisis corrige la hiperpotasemia es por intercambio con el baño de diálisis, en el que el potasio puede no encontrarse o estar presente en 1.5-2 meq/lt.

I) Hiponatremia: la hiponatremia puede ocurrir por una dieta pobre en sodio, por pérdida excesiva de sodio a través del vómito, fiebre, diarrea; y por el daño renal existente, que impide la reabsorción normal de sodio en los túbulos renales. La hiponatremia se caracteriza por debilidad muscular, calambres, espasmos, convulsiones y trastornos gastrointestinales como náuseas, vómito, anorexia y diarrea; también puede haber deshidratación, ya al mismo tiempo hay pérdida de agua por los riñones, para mantener la presión osmótica normal en los líquidos extracelulares. La hiponatremia y la deshidratación se corrigen con la adición de sodio en la dieta, y el aumento en la ingesta de líquidos; sin embargo, si el paciente se somete a un ingreso elevado de sodio, pasa a un estado de balance positivo de sodio (hipernatremia) reteniendo agua proporcionalmente, aumentando el volumen del líquido extracelular y elevándose la filtración glomerular. Esto incrementa la carga osmótica por nefrona, hasta que la eliminación de sodio nuevamente corresponde al ingreso. Este nuevo equilibrio se logra a costa de un aumento de volumen de líquido extracelular, que puede manifestarse en forma de edema periférico o pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva.

J) Productos nitrogenados: cuando la enfermedad progresa, aumenta la cantidad de productos del metabolismo como la

urea, ácido úrico, sulfatos y creatinina, retenidos en la sangre, ya que está afectada la capacidad del riñón para excretarlos por orina; pueden producir cefalea, náuseas, confusión mental, desorientación e irritabilidad del sistema nervioso. Puede corregirse con la reducción de las proteínas en la dieta, con la diálisis peritoneal o extracorpórea. Algunos pacientes que presentan diarrea es debido a una colitis urémica.

K) En algunas ocasiones puede producirse depleción de la vitamina "C" por medio de la diálisis o debido a restricción de alimentos ricos en potasio. Esta depleción puede producir aumento de tamaño de los ganglios submaxilares y axilares, aumento del tiempo de protrombina, hemorragias perifoliculares y una mayor sensibilidad a las infecciones. Para corregir ésta depleción pueden administrarse suplementos de ácido ascórbico, ya sea en el baño de diálisis o por vía oral; pero la dosificación no debe ser tan alta, ya que la vía de su eliminación es el riñón.

L) Hiperesplenismo: su etiología es poco clara, pero se sospecha que se debe a exposición continua a antígenos, a causa de transfusiones múltiples, hemólisis constante, infecciones frecuentes o presencia de hepatitis. En la clínica se manifiesta por esplenomegalia, anemia, neutropenia y trombocitopenia. Puede tratarse por la administración de andrógenos, los cuales aumentan la producción de eritropoyetina y en grado menor, incrementan la respuesta a la eritropoyetina. También puede administrarse cloruro de cobalto que estimula la producción de eritropoyetina.

M) Los trastornos gastrointestinales, el hiperparatiroidismo y los cambios en las glándulas sexuales ya fueron descritos en el punto correspondiente.

1.12 PRONOSTICO.

Si se elimina rápidamente la causa primaria de la insuficiencia renal, ésta es reversible en un 80% de tales pacientes; de lo contrario, progresan hasta el deterioro de la nefrona afectando a los glomérulos o a los túbulos, o a todos ellos dando por resultado insuficiencia renal aguda, la cual puede evolucionar hasta la insuficiencia renal crónica y posteriormente a la muerte.

"La evolución depende de la naturaleza del trastorno subyacente y de las complicaciones coincidentes. Estas últimas pueden causar reducciones agudas de la función renal que son reversibles con terapéutica. De todos modos, la progresión de la enfermedad renal crónica subyacente generalmente no es susceptible de tratamiento específico y la oliguria, la hipercaliemia progresiva y la pericarditis son muchas veces manifestaciones de un estado preterminal. Incluso en estas situaciones, no obstante, la diálisis y el trasplante pueden mejorar el pronóstico." (98)

La enfermedad renal crónica en la niñez a menudo es progresiva y finalmente fatal. Sin embargo, las tasas conforme progresa la enfermedad renal son muy variables y difíciles de predecir. La anemia intratable y la hipertensión son signos pésimos como también lo son los cambios permanentes de-

(98) Merck, Sharp. OP CIT. pp. 767.

electrólitos y los síntomas neurológicos. En términos generales, se aconseja continuar el tratamiento médico hasta que algunos de éstos signos desfavorables aparezca, antes de decidirse a llevar a cabo el trasplante renal.

En cuanto al trasplante renal, la supervivencia de pacientes depende de una completa supresión de los procesos de rechazo, así como el evitar complicaciones tales como el desarrollo de una glomerulonefritis tardía en el riñón injertado.

"Conforme mejoran las técnicas de tipificación y las de inmunodepresión se reduce el número de pacientes que padecen un rechazo incontrolable. Por lo que puede esperarse una supervivencia duradera en la mayor parte de los receptores de trasplante renal.

La preocupación por aumentar éstas facilidades no debe hacer olvidar la misión de mejorar las técnicas para la prevención y tratamiento precoz de las enfermedades, para evitar que el paciente llegue a la insuficiencia renal crónica." (99)

1.13 HISTORIA NATURAL DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

Concepto: la insuficiencia renal crónica es una grave incapacidad de los riñones para efectuar las funciones normales necesarias para mantener el equilibrio de líquidos y electrólitos y eliminar del cuerpo los productos metabólicos finales.

Factores del agente:

Biológico:

- a) Infecciones tales como: pielonefritis crónica, pielonefritis tuberculosa, glomerulonefritis crónica debida a estreptococo; e infecciones de vias urinarias bajas.
- b) Metabólicas: diabetes mellitus, acidosis tubular renal, gota, alcalosis, hipervitaminosis D.
- c) Vasculares: hipertensión maligna o esencial, -choque, coagulación diseminada, trombosis de las arterias renales, insuficiencia cardiaca, -endocarditis bacteriana subaguda, cardiopatía reumática.
- d) Enfermedades de la colágena: lupus eritematoso generalizado.
- e) Hematológicos: transfusiones con sangre incompatible.

- f) Congénitos: riñón en herradura ectópico, nefritis congénita, enfermedad poliústica, riñón-dúplice.
- g) Obstructivos: estenosis uretral, válvulas uretrales, obstrucción de cuello vesical, vejiga-neurógena, cálculos renales, agrandamiento prostático producido por un adenoma.
- h) Locales: hipoplasia renal, hidronefrosis y fibrosis retroperitoneal.
- i) Hepáticas: cirrosis hepática.
- j) Otras: embarazo.

Físico:

- a) Traumatismos.

Químico:

- a) Intoxicación por: barbitúricos, antibióticos - nefrotóxicos, bicloruro de mercurio, tetracloruro de carbono, consumo excesivo de analgésicos, por plomo, cadmio, sales de oro, medicamentos hipotensores (alfa-metildopa).

Factores del huésped:

- a) Herencia: riñones poliústicos.
- b) Grupo étnico: en todas las razas. Algunos auto

res mencionan la amiloidosis renal en pacien -
tes originarios de países mediterráneos; la ne -
fropatía endémica de los Balcanes; y la enfer -
medad de células falciformes entre la pobla -
ción negra.

- c) Edad y sexo: en ambos sexos, pero afecta más a la mujer que al hombre. Se presenta en cual -
quier década de la vida.
- d) Hábitos y costumbres: automedicación; ingesta -
excesiva de grasas y carbohidratos.
- e) Ocupación: en pacientes que están expuestos a -
intoxicaciones químicas por mercurio, plomo, -
cadmio; y en trabajadores agrícolas. Sin embar -
go, puede darse en cualquier ocupación laboral
del individuo.
- f) Estado previo de salud: como infecciones de -
vías urinarias, o padecimientos inmunológicos -
como el lupus eritematoso.
- g) Nivel socioeconómico y cultural bajo.
- h) Hacinamiento y falta de higiene.

Factores del ambiente:

- a) Físico: climas secos o cálidos; lugares donde
el agua tiene un alto contenido en sales. Fal -
ta de seguridad industrial.

NIVELES DE PREVENCIÓN

PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN SECUNDARIA		PREVENCIÓN TERCIARIA	
OPCIÓN DE LA SALUD	PROTECCIÓN ESPECÍFICA	DIAGNÓSTICO PRECOZ Y TRATAMIENTO OPORTUNO	LIMITACIÓN DEL DAÑO	REHABILITACIÓN	
<p>educación sobre la importancia de la visita médica periódica.</p> <p>campañas sobre prevención de accidentes (traumatismos)</p> <p>campañas sobre seguridad industrial</p> <p>charlas sobre educación higiénico-estética.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Detección temprana, tratamiento oportuno y eficaz de cualquier padecimiento que comprometa la función renal. - Campañas para prevenir la automedicación. - Campañas para prevenir las infecciones estreptocócicas. - Detección y tratamiento oportuno de hipertensión arterial. - Campañas para detección oportuna de diabetes mellitus. - Campañas para prevenir la deshidratación. - Campañas sobre prevención de quemaduras. - Tratamiento completo para erradicar al estreptococo. - Dar a conocer el padecimiento. - Consejo genético. 	<p>A) Diagnóstico precoz:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Historia clínica completa. - Exploración física. - E.G.O. - Urocultivo. - Química sanguínea. - Radiografía simple de abdomen. - Pruebas de la función renal (depuración de urea y creatinina). - Nefrotomogramas. - Ultrasonografía renal. - Cistoscopia. - Gammagrama renal. - Pielografía retrógrada. - Arteriografía renal. - Biopsia renal. <p>B) Tratamiento oportuno:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dieta hipoprotéica, hiposódica (si hay retención de sodio y agua) - suministros de calcio, disminutos ricos en potasio. - Tratamiento específico de las infecciones de vías urinarias. - Administración de medicamentos hipotensores, diuréticos y flogísticos. 	<ul style="list-style-type: none"> - Mantener al paciente con diálisis peritoneal, mientras se organice a una unidad de hemodiálisis. - Mantener al paciente en hemodiálisis, mientras se tiene la oportunidad de un trasplante renal. - Realizar el trasplante renal. - Después del trasplante, mantener al paciente en hemodiálisis. - Evitar complicaciones tanto de la diálisis peritoneal, hemodiálisis y trasplante renal, como del padecimiento mismo. - En caso de presentarse complicaciones, proporcionar el tratamiento específico de cada una de ellas 	<ul style="list-style-type: none"> - Está encaminada a adaptar al individuo biológica, psicológica y socialmente a sus condiciones laborales y familiares actuales. - Preparar al individuo psicológicamente en la fase terminal de la insuficiencia renal, en caso de que exista un rechazo al trasplante renal, o que requiera un tratamiento diálítico en forma permanente. - Proporcionar terapia ocupacional. 	
TER NIVEL	SEGUNDO NIVEL	TERCER NIVEL	CUARTO NIVEL	QUINTO NIVEL	

11 HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA.

2.1 DATOS DE IDENTIFICACION.

Nombre: S.M.F.D.

Edad: 45 años.

Sexo: Masculino.

Servicio: Terapia Intensiva.

Núm. Cama: 6.

Fecha de ingreso: 23-Mayo-87.

Estado civil: Casado.

Lugar de origen: México D.F.

Lugar de residencia: México D.F.

Domicilio: Castilla 75 Colonia Azcapotzalco.

Escolaridad: Primaria completa.

Ocupación: Obrero.

Religión: Católica.

Persona responsable: Margarita Barrera de De Santiago (su -
esposa).

Ocupación: Hogar.

Domicilio: Castilla 75 Colonia Azcapotzalco.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES.

Abuelo paterno hipertenso, madre y hermana obesas, tía ma -
terna diabética, tío paterno finado por cáncer prostático.-

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS.

Proviene de un medio socioeconómico medio-bajo, habita en -
casa rentada de construcción de concreto y lámina, con 4 ha

bitaciones, dos de las cuales son dormitorios en donde duermen dos personas en uno de ellos y 3 en el otro; tiene buena iluminación y ventilación, hábitos higiénico-dietéticos deficientes, cuenta con agua intradomiciliaria, luz eléctrica, drenaje, teléfono público y regular medio de transporte.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.

Refirió haber padecido enfermedades exantemáticas de la infancia, cuadros diarreicos y respiratorios esporádicos. Cuadros infecciosos de vías urinarias bajas desde los 11 años de edad, glomerulonefritis aguda a los 22 años y crónica a los 30 años. Tabaquismo y alcoholismo negados. Niega antecedentes alérgicos, fímicos, luéticos, quirúrgicos y transfusionales.

PADECIMIENTO ACTUAL.

Acudió al servicio de urgencias por presentar oliguria, fatiga, adinamia, edema periférico predominando en párpados, manos y miembros inferiores; ahí mismo se le detectó aumento de la tensión arterial (170/110) por lo que le administraron furosemida I.V. (ignoro la dosis), siendo necesaria su hospitalización para control de la presión arterial y aplicación de diálisis peritoneal.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS.

Sistema nervioso: cefalea ocasional.

Aparato respiratorio: aumento en la frecuencia e intensidad respiratoria.

Aparato cardiovascular: Hipertensión arterial (170/110) -
diagnosticada.

Aparato digestivo: Caries dental.

Aparato urinario: oliguria.

Sistema endócrino: sin compromiso.

Sistema músculo-esquelético: debilidad y fatiga.

Sistema inmunológico: sin datos patológicos.

2.2 EXPLORACION FISICA.

Hábitus exterior: Sexo- masculino. Edad- aparente igual a -
la cronológica (45 años). Biotipo- endome
somórfico. Facies- no característica. Ac-
titud a) somática- libremente escogida, -
b) psicológica- adaptada. Estado socioeco
nómico y cultural- medio-bajo.

Cabeza: cráneo normocéfalo, sin huddimientos ni exostosis,-
pelo canoso delgado y escaso, frente amplia.

Cara: edema bipalpebral, conjuntivas de buena coloración,
pupilas centrales, redondas, simétricas y normore -
fléxicas, narinas permeables, nariz con tabique cen
tral no desplazable, boca con caries dental, mucosa
oral bien hidratada, faringe hiperémica; cuello sin
adenomegalias ni datos de ingurgitación yugular; co
loración marrón de tegumentos.

Tórax: Forma y volumen normales, movimientos de amplexión y amplexación aumentados, campos pulmonares hiper-ventilados, no se escuchan estertores, el área cardiaca con ruidos rítmicos de buen tono, sin soplos.

Abdomen: abdomen blando depresible, sin visceromegalias, ruidos peristálticos presentes, herida longitudinal de aproximadamente 3 cm en la línea media (a una tercera parte) que va desde la cicatriz umbilical a la sínfisis púbica, con catéter peritoneal.

Miembros superiores: edema localizado en las manos; venoclis en miembro superior izquierdo con solución glucosada al 5% 250 ml para 12 horas. Escarcha urémica.

Miembros inferiores: edema maleolar, con signo de Godete positivo; escarcha urémica.

Genitales: pelo pubiano de características normales, pene sin circuncisión.

El paciente está consciente, ubicado en sus tres esferas (tiempo, persona y espacio), tiene buena respuesta a estímulos; presenta frecuencia cardiaca de 78x' y temperatura de 36.5°C (ambos dentro de los límites normales); no así la frecuencia respiratoria que es de 25x' y la presión arterial que es de 180/130.

Somatometría: peso 58Kg, talla 1.56 cms.

ASPECTO EMOCIONAL.

El paciente presiente que va a morir por lo que presenta an

gustia y miedo; respuestas lógicas de todo individuo cuando se enfrenta a la posibilidad de morir.

Además le preocupa el dejar desamparada a su familia, ya que él es el único sostén económico en su casa; está consciente de que el tratamiento que está llevando es paliativo, de que necesita ser hemodializado para posteriormente recibir un trasplante renal. Sin embargo ésta terapéutica tiene un alto costo y los medios económicos del paciente no le permiten hacer uso de ella. Este es otro factor que contribuye a la angustia del paciente, ya que sabe que con la diálisis peritoneal no se logrará su total recuperación y que forzosamente requiere de la hemodiálisis para mantener la homeostásis orgánica y así tener la posibilidad de recibir un trasplante renal y la esperanza de seguir viviendo.

SINTOMAS GENERALES.

Cefalea, adinamia, astenia, depresión, angustia y temor. -

DIAGNOSTICO MEDICO.

Insuficiencia renal crónica (INC).

TERAPEUTICA EMPLEADA.

- Furosemid 80 mg I.V. c/12 horas.
- Aldomet 500 mg V.O. c/8 horas.
- Dieta hiposódica e hipoproteica de 2200 calorías y 29 gr de proteínas por día.

PROBLEMATICA PSICOLOGICA

Limitación
física.

Perdida del
deseo de vivir.

Problemas econó
micos.

Problemas familia
res.



MIEDO A LA MUERTE

FUENTE: Alec Cooper. et al. Depresión.
Lekeside Laboratories. México
1970. pp. 33-34.

DESCRIPCION: Cuando el individuo y la
esencia misma de su perso
nalidad, está en peligro
de devaluarse, o bien a en
frentarse a la posibilidad
de morir, el enfermo pone
en juego mecanismos espe
ciales e inconscientes de
defensa como: depresión.

- Reducción de líquidos por vía oral y vía parenteral.
- Gluconato de calcio 1 gr I.V. c/8 horas.
- Reducción de potasio en los alimentos.
- Gel de hidróxido de aluminio sin magnesio 2 gr V.O. c/6 - horas.
- Rocatrol (vitamina D) 40 gr V.O. c/6 horas.
- Diálisis peritoneal 2 litros de dializado en una hora (in^{ter}mitente) por 48 horas.

EXAMENES DE LABORATORIO.

Tipo	Cifras		Observaciones
	Normales	Del paciente	
Química san <u>guinea</u> .			
- Potasio	3.5-5.0 meq/l.	7.5 meq/l.	El potasio <u>sé</u> rico está muy elevado. (hiperpotasemia)
- Calcio	8.5-10.5 mg/100ml.	6mg/100ml.	Hay hipocalcemia marcada.
- Fósforo	2.5-4.5 mg/100ml.	6.3mg/100ml.	Hay una hiperfosfatemia.
- Sodio	135-145 meq/l.	160meq/l.	Existe una retención grave de sodio.
- Creatin <u>ina</u>	0.7-1.4 mg/100ml.	4.3mg/100ml.	La filtración glomerular es <u>tá</u> muy reduci <u>da</u>

Cifras			
Tipo	Normales	Del paciente	Observaciones
- Acido úrico	2.5-8.0 mg/100ml,	10.2mg/100ml.	da. El paciente está presentando una uremia excesiva.
Biometria hemática.			
- Eritrocitos	4.600 000 a 6.200 000 céls.por ml3.	3.100 000 céls. por ml3.	Disminución de la eritropoyesis. Presencia de anemia.
Filtrado glomerular.	78.4-126.5 ml/min.	7.3ml/min (riñón derecho). 4.8ml/min (riñón izquierdo).	El filtrado glomerular es muy deficiente, siendo el riñón izquierdo el más dañado.

EXAMENES DE GABINETE.

Cifras			
Tipo	Normales	Del paciente	Observaciones
- pH	7	5	El pH urinario del paciente indica que está presentando una acidosis metabólica.

PROBLEMAS DETECTADOS.

Reales

Potenciales.

Insuficiencia renal crónica.

Ulceras de -
decúbito.. Reducción del número de ne-
fronas funcionantes.Insuficien -
cia cardíaca
congestiva.. Disminución del filtrado
glomerular.Edema pulmo-
nar.

. Oliguria.

. Anuria.

Peritonitis.

Acidosis metabólica.

Hemorragia.

Hipertensión arterial.

Edema periférico.

Desequilibrio electrolítico.

Anemia.

Depresión.

Angustia.

Temor.

2.3 DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA.

Paciente del sexo masculino de 45 años de edad, con edad - aparente igual a la cronológica, ubicado en sus tres esfe - ras (tiempo, persona y espacio), proveniente de un medio so - cioeconómico medio-bajo, con hábitos higiénico-dietéticos - deficientes, que presenta oliguria, aumento de la presión - arterial, edema bipalpebral, color marrón de tegumentos, es - carcha urémica, caries dental, aumento en la frecuencia e - intensidad respiratoria, acidosis metabólica, anemia, abdo - men con pequeña herida en la línea media entre la cicatriz - umbilical y la sínfisis púbica, y catéter peritoneal; veno - clisis en miembro superior izquierdo con solución glucosada al 5% 250 ml para 12 horas; edema en ambas manos, cateteris - mo vesical permanente, edema bimalleolar; y desequilibrio - electrolítico. En cuanto al aspecto psicológico, presenta - periodos de depresión, angustia y miedo, por su estancia en el hospital y porque presiente que va a morir, por lo que - le preocupa dejar desamparada a su familia ya que él es el - único sostén económico en su casa.

III PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA.

IDENTIFICACION DEL PACIENTE:

Nombre: De Santiago Montes Fabián.

Edad: 45 años.

Sexo: Masculino.

Lugar de procedencia: México, D.F.

Lugar de residencia: México, D.F.

Servicio: Terapia intensiva.

Núm. de cama: 6.

Fecha de ingreso: 23-Mayo-87.

Diagnóstico médico: Insuficiencia renal crónica.

OBJETIVOS:

- Proporcionar cuidados de Enfermería específicos al paciente con insuficiencia renal crónica, para evitar complicaciones.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA:

Paciente del sexo masculino de 45 años de edad, con edad aparente igual a la cronológica, ubicado en sus tres esferas (tiempo, persona y espacio), proveniente de un medio socioeconómico medio-bajo, con hábitos higiénico-dietéticos deficientes, que presenta oliguria, aumento de la presión arterial, edema bipalpebral, color marrón de tegumentos, es carcha urémica, caries dental, aumento en la frecuencia e intensidad respiratoria, acidosis metabólica, anemia, abdomen con pequeña herida en la línea media entre la cicatriz umbilical y la sínfisis púbica, y catéter peritoneal; veno-

clisis en miembro superior izquierdo con solución glucosada al 5% 250 ml para 12 horas; edema en ambas manos, cateterismo vesical permanente, edema bimalleolar; y desequilibrio - electrolítico. En cuanto al aspecto psicológico, presenta - periodos de depresión, angustia y miedo, por su estancia en el hospital y porque presiente que va a morir, por lo que - le preocupa dejar desamparada a su familia ya que él es el - único sostén económico en su casa.

PROBLEMA:

Insuficiencia renal crónica.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Retención de productos finales del metabolismo (urea, ácido úrico y creatinina), en el plasma.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Se encuentran aumentadas las cifras de urea, ácido úrico y creatinina en el plasma, sólomente cuando el 50-75% de las nefronas funcionales han sido destruidas.

El aumento de urea y ácido úrico dependen del aporte proteico en la alimentación, resultado del catabolismo de las proteínas ingeridas y de la disminución de la función renal. -

La creatinina procede de la deshidrogenación del fosfato de creatina muscular, por lo que las cifras sanguíneas varían proporcionalmente a la masa muscular del paciente; siendo - independiente de la ingestión proteica.

ACCION DE ENFERMERIA:

Proporcionar una dieta hipoproteica (29 gr/día) e hipercalórica (2200 cal).

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

La reducción de la ingestión proteica consigue una disminución de la urea sanguínea, haciendo a menudo que el paciente se sienta mejor disminuyendo las náuseas, el vómito, el hipo y el mal sabor de boca. El tipo de proteínas deberá ser de un alto valor biológico, para proporcionar los aminoácidos esenciales, los cuales ayudan a incrementar la utilización del nitrógeno ureico para formar aminoácidos no esenciales disminuyendo así las cifras de urea sanguínea.

Una dieta rica en calorías previene que se desintegren para combustible, fuentes de proteínas del cuerpo como las de los músculos y el hígado.

ACCION DE ENFERMERIA:

Labor de convencimiento acerca de los beneficios de ingerir ésta dieta.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Las características organolépticas de los alimentos estimulan el apetito de todo individuo. Una dieta sin sal es una comida insípida.

Los pacientes con insuficiencia renal crónica enfrentan grandes problemas orgánicos, que pueden agravarse si no se

restringen el sodio, el potasio y las proteínas de la dieta; por consiguiente el paciente puede empezar a retener sodio y agua (agravándose más si no se restringe el sodio) presentando así insuficiencia cardiaca congestiva y edema pulmonar agudo; el paciente puede presentar paro cardiaco o fibrilación auricular si no se restringe el potasio; además pueden aparecer complicaciones neurológicas por el aumento de urea en sangre.

ACCION DE ENFERMERIA:

Toma de muestras sanguíneas, para la depuración o aclaramiento de urea y creatinina.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Las concentraciones plasmáticas de urea y creatinina son utilizadas clínicamente como índices de la filtración glomerular.

Como la acción más importante de los riñones es depurar el plasma de sustancias innecesarias, uno de los mejores métodos para valorar la función renal global es medir la depuración de estas sustancias.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Oliguria.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Se produce oliguria como resultado de una intensidad de fil

tración glomerular, ésto a su vez, producto de la reducción del número de nefronas funcionantes.

ACCION DE ENFERMERIA:

Control de líquidos y electrólitos.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

El equilibrio del líquido corporal depende de la ingestión y eliminación de líquidos. Una regla cardinal es que el ingreso debe ser igual a la eliminación para que el equilibrio de líquidos se conserve.

Los riñones representan la única vía de excreción del agua - que se puede adaptar a las necesidades metabólicas del organismo puesto que las pérdidas insensibles de agua por los pulmones y la piel son fijas. En el agua corporal se encuentran determinados solutos, entre ellos los electrólitos. Las diferencias anormales entre el ingreso y el egreso de agua y electrólitos causan desequilibrios del líquido corporal.

Se dice que el agua "sigue" a los solutos, ya que cuando éstos se encuentran en mayor concentración de un lado de la membrana, y pocas moléculas de agua del mismo lado; del otro lado de la membrana habrá menor concentración de solutos y mayor concentración de agua, por lo que ésta se difundirá por ósmosis al otro lado de la membrana. Esto está condicionado por la disminución en el número de nefronas y del filtrado glomerular.

Al haber oliguria, el escaso filtrado glomerular es casi totalmente reabsorbido en el túbulo, aumentando así la concen-

tración de electrólitos, especialmente del sodio; ésto pro-
voca un incremento de agua en el espacio extracelular produ
ciendo una sobrecarga líquida o hipervolemia.

Los registros exactos de ingresos y egresos, ayudan a valor-
rar el estado del balance líquido y electrolítico, además -
de valorar el porcentaje de nefronas dañadas en el paciente
con insuficiencia renal crónica.

ACCION DE ENFERMERIA:

Ministración de diuréticos, furosemid 80 mg. I.V. c/12 hrs.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

El furosemid es una sulfonamida que actúa sobre el asa de -
Henle. El furosemid actúa para bloquear la reabsorción de -
sodio en toda la longitud de la porción gruesa de la rama -
ascendente del asa de Henle, produciéndose un gran volúmen-
de orina isotónica. El comienzo de la diuresis y la dilataci-
ción arteriolar y venosa es rápido.

ACCION DE ENFERMERIA:

Instalación de sonda Foley.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

La instalación de sonda Foley favorece la cuantificación de
líquidos. Un catéter urinario a permanencia proporciona ori
na para determinaciones horarias de volúmen y densidad.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Hipertensión arterial (190/140).

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Es la elevación de la presión sanguínea sistólica y/o diastólica. Cuando el paciente llega a una fase de oliguria extrema, el escaso filtrado glomerular (1 o 2 ml/min) es casi totalmente absorbido en el túbulo y el paciente retiene en forma constante cierta cantidad de sodio y agua, y como consecuencia hay una sobrehidratación, produciendo así, hipertensión arterial.

ACCION DE ENFERMERIA:

Toma, registro y valoración de la presión arterial cada media hora.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Cuando la tensión arterial está elevada constantemente puede ocurrir un accidente vascular cerebral, insuficiencia cardiaca congestiva, edema pulmonar y por último la muerte.

ACCION DE ENFERMERIA:

Proporcionar al paciente una dieta hiposódica.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

El sodio desempeña un importante papel en mantener la presión osmótica de los líquidos extracelulares, que a su vez,

influye en el volúmen y el movimiento del agua corporal. Si el sodio está elevado, habrá mayor concentración de agua corporal y ésto aumentará aún más la presión arterial.

ACCION DE ENFERMERIA:

Restricción de líquidos:

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

La ingesta normal de líquidos, en presencia de oliguria extrema, aumenta la sobrecarga líquida agravando la hipertensión arterial existente en los pacientes con insuficiencia renal crónica, y favoreciendo la presencia de insuficiencia cardiaca congestiva o edema pulmonar.

ACCION DE ENFERMERIA:

Administración de alfametildopa (aldomet) 500 mg. V.O. c/8- horas.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

La metildopa es un hipotensor que penetra al sistema nervioso central y ejerce efectos depresores de conducta y simpáticoplejicos. La caída de la presión sanguínea se explica probablemente por una disminución del gasto cardiaco y una reducción en las resistencias vasculares generales. La metildopa es bien absorbida después de su administración oral, pero el inicio de su acción se retarda 4-6 horas y de 1-2 horas. Es excretada en la orina primordialmente, por lo que la dosis no debe exceder de 2 gr al día.

ACCION DE ENFERMERIA:

Administración de furosemid 80 mg I.V. c/12 horas.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

El furosemid disminuye el tono del sistema venoso y promueve una pérdida renal de electrólitos coincidente con la diuresis. El mecanismo por el cual éste medicamento causa dilatación arteriolar en apariencia no es simplemente una pérdida de sodio o potasio, sino algún desplazamiento iónico indefinido en el músculo liso de los vasos sanguíneos. Cuando se dan concomitantemente con medicamentos hipotensores, el efecto es más significativo.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Edema periférico:

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Edema es la acumulación de una cantidad excesiva de líquidos en los espacios intersticiales local o generalmente. Si ocurre de modo general, representa un equilibrio de líquidos positivo, en el que el ingreso ha superado al gasto.

En la insuficiencia renal, la disminución de la filtración glomerular causa una salida insuficiente de agua, dando por resultado un aumento de la misma en el compartimiento intersticial, provocando una presión tisular positiva originando el edema.

ACCION DE ENFERMERIA:

Vendaje de miembros inferiores.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

El vendaje de miembros inferiores favorece el retorno venoso. Sin embargo, en el paciente puede favorecer la presencia de insuficiencia cardiaca congestiva y la producción del edema pulmonar; o si ya están presentes, las puede agravar.

ACCION DE ENFERMERIA:

Elevar los miembros inferiores.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Tiene la misma función del vendaje, y se corre el mismo riesgo.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Hiperpotasemia (7.5 mEq/l).

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

La regulación del potasio se altera cuando la oliguria se vuelve grave o la acidosis resulta prominente. La hiperpotasemia constituye un signo de insuficiencia renal grave.

La cifra de potasio sérico se eleva con la acidosis cuando los iones hidrógeno se trasladan al interior de la célula y

los iones potasio se trasladan a su exterior.

ACCION DE ENFERMERIA:

Restringir el potasio de la dieta.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

El incremento en la concentración de potasio extracelular - disminuye la excitabilidad y la velocidad de conducción del músculo cardiaco, produciendo arritmias cardiacas, fibrilación ventricular y paro cardiaco en diástole.

ACCION DE ENFERMERIA:

Toma, registro y valoración de electrocardiograma.

FUNDAMNETACION CIENTOFICA:

El electrocardiograma refleja conducción defectuosa por ondas T en pico de amplitud aumentada, parc auricular, ensanchamiento de QRS, complejos bifásicos QRS-T y, finalmente, fibrilación ventricular y paro cardiaco.

ACCION DE ENFERMERIA:

Administrar 50 ml de glucosa al 50% por vía I.V. con 30 U.I de 50 J.I. de insulina cristalina de acción rápida una vez por turno.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Esto disminuye la cifra plasmática de potasio por transfe -

rencia retrógrada de potasio al interior de las células.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Hipocalcemia. (6 mg/100 ml).

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Debido a la reducción de la filtración glomerular y a la -
disminución de la absorción intestinal de calcio, hay una -
pérdida del mismo por heces conduciendo a un balance negativ
vo del calcio.

La vitamina D estimula la absorción del calcio intestinal, -
e interviene en la movilización del calcio del hueso previam
mente formado. La vitamina D se metaboliza en el hígado, -
transformándose en 25, hidroxicolecalciferol, el cual es -
transportado hacia el riñón y transformado en 1,25 dihidroxii
colecalfiferol, el cual es el metabclito activo de la vitam
ina D.

Como los riñones se encuentran lesionados, son incapaces de
producir el 1,25 dihidroxicolecalciferol, por lo que dismin
uye la absorción de calcio.

También influye la dieta hipoproteica, ya que ésta suele -
ser pobre en calcio. La alta concentración de fosfato reduce
la absorción de calcio.

ACCION DE ENFERMERIA:

Administración de gluconato de calcio 1 gr. I.V. c/8 horas.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

El calcio funciona como un ión esencial para muchas enzimas. Es un constituyente de las mucoproteínas y de los mucopolisacáridos, y es esencial para la coagulación de la sangre. El calcio, junto con otros cationes, ejerce un efecto importante sobre el potencial de la membrana celular y la permeabilidad, efecto que se manifiesta en la función neuromuscular. La excitabilidad nerviosa está aumentada con la concentración elevada del calcio, y produce tetania y convulsiones.-

ACCION DE ENFERMERIA:

Toma, registro y valoración de electrocardiograma.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

La concentración baja de calcio produce disminución de la contractilidad del corazón y alargamiento del intervalo Q-T del ECG al prolongar el segmento S-T.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Hiperfosfatemia (6.3 mg/100 ml).

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

La disminución progresiva del número de nefronas activas da lugar a una disminución de la eliminación urinaria de fósforo, esto a su vez conduce al aumento de fósforo en sangre.-

Existe una relación recíproca entre los niveles de calcio y fósforo en los líquidos extracelulares; una elevación de -

uno, produce una reducción en el otro.

ACCION DE ENFERMERIA:

Administración de gel de hidróxido de aluminio sin magnesio-
2 gr. V.O. c/6 hrs.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

El hidróxido de aluminio forma en el intestino un precipitado de fosfatos de aluminio irreabsorbible que se pierde por heces, es decir fija el fosfato. Sin embargo se puede producir un balance negativo de fósforo, provocando un estado de osteomalacia.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Hiperparatiroidismó.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

El aumento de fósforo en sangre estimula la secreción de la hormona paratiroidea, lo cual disminuye la reabsorción tubular del fósforo. Inicialmente la hormona paratiroidea conserva los valores normales del fósforo; sin embargo llega un momento que la eliminación es tan baja por la disminución severa del filtrado glomerular, que el nivel de fósforo se eleva de forma continua provocando una producción de la hormona paratiroidea más alta que al inicio.

Cuando los niveles de calcio sérico disminuyen por debajo de 10 mg/100ml, las glándulas paratiroideas segregan la hormona paratiroidea, la cual aumenta la reabsorción de calcio en -

el intestino estimulando la producción de 1,25 dihidroxicolcalciferol.

ACCION DE ENFERMERIA:

Administración de vitamina D (rocatrol) 40 gr. V.O. c/6 hrs.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

El mecanismo por el cual la vitamina D provoca el transporte de calcio no está bien determinado, pero se piensa que - en el núcleo de las células intestinales se forma una proteina receptora específica (3-7S) que realiza el transporte de calcio a través de la pared intestinal; pero para que se forme dicha proteína hace falta la presencia de 1,25 dihidroxicolecalciferol.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Escarcha urémica en la piel.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

La urea es la sustancia más difusible del organismo, por lo que cuando se encuentra aumentada en la sangre tiende a salir por cualquier conducto excretorio. Sale por las glándulas sudoríparas y al evaporarse el agua del sudor, se precipita en la piel y se forma lo que se conoce como escarcha urémica. Los sitios en los que se localiza ésta alteración son aquellos donde la diaforesis es abundante.

ACCION DE ENFERMERIA:

Baño de esponja.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

La piel es un conducto excretorio y tiene 3 tipos de glándulas: glándulas sebáceas, sudoríparas y ceruminosas. Con el baño de esponja se elimina la secreción de éstas glándulas, polvo, algunas bacterias, y la escarcha urémica de la piel, evitando así su irritación.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Prurito.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

El prurito es una respuesta subjetiva a un estímulo químico mecánico, térmico o eléctrico que actúa sobre las fibras nerviosas del área subepidérmica. En la insuficiencia renal crónica el estímulo parece ser el depósito de urea en la piel.

ACCION DE ENFERMERIA: (la misma que para la escarcha urémica).

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Sabor metálico en la boca.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

La hidrólisis de la urea, hasta dar amoniaco en la cavidad-bucal, es la causa del mal sabor de boca y el olor característico de la uremia.

ACCION DE ENFERMERIA:

Aseo bucal:

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

El mantener las mucosas orales libres de restos de alimento y vómito, disminuyen el riesgo de infección. La inmovilidad en la cavidad bucal aumenta su septicidad. El aseo bucal - disminuye el mal sabor de boca.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Vómito.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

El centro del control del vómito está localizado en el bulbo raquídeo. El estímulo de éste centro puede originar anorexia, náusea o vómito. El centro del vómito puede ser estimulado por impulsos que llegan de receptores de las visceras, entre ellas se encuentran el estómago, el corazón, los riñones; la irritación o presión sobre dichos receptores, - estimulan el centro del vómito.

En el acto de vomitar hay relajamiento de la porción superior estomacal, seguido de ondas contráctiles energicas de-

la porción inferior gástrica, que cierra el esfínter pilórico y evita que el contenido del estómago pase al duodeno. - Posteriormente se contraen el diafragma y los músculos abdominales aumentando así la presión intrabdominal. El contenido de la porción gástrica superior es forzado hacia arriba a través del esófago y hacia afuera por la boca.

La actividad aferente que llega al centro del vómito se origina no sólo en los centros superiores y en las vísceras, - sino también en otro centro bulbar, la zona quimiorreceptora desencadenante. Esta zona, situada en el suelo del cuarto ventrículo, es excitada por sustancias circulantes. Así, en la insuficiencia renal crónica la uremia actúa primero sobre la zona quimiorreceptora desencadenante la cual, a su vez, estimula el centro del vómito.

ACCION DE ENFERMERIA:

Proporcionar al paciente una dieta hipoproteica (29gr/día).

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

La reducción de la ingestión proteica consigue una reducción de la cifra de urea sanguínea, esto a su vez, disminuye las náuseas, el hipo, el mal sabor de boca y el vómito.

ACCION DE ENFERMERIA:

Administración de clorpromacina 15 mg. I.M. PRN.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

No se ha conocido a fondo el mecanismo de acción de las fe-

notiacinas, aunque se piense que deprimen la zona subcortical del cerebro. De manera selectiva, inhiben la zona de qu miorreceptores de "desencadenamiento", el tálamo y la forma ción reticular, e interrumpen el paso de estímulos que lle gan a ésa zona en su trayecto hacia la corteza.

Se absorbe en vías intestinales y se distribuyen ampliamente en todos los tejidos del cuerpo. Se metaboliza en el hi gado por hidrólisis, y conjugación con ácido glucurónico.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Color marrón en la piel.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Es el resultado del acúmulo de ciertas sustancias pigmentadas lipocromas y carotenoides que normalmente se eliminan por el riñón, éstas sustancias son retenidas en la piel del urémico y ahí sufren un proceso de peroxidación pasando su color del amarillo al marrón.

ACCION DE ENFERMERIA:

Diálisis peritoneal (2 litros de dializado en 1 hora inter mitente por 48 horas).

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Con la diálisis se busca conservar la vida y el bienestar del paciente hasta que se normalice la función de sus riño nes.

La diálisis es la difusión de las moléculas de soluto a través de una membrana semipermeable, de la zona de mayor concentración a la de menor concentración; con el objeto de eliminar los productos de desecho y otras sustancias que en condiciones normales se eliminan por el riñón.

PROBLEMA:

Hematológico.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Anemia y hematocrito de 30% producido por disminución de eritrocitos, ésto a su vez, por reducción de la eritropoyetina.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

La anemia puede presentarse como consecuencia de una producción dificultada de eritrocitos, hemólisis eritrocitaria, pérdidas hemáticas por trastornos en la coagulación, utilización alterada del hierro y alteraciones en la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno.

La producción de los eritrocitos por la médula ósea está regulada por la concentración plasmática de la eritropoyetina, la cual actúa sobre una célula-fuente precursora destinada a la producción de eritrocitos en la médula ósea. La eritropoyetina incrementa el ritmo de división de éstas células-fuente, con el consiguiente aumento del número de células-rcjas en desarrollo y del ritmo de la síntesis de hemoglobina en el interior de las mismas.

ACCION DE ENFERMERIA:

Transfundir al paciente con paquete globular 250 ml.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Las transfusiones ayudan a mantener el hematocrito por encima de 25%. Sin embargo, tiene un efecto temporal muy corto y además de que se corre el riesgo de una hepatitis, se puede inducir la formación de anticuerpos afectando así un trasplante renal futuro.

PROBLEMA:

Metabólico.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Acidosis metabólica.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

El grado de acidosis plasmática depende de la producción de hidrogeniones, de la capacidad renal para la reabsorción de bicarbonato desde el filtrado glomerular, de la acidificación de los amortiguadores urinarios, de la secreción de amoniaco en el líquido tubular, y de la pérdida de bicarbonatos por la orina.

La excreción de iones hidrógeno no logra mantener el equilibrio con la carga ácida que requiere ser excretada. Esto es por una reducción de la producción de amoniaco y por la reducción del ácido titulable (en gran parte fosfatos) se-

cundaría a la disminución del filtrado glomerular, con lo - que se dispone de menos amortiguadores para los iones hidrógeno secretados; de ésta manera la disfunción renal conduce a la acidosis metabólica.

ACCION DE ENFERMERIA:

Diálisis peritoneal (2 litros de dializado en 1 hora intermitente por 48 horas).

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Cuando se encuentra disminuida la capacidad de los riñones para eliminar las sustancias tóxicas de la sangre y mantener el equilibrio de líquidos, electrolitos y ácido base, - puede usarse diálisis terapéutica por difusión a través de una membrana semipermeable. Puede usarse el peritoneo del propio paciente (diálisis peritoneal), o una máquina que - tenga una membrana semipermeable sintética, como el celofán (hemodiálisis).

CUIDADOS DE ENFERMERIA PARA LA DIALISIS PERITONEAL:

ACCION DE ENFERMERIA:

Aseo del catéter peritoneal.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

El líquido dializador es un excelente medio de cultivo para los gérmenes oportunistas.

ACCION DE ENFERMERIA:

Calentar el liquido dializador a la temperatura corporal antes de introducirlo a la cavidad peritoneal.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Los liquidos frios podrian producir hipotermia, la solución calentada también causa dilatación de los vasos peritoneales y por ende aumenta el flujo de sangre, en consecuencia, hay un mejor equilibrio.

ACCION DE ENFERMERIA:

Toma, registro y valoración de los signos vitales, antes y después del procedimiento cada 30 minutos.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Si hay un aumento de tensión arterial y éste sobrepasa las cifras que el paciente tenia antes del procedimiento, nos indica que se está reteniendo el liquido dializador; si el paciente presenta disnea, es por la presión del liquido sobre el diafragma. Si aumenta o disminuye la temperatura, nos indica que el liquido o está muy frio o muy caliente, también nos indica la presencia de alguna infección (peritonitis).

Puede aparecer hipotensión por estar reducido el volúmen sanguíneo (balance negativo de liquidos), que puede deberse a la rapidez del drenado.

ACCION DE ENFERMERIA:

Anotar el volúmen del líquido introducido y el volúmen del líquido excretado.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Si el volúmen del líquido excretado es menor al introducido puede deberse a la oclusión de la punta del catéter por el aumento y estancamiento de líquido en la cavidad peritoneal o puede ser que la posición del paciente obstruya el catéter por tal motivo se deberá cambiar de posición al paciente o cambiar el catéter.

ACCION DE ENFERMERIA:

Observar las características del dializado drenado.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

El primer líquido puede tener rastros de sangre por la introducción del catéter. Un líquido turbio indica infección. La sangre proviene de las venas de pequeño calibre que recubren la cavidad peritoneal, debe disminuir después de los primeros intercambios.

ACCION DE ENFERMERIA:

Tomar una muestra del líquido dializado y enviarlo al laboratorio para su cultivo.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Es muy frecuente que se presente peritonitis como complicación de la diálisis peritoneal, ya que el dializado es un medio excelente para la proliferación de bacterias.

ACCION DE ENFERMERIA:

Después de introducir el líquido colocar al paciente en posición semifowler.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

En esta posición el paciente respira mejor, por la presión que ejerce el líquido abdominal sobre el diafragma.

ACCION DE ENFERMERIA:

Tomar y valorar registros electrocardiográficos.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Pueden presentarse arritmias cardiacas durante los cambios rápidos en el potasio.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Aumento en la frecuencia e intensidad respiratoria (respiración de tipo Kussmaul).

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Las neuronas del centro del control respiratorio del bulbo-

raquideo son muy sensibles a la concentración de iones de hidrógeno y bióxido de carbono en los líquidos orgánicos; - el aumento de cualquiera de ellos estimula el centro, aumentando la velocidad y el volúmen de las respiraciones, de modo que pueda eliminarse más bióxido de carbono.

ACCION DE ENFERMERIA:

Toma, registro y valoración de la frecuencia respiratoria.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

El aumento en la frecuencia e intensidad respiratoria nos indica que hay una concentración mayor de iones hidrógeno - por una disminución en la producción de amortiguadores para su excreción.

Todas las células producen anhídrido carbónico como un producto terminal del metabolismo. El bióxido carbónico se combina con el agua para formar ácido carbónico; es decir, todos los fenómenos metabólicos normales siempre vierten ácidos en los líquidos corporales y sus propios iones hidrógeno. Por otra parte, una de las finalidades de la respiración es eliminar anhídrido carbónico por medio de los pulmones hacia el aire atmosférico. Cuando hay una hiperventilación pulmonar, la eliminación de anhídrido carbónico excede de su formación, de manera que disminuye la concentración de bióxido carbónico y ácido carbónico, reduciendo así la concentración de hidrógeno a la mitad de lo normal aproximadamente y aumentando el pH a 7.7 en plazo de un minuto.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

pH urinario de 5.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

La acidez o la alcalinidad de una solución depende de la concentración de iones hidrógeno (H^+) e hidroxilo (OH^-). El pH de los líquidos es mantenido por sistemas amortiguadores ácido básicos en los líquidos orgánicos, excreción de bióxido de carbono por la respiración y la excreción selectiva de iones de hidrógeno o bases por los riñones. Cuando el pH es inferior a 7, aumenta la concentración de iones hidrógeno y la solución se vuelve ácida.

ACCION DE ENFERMERIA:

Toma, registro y valoración del pH urinario 2 veces por turno.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

El simbolo pH se utiliza para expresar la concentración de iones hidrógeno, o el grado en que una solución es ácida o alcalina.

PROBLEMA:

Psicológico.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA:

Angustia y miedo.

FUNDAMNETACION CIENTIFICA:

El miedo es una emoción que se experimenta en respuesta a

un estímulo que forma parte de la realidad y constituye una amenaza inmediata para el individuo, o bien presagia un peligro real. La angustia es una sensación de posible peligro, un estado emocional de aprehensividad, incertidumbre e inseguridad, que puede ser producido por situaciones que simbolizan peligro exterior o por conflictos y tensiones internos, presentes en el inconsciente.

Cuando el individuo y la esencia misma de su personalidad, están en peligro de devaluarse, o bien a enfrentarse a la posibilidad de morir, el enfermo pone en juego mecanismos especiales e inconscientes de defensa como: depresión, regresión, aislamiento y angustia.

ACCION DE ENFERMERIA:

Brindar apoyo emocional al paciente y a sus familiares.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

La vida con una enfermedad crónica y dependiente (para la supervivencia) de una máquina o de algún procedimiento, representa una carga enorme para el paciente y sus familiares. Los pacientes con insuficiencia renal crónica a menudo se dan cuenta de que se acercan a una enfermedad renal en su etapa final. Tanto para el paciente como para su familia, el temor a la muerte está presente. Además de esto, existe el miedo a perder el control cuando la acumulación de productos de desecho en la sangre afectan a los sentidos, haciendo que el paciente se encuentre inquieto, confuso, desorientado, psicótico o comatoso.

El paciente que necesita asistencia por una enfermedad muy-

grave está bajo gran tensión tanto emocional como física. - Fuentes adicionales de tensión para el paciente y sus familiares son la limitación de las visitas y el costo de la enfermedad. Por ésto el paciente necesita una relación estrecha con alguien a quien pueda confiar sus dificultades, preocupaciones y crisis de desaliento. La enfermera puede brindar ayuda eficaz contribuyendo a que el enfermo supere con buen éxito éstos temores y problemas siempre presentes.

ACCION DE ENFERMERIA:

Explicar al paciente los procedimientos que se le están realizando, y llamarlo por su nombre.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA:

Es obligatorio proporcionar al paciente explicaciones concisas y claras antes de iniciar cualquier procedimiento, ésto ayuda a disminuir los temores que presenta ante lo desconocido. Hay que llamar por su nombre al paciente estableciendo una relación de persona a persona con él, haciéndole saber y sentir que lo aceptamos como individuo y que no es únicamente una responsabilidad profesional y mucho menos es un número.

El paciente urológico, al igual que cualquier otro tipo de paciente, necesita sentir que se le respeta como individuo y que se comprenden sus problemas; desea que se contesten sus preguntas, que se disipen sus temores y que se alivien sus molestias, Impartir tranquilidad y aliento es parte de la tarea de la Enfermera, y éstos individuos pueden necesitar apoyo y aceptación en grado mayor de lo común.

EVALUACION DE LAS ACCIONES DE ENFERMERIA

Tanto la terapéutica empleada como las acciones de enfermería, no lograron que el paciente evolucionara favorablemente por varios factores:

- 1) El paciente ingresó al hospital en la etapa preterminal de la insuficiencia renal crónica.
- 2) El nivel socioeconómico y cultural (bajo) del paciente y sus familiares.
- 3) La carencia de aparatos para hemodiálisis por parte del hospital.
- 4) La sobredemanda de éstas unidades en otras instituciones hospitalarias.
- 5) El alto costo de una unidad hemodializadora.

La interacción de éstos factores, de una u otra manera impidieron la recuperación de la homeostasis orgánica del paciente.

Por otro lado, a pesar de que con la diálisis peritoneal se logró disminuir la tensión arterial (170/130), el paciente pasó de la etapa oligúrica a la fase anúrica, lo que lo condujo al coma urémico y posteriormente a la muerte por parocardiaco no reversible a las maniobras de reanimación causado a su vez por un aumento excesivo de los niveles plasmáticos de potasio. El paciente falleció a las 3:45 am el día - 27-Mayo-87.

La transfusión no se realizó por el riesgo de inducir la -
formación de anticuerpos que pudieran afectar un probable -
trasplante renal.

PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

IDENTIFICACION DEL PACIENTE:

Nombre: De Santiago Montes Fabián.
 Edad: 45 años.
 Sexo: Masculino.
 Lugar de procedencia: México D.F.
 Lugar de residencia: México D.F.
 Servicio: Terapia intensiva.
 Núm. de cama: 6
 Fecha de ingreso: 23-Mayo-87.
 Diagnóstico médico: Insuficiencia renal crónica.

OBJETIVOS:

Proporcionar cuidados de Enfermería específicos al paciente con insuficiencia renal crónica, para evitar complicaciones.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA: paciente del sexo masculino de 45 años de edad, con edad aparente igual a la cronológica, ubicado en sus tres esferas (tiempo, persona y espacio), proveniente de un medio socioeconómico medio-bajo, con hábitos higiénico-dietéticos deficientes, que presenta oliguria, aumento de la presión arterial, edema bipalpebral, color marrón de tegumentos, escarcha urémica, caries dental, aumento en la frecuencia e intensidad respiratoria, acidosis metabólica, anemia abdomen con pequeña herida en la línea media entre la cicatriz umbilical y la sínfisis púbica, y catéter peritoneal; edema en ambas manos, cateterismo vesical permanente, edema bimanual; y desequilibrio electrolítico. En cuanto al aspecto psicológico, presenta periodos de depresión, angustia y miedo, por su estancia en el hospital y porque presiente que va a morir, por lo que le preocupa dejar desamparada a su familia ya que él es el único sostén económico en su casa.

PROBLEMA	MANIFESTACION DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCION DE ENFERMERIA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA
- Insuficiencia renal crónica	- Retención de productos finales del metabolismo (urea, ácido úrico y creatinina), en el plasma.	- Se encuentran aumentadas las cifras de urea, ácido úrico y creatinina en el plasma, solamente cuando el 50-75% de las nefronas funcionales han sido destruidas.	- Proporcionar una dieta hipoproteica (29gr/día) e hipercalórica (2200cals).	- La reducción de la ingestión proteica consigue una disminución de la urea sanguínea. Una dieta rica en calorías provee que se desahorra para combustible, fuertes de proteínas del cuerpo como las de los músculos y el hígado.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCION DE ENFERMERIA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA
		- Labor de convención - miento acerca de los beneficios de ingerir esta dieta.	- Los pacientes con IRC enfrentan grandes problemas orgánicos, que pueden agravarse si no se restringen el sodio, el potasio y las proteínas de la dieta.
		- Toma de muestras sanguíneas, para la depuración de urea y creatinina.	- Las concentraciones de urea y creatinina son utilizadas clínicamente como índices de la filtración glomerular.
- Oliguria	- Se produce oliguria como resultado de una intensidad de filtración glomerular disminuida.	- Control de líquidos y electrolitos	- El equilibrio del líquido corporal depende de la ingestión y eliminación de líquidos. Una regla cardinal es que el ingreso debe ser igual a la eliminación para que el equilibrio de líquidos se conserve.
		- Administración de Furosemid 80mg I.V. c/12hrs.	- El furosemid actúa para bloquear la reabsorción de sodio, produciendo un volumen de orina isotónica.
		- Instalación de sonda Foley.	- Un catéter urinario a permanencia proporciona orina para determinaciones horarias de volumen y densidad.
- Hipertensión arterial.	- El escaso filtrado glomerular es casi totalmente absorbido y el paciente retiene en forma constante sodio y agua, produciendo así hipertensión arterial.	- Toma registro y valoración de la T/A c/media hora.	- Cuando la tensión arterial es elevada puede ocurrir un AVC, ICC, EPA, y la muerte.
		- Proporcionar al paciente una dieta hiposódica.	- Si el sodio está elevado, habrá mayor concentración de agua corporal, y esto eleva aún más la T/A.

MANIFESTACION DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCION DE ENFERMERIA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA
		-Restricción de líquidos	-La ingesta normal de líquidos cuando hay oliguria extrema, aumenta la sobrecarga líquida y agrava la T/A.
		-Administra ción de alfa metildopa 500mg V.O. c/8hrs.	-La caída de la presión sanguínea se explica probablemente por una disminución del gasto cardíaco y una reducción en las resistencias vasculares generales.
		-Administra ción de furosemid 80mg I.V. c/12hrs	-El furosemid disminuye el tono del sistema venoso y promueve una pérdida renal de electrolitos coincidente con la diuresis.
- Edema periférico.	-La disminución de la FG causa una salida insuficiente de agua, dando por resultado un aumento de la misma en el compartimiento intersticial, provocando una presión tisular positiva originando el edema.	-Vendaje de Miembros inferiores -Eleva los miembros inferiores.	-El vendaje de miembros inferiores favorece el retorno venoso. Pero puede originar ICG y HPA, o agravarlos si ya están presentes.
- Hipertensión	-La regulación del potasio se altera cuando la oliguria se vuelve grave o la acidosis resulta prominente.	-Restringir el potasio de la dieta	-El incremento del potasio extracelular disminuye la excitabilidad y la velocidad de conducción del músculo cardíaco, produciendo arritmias cardíacas, fibrilación ventricular y paro cardíaco.
- Hipocalcemia.	-La reducción de la FG y la disminución de la absorción intestinal de Ca, producen una pérdida del mismo por heces llegando a un balance negativo del Ca.	-Administra ción de gluconato de Ca 1gr I.V. c/8 horas.	-El calcio funciona como un ion esencial para muchas enzimas e interviene en la coagulación de la sangre.

MANIFESTACION
DEL PROBLEMA

FUNDAMENTACION
CIENTIFICA

ACCION DE
ENFERMERIA

FUNDAMENTACION
CIENTIFICA

-Hiperfosfatemia.

-La disminucion progresiva del numero de nefronas activas da lugar a una disminucion de la eliminacion urinaria de fósforo, esto a su vez conduce al aumento de fósforo en sangre.

-Administra ción de gel de hidróxido de aluminio sin magnesio 2gr V.O. c/6hrs.

-La concentración baja de calcio produce disminucion de la contractilidad del corazón y alargamiento del intervalo Q-T del ECG al prolongar el segmento S-T

-El hidróxido de aluminio fija el fosfato al formar en el intestino un precipitado de fosfatos de aluminio irreabsorbible que se pierde por heces.

- Hiperparatiroidismo.

-El aumento de fósforo y la disminucion del calcio estimulan la secrecion de la PTH.

-Administración de vitamina D (rocatrol) 40 gr V.O. c/6hrs

-El mecanismo por el cual la vitamina D provoca el transporte de Ca no está bien determinado.

- Escarcha urémica en la piel.

-La urea es la sustancia más difusible del organismo, por lo que cuando se encuentra aumentada en la sangre tiende a salir por cualquier conducto excretorio.

-Baño de esponja.

-Con el baño de esponja se elimina la secrecion de las glándulas de la piel evitando así su irritacion.

- Prurito

- El prurito es una respuesta subjetiva a algún estímulo que actúa sobre las fibras nerviosas del área subepidérmica. En la IRC el estímulo parece ser el depósito de urea en la piel.

-La misma que para la escarcha urémica.

<u>MANIFESTACION DEL PROBLEMA</u>	<u>FUNDAMENTACION CIENTIFICA</u>	<u>ACCION DE ENFERMERIA</u>	<u>FUNDAMENTACION CIENTIFICA</u>
- Sabor metálico en la boca.	-La hidrólisis de la urea, haptadar aminaci ^o en la cavidad bucal, es la causa del mal sabor de boca y el olor característico de la uremia.	-Aseo bucal	-El aseo bucal disminuye el mal sabor de boca y evita la infección.
- Vómito	-El centro del control del vómito está localizado en el bulbo raquídeo. La actividad aferente que llega al centro del vómito también se origina en la zona quiorreceptora la cual es excitada por sustancias circulantes como la urea que actúa primero en esta zona la cual a su vez estimula el centro del vómito.	-Administra ción de clorpromacina 15mg IM.PRN	-De manera selectiva, inhibe la zona de quiorreceptores de desencadenamiento e interrumpe el paso de estímulos que llegan a esa zona.
- Color marrón en la piel.	-Es el resultado del acúmulo de ciertas sustancias lipocromas y carotenoides que normalmente se eliminan por el riñón.	-Diálisis peritoneal (2 litros de dializado en 1 hora intermitente por 48 horas.	-Con la diálisis peritoneal se busca eliminar los productos de desecho y otras sustancias que normalmente se eliminan por el riñón.

<u>PROBLEMA</u>	<u>MANIFESTACION DEL PROBLEMA</u>	<u>FUNDAMENTACION FISIOLÓGICA</u>	<u>ACCIONES DE ENFERMERIA</u>	<u>FUNDAMENTACION CIENTÍFICA</u>
- Hematología.	-Anemia y hcto. de 30%	-La anemia puede presentarse como consecuencia de una producción disminuida de eritrocitos esto a su vez por una disminución de eritropoyetina.	-Transfusión al paciente con paquete globular 250 mL.	-Las transfusiones ayudan a mantener el hematocrito por encima de 25%.
- Metabólico.	-Acidosis metabólica.	-El grado de acidosis plasmática depende de la producción de hidrogeniones, de la capacidad renal para la reabsorción de bicarbonato, de la acidificación de los amortiguadores, de la secreción de amoníaco en el líquido tubular, y de la pérdida de bicarbonatos por la orina.	-Diálisis peritoneal (2litros de dializante en 4 horas intermitente por 48 horas).	-Cuando se encuentra disminuida la capacidad de los riñones para eliminar las sustancias tóxicas de la sangre puede usarse diálisis terapéutica por difusión a través de una membrana semipermeable.
	-Respiración de tipo Kussmaul.	-Las neuronas del centro del control respiratorio del bulbo raquídeo son muy sensibles a la concentración de iones de H y CO ₂ en los líquidos orgánicos, el aumento de cualquiera de ellos estimula el centro aumentando la velocidad y el volumen de las respiraciones.	-Toma revaloración de la FR.	-El aumento de la frecuencia respiratoria nos indica que hay una concentración mayor de iones H por una disminución en la producción de amortiguadores para su excreción.

<u>PROBLEMA</u>	<u>MANIFESTACION DEL PROBLEMA</u>	<u>FUNDAMENTACION CIENTIFICA</u>	<u>ACCION DE ENFERMERIA</u>	<u>FUNDAMENTACION CIENTIFICA</u>
	-pH urinario de 5	-El pH de los líquidos es mantenido por sistemas amortiguadores ácido básicos en los líquidos orgánicos, excreción de CO ₂ por la respiración y la excreción selectiva de iones H ⁺ o bases por los riñones.	-Toma registro y valoración del pH urinario 2 veces por turno.	-El símbolo pH se utiliza para expresar la concentración de iones H ⁺ o el grado de acidez o alcalinidad de una solución.
Psicológico.	-Angustia y miedo.	-Cuando el individuo está en peligro o se enfrenta a la posibilidad de morir, pone en juego mecanismos especiales e inconscientes de defensa como: depresión, angustia, miedo, regresión, aislamiento.	-Brindar apoyo emocional al paciente y familiares.	-La vida con una enfermedad crónica y dependiente (para la supervivencia) de una máquina representa una carga enorme para el paciente y sus familiares.

EVALUACION DE LAS ACCIONES DE ENFERMERIA

Tanto la terapéutica empleada como las acciones de enfermería, no lograron que el paciente evolucionara favorablemente por varios factores:

- 1) El paciente ingresó al hospital en la etapa preterminal de la insuficiencia renal crónica.
- 2) El nivel socioeconómico y cultural (bajo) del paciente y sus familiares.
- 3) La carencia de aparatos para hemodiálisis por parte del hospital.
- 4) La sobredemanda de éstas unidades en otras instituciones hospitalarias.
- 5) El alto costo de una unidad hemodializadora.

La interacción de éstos factores, de una u otra manera impidieron la recuperación de la homeostásis orgánica del paciente.

Por otro lado, a pesar de que con la diálisis peritoneal se logró disminuir la tensión arterial (170/130), el paciente pasó de la etapa oligúrica a la fase anúrica, lo que lo condujo al coma urémico y posteriormente a la muerte por parocardiaco no reversible a las maniobras de reanimación causado a su vez por un aumento excesivo de los niveles plasmáticos de potasio. El paciente falleció a las 3:45 am el día - 27-Mayo-87.

La transfusión no se realizó por el riesgo de inducir la formación de anticuerpos que pudieran afectar un probable trasplante renal.

IV CONCLUSIONES Y/O SUGERENCIAS.

Después de la investigación documental, los aspectos analizados, y la aplicación del Plan de Atención de Enfermería, se concluye lo siguiente:

- 1) En la insuficiencia renal crónica, no hay una causa específica o un agente causal determinado, sino que existen causas predisponentes, es decir, que las enfermedades agudas del aparato urinario pueden evolucionar hasta llegar a una insuficiencia renal crónica. Sin embargo, no necesariamente tiene que haber un antecedente de enfermedad renal aguda, existen otras causas como intoxicaciones por plomo, medicamentos; diabetes, insuficiencia cardíaca, lupus eritematoso, etc; que comprometen la función renal a tal grado que llevan al paciente a una insuficiencia renal aguda o crónica. Aunque son más frecuentes las primeras.
- 2) La insuficiencia renal aguda o crónica es una enfermedad que se puede agravar por eventos fácilmente previsibles o tratables.
- 3) Las causas de la insuficiencia renal crónica deben ser reconocidas y tratadas en forma oportuna, temprana y eficaz.
- 4) Uno de los objetivos principales del equipo interdisciplinario y de nefrología, es ayudar a conservar la función de los riñones mediante una terapéutica adecuada y conservadora.

- 5) La terapéutica conservadora es proporcional a las res - puestas que el paciente presenta ante la misma.
- 6) La diálisis peritoneal es un método conservador y se - utiliza mientras el paciente es canalizado a una unidad de hemodiálisis.
- 7) La hemodiálisis es un tratamiento paliativo. La causa - de que algunos pacientes mueren antes de ser sometidos - a hemodiálisis, es que su costo es muy elevado, además - de que existen pocas unidades.
- 8) El trasplante renal es un tratamiento establecido de la insuficiencia renal crónica. Los principales problemas - son, primero el rechazo, y segundo, las complicaciones - de la medicación administrada para prevenir el rechazo - (medicamentos inmunosupresores).
- 9) Aunque la pérdida de riñones debido al rechazo continúa siendo un problema importante, la supervivencia del pa - ciente ha mejorado considerablemente gracias a que des - después del trasplante el paciente sigue siendo hemodia - lizado; y a la detección de la histocompatibilidad en - tre donador y receptor.
- 10) La evolución de la enfermedad depende de las complica - ciones que se presenten, las cuales pueden ser reversi - bles con terapéutica específica o pueden ser manifesta - ciones de un estado preterminal. No obstante, la diáli - sis peritoneal, la hemodiálisis y el trasplante renal - pueden mejorar el pronóstico.
- 11) Si las cifras disminuidas de eritropoyetina son una cau

sa importante de anemia renal, un posible planteamiento para el tratamiento consistiría en encontrar métodos para estimular la liberación de eritropoyetina, o bien en descubrir medicamentos que imiten los efectos biológicos de la eritropoyetina.

- 12) En cuanto al paciente, teniendo el antecedente que desde los 11 años de edad presentó cuadros infecciosos - constantes de vías urinarias, y que éstos no fueron tratados ni oportuna ni eficazmente; se piensa que probablemente la insuficiencia renal crónica fué secundaria a éstas infecciones.
- 13) Es de suma importancia hacer llegar a la población toda la información necesaria para prevenir las causas pre-disponentes de la insuficiencia renal crónica.
- 14) Es tarea obligatoria del equipo multidisciplinario de - salud, hacer llegar a través de todos los medios de comunicación, información sobre medidas preventivas de - las enfermedades agudas del aparato urinario y de otros factores que desencadenan la insuficiencia renal aguda - o crónica.
- 15) La Enfermera desempeña un papel importante en el aspecto docente, por lo que es su deber el colaborar en el - aspecto preventivo de las causas etiológicas de la insuficiencia renal crónica; así como en el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno y específico de dichas - causas.
- 16) El consejo que se puede dar a una mujer que desea tener un hijo y que está con hemodiálisis o que se le ha tras

plantado un riñón; dependerá de diversos factores, incluidos su edad, presión arterial y estado de la función renal, pero puede estar justificado dejarla que tome una decisión una vez que ella es consciente de los peligros que corre su vida y la del producto.

- 17) El desarrollo de este estudio clínico de Proceso de Atención de Enfermería, permitió identificar de forma directa el papel que desarrolla la Enfermera profesionalista en la atención a pacientes con insuficiencia renal crónica.
- 18) Con el presente estudio clínico se logró satisfacer el afán de conocer la etiología junto con sus medidas preventivas, manifestaciones y repercusiones de la insuficiencia renal crónica, correlacionando los aspectos teóricos con los datos clínicos observados en el paciente.

V BIBLIOGRAFIA.

ABURTO GALVAN, CESAR.

Elementos de bioestadística.
Ed. Fondo Educativo Interame-
ricano. México 1979. pp. 225

ASOCIACION NACIONAL
DE ESCUELAS DE EN-
FERMERIA A.C.

Proceso de Atención de Enfer-
mería. Federación nacional =
de facultades y escuelas de-
Enfermería. A.C. México 1975
pp. 68.

BAENA PAZ, GUILLERMINA.

Instrumentos de la investiga-
ción. 7a. ed. Ed. Mexicanos-
Unidos. México 1982. pp. 134

BAENA PAZ, GUILLERMINA.

Redacción aplicada. (ejerci-
cios aplicados y juegos en -
equipos). 2a. ed. Ed. Mexica-
nos Unidos. México 1982. -
pp. 189.

BLACK DOUGLAS, SIR.

Enfermedades renales. 2a. ed
Ed. Espaxs S.A. España 1981.
pp. 1009.

BODLEY RONALD, SCOTT.

Medicina interna. Vol. 11. -
12a. ed. Ed. Espaxs. España-
1982. pp. 2002.

- BRUNNER, I.S. Manual de Enfermería Médico-Quirúrgica. Vol. 11. 4a. ed. Ed. Interamericana. México - 1985. pp. 1561.
- BURRELL, Z.L. Cuidado intensivo. 3a. ed. - Ed. Interamericana. México - 1983. pp. 334.
- CARDENAL, PUJALS. Diccionario terminológico de ciencias médicas. 11a. ed. - Ed. Salvat. México 1980. - pp. 1073.
- CARDENAS PEÑA, ENRIQUE DE LA. Terminología médica. México-1971. pp. 340.
- CECIL, LOEB. Tratado de medicina interna. Vol. 11. 9a. ed. Ed. Interamericana. México 1982. - pp. 2323.
- COSTRINI, N.V. Manual de terapéutica médica 3a. ed. Ed. Salvat. México - 1979. pp. 560.
- CHARLOTTE, DIENHART M. Anatomía y fisiología humana. 3a. ed. Ed. Interamericana. México 1983. pp. 303.
- DUGAS. Tratado de Enfermería práctica. 3a. ed. Ed. Interamericana. México 1979. pp. 544.

FALCONER-SHERIDAN.

Farmacología y terapéutica.-
6a. ed. Ed. Interamericana.-
México 1981.

FOX, JOHN.

Epidemiología-El hombre y la
enfermedad. Ed. La Prensa Mé
dica Mexicana. México 1975.-
pp. 371.

GARDNER, WESTON.

Anatomía humana. 3a. ed. Ed.
Interamericana. México 1983.
pp. 540.

GUADALAJARA, J.E.

Cardiología. Ed. Fco. Méndez
Cervantes. México 1981.

GUYTON, ARTHUR. C.

Fisiología humana. 5a. ed. -
Ed. Interamericana. México -
1985. pp. 490.

HAMBURGER, J. et al.

Nefrología. Tomo 1. Ed. To -
rax S.A. Barcelona 1982. -
pp. 713.

HELMAN, JOSE. Dr.

Farmacotecnia teórica y prác
tica. Ed. Continental. S.A.-
de C.V. México 1980. pp. 2332

HOEL, PAUL. G.

Estadística elemental. Ed. -
C.E.C.S.A. México 1980. -
pp. 376.

- KOLB, LAWRENCE. C. Psiquiatria clinica moderna.
5a. ed. Ed. La Prensa Médica
Mexicana. México 1977. pp. -
835.
- KRUPP, MARCUS. Diagnóstico clínico y trata-
miento. 19a. ed. Ed. El Ma-
nual moderno. México 1984. -
pp. 1204.
- LEGRAIN, M. Manual de nefrologia. 2a. ed
Ed. Masson S.A. Paris 1983.-
pp. 386.
- LESLIE, FANG. S.T. Manual clínico de nefrologia
Ed. Mc Graw-Hill de México.-
S.A. de C.V. México 1983. -
pp. 234.
- MARTINEZ, MATIAS. La Enfermera y los medicamen-
tos. 2a. ed. Ed. El Ateneo.-
México 1979. pp. 226.
- MARRINER, ANN. El Proceso de Atención de En-
fermería. (un enfoque cientí-
fico). Ed. El Manual Moderno.
México 1983. pp. 325.
- MAUSNER, JUDITH. S. Epidemiologia. Ed. Interame-
ricana. México 1977. pp. 346
- MERCK, SHARP. El manual merck. 6a. ed. Ed.
MSD. México 1978. pp. 2298.

- MEYERS, FREDERICK. H. Manual de farmacología clínica. 5a.ed. Ed. El Manual Moderno. México 1982. pp. 757.
- NORDMARK, MADELYN. Bases científicas de la Enfermería. 3a. ed. Ed. La Prensa Médica Mexicana. México 1979. pp. 712.
- OLEA, FRANCO. P. Manual de técnicas de investigación documental. 7a. ed. Ed. Esfinge. México 1981. pp. 231.
- ORTS LLORCA, FRANCISCO. Anatomía humana. Tomo lll. - 4a. ed. Ed. Científico-Médica. México 1978. pp. 858.
- PAPPER, SOLOMON. Nefrología clínica. Ed. Salvat. México 1974. pp. 451.
- QUIROZ GUTIERREZ, FERNANDO. Anatomía humana.. Tomo lll.- 15a. ed. Ed. Porrúa S.A. México 1984. pp. 513.
- ROBBINS, STANLEY. L. Patología básica. 2a. ed. Ed Interamericana. México 1984. pp. 739.
- RODRIGUEZ CARRANZA, RODOLFO. Vademécum académico de medicamentos. Tomo 1 y ll. UNAM. México 1984. pp. 932.

- ROJAS SORIANO, RAUL. El proceso de investigación científica. 3a. ed. Ed. Trillas. México 1984. pp. 250.
- RCPER, N. Proceso de Atención de Enfermería. Ed. Interamericana. México 1984. pp. 121.
- ROTELLAR, E. Dr. Insuficiencia renal crónica. Ed. Científico-Médica. Caracas 1976. pp. 366.
- ROTELLAR, E. Dr. Modificación de las dosis terapéuticas en la insuficiencia renal. Ed. Científico-Médica. España 1976.
- SCHJMMEL, F. et al. Nefrología-Urología. (cuadernos de la Enfermera) Ed. Torax Masson S.A. Barcelona 1984. pp. 181.
- SMITH, DONALD. R. Urología general. 7a. ed. Ed El Manual Moderno. México 1983. pp. 568.
- SMITH-GERMAIN. Enfermería Médico-Quirúrgica 4a. ed. Ed. Interamericana.- México 1983. pp. 1096.
- SMITH-GERMAIN. Medicina y cirugía para Enfermeras. Ed. Interamericana México 1975. pp. 767.

- SNELL, R.S. Anatomía clínica. 2a. ed. Ed Interamericana. México 1984. pp. 873.
- STRAND, FLEUR. L. Fisiología humana. Ed. Interamericana. México 1982. pp.-694.
- ULDALL, ROBERT. M.D. Patología renal. Ed. Acribia España 1960. pp. 219.
- URREJOLA, RAUL. E. Urología. 2a. ed. Ed. El Ateneo. México 1969. pp. 659.
- WARLEY, ELOISE. Enfermería clínica y farmacología. 2a. ed. Ed. El Manual Moderno. México 1978. pp. -184.
- WATSON, JEANNETTE. E. Enfermería Médico- Quirúrgica. Ed. Interamericana. México 1975. pp. 667.
- WITTAKER, JAMES. Psicología. 3a. ed. Ed. Interamericana. México 1981. - pp. 815.
- YURA, H. El proceso de Enfermería. - Ed. Alhambra. España 1982. - pp. 222.

VI ANEXOS.

ANEXO. # 1.

HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA.*

PERFIL DEL PACIENTE.

Ambiente fisico.

Habitación:

Características físicas: cuenta con luz eléctrica, con 3 -
ventanas, las cuales permanecen abiertas la mayor parte del
día.

Propia, familiar, renrada, otros: rentada.

Tipo de construcción: de concreto y lámina.

Número de habitaciones: 4 (1 recámara, sala-comedor, cocina
y baño).

Animales domésticos: un perro, un gato y 4 pájaros.

Servicios sanitarios:

Agua: tiene agua intradomiciliaria.

Control de basura: pasa el carro de la basura todos los -
días.

Iluminación: hay postes de luz en la calle (todos funcionan)

* El formato que se sigue en la escuela..

Pavimentación: todas las calles están pavimentadas.

Vías de comunicación: cuenta con teléfonos públicos.

Medios de transporte: hay camiones y transporte colectivo.

Recursos para la salud: cuenta con el centro de salud y con consultorios particulares.

Hábitos higiénicos:

Aseo: Baño: se baña cada tercer día en regadera.

De manos: antes de comer, después de ir al baño y cuando es necesario.

Bucal: una vez al día (por las mañanas).

Cambio de ropa personal: cada tercer día, cambio parcial de ropa.

Alimentación:

Desayuno: a las 6 am, toma un vaso de leche o café y una pieza de pan.

Comida: a las 4 pm, sopa de cualquiera, en ocasiones carne y verduras (1 o 2 veces por semana), frijoles y agua natural o refresco.

Cena: a las 9 pm, una tasa de café con leche y una pieza de pan.

Alimentos que originen:

Preferencia: Ninguno en especial.

Desagrado: el wigado de res.

Intolerancia: el huevo crudo.

Sueño: se acuesta a las 10 pm, y se levanta a las 5.30 am, durmiendo 7 $\frac{1}{2}$ horas diarias, su sueño es tranquilo.

Diversión y/o deporte: le gusta ir a correr por las mañanas al parque, lo hace los sábados y los domingos.

COMPOSICION FAMILIAR.

<u>Parentesco</u>	<u>Edad</u>	<u>Ocupación</u>	<u>Participación económica.</u>
Padre	45 a.	Obrero	Sueldo mínimo.
Madre	40 a.	Hogar	Ninguna.
Hijo	15 a.	Estudiante	Ninguna.
Hijo	13 a.	Estudiante	Ninguna.
Hija	10 a.	Estudiante	Ninguna.

Rutina cotidiana: levantarse, desayunar, ir al trabajo, regresar, comer, jugar con sus hijos, ayudarles con la tarea, cenar y acostarse.

Dinámica familiar: no se lleva bien con sus vecinos, prefiere evitar problemas con ellos.

Comportamiento (dentro del hospital): se muestra depresivo, angustiado por su familia y por él mismo.

Comprensión y/o comentario acerca del problema o padecimiento: el paciente inicia su problema desde los 11 años de edad presentando un cuadro febril, disuria y tenesmo vesical -

cal, se le diagnostica infección de vías urinarias y recibe tratamiento médico por un año. Posteriormente presenta glomérulonefritis aguda y después crónica, abandona el tratamiento médico por causas económicas y por sentirse "mejor".

Las infecciones de vías urinarias bajas repetitivas y sin tratamiento eficaz, lo mismo que la glomérulonefritis aguda o crónica son factores predisponentes de la insuficiencia renal crónica.

Participación del paciente y la familia en el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación: tanto el paciente como la familia colaboran muy bien en el tratamiento, sin embargo la familia no acepta el diagnóstico. Los familiares están buscando los medios económicos para trasladar a su paciente a una institución que cuente con unidades disponibles para hemodiálisis.

* En esta historia clínica de Enfermería se mencionan los aspectos que no se trataron en la anterior.

ANEXC. # 2.

COMPOSICION DE LA CRINA EN 24 HORAS

Volúmen total	1200 ml.
Agua	1140 ml.
Sólidos	50 gr.
Glucosa	0
Proteínas	0
Cetonas	0
Urea	30 gr.
Creatinina	0.6 gr.
Creatina	0.1 gr.
Acido hipúrico	0.7 gr.
Urobilinógeno	0.4 mg.
Porfirinas	50-300 mg.
Acido úrico	0.7 gr.
Na Cl	15.0 gr.
K	3.3 gr.
Ca	0.3 gr.
Mg	0.1 gr.
Fe	0.005 gr.
SO ₄	2.5 gr.
PO ₄	2.5 gr.
NH ₃	0.7 gr.

FUENTE: Strand, Fleurr. L. Fisiología humana.
Ed. Interamericana. México 1982. -
pp. 323.

DESCRIPCION: Composición de la orina en 24
horas.

ANEXO. # 3.

Aspecto de la orina: en el momento de la emisión la orina es clara y transparente, sin embargo después de una comida abundante se alcaliniza, y a veces aparece más turbia, pue de ser debido a la presencia de grasas en orina.

Olor: Se debe el olor débil aromático a sustancias no iden tificadas.

Color: en condiciones normales la orina tiene color amari-llo más o menos intenso, debido a la presencia de urocromo pigmento derivado de la destrucción de la hemoglobina por las células reticuloendoteliales.

Volumen: en una persona adulta normal varía entre 1000 y -1800 ml.

pH: oscila entre 5 y 7.8 pero como promedio el pH es de 6.

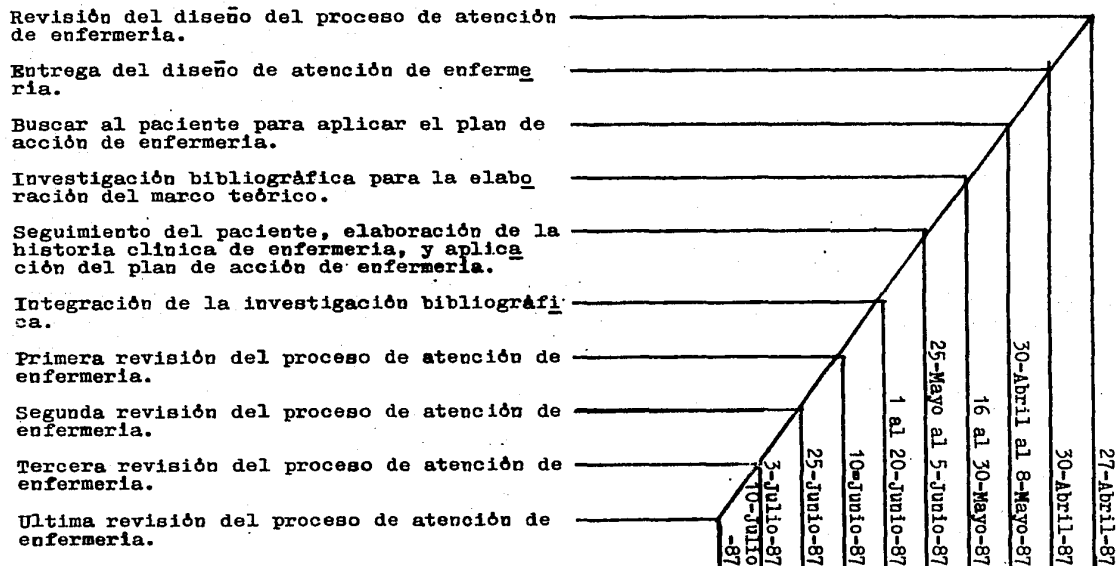
Densidad: la normal está entre 1.005 y 1.025.

FUENTE: Strand, Fleur. L. Fisiología humana.
Ed. Interamericana. México 1982.
pp. 657.

DESCRIPCION: Características físicas de la
orina.

ANEXO. # 4.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES



VII GLOSARIO DE TERMINOS.

- **Aclaramiento plasmático:** el aclaramiento del plasma es el volumen de plasma de una sustancia por minuto, el cual representa el resultado final de la filtración, reabsorción y secreción. La función del riñón consiste en aclarar los líquidos extracelulares de diversas sustancias.
- **Adinamia:** postración completa física y moral, falta o pérdida de la fuerza.
- **Amortiguador:** un amortiguador es la sustancia que mantiene el pH normal, convirtiendo un ácido o base fuerte en uno más débil, dando iones hidrógeno o hidroxilo.
- **Anastomosis:** comunicación entre dos vasos o nervios; formación quirúrgica o patológica de una comunicación entre dos espacios u órganos separados normalmente.
- **Antígeno:** todo cuerpo extraño, microbio, toxina, que introducido a un organismo determina la aparición de un anticuerpo, mismo que tiende a destruirlo.
- **Anuria:** supresión o restricción muy acentuada de la secreción de la orina.
- **Biopsia:** extracción y examen, ordinariamente microscópico, de tejidos u otras materias procedentes del organismo vivo, con fines diagnósticos.
- **Depleción de líquidos:** disminución de la cantidad de líquidos, especialmente de la sangre del cuerpo o de un órgano.

- Depleción de sodio: disminución del cloruro de sodio que pone de manifiesto un balance negativo del sodio mismo.
- Depuración: acto por el cual el organismo se desembaraza de sustancias nocivas e inútiles. Separación espontánea de las partículas sólidas, que se efectúa en un líquido turbio en reposo; sedimentación.
- Depuración renal: cantidad de plasma que se libera de una cierta sustancia en la unidad de tiempo.
- Diálisis: separación por ósmosis de las sustancias coloides y criataloides de una mezcla.
- Difusión: significa movimiento al azar de las moléculas en un líquido, y depende del movimiento cinético molecular. Dicho de otra manera, cada molécula de agua o cada molécula en disolución en el agua chocan constantemente entre todas las demás, y va de un sitio a otro al tiempo que cambia de dirección.
- Diuresis: secreción de orina.
- Edema: es la acumulación de una cantidad excesiva de líquido en los espacios intersticiales local o generalmente. Si ocurre de modo general, representa un equilibrio de líquidos positivo en el que el ingreso ha superado al gasto.
- Eritropoyesis: producción de glóbulos rojos en los órganos hemopoyéticos.

- Hemólisis: desintegración o disolución de los corpúsculos sanguíneos, especialmente de los hematies (eritrocitos), - con liberación consiguiente de la hemoglobina por la acción de lisinas específicas o hemolisinas de bacterias, sueros hipotónicos, etc.
- Hidrólisis: reacciones químicas que consisten en la adición de agua a una sustancia compleja con la subsiguiente descomposición de ésta en otras más sencillas.
- Hipercalemia: exceso de potasio en la sangre.
- Hiperfosforemia: presencia de una cantidad anormalmente grande de fosfatos en la sangre.
- Hipernatremia: cantidad excesiva de sodio o de sus sales en la sangre.
- Hiperparatiroidismo: exageración de las funciones de los paratiroides, traducida por la descalcificación de los huesos, hipercalcemia e hipotonía muscular.
- Hiperplasia: multiplicación anormal de los elementos de los tejidos; hipertrofia numérica.
- Hipertónico: estado de un líquido cuya concentración molecular es mayor que la del suero de la sangre.
- Hiperventilación: respiración exageradamente profunda y prolongada.
- Hipocalcemia: disminución de calcio en la sangre.

- Hiponatremia: deficiencia de sales de sodio en la sangre, depleción salina.
- Hipotónico: estado de un líquido cuya concentración molecular es menor que la que posee el suero de la sangre normal.
- Isotónico: que posee una tonicidad igual a otra dada. Dicese especialmente de las soluciones salinas cuya concentración molecular en sales es igual a la del suero de la sangre; tiene por tanto, la misma presión osmótica que éste y no produce desintegración de los glóbulos rojos.
- Iasitud: debilidad, desfallecimiento, cansancio, agotamiento.
- Letargia: sueño morbos, profundo y continuado, con anestesia y exaltación de los reflejos.
- Metabolismo: conjunto de transformaciones físicas, químicas y biológicas que en los organismos experimentan las sustancias introducidas o las que en ellos se forman.
- Nefrectomia: ablación (extirpación) del riñón a través de una incisión abdominal o lumbar.
- Oliguria: secreción deficiente de orina, disminución en su cantidad.
- Osmolalidad: concentración del soluto por unidad del solvente.
- Osmosis: difusión de líquidos de diferente concentración-

a través de una membrana o tabique semipermeable que los separa.

- Pericarditis: inflamación del saco pericárdico, es decir, de las membranas de revestimiento que recubren el corazón
- Poliquistosis: que presenta muchos quistes.
- Poliuria: secreción y emisión abundantes de orina.
- Presión osmótica: tensión que se origina por difusión de soluciones de diferente concentración a través de una membrana.
- Pruebas de funcionamiento renal: aquellas que dan razón de la capacidad de trabajo del riñón; en la clínica son de utilidad la filtración glomerular, la excreción tubular, la concentración y la dilución de la orina.
- Solutio: líquido que resulta de la solución de una sustancia en un vehículo apropiado. Sustancia disuelta en la solución o solvente.
- Tenesmo: deseo continuo, doloroso, ineficaz, para orinar, producido por lo común por irritación del cuello vesical.
- Tetania: neuropatía caracterizada por accesos de contracción tónica dolorosa de los músculos, de las extremidades especialmente. Es debida a un trastorno del metabolismo del calcio, consecutivo generalmente a una hipofunción de las glándulas paratiroides, a la deficiencia de vitamina D, alcalosis, etc.

- Uremia: estado autotóxico producido por la presencia de componentes de la orina en la sangre, debido a la insuficiencia de las funciones renales.