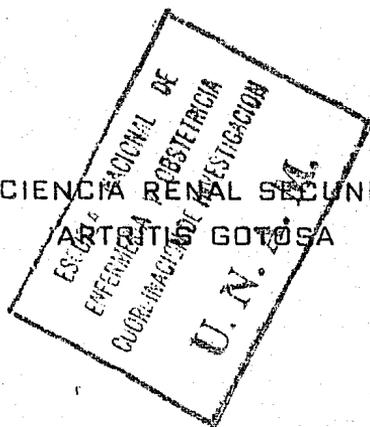




UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA
Y OBSTETRICIA

INSUFICIENCIA RENAL SECUNDARIA A
ARTRITIS GOTOSA



PROCESO DE ATENCION DE ENFERMERIA
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
LICENCIADA EN ENFERMERIA Y
O B S T E T R I C I A
P R E S E N T A:
MARIA SOLEDAD JIMENEZ YAÑEZ



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.

INTRODUCCION

1

I. MARCO TEORICO

6

1.1 Anatomía y fisiología del riñón

6

1.2 La uretra en la mujer

27

1.3 Fisiología del riñón

28

1.4 Epidemiología de la artritis gotosa

40

1.4.1 Artritis gotosa

41

1.4.2 Artritis gotosa primaria

44

1.4.3 Artritis gotosa secundaria

46

1.5 Historia Natural de la Insuficiencia Renal

secundaria a Artritis Gotosa

94

II. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

98

2.1 Datos de identificación

98

2.2 Nivel y condiciones de vida

98

2.3 Problema actual

101

2.4 Diagnóstico de Enfermería

106

	Pág.
III. <u>PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA</u>	108
3.1 Desarrollo del plan	109
CONCLUSIONES	126
SUGERENCIAS	129
BIBLIOGRAFIA	130
GLOSARIO DE TERMINOS	133

INTRODUCCION

La gota es un trastorno del metabolismo del ácido úrico, caracterizado por hiperuricemia, ataques recurrentes de artritis aguda y depósitos de uratos, principalmente en articulaciones, tejidos y periarticulares y riñones.

La expresión clínica completa de la gota comprende:

- a. Aumento de la concentración de los uratos séricos.
- b. Ataques recurrentes de artritis, en los que se demuestra la existencia de cristales de urato monosódico, monohidratado en los leucocitos del líquido sinovial.
- c. Depósitos de agregados de uratos monosódicos-monohidrato (tofus), localizados principalmente en las articulaciones de las extremidades o en su vecindad, que pueden ocasionar graves deformidades y destrucciones articulares.
- d. Nefropatía por afección de glomérulos, túbulos, tejido intersticial y vasos sanguíneos acompañados frecuentemente de hipertensión arterial y urolitiasis.

Su frecuencia aumenta en pacientes que se medican con diuréticos, especialmente tiacidas, en los intoxicados por plomo y en los afec

tados por policitemia vera metaplasia mieloide o hemólisis crónica.

El padecimiento es mucho más frecuente en varones; menos del 5% de los casos se observan en mujeres. Se ha estimado que la artritis gotosa representa el 5% del conjunto de las artritis.

No se ha dilucidado el mecanismo de transmisión genética.

Estudios iniciales sugirieron que el error innato del metabolismo que originaba tendencia hiperuricémica se transmitía por gen autosómico dominante único, que tenía mayor penetración en el varón.

Sin embargo, análisis recientes de árboles genealógicos sugieren cuadros más complejos de transmisión, que posiblemente afecten más de un aspecto del metabolismo del ácido úrico.

En un árbol genealógico determinado pudieran predominar una mutación genética y una aberración metabólica. La gota se clasifica en primaria y secundaria; en la primaria la hiperuricemia no es consecuencia de otra enfermedad, y no existen manifestaciones clínicas fuera de las propias de la gota.

La mayoría de estos pacientes entran en la categoría de idiopáticos, ya que no se les encuentra ningún defecto metabólico o genético responsables de la hiperuricemia. El 1% de la gota primaria tiene una deficiencia de la hipoxantina-guanina-fosforribosiltransferasa

(HGPRT) o un aumento de la actividad de la fosforribosilfosfatosisintetasa.

La gota secundaria comprende el 10% de todos los gotosos, la hiperuricemia se desarrolla en el curso de otra enfermedad o como consecuencia del empleo de ciertos medicamentos. Sin embargo, la gota aguda aparece entre la cuarta y sexta década de la vida y su aparición antes de los 30 años hace pensar en una forma inusual de gota, quizá relacionada con un déficit enzimático o una enfermedad renal.

La gota aguda tiene apetencia por las extremidades inferiores, pero puede afectar cualquier articulación: hombros, cadera, columna, sacroilíacas, esternoclaviculares y tempomandibulares.

Algunos pacientes padecen molestias poco importantes antes del primer ataque, a veces durante años. Generalmente el primer ataque se inicia en forma explosiva durante un período de buena salud.

Algunos pacientes lo detectan al poner los pies en el suelo a la mañana siguiente, otros se despiertan por el dolor, en pocas horas la articulación presenta todos los signos cardinales de la inflamación con gran hiperestesia, molesta al roce de la sábana.

Los ataques moderados se resuelven en varias horas o persisten unos días sin alcanzar gran intensidad, los ataques intensos pueden

durar semanas. Existen factores provocadores o desencadenantes de estos ataques, como los traumatismos, ingesta de alcohol, exceso alimenticio, ciertos medicamentos, cirugía, hemorragias, infecciones y radioterapia.

También hay gota tofásea, que se distingue por los tofos que se forman en cartílagos y es debido a que no se eliminan los uratos formados y se depositan en forma de cristales en cartílagos, membrana sinovial, tendones, tejido blando y por cualquier parte del organismo; al avanzar la formación de tofos y la enfermedad renal, los ataques se espacian y pierden intensidad, en fases tardías desaparecen completamente; la piel situada por encima del tofo puede ulcerarse, saliendo una pasta compuesta por gran cantidad de pequeños cristales en forma de agujas.

El grado de la formación de tofos también está en relación con la intensidad de la insuficiencia renal. La enfermedad renal crónica es la manifestación más frecuente de la gota fuera de la artritis.

La incapacidad renal para la concentración urinaria puede ser una de las manifestaciones más tempranas de la nefropatía dialítica.

La hipertensión se da en un tercio de gotosos, contribuyendo al padecimiento renal y a la nefropatía, que a su vez puede agravar la hipertensión.

El pronóstico del gotoso bien tratado es bueno y la mayoría de ellos tienen una vida normal en duración y calidad, sólo una pequeña parte de pacientes con gota tofácea grave desarrollan una enfermedad renal crónica.

En cuanto a la gota secundaria, el pronóstico depende de la enfermedad primaria subyacente.

Por otro lado, sólo se le llamará Insuficiencia Renal Crónica a la incapacidad para realizar cualquiera de las funciones del riñón o varias de ellas; ya que no todas las condiciones que determinan uremia se consideran insuficiencia renal.

El término Insuficiencia Renal sólo se aplica a las alteraciones funcionales del riñón que dan lugar al síndrome urémico y que son secundarias a lesiones orgánicas intrínsecas del parénquima renal.

I. MARCO TEORICO

1.1 Anatomía y fisiología del riñón

El aparato urinario comprende esencialmente lo siguiente:

- a. Una glándula que secreta la orina: el riñón
- b. Un conducto excretorio: los ureteros
- c. Un receptáculo: la vejiga
- d. Un conducto que pone en comunicación la vejiga con el exterior: la uretra.

Los riñones son órganos pares rojizos que parecen habas por su forma. Se encuentran encima de la cintura, entre el peritoneo parietel y la pared posterior del abdomen; debido a que está por fuera del revestimiento peritoneal de la cavidad abdominal, su posición se describe como retroperitoneal. En relación con la columna vertebral, los riñones están localizados entre los niveles de la última vértebra torácica y la tercera lumbar, con el riñón derecho ligeramente más abajo que el izquierdo en razón del área relativamente grande, ocupada por el hígado. El riñón izquierdo es generalmente más grueso que el derecho.

Están situados a los lados del raquis, a la altura de las dos últimas dorsales y de las 2 ó 3 primeras lumbares.

Por lo general tiene 7 centímetros de largo, su peso es de 125 a 155 gramos, su consistencia es mucho más firme que la del hígado o el bazo. Están sujetos en su posición, primero por sus vasos; segundo, por el peritoneo formándole un compartimiento, el compartimiento renal, con su hoja interior y prerenal.

Se consideran dos caras en el riñón: la anterior y la posterior; dos bordes, interno y externo; y dos extremidades, superior e inferior.

- A. Cara anterior: mira hacia adelante y algo afuera; es tersa y lisa, está cubierta en la mayor parte de su extensión por el peritoneo; la cara anterior del riñón derecho está en relación con la cara inferior del hígado, con la terminación del colon ascendente y la porción inicial del colon transversal, con la porción segunda del duodeno y con la vena inferior.

La cara del riñón izquierdo está en relación de arriba abajo con la cola del páncreas, con la tuberosidad mayor del estómago, con la porción superior del colon descendente.

- B. Cara posterior: mira hacia atrás y adentro, es casi plana, tersa y lisa; corresponde por su parte media a la duodécima costilla y el ligamento arqueado del diafragma.

- C. Borde externo: es convexo, regularmente redondeado. Es-

tá en relación, a la derecha, con el hígado; a la izquierda con el bazo y el colon descendente.

- D. Borde interno: saliente por arriba y por abajo, presenta por su parte media una fuerte escotadura, con hendidura longitudinal que constituye el hilio del riñón.

Esta hendidura, alta, de 3 ó 4 centímetros, conduce a una excavación profunda, la pelvis renal, la cual tiene dos prominencias: cáliz mayor y cáliz menor.

- E. Extremidad superior: es redonda y roma, está en relación con la cara interna de la undécima costilla; y está coronada por la cápsula suprarrenal.

- F. Extremidad inferior: está en relación ordinariamente con un plano horizontal que pasa por la apófisis transversa de la tercera vértebra lumbar.

El riñón se compone esencialmente de un área exterior rojiza llamada corteza y una región interior café oscura llamada médula.

- a. Area cortical: es de una coloración más o menos amarillenta, está alrededor del área medular y es más blanda que ésta.

- b. **Area medular:** el área medular es muy firme y resistente, es de color rojo más o menos obscuro y está formada por pequeñas superficies triangulares llamadas pirámides renales o medulares en número de 10 ó 12 en todo el riñón.

En el área cortical se encuentran numerosos vasos, los corpúsculos de Malpighi y la porción inicial de los túbulos renales, distal y proximal. La corteza y las pirámides renales juntas constituyen el parénquima del riñón.

- c. **Lóbulos del riñón:** el riñón se descompone en cierto número de lobulillos que están representados por un corpúsculo de Malpighi; cada lobulillo se descompone en cierto número de elementos más pequeños de forma tubular ya que son la unidad primordial del riñón, el nefrón.^{1/}

El nefrón:

Esencialmente cada nefrón es un tubo renal; las partes de un nefrón son: la cápsula glomerular, el tubo contorneado proximal, la rama descendente de Henle, el asa de Henle, la rama ascendente de Henle y el tubo contorneado distal.

^{1/} Testut, L. y Latarjet, A.; Compendio de anatomía descriptiva; p. 766.

Veremos cada parte por separado, empezando por el glomérulo, que es un globo de doble pared denominado la cápsula glomerular, que se encuentra en la corteza del riñón; la parte interior de la cápsula del riñón consta de un epitelio escamoso simple que rodea una pared capilar denominada, el glomérulo. Un espacio separa la pared interior de la exterior, la cual está compuesta de epitelio escamoso simple.

Colectivamente la cápsula glomerular y el glomérulo incluido se denomina corpúsculo renal o de Malpighi. El agua y los solutos en la sangre se filtran fácilmente a través de la pared interna de la cápsula glomerular y pasan al espacio entre las paredes interior y exterior, de aquí el líquido drena hacia el tubo renal, que está subdividido en secciones.

La primera sección del tubo renal, el tubo contorneado proximal, también se encuentra en la corteza, contorneado significa que el tubo está enrollado en vez de recto, y la palabra proximal se refiere al hecho de que el tubo está más cerca de su punto de origen en la cápsula glomerular.

La pared del tubo contorneado proximal consta de un epitelio cuboidal con microvellosidades. Estas extensiones citoplasmáticas, como las del intestino delgado, aumentan la superficie para la reabsorción y secreción (la mayor parte del líquido extraído por el cor-

púsculo renal es reabsorbido a su paso a través del túbulo).

La segunda sección del tubo renal, la rama descendente de Henle, penetra en la médula; consta de epitelio escamoso, el tubo en seguida se dobla a manera de una C, denominada el asa de Henle.

A medida que el tubo se endereza aumenta de diámetro y asciende hacia la corteza como la rama ascendente de Henle, que consta de epitelio cuboidal y columnar.

En la corteza de nuevo el tubo se vuelve a contornear en razón de su distancia del punto de origen en la cápsula glomerular, esta sección se denomina tubo contorneado distal; en la misma forma que el tubo proximal, las células del tubo distal son cuboidales con microvellosidades.

El tubo distal termina desembocando en un tubo colector recto.

En la médula los tubos colectores reciben los tubos distales de varios nefrones, pasan a través de las pirámides renales y se abren en los cálices de la pelvis de series de conductos papilares.

El riñón es una víscera más rica en vasos, arterias y venas:

a. Arterias:

Proceden de la renal, la cual al llegar al ilión se divide en tres ramas: superior, posterior e inferior, que se dividen y subdividen en ramas secundarias.

Las últimas divisiones penetran en los parénquimas y casi inmediatamente después de cada una de ellas se divide en dos ramas divergentes que se dirigen aisladamente a los lados de las pirámides de Malpighi más próximas. Cada pirámide de Malpighi recibe cierto número de ramas llamadas arterias interlobulares, las cuales van a la base de la pirámide, donde se dividen y forman las arterias arciformes, las cuales emiten numerosas ramas ascendentes, arterias interlobulillares de donde emergen los vasos aferentes del glomérulo.

El vaso aferente penetra en el corpúsculo de Malpighi y se resuelve inmediatamente formando un paquete de capilares cuyo conjunto constituye el glomérulo. Después se reconstituye de nuevo y bajo el nombre de arteria aferente del glomérulo (es más bien una arteria que una vena) sale del corpúsculo de Malpighi y va a ramificarse por los túbulos renales para formar capilares peritubulares, los cuales surten los túbulos renales y finalmente se reúnen para formar venas intralobulares.

b. Venas:

Presentan aproximadamente igual disposición que las arterias, hay una bóveda venosa suprapiramidal, a esta bóveda concurren:

1. Por arriba venas descendentes, las venas interlobulillares;

2. Venas ascendentes que avanzan de abajo hacia arriba en el espesor de la pirámide.

De la bóveda venosa suprapiramidal parten venas voluminosas que descienden a la superficie de la pirámide, llegan al seno y allí se unen entre sí de modo que vienen a condensarse en un solo tronco, la vena renal, la cual desemboca en la vena cava inferior.

c. Nervios:

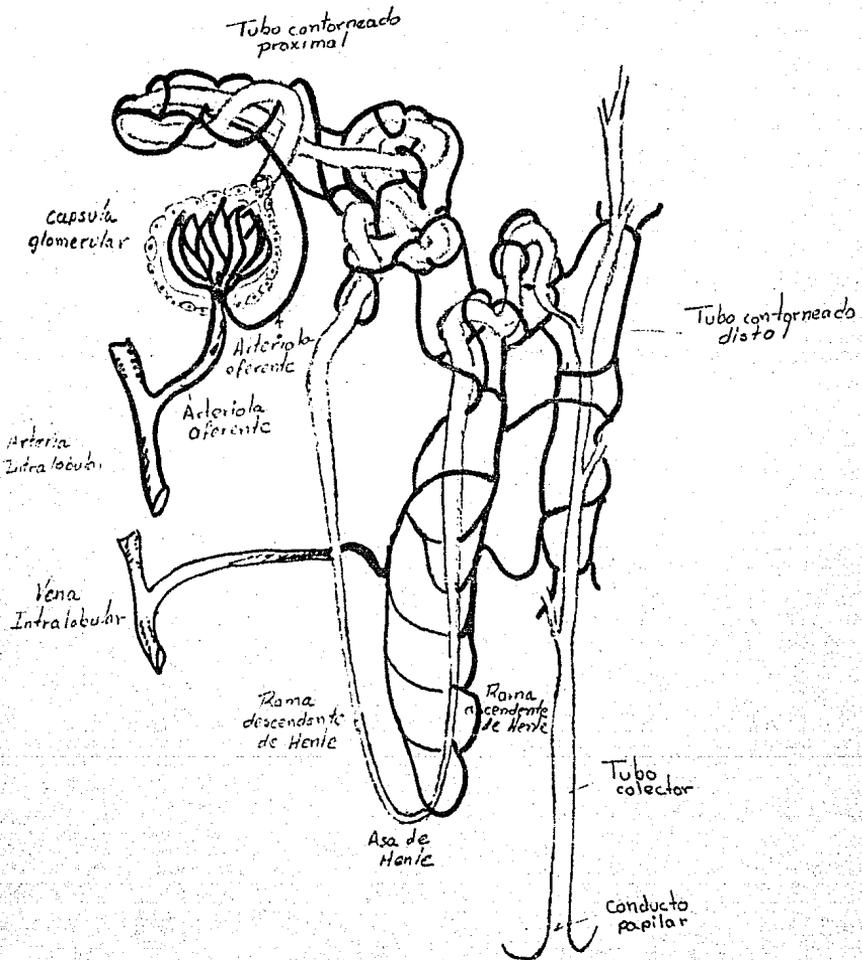
Los nervios emanan del plexo renal del esplácnico menor y del cordón del gran simpático. Se dirigen al riñón adosados a las arterias renales, en el trayecto de estos nervios existen numerosos ganglios, debido a que los nervios son vasomotores y regulan la circulación de la sangre en el riñón, regulando los diámetros de los vasos sanguíneos.

Ureter:

La orina, a su salida del riñón, es recibida en un sistema de conductos excretorios que la conducen a la vejiga.

Este conducto excretorio comprende, de arriba a abajo, los cálices, la pelvis renal y el uréter.

Cálices: los cálices que siguen a las papilas del riñón presentan



DESCRIPCION: Partes anatómicas del Nefrón.

FUENTE: PRINCIPIOS DE ANATOMIA Y FISIOLÓGIA. 3a. Edición, México, 1983.

Editorial Harla, pag. 520.

la forma de pequeños tubos membranosos de 1 centímetro de largo y de 6 a 12 milímetros de ancho; existen nueve de ellos por término medio. Los cálices menores se unen con los cálices mayores que forman conjuntamente la pelvis renal.

La pelvis renal: receptáculo infundibuliforme aplanado de delante hacia atrás; se halla situado detrás de la arteria renal.

Uréter: largo conducto cilíndrico, de 26 a 30 centímetros de largo por 5 ó 6 mm de diámetro, que se extiende del vértice de la pelvis a la vejiga.

Vasos y nervios: las arterias proceden de la arteria renal para los cálices y para la pelvis del riñón. Las venas forman, detrás de la pelvis del riñón, un plexo venoso retroperitoneal, en relación con la renal y las venas de la cápsula adiposa. Las venas de la porción abdominal terminan en las espermatocáticas o en las útero-ováricas. Las de la porción pelviana van a la ilíaca interna. Los linfáticos (que poco se conocen todavía), terminan: los de la pelvis en un ganglio retroperitoneal; los del uréter en los ganglios yuxtaaórticos e hipogástricos. Los nervios emanan del plexo espermático y del plexo hipogástrico.

Vejiga:

La vejiga es un receptáculo músculo-membranoso, destinado a recoger la orina que llega por el uréter y expulsarla luego al exterior. Es un órgano muscular hueco.

- a. La vejiga está situada en la excavación pelviana detrás del pubis, y cuando está vacía se aloja por completo detrás de la sínfisis pubiana. La vejiga está mantenida en su posición por:
1. Su continuidad con la uretra y por la inserción de cierto número de sus fibras en la próstata (órgano fijo).
 2. Por el uraco y los cordones fibrosos de la arteria umbilical, que desde su vértice va al ombligo (ligamentos superiores); y por sus ligamentos anteriores, que desde su parte anteroinferior van a la cara posterior del pubis.
 3. Por el peritoneo, que la cubre a modo de casquete y se refleja luego sobre las formaciones próximas.
- b. Forma y dirección: la vejiga tiene una forma globulosa u ovoide en el adulto, ésta varía según como esté la vejiga, llena o vacía; su eje mayor se dirige oblicuamente de arriba a abajo y de delante a atrás.

c. Dimensiones: la vejiga, estando medianamente dilatada, presenta las siguientes dimensiones: diámetro vertical, de 11 a 12 centímetros; diámetro transversal, de 8 a 9 centímetros; diámetro anteroposterior, 6 ó 7 centímetros. La capacidad media de la vejiga está representada por la cantidad de orina que contiene cuando sentimos necesidad de orinar, esta cantidad varía de 150 a 250 gramos.

La capacidad fisiológica máxima es la cantidad que contiene cuando su esfínter no puede ya luchar contra la reacción de las paredes que tienden a expulsarla, esta cantidad es de 300 a 350 gr.

Conformación exteriores y relaciones: la vejiga que tiene la forma de un ovoide está formada de una base, el vértice y el cuerpo con cuatro caras: anterior, posterior y dos laterales.

Base: se extiende desde el orificio posterior de la uretra hasta el fondo de saco vesicorrectal en el hombre y hasta el fondo de saco vesicouterino en la mujer. En el hombre está en relación con la próstata, las vesículas seminales, los dos conductos deferentes y el recto, del cual está separada por la aponeurosis prostatoperitoneal.

En la mujer, con el cuello uterino y con la pared anterior de la vagina, que le está íntimamente adherida.

Vértice: está situado más o menos alto; según el estado de distensión de la vejiga da origen al uraco, que lo continúa hacia arriba.

El cuerpo: en su cara anterior se extiende en altura, desde los ligamentos pubovesicales hasta el vértice de la vejiga. Corresponde a la pared anterior de la pelvis cuando la vejiga está vacía y cuando está llena corresponde además a la pared anterior del abdomen.

La cara posterior, de dimensiones laterales cubiertas por arriba por el peritoneo y libres por abajo, está en su porción peritoneal, en relación con las asas intestinales; en su porción infraperitoneal con las paredes laterales de la pelvis.

Conformación interior:

También consta de paredes, base y un vértice:

Paredes: son reticuladas y areoladas.

Base: Presenta el triángulo de Lientaud, región uniforme y lisa, triangular, de base posterior. El fondo de la vagina es de depresión elipsoidal, está situada detrás del triángulo y separada de este último por el rotede interuretral, que corresponde a la vagina en la mujer y en el hombre al triángulo interdiferencial, a los con-

ductos deferentes y a las vesículas seminales.

Vértice: nos presenta una pequeña depresión en embudo en cuyo fondo se ve un diminuto orificio que conduce al conducto del uraco.

Constitución anatómica: la pared vesical se compone de tres túnicas:

1. Túnica externa serosa.
 2. Túnica media muscular.
 3. Túnica interna mucosa.
1. Túnica serosa: la túnica serosa depende del peritoneo, revisita únicamente la cara posterior y la parte más elevada de sus caras laterales.
 2. Túnica muscular: está formada por fibras musculares lisas (músculos-vesicales) dispuestas en tres capas concéntricas.
 - 2.1 Capa exterior. Está constituida por fibras longitudinales dispuestas paralelamente al eje de la vejiga.
 - 2.2 Capa media. Está formada por fibras circulares alrededor del cuello y en la porción inicial de la uretra.
 - 2.3 Capa interior: está formada por fibras longitudinales fuertemente anastomosadas entre sí. A nivel del triángulo, la capa interna está formada por fibras finas,

transversalmente dirigidas, formando un plano regular y homogéneo.

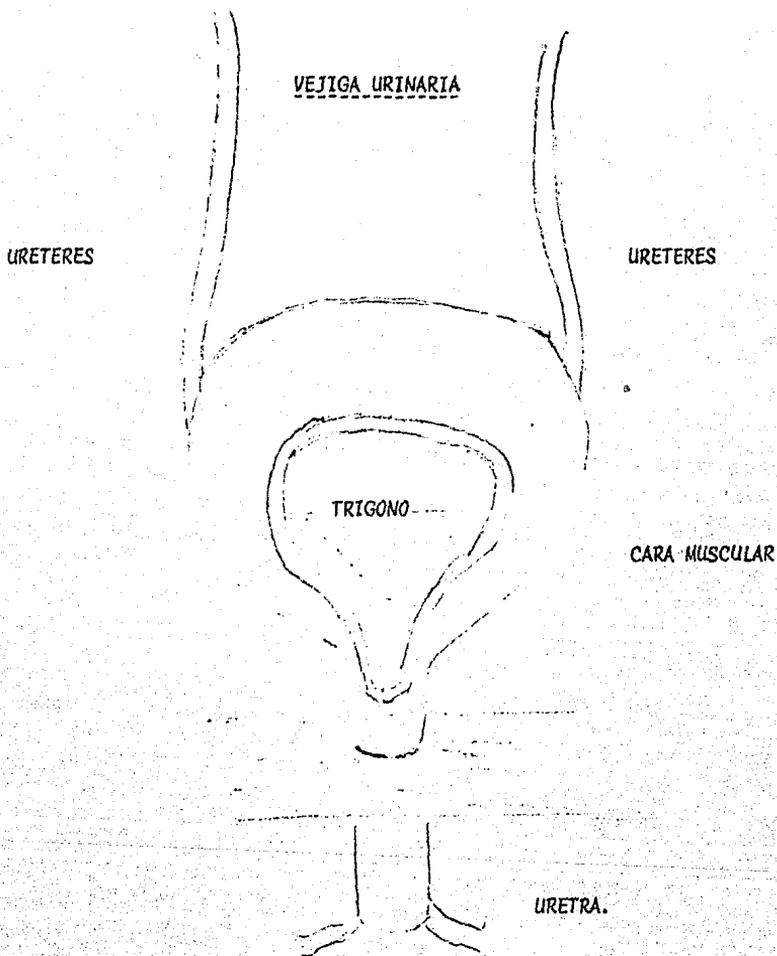
3. Túnica mucosa: tapiza en toda su extensión la superficie interior de la vejiga; se continúa por una parte con la mucosa del uréter y por otra con la mucosa de la uretra.

Vasos y nervios:

Las arterias, muy numerosas, se dividen en superiores, suministradas por la parte que quedó permeable de la umbilical; inferiores, que proceden de la hipogástrica; posteriores, que proceden de la hemorroidal media; y anteriores, todas ellas pequeñas, suministradas por la pubenda interna. Estas diferentes arterias forman una red perivesical, una red submucosa y una red mucosa.

Las venas forman igualmente tres redes: una red mucosa de mallas poligonales; una red intramuscular cuyas venas están dispuestas paralelamente a los manojos musculares y una red superficial; finalmente, todas estas venas terminan en la hipogástrica.

Los linfáticos forman una red mucosa y una red muscular. Los troncos que emanan de ellas se dirigen hacia la superficie exterior de la vejiga y vuelven a descender hacia la base para terminar los anteriores en los ganglios perivesicales, los laterales en los ganglios hipogástricos y los del promontorio.



DESCRIPCIÓN: Partes anatómicas de la Vejiga.

FUENTE: PRINCIPIOS DE ANATOMIA Y FISIOLOGIA. 3a. Edición, México, 1983.

Editorial Harla, Pag. 532.

Los nervios emanan de los ganglios hipogástricos, que a su vez se anastomosan con las ramas anteriores de los terceros y cuartos nervios sacros. Se anastomosan entre sí de tal modo, que vienen a formar en el espesor de la pared vesical un vasto plexo. Terminan en la mucosa en los músculos y en los vasos.

Uretra:

La uretra es un conducto por el cual la orina, después de una permanencia más o menos prolongada en la vejiga, es expulsada al exterior, veremos que la uretra es diferente en el hombre y en la mujer.

La uretra en el hombre es un largo conducto que se extiende desde el cuello de la vejiga hasta la extremidad libre del pene, que sirve a la vez para la evacuación de la orina y de la esperma.

Consideraciones generales: la uretra está situada parte en la pelvis y parte fuera de la misma. Tiene:

Dirección: al abandonar la vejiga se dirige oblicuamente hacia abajo y adelante. Al llegar debajo de la sínfisis se dobla hacia adelante y arriba hasta el nivel de la raíz del pene. Una vez allí, se dobla de nuevo (ángulo prepubiano), para hacerse luego verticalmente descendente.

Divisiones: desde su situación, la uretra se divide en uretra superior y uretra inferior, constituye el límite de separación entre estas dos porciones la aponeurosis perianal media. Y según sus relaciones periféricas, se divide en tres porciones:

Uretra prostática, contenida en la próstata.

Uretra membranosa, situada entre la próstata y el bulbo.

Uretra esponjosa, situada en el centro del cuerpo esponjoso.

Y desde el punto de vista de su movilidad, se distinguen dos uretras, la fija que va desde la vejiga al ángulo prepubiano y la uretra móvil, que va a ser la porción libre del pene.

Longitud: la uretra, en el adulto mide por término medio 16 centímetros, de los cuales 30 mm., corresponden a la porción prostática, 10 mm., a la porción membranosa y 12 centímetros a la porción esponjosa.

Conformación exterior: prescindiendo de los dos engrosamientos, el glande y el bulbo, que pertenecen al cuerpo esponjoso, la uretra tiene una forma bastante cilíndrica.

Sus relaciones se consideran según la porción que atraviesa y son:

- a. Uretra prostática: atraviesa la próstata desde la base del vértice.

- b. Uretra membranosa: se extiende desde el vértice de la próstata a la parte posterosuperior del bulbo. Atraviesa la aponeurosis perineal media y se halla de este modo subdividida en tres segmentos:
1. Segmento superior, que está situado encima de la aponeurosis.
 2. Segmento medio, comprendido entre las dos hojas de la aponeurosis peritoneal media.
 3. Segmento inferior, debajo de la aponeurosis en relación con el bulbo.
- c. Uretra esponjosa: corre por debajo del pene, a lo largo del canal anguloso que forman, al adosarse entre sí los dos cuerpos cavernosos. Corresponde por arriba, con los cuerpos cavernosos; por abajo, con la fascis penis. Termina en el vértice del glande por un orificio en forma de hendidura vertical de 6 a 8 mm. de alto, el meato urinario.

Conforma interior: es sencilla, examinaremos cada una de las tres porciones:

1. Uretra prostática: presenta el verumontánium, los orificios de las glándulas prostáticas y el utrículo prostático. El ve-

rumontanum es una prominencia oblongada (12 a 14 mm. de largo por 1 mm. de ancho y 1 ó 2 mm. de altura), situada en la parte media de la pared posterior de la uretra prostática.

2. Uretra membranosa: son pliegues longitudinales, continuación de la cresta uretral.
3. Uretra esponjosa: en ella se encuentran: en la parte anterior del fondo de saco del bulbo, los dos orificios de las glándulas de Cowper; las lágunas de Morgagni, que son depresiones en fondo de saco de abertura anterior; y la válvula de Guerin, situada en la parte superior.

Constitución anatómica: las paredes de la uretra están constituidas por tres túnicas concéntricas, de dentro afuera: túnica mucosa, túnica vascular, túnica muscular.

- a. Túnica muscular. Cubre el conducto en toda su extensión; se continúa hacia atrás con la mucosa vesical, hacia delante con la mucosa del glande y a nivel del verumontánium con la mucosa de los conductos eyaculadores. Es blanco amarillenta en las dos porciones, prostática y membranosa, rosada en la porción esponjosa, gruesa, de 5 mm., de consistencia floja, muy extensible y muy elástica.

- b. **Túnica vascular:** es una submucosa modificada, caracterizada por su riqueza en fibras elásticas y por la presencia de numerosas cavidades venosas, profundamente anastomosadas entre sí.
- c. **Túnica muscular:** fibras musculares lisas, dispuestas en dos planos, el plano interno, formado por fibras longitudinales y el plano externo formado por fibras circulares.

Vasos y nervios:

Las arterias de la uretra prostática proceden de las arterias de la próstata; las de la uretra membranosa, de la hemorroidal inferior y de la vesical inferior; las de la uretra esponjosa, de la bulbouretral, de la cavernosa y de la dorsal del pene. Las venas van, según las regiones, a la vena dorsal profunda, al plexo vesicoprostatático y a la vena profunda interna.^{2/}

Los linfáticos forman una red en toda la extensión del corión mucoso. Los nervios de la uretra prostática y de la uretra membranosa proceden del plexo hipogástrico; y los de la uretra esponjosa, del nervio perineal superficial y del nervio dorsal del pene, ramas del pudendo interno.

^{2/} Testut; op.cit., p. 632.

1.2 La uretra en la mujer

La uretra de la mujer es muy corta, representa únicamente las porciones prostáticas y membranosas de la uretra del hombre.

Generalidades:

Mide 35 mm de largo por 7 u 8 mm. de diámetro (muy dilatable).

Se dirige oblicuamente hacia abajo y adelante (como la vagina), describiendo una ligera curva de concavidad anteroposterior.

Conformación exterior: su aspecto es el de un cordón bastante regularmente cilíndrico, con un cuerpo y dos extremidades, representadas cada una de ellas por un orificio.

El cuerpo atraviesa la aponeurosis perineal media y de ahí su división en dos porciones, porción intrapélvica y porción extrapélvica. El orificio superior o cuello, redondeado e irregularmente estrellado, está situado a 2 ó 3 centímetros por detrás de la sínfi-
sis del pubis, en el trayecto de una horizontal que pasa por su parte posterior del vestíbulo, delante del tubérculo vaginal.

Conformación interior: vista de un corte transversal, la uretra tiene la forma de una hendidura. Vista anteriormente, después de incidida su pared, presenta pliegues longitudinales, que se borran por la distensión; en la pared posterior una pequeña cres-

ta media; lagunas de Moorgagni y orificios glandulares.

Constitución anatómica: tiene dos túnicas: una interna, mucosa; y otra externa, muscular.

- a. Túnica muscular: tiene fibras dispuestas en dos planos: interno, de fibras longitudinales, y externo, de fibras circulares. Las fibras longitudinales se continúan hacia arriba con la capa plexiforme de la vejiga.

Las fibras circulares continúan igualmente las fibras circulares vesicales y forman en su parte superior el esfínter liso de la uretra.

- b. Túnica mucosa: es delgada, elástica, blanquecina o rosada, unida a la túnica muscular por una capa de tejido conjuntivo laxo.

Vasos y nervios: las arterias proceden de la pudenda interna de la vesical inferior y de la vagina, las venas van a los plexos de Santorini, vaginal y vulvar. Los linfáticos terminan en los ganglios laterales de la excavación pelviana; los nervios emanan del pudendo interno y del plexo hipogástrico.

1.3 Fisiología del riñón

La labor más importante del sistema urinario la realizan los ne-

frones: mientras que las otras partes del sistema son generalmente vías de paso o depósitos. Los nefrones llevan a cabo tres funciones importantes:

1. Controlan la concentración y el volumen de la sangre, removiendo cantidades seleccionadas de agua y solutos.
2. Contribuyen a regular el pH de la sangre
3. Remueven algunos tipos de desechos tóxicos.

Los nefrones remueven materiales de la sangre, regresan aquellos que el cuerpo requiere y eliminan los restantes; a estos materiales de desecho se les llama conjuntamente orina.

La orina requiere de tres procesos principales para su formación:

- a. Filtración glomerular.
 - b. Reabsorción tubular.
 - c. Secreción tubular.
- a. La filtración es el paso forzado de líquidos y sustancias disueltas a través de una membrana por una presión exterior. El líquido que filtra a través de la membrana glomerular hacia la cápsula de Bowman se denomina filtrado glomerular.

Cuando la sangre entra al glomérulo, la presión sanguínea obliga el paso del agua y los componentes disueltos de la sangre a través de las paredes de los capilares y a través de la pared interna de la cápsula glomerular.

Prácticamente el filtrado glomerular es igual al plasma sin contenido manifiesto de proteínas. La filtración de la sangre depende de numerosas presiones opuestas, la más importante es la presión hidrostática.

La presión hidrostática es la fuerza que un líquido bajo presión hace contra las paredes de su continente, o sea, que esta presión es la presión sanguínea dentro del glomérulo a una fuerza de 75 milímetros de mercurio.

A la presión hidrostática sanguínea glomerular se oponen otras dos presiones.

La presión hidrostática capsular, consistente en que cuando el filtrado pasa hacia el espacio entre las paredes de la cápsula glomerular, se encuentra con dos formas de resistencia que limitan su libre flujo, las paredes de la cápsula y el líquido que con anterioridad ha llenado parcialmente el túbulo renal.

Como resultado, parte del filtrado es empujado hacia el capilar, este empuje es la presión hidrostática capsular y alcanza 20 mm. de mercurio.

La otra presión es la presión osmótica de la sangre, que es la que se desarrolla en una solución debido al movimiento del agua por ósmosis hacia la solución. La presión hidrostática se desarrolla por la fuerza, fuera de la solución y la presión osmótica se desarrolla por la concentración de la solución.

En virtud de que la sangre contiene una concentración mucho más alta de proteínas que el filtrado, el agua tiende a desplazarse fuera del filtrado y regresar a los vasos sanguíneos.

El grado de filtración final de todas estas presiones se llama presión de filtración efectiva, que es la presión que obliga a salir al líquido a través de la membrana glomerular y equivale a la presión hidrostática de la sangre, menos la presión hidrostática capsular y la presión osmótica.

La presión de filtración efectiva está regulada por el tamaño de las arteriolas aferentes y eferentes. En este caso, la presión hidrostática de la sangre glomerular es regulada separadamente de la presión sanguínea general.

Los impulsos simpáticos y pequeñas dosis de epinefrina ocasionan la constricción de ambas arteriolas; sin embargo, los impulsos simpáticos intensos y grandes de dosis de epinefrina ocasionan mayor constricción de las arteriolas aferentes que de la eferente.

- b. La reabsorción tubular es el movimiento de regreso del filtrado hacia la sangre. La reabsorción tubular se realiza por las células epiteliales a lo largo del túbulo renal.

La reabsorción tubular es un proceso muy discriminativo, ya que sólo cantidades específicas de sustancias determinadas se reabsorben, dependiendo de las necesidades corporales en un momento dado. El filtrado glomerular formado en la cápsula de Brown fluye por el túbulo proximal, sigue por el asa de Henle, el túbulo distal y el tubo colector, y finalmente va a parar a la pelvis renal; los materiales que se reabsorben son agua, glucosa, aminoácidos, proteínas, que hayan pasado el filtrado (casi nunca), iones como Na^+ , K^+ , Ca^+ , Cl^- , y HCO_3^- .^{3/}

La reabsorción se lleva a cabo por medio del transporte activo y pasivo. La reabsorción activa significa transporte de una sustancia a través del epitelio tubular a consecuencia de procesos químicos en las células, contrastante con el transporte pasivo que significa estrictamente por difusión.

Además de la reabsorción activa de solutos por los túbulos, algunos cuerpos disueltos, y probablemente toda el agua, son reabsorbidos por un proceso de difusión.

^{3/} Guyton; Tratado de fisiología médica, pp. 82-84.

Esto es lo que se denomina reabsorción pasiva, porque en ella no intervienen procesos químicos activos.

- c. Secreción tubular: el tercer proceso que toma parte en la formación de la orina es la secreción tubular o excreción tubular. En tanto que la reabsorción tubular remueve sustancias del filtrado, la secreción tubular agrega materiales al filtrado. En el hombre estas sustancias secretadas incluyen K^+ , H^+ , amoníaco, creatinina y drogas como la penicilina y el ácido paraminohipúrico entre otras. La secreción tubular tiene dos funciones principales: libera al cuerpo de ciertos materiales y controla el pH sanguíneo.

Para elevar el pH sanguíneo los tubos renales secretan hidrógeno e iones amoníaco en el filtrado. Ambas sustancias hacen la orina ácida. El amoníaco en ciertas concentraciones es un desecho venenoso derivado de la desaminación de los aminoácidos.

El hígado convierte gran parte del amoníaco en un componente menos tóxico denominado urea. La urea y el amoníaco hacen parte del filtrado glomerular y son en consecuencia expulsados del cuerpo.

La orina es una solución acuosa compleja, de sustancias orgánicas e inorgánicas, de las cuales la mayor parte son productos

de desechos del metabolismo celular. Las cantidades de estas sustancias varían de modo considerable; la variabilidad de la composición urinaria es la que ayuda a manetener el resto de los líquidos corporales en un estado de equilibrio denominado homeostásis.

Características físicas de la orina. La orina normal es generalmente de color amarillo o ámbar, transparente, con un característico olor aromático. El color es producido por la presencia de urocromo, pigmento derivado de la destrucción de la hemoglobina por las células reticuloendoteliales. El color varía considerablemente con la relación de solutos y agua en la orina.

El olor aromático de la orina puede ser modificado por sustancias específicas excretadas en ella. La orina generalmente es ácida, aunque su pH puede variar entre 5 y 7. La dieta modifica esta reacción; una dieta rica en proteínas aumenta la acidez, mientras que la dieta en que predominan los vegetales aumenta la alcalinidad; estas variaciones se deben a los diferentes productos finales del metabolismo en cada caso.

En condiciones normales la densidad de la orina oscila entre 1 010 y 1 030, dependiendo de las proporciones relativas de sólidos y agua. Cuando los sólidos están disueltos en una cantidad

grande de agua, la densidad es menor que cuando la orina está más concentrada. El riñón normal regula la densidad de la orina de acuerdo con las necesidades del organismo.

Composición química de la orina: el agua constituye cerca del 95% de la orina. Los solutos son producto de desecho orgánicos e inorgánicos, el cloruro de sodio es la sal inorgánica principal; se elimina alrededor de 15 g diarios por vía renal.

Origen de los componentes de la orina. Los productos de desecho formados en las células son exógenos y endógenos, es decir, se derivan tanto de la desagradaación de las proteínas de la dieta, como de las proteínas propias del protoplasma.

Está visto que la urea es un ejemplo de desecho exógeno; varía de manera considerable según la ingestión alta o baja de proteínas. Por otra parte la creatina probablemente es endógena, sus variaciones son muy pequeñas con dietas ricas o pobres en proteínas.

La orina está formada de los componentes no coloidales (agua, sales) de plasma sanguíneo que se filtran a la altura de los capilares glomerulares, pasan a las cápsulas renales y son concentrados hasta formar la orina en otras partes de los túbulos renales. Se cree que en el túbulo renal se reabsorbe agua suficiente para lograr, de esta manera, la concentración de la mayor parte de

sustancias urinarias. Sin embargo, hay dos teorías para explicar el hecho de que algunas sustancias se concentren extraordinariamente; o se admite que los túbulos, además de agua reabsorben selectivamente algunas sustancias del filtrado glomerular, o bien que algunas células del túbulo renal son capaces de excretar soluciones concentradas de algunas sustancias que se agregan al filtrado.

Es evidente que tanto la teoría de la reabsorción como la de excreción, son necesarias para explicar las diferentes concentraciones de sustancias de la orina y la actividad renal. Otras sustancias se reabsorben activamente casi por completo, lo que explica su escasa concentración en la orina; por ejemplo, de la cantidad filtrada de cloruro sólo se excreta el dos por ciento.

La fisiología de la formación de orina está muy relacionada con el riego sanguíneo del riñón y con las diferentes estructuras de las diversas partes del túbulo renal. El hecho de que el vaso eferente sea más pequeño que el aferente hace que la presión de la sangre en el interior del glomérulo aumente.

Por lo tanto, el agua, las sales y las sustancias no coloides de la sangre se filtran, a través del capilar y del epitelio capsular, hacia la cápsula renal. El vaso eferente se une con otros vasos parecidos para formar plexos alrededor de los túbulos.

La concentración de la orina tiene lugar, sobre todo, en la rama descendente del asa de Henle, la mayor parte de agua y cierto porcentaje de sales vuelven a la sangre, a través de los túbulos, por difusión, pero es probable que las sustancias de mayor valor se reabsorben por un mecanismo activo.^{4/}

De esta manera el plasma sanguíneo tiende a recuperar su concentración normal de estas sustancias, en tanto que los residuos de sales, sustancias orgánicas, y agua son concentrados y constituyen la orina que normalmente se elimina. Es evidente que cualquier factor que modifique la presión sanguínea del glomérulo, alterará la producción de la orina.

Algunos componentes de la orina son la creatinina, la urea, el amoníaco, el ácido hipúrico y las purinas. La creatinina siempre se encuentra en la orina y en cantidades independientes de las proteínas de la dieta. Por lo tanto, se considera una sustancia endógena proveniente del metabolismo celular de algunos componentes protoplasmáticos.

Por la orina se excretan diariamente entre 1 y 2 gramos de creatinina. La creatinina parece formarse a partir de la creatina, sustancia que interviene en el metabolismo del músculo estriado.

4/ Kimber; Manual de anatomía y fisiología, p. 603.

No se sabe si la transformación de creatina en creatinina, que implica la pérdida de una molécula de agua, se lleva a cabo en la sangre o en el riñón.

La urea constituye cerca de la mitad (30 g diarios) de todos los sólidos excretados en la orina. La formación de urea tiene lugar en las células hepáticas a partir del exceso de amoníaco proveniente de la desaminación de las proteínas.

Normalmente cada 100 cc de sangre contienen de 25 a 30 mg., de urea; los riñones eliminan constantemente la urea que se forma y sostiene la concentración sanguínea a niveles adecuados.

El amoníaco se forma en el riñón probablemente a expensas del aminoácido glutamina. No todo el amoníaco formado se excreta, la sangre de la vena renal contiene más amoníaco que la arteria renal. La cantidad de amoníaco producida por el riñón depende de las necesidades que tenga el organismo para producir sustancias básicas que neutralicen las sustancias ácidas existentes en la sangre y en los tejidos.

Está claro que el hígado y los riñones trabajan en el mismo sentido, o sea, ayudando a sostener el equilibrio ácido básico normal de los líquidos corporales.

El ácido hipúrico es el medio por el cual se elimina del cuerpo el

ácido benzóico, sustancia tóxica de origen alimenticio. Una dieta vegetal aumenta la cantidad de ácido hipúrico excretado, probablemente porque las frutas y los vegetales contienen ácido benzóico.

Las purinas (ácido úrico) se derivan de alimentos que contienen ácido nucléico (exógeno) y del catabolismo de las proteínas corporales (endógenas). Las purinas exógenas excretadas dependen de las cantidades ingeridas de alimentos que contienen purinas, como las vísceras; la excreción de purinas endógenas depende de las actividades metabólicas del organismo y es bastante constante.

Eliminación de las sustancias tóxicas. En caso de enfermedad, los riñones eliminan las sustancias tóxicas que han llegado a la sangre, ya sea que provengan de alteraciones metabólicas de la actividad bacteriana o de la ingestión de sustancias químicas. Esta puede ser la razón que explique por qué a menudo se afectan los riñones después de una enfermedad grave y sugiere la conveniencia de un ingreso suficiente de agua para disminuir la concentración de las sustancias tóxicas y, de esta manera, disminuir las posibilidades de lesión tisular.

Micción: la orina es secretada continuamente por los riñones e impulsada hacia la vejiga por los ureteres; es expulsada de la vejiga periódicamente a través de la uretra. Se denomina micción al acto por el cual es expulsada la orina.

El deseo de orinar se debe a la estimulación nerviosa producida en la misma vejiga por la presión de la orina o por estimulación refleja. El acto de la micción es principalmente un acto reflejo por el sistema nervioso central.

La micción refleja es un proceso medular completamente automático, pero se puede inhibir o facilitarse por centros encefálicos.

Las vías por las cuales se transmiten las señales de la micción hacia el cerebro, y desde el cerebro hacia abajo se desconocen, pero algunos estudios indican que las fibras aferentes siguen en estrecha asociación con los haces espinotalámicos laterales.^{5/}

1.4 Epidemiología de la artritis gotosa.

Concepto:

La gota es una condición hereditaria asociada con un alto nivel de ácido úrico en la sangre; cuando los ácidos nucleicos tipo purinas son catabolizados, se produce como desecho cierta cantidad de ácido úrico.

La gota constituye un grupo de enfermedades genéticas del metabolismo o excreción de las purinas que de ordinario se manifiesta por hiperuricemia. Cuando la gota produce signos clínicos, se descubren artritis inflamatoria aguda, acumulación de depósitos de urato

^{5/} Guyton, op.cit., pp. 128-129.

sódico en forma de tofos, nefrilitiasis por ácido úrico o insuficiencia renal.

Sin embargo, algunas personas pueden producir cantidades excesivas de ácido úrico y otras parecen tener problemas en la excreción de cantidades normales. En ambos casos el ácido úrico se acumula en el cuerpo y tiende a solidificarse en forma de cristales que se depositan en las articulaciones y en el tejido renal.

La gota se agrava por el uso excesivo de diuréticos, por la deshidratación y la desnutrición.

1.4.1 Artritis gotosa:

La artritis gotosa aguda es la primera manifestación clínica más frecuente de la enfermedad y muchas veces aparece después de un acontecimiento desencadenante como cirugía, lesión, ingestión de alcohol, exceso dietético, tensión emocional, incluso la situación de alarma menor de una marcha excesiva.

Como en el gotoso el urato sódico suele hallarse en solución supersaturada, el acontecimiento que inicia el trastorno debe introducir un solo foco cristalino para que se origine una cascada de precipitación.

Algunos de los acontecimientos desencadenantes, como el ayuno y

la ingestión de alcohol, aumentan la concentración de uratos, inhibiendo la excreción renal de uratos por la cetosis y la acidosis láctica que acompañan respectivamente.

La gota suele presentarse como una artritis brusca extraordinariamente dolorosa; después de unas pocas molestias premonitorias, la inflamación comienza en pocos minutos; cuando es artritis intensa son horas.

Típicamente el paciente puede acostarse en buen estado de salud y despertar unas horas más tarde con dolor intenso en la articulación afectada.

Puede desarrollar podagra (artritis gotosa de la primera articulación metatarsofalángica) con tal rapidez que al cabo de poco tiempo es incapaz de quitarse el zapato; más raramente aparecen señales de amenaza de artritis increscendo que acaban en la crisis aguda. ^{6/}

La artritis gotosa tiene particular predilección por las grandes articulaciones, especialmente las de los pies y tobillos. No se ha dilucidado el mecanismo de acción de la transmisión genética. Estudios iniciales sugirieron que el error inato del metabolismo que

^{6/} Benson, Paul B.; Tratado de medicina interna, p. 2239.

originaba tendencia hiperuricémica se transmitía como gen autosómico dominante único que tenía mayor penetración en el varón.

Etiología:

Aunque no se ha dilucidado cabalmente la patología de las lesiones en la gota, es patente que todos los sujetos presentan aumento de la concentración de ácido úrico en el suero. Lo que sí se sabe es que la cantidad de ácido úrico producido en el organismo depende:

- a. Del desdoblamiento de las nucleoproteínas en el organismo (parte endógena). Parece ser que en la gota el trastorno metabólico esencial es una exagerada biosíntesis de las nucleoproteínas a partir de ciertos aminoácidos y en particular de la glicina.
- b. De la cantidad de las purinas y de nucleoproteínas ingeridas (parte exógena).

Todas las manifestaciones clínicas de la gota, con la única excepción de la nefrolitiasis de ácido úrico, provienen de la cristalización de urato sódico de los líquidos extracelulares, donde se ha acumulado en concentraciones supersaturadas. Se produce un acúmulo lento de uratos en los cartílagos, membranas sinoviales y estructuras periarticulares, con el tiempo se afectan los riñones

y en particular las estructuras tubulares; se forman cálculos de urato con particular frecuencia en las vías urinarias.

1.4.2 Artritis gotosa primaria:

La gota primaria se distingue por ser una enfermedad hereditaria familiar con alteraciones del metabolismo del ácido úrico; tres disfunciones metabólicas pudieran motivar el aumento de la concentración de uratos en los líquidos corporales:

1. Menor destrucción por enzimas.
2. Sobreproducción que resulta del defecto metabólico.
3. Menor excreción por los riñones.

El ser humano a diferencia de los animales inferiores, prácticamente no posee uricasa hepática y tiene capacidad escasa o ninguna para degradar el ácido úrico. Las bacterias intestinales pueden degradar el ácido úrico. Las bacterias intestinales pueden degradar cantidades muy pequeñas de ácido úrico.

El ácido úrico es el producto terminal del metabolismo de las purinas; en su mayor parte es eliminado como urato urinario libre. Estudios recientes han indicado por lo menos dos mecanismos por virtud de los cuales es destruido parcialmente en el hombre. Los leucocitos contienen peroxidasa capaz de desintegrar el ácido úrico

hasta alantofina y bióxido de carbono. Tiene mucha mayor importancia cuantitativamente la secreción de ácido úrico hacia el intestino, donde la uricólisis es efectuada por enzimas bacterianas.

Aproximadamente la cuarta parte del ácido úrico sintetizado diariamente es desintegrado por estos mecanismos. Los estudios efectuados sobre la gota no han confirmado una disminución de uricólisis como mecanismo productor de hiperuricemia.^{7/}

De hecho, con concentraciones elevadas de uratos, especialmente después de iniciada la insuficiencia renal, la excreción hacia el intestino y la uricólisis pueden estar aumentadas como una segunda línea importante de defensa.

La gota primaria se transmite como carácter dominante autosómico con penetrancia incompleta. El tipo de herencia de la hiperuricemia ha variado tanto que puede ser de origen poligénico.

Diversas variables afectan la expresión fenotípica del carácter gotoso; edad, sexo, dieta y función renal. En la forma simple de gota, en la cual se ha establecido un defecto enzimático específico del metabolismo de las purinas, el síndrome de deficiencia de fosforibosiltransferasa de hipoxantinaguanina, se ha comprobado la transmisión genética como carácter recesivo ligado al sexo.

7/ Benson McDermott; Tratado de medicina interna, p. 1953.

La enfermedad por almacenamiento de glucógeno, que se asocia con una forma específica de gota renal secundaria se transmite como carácter recesivo autosómico.

Las cuatro manifestaciones clínicas de la gota son las de depósito tofáseo, artritis gotosa aguda, nefrolitiasis de ácido úrico y riñón gotoso, con grados variables de trastornos de la función renal.

En los últimos años se ha comprobado netamente que la artritis gotosa es una reacción inflamatoria a microcristales de urato sódico, dependiente de una serie de cambios químicos que acompañan a la fagocitosis de los cristales por leucocitos.

La presencia de microcristales de urato sódico en líquido sinovial de articulaciones gotosas durante la inflamación aguda, tanto libres como dentro de los leucocitos, es tan constante que tiene valor diagnóstico.

1.4.3 Artritis gotosa secundaria:

La artritis gotosa secundaria tiene todas las características de la gota primaria, pero se acompaña de algún trastorno subyacente que aumenta la producción o disminuye la excreción de uratos.

La hiperuricemia de la gota secundaria es consecuencia de diversas enfermedades subyacentes como trastornos hemopoyéticos, de

la índole de policitemia, leucemia y metaplasia mieloide; la proliferación y la degradación celular están ingobernadas. El aumento del recambio de núcleos y sus ácidos nucleicos es una base ló-gica para la formación excesiva de uratos. La insuficiencia renal puede trastornar la excreción de ácido úrico y algunos fármacos, especialmente las tiacinas dificultan la excreción renal; en todas estas circunstancias el ensamble metabólico de ácido úrico aumenta y puede originar una forma de enfermedad idéntica a la forma hereditaria.

Cuadro clínico:

Al desencadenarse la artritis le siguen algunos ataques agudos de artritis muy dolorosos, al inicio de la afección son perfectamente monoarticulares y se acompañan de escasos síntomas generales; con el tiempo pueden hacerse poliarticulares y febriles. La duración de los ataques es variable pero limitada, y están separados por intervalos libres de síntomas; los ataques van presentándose con mayor frecuencia y pueden no resolverse completamente dando lugar a deformidades articulares.

La artritis gotosa además de presentarse en las grandes articulaciones, en particular en los pies y tobillos, se localiza frecuentemente como crisis tempranas en la parte interna del pie y a veces

rodillas. Y un poco menos frecuente codos, muñecas o articulaciones metacarpofalángicas son asientos de artritis gotosa.

Las caderas, hombros y raquis están afectados muy raramente de sinovitis microcristalina, y casi nunca son asiento de la participación inicial.

La artritis gotosa suele ser monoarticular, especialmente en ocasión de las primeras crisis, algunos pacientes pueden tener gota tofásea intensa, con destrucción ósea y articular y pocas crisis de gota aguda.

La artritis gotosa se caracteriza por inflamación intensa no sólo en las mismas articulaciones, sino típicamente en tejidos periarticulares y piel. La presencia de calor, hinchazón intensa, hipersensibilidad exquisita y rubor que se extiende mucho más allá de la vecindad inmediata de la cápsula articular, muchas veces ha originado el diagnóstico erróneo de artritis o celulitis séptica.

La piel que recubre la zona inflamada suele estar tensa y reluciente y muchas veces cuando cede el ataque sufre descamación superficial parecida a la de una erisipela.

Los síntomas generales de inflamación pueden incluir leucoцитosis y aumento de la velocidad de sedimentación, que hará sospechar más todavía de una etiología infecciosa. La intensidad

del dolor exige mucho cuidado; ya que si no se trata, una crisis no suele ceder sino hasta las dos semanas y desaparece sin dejar signos ni síntomas, raramente persiste rigidez y viene una nueva crisis antes de la recuperación total.

Diagnóstico:

El diagnóstico de la artritis gotosa raramente crea dificultad cuando hay un comienzo brusco de participación inflamatoria típica de una inflamación susceptible en un paciente con hiperuricemia. En raros casos, la concentración sérica de ácido úrico puede hallarse en valores normales altos, al tiempo de efectuar la medición o la artritis puede ser atípica por su localización o su persistencia.

La demostración de los cristales típicos birrefringentes en forma de agujas de uratos sódicos en los leucocitos de líquido sinovial es diagnóstico de gota. Con técnica adecuada se descubren cristales intraleucocitarios de urato sódico en más de 95% de los productos obtenidos por aspiración de articulaciones afectadas de gota.

También pueden descubrirse cristales de urato sódico en el líquido sinovial centrifugado, al cual se agrega heparina, estudiando el sedimento con un microscopio. Pueden identificarse los cris-

tales si se incubaba la preparación de líquido sinovial con uricasa. En ocasiones la gota puede simular una artritis infecciosa o confundirse con la artritis reumatoide monoarticular.

El examen del líquido sinovial articular, la medición del ácido úrico en el suero y la respuesta a la colchicina, bastarán para establecer el diagnóstico. Es importante establecer si la gota es secundaria a un trastorno mieloproliferativo, insuficiencia renal o interferencia medicamentosa o metabólica con la secreción tubular renal de uratos.

En el estudio del paciente medio con gota idiopática, en ausencia de los trastornos ya mencionados, no es necesario establecer si la enfermedad es una gota metabólica (por producción excesiva) o es una gota renal (excreción insuficiente) para establecer el tratamiento adecuado.

En ausencia de una hipericaciduria neta con una dieta pobre en purinas, el diagnóstico requiere técnicas complicadas que emplean estudios de isótopos.^{8/}

Se recalca que la simple presencia de ácido úrico en el sedimento urinario carece totalmente de significado para el diagnóstico de

8/ Tratado de medicina interna; op.cit.; p. 1963.

gota y lo mismo la investigación tan corriente del ácido úrico en la sangre sin someterse previamente al enfermo de la gota una producción de ácido úrico hemático mayor de 7 mg/100 ml.

Tratamiento:

La gota no puede curarse, pero sí se puede controlar e invertir y detener las complicaciones clínicas. El programa terapéutico difiere según las complicaciones presentes. En general, en la mayor parte de pacientes el tratamiento de la gota ahora resulta bastante adecuado con la introducción de medicamentos uricosúricos potentes y de alopurinol, y el mejor empleo de la colquicina como profiláctico.

El fin que persigue todo programa terapéutico es evitar las complicaciones de la gota; o, si la profilaxis completa fracasa, tratar cada complicación específicamente cuando se presenta.

En la artritis gotosa aguda la gravedad del dolor y la persistencia del proceso inflamatorio no combatido durante unas dos semanas exige intervención temprana; cuanto más pronto empiece el tratamiento, más probable es obtener una rápida respuesta. La articulación afectada debe colocarse en reposo, de ordinario la intensidad del dolor lo exige y a veces puede necesitarse medicación específica, por ejemplo un narcótico, para combatir el dolor.

Se han utilizado cuatro tipos de drogas con éxito constante para tratar la gota aguda: colquicina, fenilbutazona, indometacina y glucocorticoides (ACTH).

La colquicina sigue siendo el más utilizado y el agente específico para tratar la gota aguda. Se recomienda dar por la boca una dosis inicial de 1.0 mg., seguida de 0.5 mg/h., hasta que se alivie el dolor o que comience la diarrea.

No hay que dar más de 6.0 mg. de colquicina para una crisis aguda.

Tampoco hay que dar más de 6.0 mg., de colquicina en un período de 72 horas. La colquicina también puede administrarse por vía venosa (2.0 mg. administrados en 20 ml. de solución salina en 10 min.) en lugar de darla por vía oral, con menos reacción gastrointestinal y repitiendo la inyección, si es necesario, después de un intervalo de 4 a 6 horas, no hay que administrar más de 5.0 mg. por vía intravenosa en 24 horas.

La diarrea es la complicación más frecuente de la colquicina; se elimina por el riñón y debe utilizarse con precaución en la uremia. Como con frecuencia ocurren síntomas gastrointestinales al usar colquicina, hoy en día el agente antiinflamatorio de elección es la fenilbutazona.

La terapéutica de glucocorticoides (ACTH) no se recomienda, por la variabilidad de las respuestas y la elevada frecuencia de artritis de rebote si se interrumpe la medicación.^{9/}

La ACTH ha demostrado ser útil en el tratamiento posoperatorio de la gota cuando es obligatorio hacerlo por vía parenteral, en estos casos pueden administrarse 40 unidades por goteo intravenoso lento en el primer día, además de 40 unidades de ACTH en gel por vía intramuscular en cada uno de los tres primeros días.

Si se ha administrado el tratamiento eficazmente, la mejoría sintomática suele empezar en el plazo de 6 a 12 horas, con remisión prácticamente completa en plazo de 24 a 48 horas.

En el 5 al 10% de los pacientes se obtiene alivio rápido, especialmente si el tratamiento comienza en etapa adelantada del proceso y la resolución de la artritis inflamatoria es más gradual. Uno de los fines que persigue la terapéutica es evitar las crisis agudas de artritis.

El empleo adecuado de uricosúricos o de alopurinol disminuirá las concentraciones de uratos hasta valores inferiores al valor de saturación y en esta forma ayudará a prevenir la cristalización que precede a los ataques. Sin embargo, el efecto de este trata-

^{9/} Tratado de Medicina Interna, op.cit., p. 1964.

miento a corto plazo suele causar exacerbación de la artritis gotosa durante períodos de movilización de los depósitos de uratos.

La profilaxis de colquicina no se recomienda para pacientes con un solo ataque, pero debe establecerse para todos los enfermos con crisis repetidas de artritis.

Complicaciones:

Ciertas enfermedades aparecen frecuentemente en los gotosos, como: enfermedad de Paget; pero la más frecuente es el compromiso renal progresivo, con insuficiencia renal que termina en uremia.

También se encuentra la hipertensión arterial benigna con cardiopatía o sin ella y la arterioesclerosis.

La arterioesclerosis da mayor riesgo en los gotosos de padecer angina de pecho e infarto de miocardio. En los pacientes hiperuricémicos sin gota no se da esta circunstancia.

La hiperlipidemia es frecuente como hipertrigliceridemia en los pacientes afectados de gota, especialmente en relación con la ingestión de etanol.

También es importante la Diabetes Mellitus, ya que las pruebas de tolerancia a la glucosa están alteradas entre el 7 y el 74% de los pacientes gotosos, de acuerdo con los criterios utilizados. Cuando

la diabetes es clínicamente clara suele ser benigna. Para muchos autores la causa de la hiperglicemia sería la obesidad y no la hiperuricemia.

En los pacientes con diabetes la concentración media de los uratos séricos es menor de lo esperado. Como la complicación más frecuente es la insuficiencia renal con riñón gotoso, es la que se explica ampliamente a continuación.

Riñón gotoso:

No hay una manera específica de tratar al riñón gotoso cuando ya ha producido insuficiencia renal.

El tratamiento se limita a combatir la pielonefritis cuando existe, evitar la formación de cálculos, disminuir las concentraciones extracelulares de uratos para evitar nuevas lesiones, combatir la hipertensión para modificar la nefrosclerosis, y las medidas generales utilizadas para tratar a cualquier paciente con funciones renales disminuidas; cuando hay uremia, debe disminuirse la dosis empleada de alopurinol.

El alopurinol está indicado para ciertos pacientes, cuando el tratamiento con uricosúricos resulta ineficaz para disminuir suficientemente la concentración extracelular de uratos (menos de 6 mg x

x 100 ml), cuando hay reacciones tóxicas a los uricosúricos, cuando la gota tofásea es grave o cuando ha habido cálculos recurrentes de ácido úrico.

En general el régimen de alopurinol es más eficaz para disminuir rápidamente los valores de urato sin añadir el peligro de eliminar ácido úrico extra a través del riñón y vías urinarias. Una forma particular de riñón gotoso, el bloqueo tubular agudo por ácido úrico, con oliguria o anuria, puede evitarse en los pacientes que están tratándose con agentes citotóxicos gracias al empleo de líquidos, alcalinización de la orina y en particular dosis plenas de alopurinol antes de tratar el trastorno mieloproliferativo.

Si se produce anuria deben tomarse las medidas acostumbradas para tratar la insuficiencia renal aguda en previsión de la regeneración tubular en un plazo de 10 a 14 días.

Hiperuricemia esencial:

Uno de los problemas más difíciles que se le plantea al médico, es saber si una hiperuricemia se acompaña epidemiológicamente de hiperlipidemia, hipertensión, obesidad, intolerancia para la glucosa, y aumento de producción de enfermedad vascular; no está comprobado que la hiperuricemia sea causa de ninguno de estos trastornos, o que la disminución de la concentración de ácido úri

co modifique su evolución. De manera similar, la gota puede originar insuficiencia renal, pero son muy raros los datos de riñón gotoso en ausencia de otras manifestaciones clínicas.

A consecuencia de todas estas incertidumbres, no parece justificado comenzar un tratamiento de la hiperuricemia esencial que ha de durar toda la vida.

Pronóstico:

El pronóstico del gotoso bien tratado es bueno y la mayoría de ellos tiene una vida normal en duración y calidad. Sólo una parte pequeña de pacientes con gota tofácea grave desarrollan una enfermedad renal que les llevará a una insuficiencia renal crónica.

En cuanto a la gota secundaria, el pronóstico dependerá de la enfermedad primaria subyacente, el control que se tenga del paciente y la respuesta que el mismo paciente da al tratamiento administrado.

Insuficiencia renal crónica:

Los riñones son los principales órganos excretores de los mamíferos y sus funciones permiten mantener la homeostasis del volumen y de la concentración de varios solutos de los líquidos corporales.

Además, los riñones tienen funciones endocrinas y metabólicas que

contribuyen a la regularización de otras variables como la presión arterial, la producción de eritrocitos y la secreción de aldosterona.

En sí, la incapacidad para realizar cualquiera de las funciones del riñón, o varias de ellas, podría considerarse como insuficiencia renal.

Desde el punto de vista clínico, se acepta que la insuficiencia renal es la incapacidad general de la mayor parte de las funciones del órgano, sobre todo de las excretoras, que da lugar a la retención de líquidos corporales de las sustancias que normalmente se eliminan por la orina a la misma velocidad que se ingieren o que se producen dentro del cuerpo.

Esta retención de orina en la sangre o uremia, se acompaña de síntomas y signos que constituyen el síndrome de un urémico característico de la insuficiencia renal.

Etiología:

Se calcula que por lo menos el 4% de la población padece enfermedades de los riñones y vías urinarias; y existe un número de enfermos no determinado, pero considerable, que sufre insuficiencia renal aguda por causas traumáticas o tóxicas.

Principales causas de insuficiencia renal:**1. Nefropatías primarias:****a. Infecciones**

1. Pielonefritis
2. Tuberculosis renal

b. No infecciosas

1. Glomerulopatías
2. Síndrome nefrótico
3. Nefritis intersticial
4. Tumores benignos o malignos
5. Alteraciones congénitas.

2. Nefropatías secundarias a enfermedades extrauterinas.**a. Enfermedades vasculares y hematológicas**

1. Hipertensión arterial
2. Arterioesclerosis
3. Enfermedades de la colágena
 - a. Lupus heritematoso diseminado
 - b. Escleroderma
4. Eclampsia
5. Anemia de células falciformes

b. Enfermedades metabólicas.

1. Diabetes Mellitus
2. Amiloidosis
3. Gota
4. Mieloma múltiple
5. Alteraciones del metabolismo del calcio
6. Nefropatía por depleción de potasio.^{10/}

Fisiopatología:

Quando el riñón está afectado en forma difusa, por cualquier padecimiento, se producen lesiones progresivas que van alterando gradualmente la función del órgano. Aún cuando existen algunas diferencias en la magnitud en que se afectan las diversas funciones renales según la etiología del proceso patológico, la fisiopatología de las alteraciones y el curso clínico general tienen características comunes, que son típicas de la insuficiencia renal crónica y pueden ser descritas en conjunto.

Las lesiones progresivas van dañando gradualmente mayor número de nefrones, algunos de los cuales van dejando de funcionar por completo, en tanto que otros conservan sus funciones más o menos intactas.

^{10/} Bourges, Héctor; Nosología básica integral, pp. 507-511.

Los riñones crónicamente enfermos muchas veces sostienen al individuo sin molestias hasta que ha disminuido su filtración glomerular aproximadamente en un 90% y conservan cierto tipo de vida hasta que ha desaparecido del 97 al 99% de dicho poder de filtración.

La explicación más popular de estas respuestas del riñón enfermo a los estímulos fisiológicos es la hipótesis de la nefrona intacta, la velocidad de filtración glomerular puede considerarse para fines prácticos como un reflejo de la masa renal funcionante.^{11/}

Esta teoría supone que al irse lesionado el parénquima renal van quedando algunos nefrones indemnes, los cuales constituyen una población homogénea de unidades funcionales que tienen un comportamiento esencialmente normal desde el punto de vista de sus actividades reguladoras. Las alteraciones funcionales del riñón enfermo explican, según esta teoría, simplemente por reducción de la masa funcionante y por la influencia de la mayor carga osmótica, de la hipertrofia compensadora y de la hiperfusión sanguínea sobre esas nefronas intrínsecamente normales.

Retención de productos nitrogenados:

Quizá el hecho más característico de la insuficiencia renal es la

^{11/} Ibidem

elevación de la concentración sanguínea de urea y creatinina. Este fenómeno puede explicarse exclusivamente por reducción del filtrado glomerular.

Urea y amoníaco:

La urea se difunde en todas las secreciones corporales. Si la concentración plasmática es muy alta, a veces cristalizan en el sudor, dejando la piel llamada escarcha de urea. La desintegración de urea en amoníaco en una boca seca con costras, probablemente sea la causa del desagradable olor urémico y el mal sabor de la insuficiencia renal terminal.

En individuos normales el 20%, aproximadamente, de la producción diaria de urea, va a pasar al intestino y se desintegra, por acción de las bacterias, en amoníaco y bióxido de carbono. El amoníaco es reabsorbido y resintetizado por el hígado en urea.

La insuficiencia renal crónica la proporción de urea eliminada por vía extrarrenal, puede llegar a ser hasta del 80% la mayor parte probablemente se desintegre y se resintetice en urea, como en la persona normal.

Sin embargo, el amoníaco puede utilizarse como sustrato para la síntesis de aminoácidos y un paciente en insuficiencia renal que

tiene un aporte adecuado de aminoácidos esenciales, pero una deficiencia global de proteínas, utilizará parte considerable de los aminoácidos esenciales liberados en su intestino para la síntesis de proteínas.

La creatinina proviene de la creatinina y de la fosfocreatina de la masa muscular. Su producción y excreción son notablemente constales y sólo presentan variaciones diarias mínimas relacionadas con la variación del aporte protéico de los alimentos y la creatinina es eliminada por el filtrado glomerular.

La retención de urea se explica en forma básicamente igual a la de creatinina, aunque normalmente alrededor del 40% de la urea filtrada es reabsorbida en los tubos por difusión pasiva. La excreción de urea y con ella su depuración renal, puede aumentar independientemente de la filtración glomerular si se eleva el flujo urinario, lo que deprime la reabsorción tubular de urea.

La producción metabólica de creatinina es prácticamente constante y depende de la masa muscular, en tanto que la producción de urea depende de la ingestión y catabolismo de las proteínas. Por esta razón pueden observarse en pacientes urémicos aumentos mucho mayores de urea que de creatinina, según que el catabolismo protéico sea elevado o bajo.

Las sustancias que normalmente se secretan por la orina, por un mecanismo de filtración-reabsorción y que tienen una velocidad máxima baja, como el fósforo y el sulfato, también se retienen progresivamente en el curso de la insuficiencia renal, de manera semejante a como lo hacen la urea y la creatinina.

El sulfato se produce por metabolismo de los aminoácidos que contiene en azufre, por lo tanto, se presenta en proporción aproximada de la ingestión protéica.

La concentración plasmática de sulfato aumenta cuando disminuye el valor de la filtración glomerular en forma aproximadamente paralela a la urea del plasma. La retención de sulfato no es la causa directa de ningún síntoma conocido de insuficiencia renal.

El ácido úrico se secreta por los túbulos renales; además de filtrarse y reabsorberse con una velocidad de transporte baja, es probable que su retención en la insuficiencia renal también se explique de la misma forma que la de fosfato, máxime si el mecanismo secretor también está limitado por una velocidad máxima de transporte. Sin embargo, se puede esperar que en determinados casos haya discrepancia entre la retención de ácido úrico y la de urea o creatinina, porque la depuración de éste está influida además por el mecanismo de secreción que puede afectarse en forma variable por la

concentración plasmática de otros ácidos orgánicos que compiten con el ácido úrico por la misma vía de transporte.

Un aumento del urato plasmático comienza muy pronto en las enfermedades renales crónicas, pero es tan ligero que el nivel sólo resulta constantemente anormal cuando la filtración glomerular disminuye hasta 15 ml., por minuto.

Esta estabilidad del urato plasmático en presencia de una producción normal y una disminución del filtrado glomerular, resulta de un aumento de la secreción tubular distal de urato y de la uricólisis en el intestino.

En la insuficiencia renal terminal es, en general, frecuente, observar valores tan altos como los de la gota, pero la gota secundaria es rara, excepto en la nefropatía de plomo y la nefropatía por analgésicos, durante una diálisis regular.

Es frecuente encontrar cristales de uratos en los riñones de pacientes con hiperuricemia secundaria, que pueden acelerar la disminución de la función renal. El urato plasmático guarda mejor correlación que la urea del plasma con el comienzo de la pericarditis urémica, pero no se descubren cristales de urato en el pericardio inflamado, y la pericarditis es complicación rara de la gota primaria.

Sodio:

Los cambios en la ingestión de sodio producen alteraciones en el volumen de líquido extracelular. El volumen del plasma y las fluctuaciones en el filtrado glomerular desempeñan un papel importante en la homeostasis de sodio.

En realidad la retención de sodio se produce desde que el filtrado glomerular comienza a disminuir y la expansión de volumen extracelular a que da lugar, parece ser el estímulo principal para reducir la reabsorción tubular de sodio y mantener el balance de este ion. El nuevo estado de equilibrio permite eliminar el sodio sin que se produzca edema, pero la moderada expansión extracelular contribuye sustancialmente al desarrollo de hipertensión arterial.

La hipotensión postural es un signo temprano de ingreso inadecuado de sodio; la hipertensión o el edema indican ingreso excesivo.

Potasio:

Normalmente el potasio filtrado se reabsorbe casi totalmente, y el que se elimina en la orina proviene de secreción tubular distal de potasio. La secreción tubular de este ion está regulada principalmente por la carga tubular de aniones poco reabsorbibles (fosfato-sulfato) y por la carga de sodio al tubo distal cuya reabsorción

determina la electronegatividad de la luz tubular. La aldosterona estimula la secreción de potasio.

A medida que se va reduciendo la masa funcional renal, queda menor número de nefrones con la capacidad de secretar potasio, como la carga de sodio y de aniones aumenta, se estimula la secreción de potasio lo bastante para mantener una excreción adecuada de ese ion. Sin embargo, ésto ocurre a expensas de una estimulación máxima del mecanismo de secreción de potasio. Por lo tanto, el riñón va perdiendo la capacidad de eliminar cargas adicionales de potasio y cuando la ingestión de potasio aumenta, o la liberación del potasio intracelular se eleva (catabolismo, acidosis) puede sobrepasarse la máxima capacidad secretora del riñón enfermo y se produce hiperkalemia.

Agua:

Al reducirse el número de nefrones funcionantes, ocurre hipertrofia compensadora e hiperfusión de los remanentes y la carga de solutos por nefrón aumenta considerablemente, a ésto contribuye la elevación de la concentración sanguínea de urea, creatinina y aniones poco reabsorbibles. Esto da lugar a que se produzca una diuresis osmótica, la cual reduce primero la capacidad para concentrar la orina, porque disminuye la reabsorción de sodio a la altura de la rama ascendente de Henle e impide el funcionamiento

adecuado del sistema multiplicador por contracorrientes de la médula renal.

Además, al acelerarse el flujo tubular en los tubos colectores se reduce el tiempo de contacto entre el líquido tubular y el epitelio, disminuyendo la oportunidad para reabsorber agua.

La capacidad de diluir la orina se pierde más tarde, cuando la diuresis osmótica es más intensa. Cuando la orina ya no puede diluirse ni concentrarse, su osmolaridad se hace semejante a la del plasma y además permanece estable.

A este fenómeno se le llama isostenuria. En algunos casos la lesión tubular renal también es un factor patogénico en esta alteración funcional.

Fósforo y calcio:

La hiperfosfatemia da lugar a reducción en concentración sérica de calcio, debido a la relación de solubilidad existente entre estos dos solutos. Además de que durante la insuficiencia renal aparece resistencia a la vitamina D y la absorción intestinal de calcio se reduce, lo que constituye la hipocalcemia. A su vez, la hipocalcemia estimula a las glándulas paratiroides, produciendo hiperplasia difusa de ellas y aumentando la secreción de hormona paratiroidea, la cual reduce la reabsorción tubular neta de fósforo, lo

que tiende a elevar la excreción de ese compuesto y a corregir la hiperfosfatemia; también, por otro lado, la hormona paratiroidea actúa sobre el hueso aumentando la osteolisis, con lo que tiende a corregirse la hipocalcemia.

Acidosis:

La lesión renal o la expansión del espacio extracelular que reduce la reabsorción proximal de bicarbonato, o el aumento de la velocidad del flujo tubular por la diuresis osmótica que reduce la reabsorción distal de bicarbonato, dan lugar a que en la orina del enfermo con insuficiencia renal aparezca bicarbonato, aunque la concentración plasmática del mismo no sobrepase de su umbral renal normal.

Esta pérdida anómala de álcali es capaz de determinar acidosis metabólica. Por otra parte, al reducirse la masa funcional renal, la excreción de acidez titulable y de amonio por los nefrones remanente no es suficiente para eliminar la carga ácida de la dieta y de la actividad metabólica, lo que también contribuye a la retención de hidrogeniones y a la producción de acidosis.

Hipertensión arterial:

La retención de agua y sal con expansión del volumen extracelular, e hipervolemia, ha sido considerado como el principal factor de la hipertensión.

También se atribuye la hipertensión a una mayor secreción de renina por los riñones enfermos, ya que en algunos casos se ha encontrado valores aumentados de actividad de renina en el plasma; y otro dato a favor de la hipertensión es que sea secundaria a la producción de una sustancia vasopresora de origen renal, ya que en algunos enfermos la hipertensión persiste a pesar de la hemodiálisis crónica, y este síntoma desaparece al extirpar ambos riñones. ^{12/}

Anemia:

El riñón normal produce una sustancia que estimula la eritropoyesis, ya sea directamente o a través de la formación de otra sustancia a partir de algún sustrato circulante en el plasma, esta hormona se llama eritropoyetina y parece ser responsable del ajuste de la respuesta eritropoyética de la médula ósea a la hipoxia.

Además de la falta de estimulación de la médula ósea se encuentra que la vida globular está acortada, lo que parece ser debido a un defecto extracorpúscular, la sangre del enfermo urémico contiene sustancias que dan lugar a la hemólisis, por lo menos la creatinina y la metilguanidina, que están elevadas, son capaces de producir hemólisis.

^{12/} Bourges, Héctor, op.cit., pp. 520-522.

También se debe la anemia, aunque de importancia variable, a la pérdida de sangre por hemorragia, ya sea por epistaxis, sangre oculta en la materia fecal o hematuria, que son frecuentes en la insuficiencia renal.

Manifestaciones de la insuficiencia renal:

Las manifestaciones de la insuficiencia renal se dan en todos o casi todos los niveles orgánicos, como veremos enseguida.

Manifestaciones gastrointestinales: casi todos los enfermos tienen anorexia; típicamente el enfermo tiene apetito y al presentársele la comida la aborrece, tiene náusea e incluso vómito.

Tiene la boca seca, sabor metálico y olor urémico, el vómito es inesperado y sin esfuerzo, los vómitos también son frecuentes y pueden deberse a gastritis, por la producción de amoníaco a partir de la urea secretada al estómago, la cual es hidrolizada por la ureasa gástrica. Con frecuencia el jugo gástrico es poco ácido, debido a que el amoníaco neutraliza al ácido clorhídrico. El aliento se debe principalmente a esa formación de amoníaco en el estómago. La acidosis metabólica también contribuye a la patogenia de la náusea y el vómito.

Más frecuentemente hay estreñimiento, pero la diarrea no es rara, sobre todo en las etapas más avanzadas.

Manifestaciones neuromusculares: son muy variadas, ya que dependen de la uremia, de las alteraciones electrolíticas y de encefalopatía hipertensiva.

Pero entre las primeras manifestaciones neurológicas se cuenta la incapacidad para la concentración mental, lo cual se verifica haciendo que el paciente cuente al revés o sume de memoria.

El ritmo del sueño se altera y hay somnolencia diurna e insomnio nocturno.

Al progresar la uremia se presentan alteraciones psiquiátricas como: cambios de personalidad, confusión, alucinaciones y verdaderas psicosis de tipo maniaco-depresivo o paranoide.

La intoxicación por agua también puede simular encefalopatía urémica, y en este caso se recogen antecedentes de ingestión excesiva de agua, de calambres y cefalea y el análisis del suero revela hiponatremia grave.

Manifestaciones hematológicas: la principal es la anemia normocítica, normocromica, que sólo se hace sintomática en los casos avanzados o cuando la nefropatía es secundaria a una enfermedad que produce anemia intensa por sí misma.

La anemia pasa a ser causa importante de síntomas en la uremia solamente cuando la hemoglobina disminuye por debajo de unos 7 g x 100 ml., entonces origina disnea, puede desencadenar angina de pecho y producir soplos sistólicos de vaciamiento, aumento del gasto cardíaco y aumento de la presión venosa.

Manifestaciones cutáneas: estas son muy variadas y a veces tempranas, presentándose incluso antes de que haya franca retención nitrogenada.

El prurito es el síntoma más común de aparición más temprana; a menudo aparecen sin que haya una lesión cutánea de base. En etapas avanzadas el prurito se hace muy intenso y frecuentemente da lugar a infecciones cutáneas de las lesiones producidas por el rasgado; la hipercalemia contribuye sustancialmente al prurito.

Muchos enfermos desarrollan un tinte amarillento de la piel, que es notable sobre todo en la raza blanca y más aún cuando coexiste anemia importante. En la etapa terminal se puede observar la llamada escarcha urémica en las partes de la piel con más abundancia de glándulas sudoríparas.

Esta escarcha no es más que urea excretada por el sudor que se cristaliza sobre la piel al evaporarse el agua.

Manifestaciones esqueléticas: el riñón ayuda a la elaboración de la vitamina D, que es necesaria para que el intestino absorba el calcio que el cuerpo necesita.

Debido a la combinación de resistencia a la vitamina D, hiperparatiroidismo secundario y tal vez a la acidosis crónica; los enfermos con insuficiencia renal presentan una variedad de lesiones óseas.

En bastantes casos se encuentran manifestaciones dolorosas articulares más o menos vagas que pueden deberse a alteraciones inespecíficas, a las propias lesiones óseas o a atrofia muscular con modificaciones de las líneas de fuerza posturales músculo esqueléticas.

En los enfermos de gota con insuficiencia renal y alteraciones del metabolismo del calcio, es frecuente observar condrocalcinosis articular.

Alteraciones del metabolismo de carbohidratos: frecuentemente se observa una disminución en la capacidad de utilizar el azúcar, que se manifiesta por curvas en la tolerancia a la glucosa de tipo diabético, pero no suele haber hiperglucemia en ayunas. Este trastorno parece deberse a un efecto tóxico producido por algunas sustancias dializables porque se corrigen con hemodiálisis.

Tratamiento de la insuficiencia renal: en el tratamiento de la insuficiencia renal, la dieta es un factor muy importante, ya que con

ella se controlan la ingestión de agua, ayuda a regular los electrolitos y a estabilizar al paciente lo mejor posible, para que su estancia sea más placentera y cómoda.

Las dietas se dan según el padecimiento, y se prescribe un régimen de alimentación que forma parte de su tratamiento integral, pero para lo cual se tiene en cuenta que:

1. El régimen es individual, ya que las necesidades son diferentes para cada persona según la edad, estatura, actividad física y tipo de enfermedad y tratamiento.
2. En las enfermedades renales los regímenes de alimentación resultan especiales, ya que requieren de un control estricto en las necesidades energéticas (kilocalorías), así como en las nutricionales (proteínas, sodio, potasio, calcio, fósforo, y líquidos), dando como resultado una alimentación que se adapta a sus necesidades alimenticias.

En el enfermo urémico, en fase terminal, la dieta debe estar restringida en proteínas, en fósforo, potasio y en residuos ácidos.

Por otra parte, debe contener suficientes calorías de fuentes no protéicas para evitar el catabolismo de las proteínas endógenas; la ingestión de agua y sal estarán proporcionadas a la capacidad de excreción de estos elementos por el enfermo y a la existencia

de edema, insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, o, por el contrario, depresión de volumen extracelular y pérdida extrarrenales de agua y sal.

La dieta más usada tiene 2 000 calorías, como la siguiente:

Dieta renal:

Desayuno	Grs. o ml.	Medida casera
Leche	200 ml.	1 vaso
Atole sin leche	200 ml.	1 vaso
Huevo	50 gr.	1 pieza
Fruta cocida	100 gr.	1 ración
Pan de caja	40 gr.	2 rebanadas
Galletas marías		6 piezas
Mermelada	20 gr.	1 cucharada
Mantequilla	20 gr.	2 cucharadas
Comida:		
Sopa seca s/jitomate	90 gr.	1 lata
Carne	80 gr.	1 ración
Vegetales	100 gr.	1 ración
Fruta	100 gr.	1 ración
Mantequilla	20 gr.	2 cucharadas

	Grs. o ml.	Medida casera
Crema	20 gr.	1 cucharada
Tortilla		3 piezas
Agua	libre	
Cena:		
Atole s/leche	cantidad deseada	
Huevo		1 pieza
Carne	30 gr.	1 trozo pequeño
Fruta cocida	100 gr.	1 ración
Pan de caja	40 gr.	2 rebanadas
Galletas marías		6 piezas
Mermelada	20 gr.	1 cucharada
Mantequilla	20 gr.	2 cucharadas

Nota: se adicionará a la dieta en 24 horas

Agua libre

Sal no

Tratamiento de las manifestaciones gastrointestinales: *

El mejor tratamiento para las náuseas y el vómito lo constituye la dieta, o en su caso el uso de derivados de las fenotiazidas, que tienen efecto benéfico. Para el estreñimiento puede emplearse

aceite mineral y para la diarrea astringentes del tipo del hidróxido de aluminio, el kaolín o antiespasmódico del tipo del clorhidrato de difenoxilato.

Tratamiento para las manifestaciones neuromusculares:

Muchas de estas alteraciones sólo ceden adecuadamente con el uso de procedimientos dialíticos o con trasplante renal. En algunos casos de excitación e insomnio se pueden usar sedantes, no barbitúricos, del tipo del hidrato de cloral, del paraldehído o de derivados de benzodiazepina.

Con frecuencia la hipertensión arterial y algunos trastornos electrolíticos contribuyen a estos estados y deben ser tratados específicamente.

Tratamiento de las manifestaciones cardiopulmonares.

Con frecuencia ocurre retención de sodio y agua en el enfermo con uremia terminal, que producen un estado congestivo, entonces, se administran diuréticos como furosamide y ácido etacrínico; cuando exista insuficiencia cardíaca se emplea digital. Conviene saber que ni la hemodiálisis ni la diálisis peritoneal extraen digoxina, por lo que no se precisa ajustar la dosis de este compuesto durante esos procedimientos. Por otra parte, las modificaciones

en la concentración sérica de potasio secundarias a estos procedimientos dialíticos, pueden alterar la sensibilidad miocárdica a la acción digitalica.^{13/}

La hipertensión arterial requiere tratamiento cuando produce síntomas o cuando las cifras diastólicas son superiores a 100 mmHg. En estos casos se recomienda el uso de hidralazina, alfametildopa y derivados de tiazidas.

Tratamiento de las manifestaciones hematológicas:

La anemia mejora con la hemodiálisis crónica, pero no se corrige totalmente. La anemia se corrige totalmente sólo con la transfusión, que se usa sólo cuando hay síntomas importantes de anemia como debilidad, disnea, angina de pecho o cuando la concentración de hemoglobina sea más baja de 6 gr. 100 ml. o menos; las alteraciones hemorrágicas se pueden corregir con diálisis crónica y en los episodios agudos con la transfusión de concentrados plaquetarios.

Tratamiento de las manifestaciones cutáneas:

El prurito se puede tratar con cirpoheptadina, antagonico de histamina y serotonina, también la loción de calamina tópica es útil.

^{13/} Bourges, Héctor, op.cit., p. 524.

Tratamiento de las manifestaciones del metabolismo de calcio y fósforo:

La hiperfosfatemia se puede tratar con una dieta baja en fósforo y con la administración de geles de hidróxido de aluminio al empezar las comidas, para evitar la absorción del fósforo.

En aquellos casos con marcadas alteraciones radiológicas o clínicas de osteodistrofia renal se puede usar vitamina D en dosis elevadas, con lo que se consigue remineralizar el hueso. Cuando el calcio alcance valores normales, la vitamina D debe suspenderse totalmente para evitar la aparición de hipercalcemia.

Tratamiento de las manifestaciones electrolíticas:

La acidosis puede tratarse con el uso cotidiano de suplementos de álcali en forma de bicarbonato o citrato de sodio, o de lactato de calcio, por vía oral.

La hiperkalemia crónica puede tratarse evitando la acidosis y los procesos hipercatabólicos, con dieta baja en potasio y con resinas de intercambio iónico por vía oral, administradas junto con un laxante; en caso de hiperkalemia aguda puede administrarse por vía intravenosa, sales de calcio, de sodio, alcalinizantes y glucosa de preferencia con insulina, ya que la utilización de carbohidratos suele estar dificultada en el enfermo urémico.

Si estas medidas no bastan, debe utilizarse algún procedimiento de diálisis.

En ocasiones puede observarse hipokalemia en pacientes con pérdidas extrarrenales intensas de potasio, que se manifiestan por vómito y diarrea. En tal caso debe administrarse suplementos de potasio, pero con grandes precauciones para evitar la hiperkalemia yatrogénica.

La depleción de sodio debe tratarse con la reposición de ese ion en forma de bicarbonato o de cloruro, según que haya o no acidosis, por vía oral o intravenosa. El empleo de soluciones salinas hipertónicas por vía endovenosa debe reservarse exclusivamente para el enfermo con hiponatremia grave sintomática, ya que el riesgo de producir hiperosmolaridad o insuficiencia cardíaca es muy alto.

La depleción de sodio puede tratarse con soluciones isotónicas, aunque exista hiponatremia moderada. La hipermagnesemia no es frecuente en la insuficiencia renal, pero se puede presentar si se administra sulfato de magnesio por vía endovenosa en el tratamiento de convulsiones, o si se emplea como antiácido a base de hidróxido o trisilicato de magnesio, en caso de que ocurra intoxicación por magnesio puede antagonizarse sus efectos inyectando sales de calcio o se puede recurrir a procedimientos dialíticos.

O en los raros casos en que ocurra hipomagnesemia, que suele darse asintomática, y más raro, que dé síntomas como irritabilidad neuromuscular, temblores atetoides, convulsiones, se puede administrar sales de magnesio.

Tratamiento de diálisis:

Es posible sustituir parcialmente las funciones excretoras del riñón mediante algún procedimiento de diálisis; los más comunes son la peritoneal y la hemodiálisis.

Diálisis peritoneal:

Se trata de un procedimiento relativamente sencillo, sobre todo porque todos los elementos necesarios están disponibles comercialmente. Esta técnica consiste en introducir a la cavidad peritoneal una sonda semirígida a través de una punción abdominal, generalmente media infraumbilical. Esa sonda se conecta con dos frascos que contienen la solución dializante y también con un tubo de salida.

Una vez instalado el equipo se introducen dos litros de la solución de diálisis, a la que se adiciona potasio según las necesidades y dextrosa, si se desea hacer la solución hipertónica para extraer líquido corporal. La solución se deja en la cavidad peritoneal du-

rante 30 ó 45 minutos y se extrae despinzando el tubo de salida y pinzando el de la entrada, para permitir la salida del líquido, que debe ser completa en 10 minutos o menos.

Este procedimiento se repite el número de veces necesario según la gravedad del enfermo. Frecuentemente se realizan ocho intercambios diarios durante tres o cuatro días para conseguir la mejora deseada. En ocasiones también se realizan los intercambios sin interrupción hasta alcanzar un total de 20 ó 30 en el curso de uno o dos días. Cuando se prefiere hacer el procedimiento en forma discontinua, es preciso dejar la sonda abdominal sellada con una solución de heparina durante el intervalo de reposo, para evitar que se tapen los orificios con fibrinas.

La diálisis peritoneal está indicada en la insuficiencia renal aguda y en las intoxicaciones graves por sustancias dializables como los barbitúricos.

También se puede emplear en los episodios de agudización de una insuficiencia renal crónica, debidos a cualquier factor complicante o reversible, como elemento coadyuvante en el tratamiento conservador de la insuficiencia renal crónica progresiva, cuando el beneficio obtenido con una diálisis peritoneal permite mantener al enfermo en buenas condiciones durante varias semanas, de manera que no tenga que repetirse el procedimiento con demasiada frecuencia.

Hemodiálisis:

En esta técnica se canula una arteria y una vena del enfermo y se hace pasar la sangre arterial a través de un serpentín de celofán mediante una bomba propulsora. El serpentín está sumergido en un baño de la composición deseada y el celofán permite la difusión de las sustancias acumuladas en la sangre, la cual regresa al enfermo por la vena.

Este procedimiento de diálisis es mucho más eficiente que la peritoneal y se usó exclusivamente en el tratamiento de la insuficiencia renal aguda hasta 1960, cuando se descubrió una técnica para establecer una fístula arterio venosa externa crónica, uniendo la cánula arterial a la venosa mediante un puente de material plástico. Con este método se pueden conectar los vasos sanguíneos al serpentín del riñón artificial a intervalos regulares de varios días durante períodos que varían de meses a años, sin necesidad de diseccionar una nueva arteria y una nueva vena para cada hemodiálisis.

En los intervalos se cubre la fístula arterio venosa con una venda y el enfermo puede llevar a cabo sus actividades normales.

A este procedimiento se le conoce con el nombre de hemodiálisis crónica y permite rehabilitar a los enfermos completamente, ya sea física y mentalmente; sin embargo, esta rehabilitación dista

mucho de ser universal y el procedimiento no deja de tener complicaciones.

Los problemas locales de la fístula arterio venosa externa, como infección, sangrado y trombosis, complican el método. Estas dificultades se están superando en parte con el creciente uso de una fístula arteriovenosa interna, en la que se anastomosan una arteria y una vena, o se coloca un puente hecho con un trozo de vena safena entre la arteria y la vena del antebrazo de modo que la presión arterial da lugar a la formación de un lago venoso en el que se puede introducir una aguja a través de la cual se conecta la vena arterializada a la cánula de entrada al serpentín del riñón artificial.

Aunque la mortalidad es mayor con trasplante que con hemodiálisis la primera forma de tratamiento permite mejor rehabilitación social, sin embargo, en ambos casos terapéuticos, existe una morbilidad considerable que obliga al paciente a pasar períodos de hospitalización significativos.

Diagnóstico de Insuficiencia Renal:

Cuando ocurre oliguria considerable después de una intervención quirúrgica, o de un traumatismo o de cualquier situación que cause oliguria o pueda llegar al estado de shock, es fundamental es-

tablecer si el cuadro clínico se debe a depresión de volumen líquido corporal o a hipotensión arterial, o si la causa es insuficiencia renal, ya sea aguda o crónica. En los casos de oliguria súbita muy intensa, es preciso considerar la posibilidad de obstrucción de las vías urinarias.

Historia clínica:

Como en casi todas las situaciones médicas, los principales elementos para diagnosticar insuficiencia renal los proporciona la historia clínica. Debe tenerse información sobre las circunstancias en las que se inició la oliguria.

Si existen antecedentes de deshidratación, hemorragia, transfusión de sangre incompatible, traumatismos, shock de cualquier etiología, o de ingestión de sustancias tóxicas; debe considerarse la posibilidad de necrosis tubular aguda, pero será necesario realizar algunas pruebas para diferenciarla de uremia prerrenal.

Si la oliguria fue precedida de un proceso faríngeo con fiebre y unos días después apareció hematuria, hipertensión arterial, púrpura cutánea, alteraciones gastrointestinales, debe considerarse el diagnóstico de una glomerulopatía aguda como la púrpura alérgica o la glomerulonefritis aguda.

Pruebas de función renal:

La filtración glomerular está muy disminuida en la insuficiencia renal y el flujo sanguíneo renal suele estar reducido también, pero en grado variable. Estas pruebas funcionales pueden llevarse a cabo inicialmente, pero la escasa diuresis da lugar a que el factor de error técnico en su determinación sea alto y su realización suele requerir de un tiempo que es preciso para realizar otras pruebas más rápidas y de mayor valor para el diagnóstico diferencial.

en el estudio de la filtración glomerular es necesario utilizar una sustancia que reuna las siguientes condiciones: no ser fijada sobre las proteínas plasmáticas, ser eliminada por la sola filtración glomerular, sin intervención de la concentración plasmática; esta sustancia puede ser: creatinina endógena, inulina, manitol, urea.

Flujo plasmático renal es la cantidad de plasma sanguíneo expresada en centímetros cúbicos por metro que irriga el parénquima renal funcional. Para esta prueba se utilizan sustancias como el ácido paraamino hípúrico, que en concentraciones plasmáticas bajas se elimina por completo del plasma con un solo pasaje por los riñones.

Fracción de filtración se define por la relación entre la filtración glomerular y el flujo plasmático renal.

Significa que normalmente el 20% del agua plasmática que pasa a través de los glomérulos es filtrada. La fracción de filtración está aumentada por la vasoconstricción de la arteriola aferente (hipertensión).

Pruebas diuréticas:

Para diferenciar entre uremia prerrenal y necrosis tubular aguda, en enfermos con hipovolemia y perfusión tisular inadecuada, se emplea frecuentemente la llamada prueba de manitol.

Para llevarla a cabo es necesario corregir primero el déficit de volumen líquido corporal, por lo menos parcialmente; si ésto no basta para establecer el flujo urinario normal, se puede inyectar manitol al enfermo por vía endovenosa.

El método más usado consiste en administrar de 50 a 100 ml. de manitol al 25% de 5 ó 10 ml. Si la diuresis no aumenta el resultado es compatible con necrosis tubular aguda. Si el flujo urinario aumenta a 40 ml., o más en cualquiera de las tres horas siguientes a la infusión, es probable que el enfermo no tenga necrosis tubular aguda. En este caso se recomienda continuar la admi-

nistración de manitol al 10% a la velocidad necesaria para mantener una diuresis de 100 ml/minuto.

La razón de ésto es que el manitol o la diuresis osmótica que produce, tiene la virtud de prevenir la necrosis tubular aguda.

La prueba de la hormona antidiurética presenta la ventaja de ahorrar al enfermo la privación de bebidas; sin embargo, está contraindicada en los coronarios, las mujeres embarazadas, los grandes hipertensos y los epilépticos.

Se inyecta al enfermo cinco unidades de vasopresina por vía subcutánea y se mide el peso específico de las muestras de orina emitidas durante las 24 horas que siguen a la inyección.

Normalmente el peso específico de la orina debe de alcanzar o pasar de 1.028 en una de las muestras recolectadas.

Sedimento urinario:

El examen del sedimento urinario recién emitido, tiene gran valor en el diagnóstico de las enfermedades renales en general y también en el de la insuficiencia renal. La presencia de cilindros granulosos implica una lesión parenquimatosa renal.

Ocasionalmente puede observarse una papila renal necrosada, lo que establece el diagnóstico de necrosis medular renal. La exis-

tencia de cilindros hemáticos se observa en glomerulonefritis aguda y en otras glomerulopatías activas.

Estudios radiológicos e isótopos:

En todos los casos en que se sospeche insuficiencia renal debe hacerse una radiografía simple de abdomen con el objeto de observar las siluetas renales. En aquellos casos en los que la diuresis se interrumpe por completo o en forma intermitente, alternando con períodos de poliuria, debe sospecharse obstrucción de las vías urinarias y puede estar indicado llevar a cabo una exploración urológica instrumental, incluyendo pielografía ascendente bilateral.

Radiografía simple:

En la radiografía simple se hace notar el volumen, la situación y el aspecto de la silueta renal, los bordes del psoas, que deben estar netamente dibujados (su ausencia habla a favor de una colección purulenta en la atmósfera perirrenal), el aspecto de la columna y de los huesos de la pelvis.

Y, por último, se estudian las opacidades anormales de las vías urinarias como cálculos renales, uretrales, vesicales y prostáticos.

Es de hacerse notar que los cálculos renales no siempre son visi
bles a los rayos X. ^{14/}

Urografía intravenosa (pielografía descendente)

En general se considera que la urografía intravenosa está contra
indicada cuando la urea pasa de 50-80 mg%, puesto que la insuficien
cia renal no permite alcanzar una concentración suficiente de la
sustancia opaca en el riñón.

La técnica es no dar alimentos sólidos o líquidos durante las 12
horas que preceden al examen. Por otra parte, el resultado es
mejor cuando la orina tiene un peso específico de más de 1 015.
Cuando la orina tiene un peso específico inferior a éste, es oportuno
deshidratar al enfermo.

En ciertos casos podrá hacerse una compresión sobre los ureteres,
por medio de un baloncito colocado en el bajo vientre para obtener
un mejor llenado pielocalicial.

Urografía ascendente (pielografía retrógrada),

Se inyecta la sustancia opaca después de la cistoscopia y cateteris
mo uretral, indicaciones para poner en evidencia y localizar las
obstrucciones del uréter, para determinar la causa por la cual uno

14/ Ritter, O.; Vademecum clínico, p. 381.

de los riñones no funciona, para precisar y confirmar los resultados de la urografía endovenosa.

Las complicaciones más frecuentes de la urografía ascendente son la oliguria o la anuria refleja.

Cistografía (con sustancia opaca):

Este método sirve para evidenciar divertículos, lesiones inflamatorias o neoplásicas de la pared vesical. La elevación del piso de la vejiga sugiere una hipertrofia de la próstata. Los cálculos que no son opacos aparecen como sombras negativas.

Retroneumoperitoneo:

La penetración de aire en los espacios retroperitoneales permite apreciar la silueta de los riñones.

Angiografía renal:

Esta técnica pertenece al dominio de la radiografía especializada, y permite poner en evidencia lesiones de las arterias renales como estenosis o trombosis renal de la arteria.

Cistoscopia:

La cistoscopia consiste en examinar la vejiga por medio de un instrumento especial, el cistoscopio, que permite mirar dicho ór-

gano iluminándolo. A menudo se completa la cistoscopia con la cromocistoscopia, se observan las eyaculaciones uretrales después de haber inyectado por vía intravenosa o intramuscular una sustancia coloreada, eliminada por los riñones.

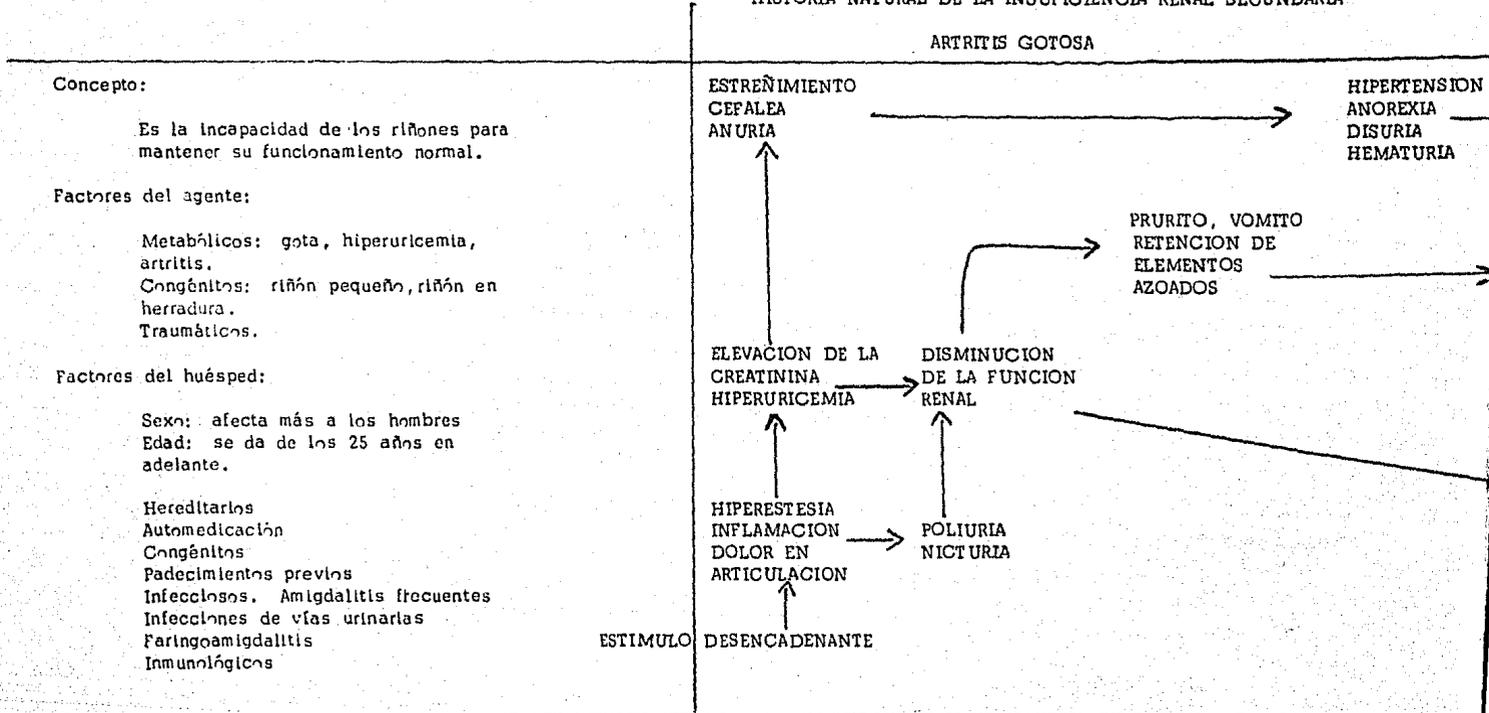
La cistoscopia es un examen indispensable en la mayoría de los casos de urología quirúrgica y presta grandes servicios en numerosas afecciones médicas de las vías urinarias.

En principio está indicada en todos los casos de hematuria, en el diagnóstico de la tuberculosis urogenital y de ciertos tumores.

Biopsia renal:

En la insuficiencia renal aguda la biopsia renal sólo está indicada en las primeras etapas de la enfermedad, en aquellos casos en que el diagnóstico etiológico sigue estando en duda después de agotar los demás procedimientos de estudio. Esto es especialmente cierto cuando se sospecha una glomerulopatía en la que el uso de heparina pudiera ser de utilidad terapéutica especial en algunos casos seleccionados de hipersensibilidad, síndrome hemolítico urémico y púrpura trombocitopénica trombótica.

HISTORIA NATURAL DE LA INSUFICIENCIA RENAL SECUNDARIA



Concepto:

Es la incapacidad de los riñones para mantener su funcionamiento normal.

Factores del agente:

Metabólicos: gota, hiperuricemia, artritis.
 Congénitos: riñón pequeño, riñón en herradura.
 Traumáticos.

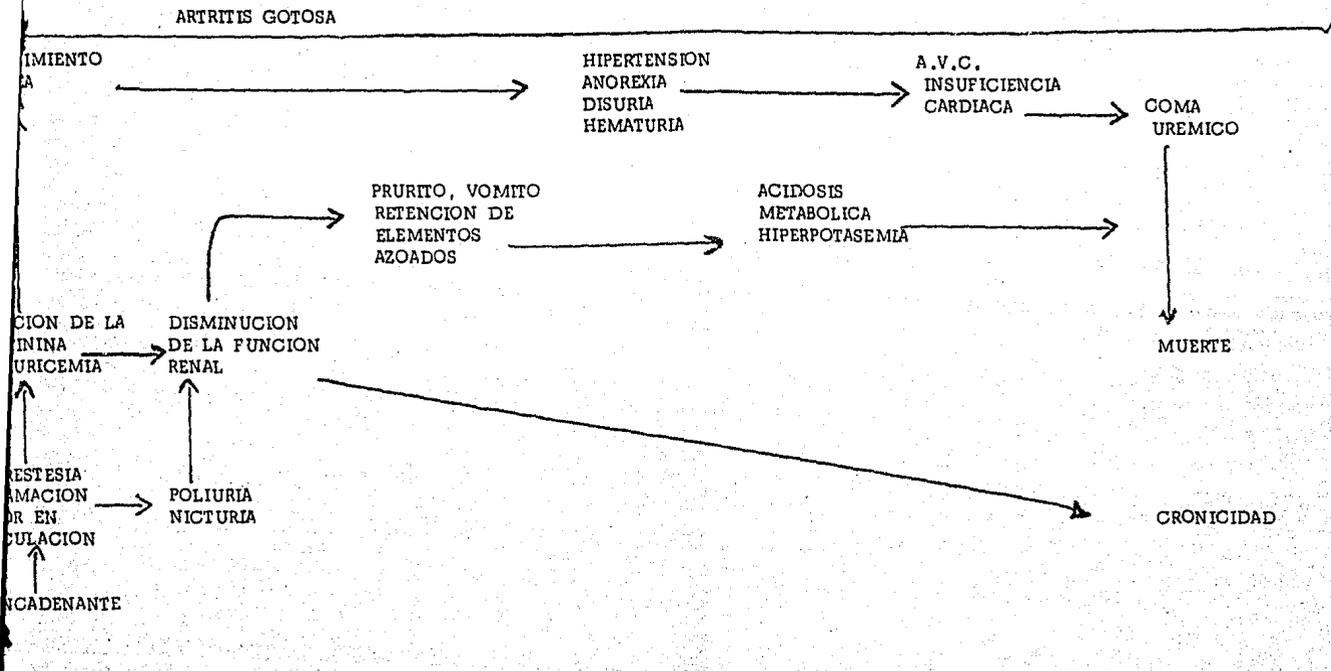
Factores del huésped:

Sexo: afecta más a los hombres
 Edad: se da de los 25 años en adelante.

Hereditarios
 Automedicación
 Congénitos
 Padecimientos previos
 Infecciosos. Amigdalitis frecuentes
 Infecciones de vías urinarias
 Faringoamigdalitis
 Inmunológicas

PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO	
PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN SECUNDARIA	
PROMOCION DE LA SALUD	PROTECCION ESPECIFICA	DIAGNOSTICO TEMPRANO	TRATAMIENTO OPORTUNO
Campañas para prevenir la automedicación. Chequeos médicos periódicos Educación dietética Campañas para prevenir infecciones.	Detección temprana de infecciones de estreptococos Acudir a consulta al presentar signos y síntomas de gota.	Historia médica completa. Exploración física Rayos X Urocultivos. Exámenes de laboratorio y gabinete.	Régimen dietético Diuréticos Hipotensores Tratamiento de infecciones de vías urinarias

ESTORIA NATURAL DE LA INSUFICIENCIA RENAL SECUNDARIA



PERIODO PATOGENICO

PREVENCIÓN SECUNDARIA		PREVENCIÓN TERCARIA	
DIAGNOSTICO TEMPRANO	TRATAMIENTO OPORTUNO	LIMITACION DEL DAÑO	REHABILITACION
Historia médica completa. Exploración física Rayos X Urocultivos. Exámenes de laboratorio y gabinete.	Régimen dietético Diuréticos Hipotensores Tratamiento de infecciones de vías urinarias	Diálisis peritoneal Hemodiálisis Trasplante renal	Adaptación física y social del paciente con tratamiento dialítico permanente.

1.5 Historia Natural de la Insuficiencia Renal secundaria a artritis gotosa.

Concepto:

Es la incapacidad de los riñones para mantener su funcionamiento normal.

Factores del agente:

Metabólicos: gota, hiperuricemia, artritis.

Congénitos: riñón pequeño, riñón en herradura.

Traumáticos.

Factores del huésped:

Sexo: afecta más a los hombres,

Edad: Se da de los 25 años en adelante.

Hereditarios

Automedicación

Congénitos

Padecimientos previos

Infecciosos: amigdalitis frecuentes

Infecciones de vías urinarias

Faringoamigdalitis

Inmunológicos

Factores del medio:

Hacinamiento: falta de higiene

Lugares con aguas saladas

Falta de seguridad industrial

Estímulo desencadenante:

Dolor en articulación

Inflamación

Hiperestesia

Elevación de la creatinina

Hiperuricemia

Cefalea

Anuria

Estreñimiento

Poliuria

Nicturia

Disminución de la función renal

Prurito

Vómito, retención de alimentos

Azoados

Acidosis metabólica

Hiperpotasemia

Hipertensión

Anorexia

Disuria

Hematuria

A.V.C.

Insuficiencia cardíaca

Coma urémico

Muerte

Período prepatogénico

Prevención primaria:

Promoción de la salud:

Campañas para prevenir la automedicación

Chequeo médico periódico

Educación dietética

Campañas para prevenir infecciones.

Protección específica:

Detección temprana de infecciones de estreptococos

Acudir a consulta al presentar signos y síntomas de gota.

Prevención secundaria.

Diagnóstico temprano:

Historia médica completa

Exploración física

Rayos X

Urocultivos

Exámenes de laboratorio y gabinete

Período patogénico:

Prevención terciaria:

Limitación del daño:

Diálisis peritoneal

Hemodiálisis

Transplante renal

Rehabilitación:

Adaptación física y social del paciente con
tratamiento dialítico permanente.

II. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

II.1 Datos de identificación

Nombre: A.F.A.

Sexo: masculino

Edad: 27 años

Estado civil: soltero

Escolaridad: 3o, de secundaria

Nacionalidad: mexicana

Lugar de procedencia: Tlalnepantla, Edo. de México.

Servicio: 2o. piso Torre de Especialidades Nefrología; La Raza

Cama: 201

Fecha de ingreso: I-1986

2.2 Nivel y condiciones de vida:

Ambiente físico:

Problema real y/o

Habitación: características físicas

potencial

buena iluminación, con 2 ventanas,

buena ventilación, casa propia de

Sin problema aparente

concreto, tabique, cemento, cama

blanda, con cuarto individual,

casa con 6 habitaciones, cocina,

baño, sin animales domésticos.

Problema real y/o
potencial

Servicios sanitarios:

Agua potable, control de basura,
por medio del carro, con drenaje,
iluminación pública, con pavimenta-
ción en las banquetas.

Sin problema

Medios de transporte: camión, pe-
seros, trolebús, carro propio.

Sin problema aparente

Recursos para la salud:

Toda la familia cuenta con I.M.S.S.
cerca hay un centro de salud.

Hábitos higiénicos:

Aseo: baño diario con cambio de ropa
interior y exterior, el baño es de rega-
dera.

Sin problema aparente

Lavado de manos de 3 a 4 veces al día
antes de comer y después de ir al baño.

Aseo bucal: 3 veces al día

Alimentación:

Desayuno: entre las 9 y 10 de la
mañana: atole sin leche 1 vaso,

Problema real y/o
potencial

Fruta 1 ración, huevo 1 ración,

Comida: entre las 3 y 4 de la

tarde: carne 1 trozo chico,

tortilla 2 piezas, agua 1 vaso,

Fruta 1 pieza,

Sin problema aparente

Cena: entre las 8 y 9 de la noche.

Atole sin leche 1 vaso

Galletas marías 6 piezas

Pan de caja, 2 rebanadas

Toda la comida sin sal.

Tolera por lo general todos los ali-

mentos, pero no los puede comer

no le gusta la comida sin sal.

Problema de anorexia

Eliminación:

Vesical: escasa y a veces nada

Intestinal: 1 vez al día y normal.

Problema de anuria

Descanso:

Todo el día ya que no puede agitarse

demasiado porque se cansa.

Problema real y/o
potencial

Sueño: un día antes de la diálisis pa-
dece insomnio, los demás días es nor-
mal.

Problema insomnio

Diversiones y/o deportes

No los practica por la misma enferme-
dad, pero le gusta la lectura

Composición familiar:

<u>Parentesco</u>	<u>Edad</u>	<u>Ocupación</u>	<u>Participación económica</u>
Padre	60 años	Jubilado	
Madre	50 años	Hogar	
Hermano	27 años	Hogar	Sin problema aparente
Hermano	22 años	Hogar	
Hermano	21 años	Estudiante	
Hermana	18 años	Estudiante	
Hermano	16 años	Estudiante	

Dinámica familiar:

Con todos se lleva bien

Sin problema aparente

Problema real y/o
potencial

Dinámica social:

Sigue teniendo amigos, ya que lo siguen viendo.

Comportamiento:

Está un poco apático ya que le costó mucho trabajo aceptar su enfermedad, ya que por ella tuvo que dejar todo: su trabajo, sus deportes, todo lo que le gustaba hacer, ya que era muy activo en todo. Se le ve triste, decaído, pensativo y se ve tranquilo aparentemente.

Sin problema

Está apático

Rutina cotidiana:

Por lo general se levanta a las 8:30 horas ó 9:00 horas, y según su estado de ánimo se pone a leer o trata de hacer lo más que puede para distraerse. Por las tardes se baña y ve la televisión, se va a dormir entre las 9:00 y 9:30 p.m.

2.3 Problema actual:

Su problema es la complicación de una infección renal crónica secundaria a una gota mal tratada desde hace dos años; la gota se le logró controlar pero la insuficiencia renal no, ya que se presentó con síntomas de anuria, edema importante en cara y miembros inferiores, hipertensión e insuficiencia respiratoria.

Antecedentes personales patológicos:

Fiebre reumática a los 8 años; amigdalitis frecuentes a los 7 y 8 años; amigdalectomía a los 9 años; hepatitis 12 años; sarampión 5 años; rubéola 4 años.

Antecedentes familiares patológicos:

Padre; sufrió hepatitis a los 48 años

Abuelos maternos; fallecidos por cardiopatía.

Comprensión acerca del padecimiento:

No entiende el por qué de su enfermedad y trata por todos los medios de entender lo que pasa en su cuerpo, leyendo y estudiando todo acerca de la enfermedad, para conformarse, aunque aún no la acepta muy bien.

Exploración física

Inspección:

Aspecto físico. Paciente bien integrado con marcada palidez de tegumentos y edema generalizado, con tinte urémico, con un aspecto arenoso de la piel, mucosas secas, edema parpebral, y también edema de abdomen.

Aspecto emocional: paciente orientado en las tres esferas, tiempo, persona y espacio con actitud de tedio y deprimido. Muy pesimista en cuanto a su recuperación.

Palpación: abdomen globoso por diálisis continuas cada 7 días, con cicatriz por catéter para diálisis peritoneal. Con dolor en el mismo sitio del catéter.

Percusión: sin datos patológicos.

Auscultación: corazón con latidos normales, campos pulmonares normales sin patologías.

Palidez de tegumentos

Edema

Tinte urémico

Padecimiento de depresión muy marcado.

Medición:**Peso:** 54 500 kg.**Talla:** 1.70 cms.**Respiración:** 26**Pulso:** 98**Tensión arterial:** 160/100**Problema de hipertensión.****Temperatura** 38°C**Problema de hipertermia.****Problemas detectados:****Problemas potenciales:**

1. Artritis gotosa manifestada por dolor, edema, hiperestesia, enrojecimiento sobre todo de la articulación, del dedo gordo del pie derecho.

Artritis gotosa controlado

2. Insomnio

3. No sabe utilizar el tiempo libre disponible.

4. Depresión sentimental muy marcada

Tiene problemas sentimentales.

5. Dolor abdominal por diálisis
6. Baja de peso.
7. Anemia.

2.4 Diagnóstico de Enfermería:

Paciente del sexo masculino, íntegro, de 27 años, con diagnóstico médico de Insuficiencia Renal Crónica, secundaria a probable Artritis Gotosa, aunque no se descarta la posibilidad de que sea una glomerulonefritis crónica asintomática, con evolución de 10 a 13 años.

Tiene actitud libre, prefiere estar en decúbito dorsal, ya que el catéter de Tenckoff es permanente en abdomen y le causa dolor al movimiento.

Se encuentra orientado en las tres esferas, tiempo, lugar y persona, se observa palidez de tegumentos, edema parpebral, deprimido, aunque cooperador y cuenta con la ayuda de sus padres y hermanos; cabe mencionar que tiene un hermano con el mismo padecimiento y por tal razón esta enfermedad es muy importante en esta familia.

Siente la necesidad de afecto, de apoyo, pero por una persona ajena a la familia, ya que tiene una actitud negativa para la vida.

Su problema de Artritis Gotosa ya está controlado, pero el problema de la Insuficiencia Renal Crónica, se controla por medio de diálisis peritoneal cada 8 días, que a veces se le complica con peritonitis, de las cuales sale después de 8 días de internamiento.

III. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

Nombre: A.F.A.

Edad: 27 años

Sexo: masculino

Servicio: Nefrología

Cama: 201

Fecha de ingreso: 10-I-86

Diagnóstico médico:

Insuficiencia Renal Crónica secundaria a Artritis Gotosa.

Diagnóstico de Enfermería:

Paciente del sexo masculino, íntegro, de 27 años, con diagnóstico médico de insuficiencia renal crónica secundaria a artritis gotosa, aunque no se descarta la posibilidad de que sea también una glomerulonefritis crónica, asintomática, con evolución de 10 a 13 años.

Tiene actitud libre, prefiere estar en decúbito dorsal, ya que el catéter de Tenckoff es permanente en abdomen y le causa dolor al movimiento y a la presión. Se encuentra orientado en las tres esferas: tiempo, lugar y persona, se observa palidez de tegumentos, edema parpebral, deprimido pero cooperador y cuenta con la ayuda económica y moral tanto de padres como de sus hermanos.

Objetivos:

Planear cuidados específicos de enfermería al paciente con insuficiencia renal crónica secundaria a artritis gotosa.

Evitar las complicaciones propias de la enfermedad y las más graves.

Proporcionar atención específica en las complicaciones.

3.1 Desarrollo del plan:

El plan de atención de enfermería considera tanto los problemas en este caso de artritis gotosa y la insuficiencia renal crónica, como la atención que la enfermera brindará al paciente.

Problema: Insuficiencia renal crónica

Manifestaciones clínicas del problema:

Uremia.

Razón científica de las manifestaciones:

Cuando el riñón no logra eliminar normalmente la urea, proveniente del catabolismo de las proteínas ingeridas y de las proteínas endógenas, ésta se acumula en el organismo produciendo hiperuricemia.

La excreción de urea y con ella su depuración renal puede aumentar, independientemente de la filtración glomerular, si se eleva el flujo urinario, lo que deprime la reabsorción tubular de la urea. Además, la producción metabólica de creatinina es prácticamente constante y depende de la masa muscular, en tanto que la producción de urea depende de la ingestión y catabolismo de las proteínas.

El cuerpo cada día produce unos 25 g. de urea y varios gramos de ácido úrico, creatinina y otros productos terminales del metabolismo. Como si estas sustancias quedaran en los líquidos extracelulares acabarían por bloquear los procesos metabólicos, una de las funciones del riñón es suprimirlas a medida que se va formando. Los túbulos son sólo ligeramente permeables a la urea, de la cual se reabsorbe únicamente el 40%. Por lo tanto, quedan en los túbulos cantidades elevadas de urea que serán excretadas con la orina, mientras que la mayor parte del agua, electrólitos y elementos nutritivos del filtrado glomerular vuelven a la sangre y así son conservados para empleo ulterior en la economía.

Acciones de Enfermería:

Toma de muestra de sangre.

Razón científica de las acciones:

La sangre es un líquido del cuerpo cuya función consiste en transportar el calor, gases y productos nutritivos a las células del organismo. La sangre se compone de hematíes, leucocitos, plaquetas y plasma, que contienen albúmina, globulina, agua, sales inorgánicas, hormonas, anticuerpos, además de ácido úrico y aminoácidos.

El término uremia es sinónimo de fracaso de la función renal excretora, que se traduce en la elevación de la cantidad de urea en la sangre por encima de 50% (0.50 g x l). Este aumento de la urea es sólo un aspecto de la insuficiencia renal que en su forma crónica se acompaña con frecuencia de hipertensión arterial. La retención uréica está siempre relacionada con la afección renal, ya que el riñón normal es capaz de eliminar grandes cantidades de urea.

Cuando el riñón no logra eliminar normalmente la urea proveniente del catabolismo de las proteínas ingeridas y de las proteínas endógenas, ésta se acumula en el organismo.

Evaluación:

El examen de sangre siempre sale elevado, la uremia por encima de lo normal, cuando menos el 50%, cada vez que le

hacen el examen de sangre, que es cada ocho días.

Manifestaciones del problema:

Anorexia.

Razón científica de las manifestaciones:

Típicamente el enfermo tiene apetito y al presentarle la comida la aborrece, tiene náusea e incluso vomita. Los vómitos también son frecuentes y se deben a la gastritis producida por el exceso de la producción de amoníaco a partir de la urea secretada al estómago, la cual se hidroliza por la urea gástrica. El aliento urémico se debe principalmente a esta formación de amoníaco en el estómago. La acidosis metabólica también contribuye a la patogenia de la náusea y el vómito. Con frecuencia el jugo gástrico es poco ácido debido a que el amoníaco neutraliza el ácido clorhídrico.

Acciones de Enfermería:

Alimentación parenteral

Mantener la boca aseada

Razón científica de las acciones:

Cuando el enfermo no ha ingerido alimento por varias semanas, es conveniente administrar suplemento de vitaminas hidrosolubles pa-

ra ra evitar una anemia severa. Como la anemia se caracteriza por la disminución del número de hematíes en circulación o por un descenso de la concentración de hemoglobina de la sangre, en la anemia se produce una disminución de la cantidad de hemoglobina que transporta el oxígeno y del número de hematíes. La alimentación parenteral ayuda estimulando las células existentes en la zona hipotalámica nucleorreguladora de la ingestión de alimentos y al favorecer la asimilación de los principales nutrientes.

Como la urea se elimina por las glándulas salivales en forma de amoníaco, que irrita la mucosa bucal y favorece la implantación de gérmenes, el aseo mecánico del lavado de dientes impide la reproducción de estos gérmenes y evita el aliento urémico.

Evaluación:

El aliento disminuye muy poco su olor clásico y ya no tiene costras en los labios.

El apetito mejora muy poco.

Manifestaciones del problema:

Anemia

Razón científica de las manifestaciones:

Los urémicos crónicos son siempre anémicos. Se sabe que la san gre del urémico tiene factores hemolíticos, ya que la sobrevida del glóbulo rojo, que es de 120 días, se reduce a la mitad y a veces a menos. El riñón normal produce una sustancia que estimula la eritropoyesis, ya sea directamente o a través de la formación de otra sustancia a partir de algún sustrato circulante en el plasma. A esta hormona se le llama eritropoyetina y parece ser responsable de ajustar la respuesta eritropoyética de la médula ósea a la hipoxia. Al parecer la eritropoyetina estimula la eritropoyesis por encima de un valor basal que es independiente de la concentración de esa hormona. En la insuficiencia renal suele encontrarse anemia de grado variable. Además de la falta de estimulación de la médula ósea se han observado otros factores que explican parcialmente el desarrollo de la anemia. Por una parte la sobrevida glo bular está acortada, lo que parece ser debido a un defecto extracorpúscular. La sangre del enfermo urémico contiene sustancias que dan lugar a hemólisis; por lo menos la creatinina y la metilguanidina, que están elevadas en estos pacientes, son capaces de producir hemólisis in vitro e in vivo.

Acciones de Enfermería:

Toma de biometría hemática

Transfusión sanguínea

Razón científica de las acciones:

La sangre está formada por hematíes, que son los elementos principales de la sangre para transportar oxígeno. En el adulto los hematíes se forman particularmente en la médula ósea de la caja torácica y de las vértebras. Los hematíes son glóbulos discoides bicóncavos, rodeados de una membrana semipermeable cuya naturaleza es mal conocida, la superficie total de los hematíes es en el hombre de 3.800 metros aproximadamente. La duración de los hematíes, de su vida media, es de 120 días más o menos. Los hematíes constituyen un 65% de agua, 33% de hemoglobina y 2% de proteínas. En el hombre están: de 5.4 millones más o menos 0.6, y en la mujer 4.8 millones más o menos 0.6.

Los hematíes se miden por medio del hematócrito, que es el volumen que ocupan los hematíes en 100 cms³ de sangre.

El hematócrito puede medirse en la sangre venosa o en la capilar. Para la determinación de los índices sanguíneos, el hematócrito, el número de hematíes y la hemoglobina deben ser determinados por una muestra de sangre extraída en la misma forma. Por eso es importante saber las cantidades normales que se tienen para poder detectar una anemia severa y evitar un estado de shock, ya

que la hemoglobina tiene la propiedad de combinarse con el oxígeno; en el hombre hay 16 g \pm 2 por 100 cc., y en la mujer es de 14 \pm 2 por 100 cc.

Manifestaciones clínicas del problema:

Oliguria.

Razón científica de las manifestaciones:

La oliguria se manifiesta por la disminución de la orina de 500 ml. en 24 horas. Al reducirse el número de nefrones funcionantes ocurre hipertrofia compensadora e hiperfusión de los remanentes, y la carga de solutos por nefrón aumenta considerablemente. Al instalarse la fase oligúrica en la insuficiencia renal ocurren disminuciones importantes del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular. Los peligros importantes y principales que se presentan en la etapa oligúrica y que deben combatirse, incluyendo las alteraciones electrolíticas, especialmente hiperkalemia, que dan lugar a trastornos del ritmo cardíaco son: retención de líquidos con hipervolemia, que puede causar insuficiencia cardíaca y edema pulmonar; dilución del volumen extravelular con hiponatremia y alteraciones neuromusculares (incluso convulsiones); alteraciones de la conciencia y depresión de las defensas inmunológicas que facilitan las infecciones.

Acciones de Enfermería:

Diuresis diaria

Razón científica de las acciones:

La orina es una solución acuosa compleja de sustancias orgánicas e inorgánicas, de las cuales la mayor parte son productos de desecho del metabolismo celular. Las cantidades de estas sustancias varían de modo considerable, porque la variabilidad de la composición urinaria es la que ayuda a mantener el resto de los líquidos corporales en un estado de equilibrio denominado homeostasis y el mantener los niveles normales de la orina es importante.

Evaluación:

El paciente orina de 15 a 20 cc diarios de orina.

Manifestaciones clínicas del problema:

Escarcha urémica.

Razón científica de las manifestaciones:

La urea constituye cerca de la mitad de todos los sólidos (30 g. diarios) excretados por la orina. La formación de urea tiene lugar en las células hepáticas a partir del exceso de amoníaco pro-

veniente de la desaminación de las proteínas. Normalmente cada 100 cc de sangre contienen de 25 a 30 mg. de urea. Los riñones eliminan constantemente la urea que se forma y sostienen la concentración sanguínea a niveles adecuados; cuando se eleva en la sangre y los riñones no la desechan normalmente, tiende a salir por cualquier emontorio, sale por las glándulas sudoríparas y al evaporarse el agua del sudor, se precipita en la piel y se forma lo que se llama escarcha urémica.

Acciones de Enfermería:

Baño de 2 a 3 veces al día, de preferencia de regadera.

Razón científica de las acciones:

El jabón y el agua ayudan a mantener limpia la piel, y a eliminar la uremia que se acumula en la piel, evitando el mal olor y el prurito, que puede ocasionar lesiones en la piel e infecciones graves.

Evaluación:

El paciente se baña a diario, con cambio de ropa tanto interior como exterior.

Manifestaciones clínicas del problema:

Edema

Razón científica de las manifestaciones:

El edema es una infiltración serosa de diversos tejidos, en particular del tejido subcutáneo y submucoso, debida al aumento de líquido intersticial. El edema en párpados y cara está asociado a la hipoproteinemia y es característico en la insuficiencia renal.

Desde el punto de vista químico el edema generalizado es un trasudado, es decir, plasma relativamente desproteinizado y deslipoidizado. Su composición electrolítica y de otros solutos es semejante a la del líquido intravascular. Como el sodio se encuentra en el líquido celular y es el ion retenido por estos pacientes, se comprende que sea ahí donde aumente el volumen de agua. El enfermo edematizado tiene así aumento del agua total. El contenido total de Na aumenta, aunque su concentración en la sangre es normal o aún baja, por dilución. El edema generalizado es un mecanismo compensador, puesto en juego por el organismo, mediante retención de sal y agua, la que tiende a compensar la disminución de un flujo sanguíneo disminuido o ineficaz para convertirlo en eficaz, aumentando el volumen sanguíneo circulante en esos padecimientos con hipovolemia real o relativa.

Sin embargo, es a la larga un mecanismo indeseable, por ser ciego, y no autolimitado, cuando persisten sus factores de producción.

Acciones de Enfermería:

Control estricto de líquidos.

Razón científica de las acciones:

El riñón desempeña una función de primera plana de regulación del equilibrio de líquidos en el organismo, tanto por su capacidad de eliminar como su capacidad de retener agua.

Por eso la cantidad de agua ingerida debe ser igual a la cantidad excretada.

Evaluación:

El paciente sólo eliminaba del 5 al 10% al día.

Acciones de Enfermería:

Curva de peso corporal.

Razón científica de las acciones:

Al acumularse el líquido intersticial el peso corporal aumenta por la acumulación del líquido en el cuerpo.

A veces el edema sólo se detecta por la curva del peso, ya que no es tan aparente.

Evaluación:

El paciente aumentaba hasta 1 kilogramo a 1.500 kilogramos de un día para otro.

Acciones de Enfermería:

Cambios frecuentes de posición.

Razón científica de las acciones:

Para evitar úlceras por presión, ya que al estar en un solo lado durante mucho tiempo, la piel se empieza a lacerar y hasta se infectan las laceraciones.

Evaluación:

El paciente deambulaba solo.

Acciones de Enfermería:

Ministración de medicamentos

Sales de aluminio: 400 x 3.

Razón científica de las acciones:

La hiperfosfatemia se trata con sales de aluminio al empezar las comidas, para evitar la absorción del fósforo y que se eleve el calcio. Una elevación del fósforo daña el sistema óseo.

Medicamento: carbonato de calcio: 1 x 3.

El calcio actúa en la coagulación de la sangre, en la regulación del corazón (acción antagonista del potasio) y en la permeabilidad del capilar, también actúa en la integridad de la función del sistema nervioso y muscular.

Medicamentos: Hidralazina 50 x 4;

Propranolol 50 x 4

Prazosin 2 x 4

Estos medicamentos son antihipertensivos y son betabloqueadores adrenérgicos. El riñón con una circulación deficiente libera una enzima especial, la resina, que transforma el hipertensinógeno, que es lo que eleva la presión arterial.

Problema: Artritis gotosa.

Manifestaciones clínicas del problema:

Dolor en articulación de miembros inferiores a nivel de falanges.

Razón científica de las manifestaciones:

El dolor es provocado por la distorsión, estiramiento, irritación de fibras nerviosas causada por la liberación de sustancias químicas, en este caso serían los depósitos de urato que se acumulan en la articulación afectada. También se debe a la presión aumentada en razón de la acumulación de líquido extracelular dentro de los tejidos.

Acciones de Enfermería:

Inmovilización de la articulación afectada, reposo relativo.

Manifestaciones clínicas del problema:

Inflamación.

Razón científica de las manifestaciones:

La inflamación se debe a un aumento del líquido intersticial, que ocupa un compartimiento especial en el organismo. La permeabilidad capilar aumenta y permite que cantidades de líquido se desplacen de la sangre hacia los espacios intercelulares del tejido, por razón de que el líquido se desplaza hacia el espacio intercelular más rápidamente de lo que se puede drenar y se acumula en el tejido. Esto ocasiona un abultamiento de la zona afectada.

Acciones de Enfermería:

Elevación de miembros inferiores, vendaje compresivo.

Razón científica de las acciones:

El vendaje favorece el retorno venoso que se dificulta, estando el paciente parado y por la misma ley de la gravedad.

Manifestaciones clínicas del problema:

Rubor y calor.

Razón científica de las manifestaciones:

El cuerpo responde ante la lesión de los tejidos aumentando su tasa de metabolismo y acelerando la contracción cardíaca de manera que más sangre circula por minuto hacia el área lesionada. El calor procede de la gran cantidad de sangre que se acumula en el área y de la energía calórica liberada por las reacciones metabólicas.

La cantidad tan grande de sangre en el área es la responsable del rubor.

Acciones de Enfermería:

Reposo relativo y descubrir la zona afectada.

Razón científica de de las acciones:

Al inmovilizar la zona afectada disminuye el dolor y al descubrir el rubor baja y no se hipertermia demasiado.

Acciones de Enfermería:

Ministración de medicamentos como Fenilbutazona, Indometacina, Colquicina.

Razón científica de las acciones:

Estos medicamentos son antiinflamatorios y antirreumáticos, se administran sólo cuando el médico lo cree conveniente, o en los casos recurrentes de crisis gotosa, ya sea en el primer ataque o en los siguientes.

CONCLUSIONES:

La gota, como se pudo investigar, es una enfermedad del metabolismo que se puede detectar a tiempo, siempre y cuando el paciente tome en cuenta los signos y síntomas que se le presenten.

La artritis gotosa puede ser hereditaria; si es tratada a tiempo puede ser controlada, pero si no se detecta a tiempo y se trata oportunamente, se puede complicar ya que el gotoso tiene una hiperuricemia que afecta al riñón, de aquí que la complicación más frecuente y la más grave, sea la insuficiencia renal.

La gota se caracteriza por dolores agudos en los miembros inferiores a nivel de falanges; si no le ponemos atención, pueden presentarse crisis y no sabremos si fueron provocados por una impresión o un traumatismo. Sin embargo, si se atendiera a tiempo sólo quedará en ataques agudos esparcidos y se evitarían las complicaciones.

Cuando el proceso patológico no ha avanzado demasiado, es posible detenerlo e incluso obtener alguna recuperación.

En la actualidad y por la investigación realizada, se puede observar que la atención en el primer nivel es muy deficiente.

La gota, como se pudo observar, es una enfermedad caracterizada principalmente por la conducta anormal del ácido úrico, ya que tiene un almacenamiento excesivo en la sangre (hiperuricemia de más de 7 mg/100 mg) y otros tejidos así como por su evolución, con un cuadro clínico muy rico en síntomas y complicaciones.

Como se pudo observar en los resultados de los estudios con isótopos radioactivos, se ha demostrado que los individuos normales cuentan aproximadamente con 1 g. de ácido úrico en su almacén, de tal forma que permite mezclarse con el ácido úrico circulante, en tanto que los gotosos llegan a almacenar 30 g. El ácido úrico circulante en exceso precipita en forma de uratos (urato monosódico) en los tejidos, previo aumento de la proporción de ácido úrico en la sangre y retraso temporal de su eliminación por el riñón.

El mecanismo por virtud del cual el riñón humano excreta ácido es complejo, incluyendo filtración glomerular, resorción tubular y secreción tubular. El resultado final es la retención renal de más del 90 por 100 de lo filtrado.

En estado de equilibrio probablemente se elimine la misma cantidad de ácido úrico, pero al precio de una hiperuricemia relativa.

Sin embargo, se trata a los pacientes con hiperuricemia con un manejo especial e individual, ya que se puede confundir la hiperu-

ricemia con una simple gota y sea tal vez ya una insuficiencia renal crónica.

Como se vió, se puede ser un simple gotoso, o si no se trata debidamente al paciente se complica y se trata con un tratamiento específico a cada una de las complicaciones; en este caso la insuficiencia renal es la grave.

Como se describe en el tratamiento de la insuficiencia renal, esta enfermedad es irreversible y sólo se trata para aliviar un poco las molestias del paciente.

Sin embargo, aún cuando no se describió el trasplante renal, por tener tan pocos recursos y tiempo de haberse implantado, es un tratamiento muy poco frecuente, ya que tiene una elevada incidencia de fracaso y sobre todo de tipo psicológico, ético y legal.

En este caso de insuficiencia renal crónica, sólo se emplea la terapéutica más conocida hasta el momento, la diálisis peritoneal, y la hemodiálisis, cada una ya descritas y explicadas en qué casos se usan.

En el momento actual no se puede decir que alguno de estos procedimientos constituya una solución definitiva para el tratamiento de los enfermos con insuficiencia renal crónica irreversible.

SUGERENCIAS

Sería idóneo que el personal de enfermería practicara nuevas técnicas para detectar a tiempo, por medio de los signos y síntomas, más comunes en una simple infección de vías urinarias. Ya que en la mayoría de los casos los signos y los síntomas menos importantes no los tomamos en cuenta como una simple nicturia y que sin embargo son de mucha importancia.

El personal de enfermería debe educar, orientar a la población, tanto a los pacientes como a la gente sana, por medio de pláticas, charlas, para poder detectar enfermedades importantes y evitar sus complicaciones.

También el personal de enfermería debe orientar más a fondo a los pacientes con este padecimiento y a los mismos familiares, por medio de conferencias, para transmitirles mejor y más amplia información, con el propósito de brindar tanto a los enfermos como a los familiares seguridad y confianza. Para así poder entre todos, personal médico y familiares, brindar y mejorar la calidad de vida de estos enfermos.

El camino es difícil pero con el apoyo de todos debemos tener confianza, sobre todo el personal médico, en mejorar y poder y brindar una mejor ayuda a los pacientes, no sólo de esta enfermedad sino de todas las enfermedades.

BIBLIOGRAFIA

- ARIEL, Víctor Manual de farmacología médica; Ed. La Prensa Médica Mexicana, México, 1980, 1850 pp.
- ARMIJO Rojas, Arturo Epidemiología; Ed. Interamericana, Buenos Aires, 1978, 950 pp.
- ASOCIACION Nacional de Escuelas de Enfermería Proceso de atención de enfermería; Documento básico, México, 1980, 68 pp.
- BEESON, Paul B. Tratado de medicina interna; 14a. ed., Tomo II, Ed. Interamericana, México, 1978, 2323 pp.
- BOURGES, Héctor Nosología básica integral; 5a. ed., Ed. Méndez Oteo, México, 1976, 997 pp.
- BRUNER Sholtis, Lillian Enfermería práctica; Ed. Interamericana, México, 1981 1686 pp.
- FARRERAS, Valenti Medicina interna; 9a. ed., Tomo II, Ed. Marín, S.A. México, 1978, 1076 pp.
- GALTH, Andrés Farmacología médica, 7a. ed. Ed. Interamericana, México, 1974, 1159 pp.
- HAMILTON, Lockhorf Anatomía humana; 3a. ed. Ed. Interamericana, México, 1980, 675 pp.
- HARRISON, et.al. Medicina interna, 4a. ed. Ed. La Prensa Médica Mexicana, México, 1978, 856 pp.

- KRUP, et.al. Diagnóstico y tratamiento médico; 8a. ed., Ed. El Mundo Moderno, México, 1981.
- KIMBER, et.al. Manual de anatomía y fisiología; 2a. ed., Ed. La Prensa Médica Mexicana, México, 1980, 758 pp.
- MARRINER, Ann El proceso de atención de enfermería un enfoque científico; Ed. El Manual Moderno, México, 1983.
- MASON, Mildred A. Enfermería médico quirúrgica; 16a. ed., Ed. Interamericana, México, 1980,
- MAC GHEEA, Harvey A. Tratado de medicina interna, 19a. ed. Ed. Interamericana, México, 1980, 1066 pp.
- MERCK Sharp & Dohme El Manual Merck; 14a. ed. Ed. Merck Sharp, México, 1979, 2298 pp.
- MOYER, Federico Manual de farmacología clínica; 4a. ed. El Manual Moderno, México, 1980.
- NORDMARK, Rolweder Bases científicas de la enfermería, 2a. ed., Ed. La Prensa Médica Mexicana, México, 1983, 756 pp.
- RITTER, Vademecum clínico, 14a. ed. Ed. Atenco, México, 1980, 1976 pp.
- ROBBINS, Angell Patología básica, 6a. ed., Ed. Interamericana, México, 1978, 769 pp.

- SMITH, Gips Enfermería médico quirúrgica;
11a. ed., Ed. Interamericana,
México, 1978, 1076 pp.
- STANLEY, et.al. Patología básica, 5a. ed.,
Ed. Interamericana, México,
1979, 979 pp.
- SPIRO, Mario Gastroenterología clínica, 29
ed., Ed. Interamericana,
México, 1979, 628 pp.
- TESTUT, et.al. Compendio de anatomía huma-
na descriptiva, 2a. ed., Ed.
Salvat; México, 1983.
- TORTORA, Gerard J. Principios de anatomía y fi-
siología; Ed. Harla, México,
1979, 628 pp.
- WATSON Enfermería médico quirúrgica;
Ed. Interamericana, México,
1982, 1700 pp.

GLOSARIO DE TERMINOS

- ACTH:** Hormona adrenocorticotrofa que actúa en la corteza suprarrenal estimulando la síntesis y la secreción de la hormona glucocorticoides, de la corteza suprarrenal.
- ACIDO URICO:** Sustancia normal de la sangre, producida por el desdoblamiento de las nucleoprotefínas (purinas), que se eliminan por la orina.
- ALBUMINA:** Sustancia protéica que se encuentra en casi todos los tejidos, líquidos y animales.
- ALPURINOL:** Medicamento utilizado en el tratamiento de la gota para disminuir la concentración de uratos.
- ANEMIA:** Disminución de ciertos elementos de la sangre, especialmente de los glóbulos rojos y la hemoglobina.
- BIRREFINGENTE:** Dícese de un cuerpo que refracta doblemente la luz.

- CATABOLISMO:** Conjunto de reacciones bioquímicas que transforman la materia viva en desecho.
- COLOIDALES** Nombre dado a las sustancias que tienen la apariencia gelatinosa (proteína incolora, y transparente).
- COLQUICINA:** Medicamento administrado para las molestias del dolor (analgésico).
- CREATININA** Sustancia endógena proveniente del metabolismo celular de algunos componentes protoplasmáticos, que se forma a partir de la creatina.
- CREATINA:** Sustancia que interviene en el metabolismo del músculo esquelético.
- CRISTALES DE URATO:** Acúmulo excesivo de ácido úrico que se cristaliza en las articulaciones.
- DEPLESION:** Pérdida excesiva de un ion.
- DIALITICO** Persona que se somete a diálisis peritoneal permanente.

DIFUSION:	Distribución de una sustancia en el organismo.
DISNEA:	Dificultad para respirar
ENCEFALOPATIA:	Afección orgánica del encéfalo, que afecta a todos los niveles de todos los organismos.
ENZIMA:	Sustancia que produce cambios químicos, catalizador orgánico, usualmente una proteína.
ERITROCITO:	Glóbulo rojo de la sangre.
ETANOL:	Carburo de hidrógeno saturado.
FENLIBUTAZONA	Medicamento utilizado como antiinflamatorio.
GOTA TOFACEA	Enfermedad del metabolismo del ácido úrico caracterizada por tofos (depósitos de ácido úrico).
HEMODIALISIS:	Procedimiento por el cual se trata de sustituir parcialmente las funciones excretoras del riñón.

HEMOGLOBINA:	Sustancia proteica compleja (su molécula contiene 4 átomos de hierro) formada en la médula ósea.
HEMOLISIS:	Disolución de los corpúsculos de la sangre.
HEPARINA:	Sustancia anticoagulante producida por el hígado.
HIPERFOSFATEMIA:	Elevación exagerada del fósforo.
HIPERVOLEMIA:	Aumento en el volumen sanguíneo.
HIPERKALEMIA:	Aumento en el potasio.
HIPERLIPIDEMIA:	Aumento en las grasas.
INDEMNE:	Libre de todo daño
ISOTOPO:	Cuerpo que tiene los mismos elementos químicos que otro, pero de peso atómico diferente.
MONOARTICULAR:	Una sola articulación.
NARCOTICO:	Sustancia que produce sopor, relajación muscular, y embotellamiento de los sentidos y de la sensibilidad.

- ORINA:** Secreción líquida de los riñones, conducida a la vejiga por los ureteres y expulsada por la uretra.
- PRURITO:** Comezón excesiva
- POTASIO:** Metal alcalino (K)
- SEDIMENTACION:** Progresión lenta de un depósito, formación de sedimentos.
- TOFOS:** Nudo, tumor de origen artrítico, que se forma sobre los huesos.
- UREA:** Sustancia de residuos de la descomposición de las proteínas del organismo que se encuentran en la sangre.
- UREMIA:** Aumento patológico de la proporción de urea en la sangre, por deficiencia del funcionamiento del riñón.
- URICOSURICO:** Medicamento utilizado para la elevación del ácido úrico, se les da a los urémicos, para su control.