

14

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

FARMACIA HOSPITALARIA Y COMUNITARIA:
"MANEJO TERAPEUTICO DEL PACIENTE ADULTO
CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA"

TRABAJO DE SEMINARIO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

QUIMICA FARMACEUTICA BIOLOGA

P R E S E N T A :

MARIA ISABEL CORONA TREJO

ASESOR M. EN F.C. CECILIA HERNANDEZ BARBA

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. MEX.

2000

278190



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR -
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES CUAUTITLAN



Departamento de
Exámenes Profesionales

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLAN
PRESENTE.

AT'N: Q. MA. DEL CARMEN GARCIA MIJARES
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES-C.

Con base en el art. 51 del Reglamento de Exámenes Profesionales de la FES-Cuautitlán, nos permitimos comunicar a usted que revisamos el Trabajo de Seminario:

~~Farmacología Hospitalaria y Comunitaria: Manejo terapéutico del~~
~~paciente adulto con Insuficiencia Renal Crónica.~~

Se presenta la pasante: Corona Trejo María Isabel
con número de cuenta: 7918286-7 para obtener el Título de:
Química Farmacéutica Bióloga.

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VISTO BUENO.

DEBIDAMENTE.

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán, Edo. de México, a 20 de marzo de 2000.

MÓDULO:

PROFESOR:

FIRMA:

I. M. en F.C. Ma. Eugenia R. Posada Galaza

II M. en F.C. Beatriz de J. Maya Monroy

III M. en F.C. Cecilia Hernández Barba

GRACIAS A TODOS.

INDICE

	Pag.
1. Introducción.	1
2. Objetivo.	6
3. Generalidades	7
3.1 Aparato urinario	8
3.2 Anatomía del aparato urinario	10
3.3 Formación de orina	16
3.4 Fisiología renal	17
3.5 Principales síndromes de la patología del aparato urinario	24
4. Insuficiencia renal	31
4.1 Insuficiencia renal aguda (IRA)	32
4.2 Insuficiencia renal crónica (IRC)	34
4.2.1 Consideraciones generales	35
4.2.2 Manifestaciones clínicas de la IRC	36
4.2.3 Etiología de la IRC	38
4.2.4 Evolución de la IRC	40
4.2.5 Bases para el diagnóstico	44
5 Tratamiento de la Insuficiencia Renal Crónica	46
5.1 Metas de la terapéutica	47
5.2 Tratamiento farmacológico	47
5.3 Tratamiento no farmacológico	48
5.4 Tratamiento sustitutivo de la función renal	51
6. Complicaciones de la IRC y su tratamiento	63
7. Parámetros de seguimiento del paciente con IRC	97
8. Manejo de la uremia como proyecto comunitario	100

	Pag.
9. Educación sanitaria al paciente con IRC	103
10. Análisis	120
11. Conclusiones	124
12. Glosario	126
13. Bibliografía	143

INDICE DE FIGURAS

Fig. 1 Anatomía del sistema renal y urinario	9
Fig. 2 Estructura interna del riñón	13
Fig. 3 Estructura de la nefrona	15
Fig. 4 Bioquímica básica del sistema renina-angiotensina	22
Fig. 5 Etiología de la IRC	39
Fig. 6 Teoría de la nefrona intacta	41
Fig. 7 Manifestaciones de la uremia	43
Fig. 8 Metabolismo de la urea y creatinina en la IR	45
Fig. 9 Hemodiálisis en funcionamiento	56
Fig. 10 La diálisis peritoneal	58
Fig. 11 Variantes de la diálisis peritoneal	59

1.0 INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal crónica (I.R.C.) es el resultado del descenso progresivo e irreversible de la función renal por diferentes causas, y consecutivo a la disminución de las nefronas, hasta una etapa en que el número de ellas no es suficiente para mantener la homeóstasis del organismo. En la etapa final se presentan múltiples síntomas como: náusea, vómito, anorexia, somnolencia, coma, anemia severa, neuropatía periférica, insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, lesiones óseas, deficiencias inmunológicas, entre otros (1).

La glomerulonefritis crónica ha sido reportada como la principal enfermedad que lleva a los pacientes a la etapa terminal de la insuficiencia renal, sin embargo la diabetes mellitus aparece como una importante causa de esta (2).

La prevalencia de IRC en etapa terminal se encuentra en curso ascendente en los países en vías de desarrollo al coincidir enfermedades infecciosas y parasitarias y al presentarse cada vez más enfermedades crónicas degenerativas que inciden en el riñón y que también condicionan la eventual progresión de la IRC a la etapa terminal (3).

En las primeras fases de la IRC, el tratamiento establecido es fundamentalmente dietético, con restricción en la ingesta de proteínas de la dieta, pero a medida que el proceso de la enfermedad avanza, ya no es suficiente, requiriendo medidas alternas como los procedimientos dialíticos que sustituyen la función excretora renal y el trasplante renal, obteniendo mayor sobrevida y grado de rehabilitación.

La mayoría de los países latinoamericanos han desarrollado o están en

proceso de desarrollar diálisis peritoneal, ya sea continua, ambulatoria o intermitente. Argentina, México, Brasil y Cuba, llevaron a cabo su primera diálisis en 1957; la mayoría de los otros países latinoamericanos iniciaron estos tratamientos en los años 60's.

Aunque todos los países latinoamericanos cuentan con sociedades renales de nefrología nacionales y aunque hay otras sociedades renales latinoamericanas como la Sociedad Latinoamericana de Nefrología; en 1988 se creó la Sociedad Latinoamericana para diálisis y trasplante, para dirigir los aspectos prácticos de compilación de datos, información y participación de recursos y los aspectos de la atención a pacientes de diálisis y trasplante; complementando de esta manera los esfuerzos científicos de las sociedades nacionales e internacionales existentes (2, 4).

En México, se hace especial énfasis en el tratamiento de la IRC a base de los programas de diálisis peritoneal en sus variantes, que son el tratamiento más frecuente, y coloca a México en el primer lugar de pacientes tratados con este recurso terapéutico, en tanto que el tratamiento más anhelado que es el trasplante renal, está limitado en cantidad, y en nuestro medio la mayoría de ellos, se efectúan con donadores vivos relacionados (2). Por otro lado, es perfectamente conocido que no existen los recursos económicos, técnicos ni humanos para ofrecer terapéutica de diálisis y de trasplante renales a todos los enfermos que lo requieran inclusive en las economías nacionales más adelantadas (3).

Recientemente ha vuelto a incrementarse el tratamiento con hemodiálisis, sin embargo, aún con todos estos esfuerzos, el número de pacientes que no

recibe tratamiento, aunque no se conoce con precisión, permanece por arriba del 30 % (5, 6).

En los Estados Unidos de Norteamérica y otros países industrializados, los recursos que se consumen para la atención de la IRC son muy altos, y se han hecho programas, campañas y encuestas para intensificar la donación de riñones de cadáver, con la intención que este tipo de trasplante considerado menos costoso pueda ampliar su cobertura, pero aún son incipientes.

En México se han hecho esfuerzos de esta naturaleza, pero aún son insuficientes, ya que el número de trasplantes que se practican es de 7 por cada millón de habitantes, que está por debajo de la cifra aceptable de 30 por millón de habitantes que se considera en el ámbito mundial.

La evidencia de que la IRC terminal provoca conflictos en el paciente, en el grupo familiar y en el equipo asistencial señala la necesidad de incluir una intervención psicológica pluridimensional simultánea, para hacer posible la rehabilitación integral. El objetivo inmediato es mejorar la asistencia mediante la colaboración del equipo de salud, del grupo familiar y del paciente.

Se recomiendan sesiones periódicas del equipo de salud para discutir y analizar los sentimientos del paciente y conductas defensivas.

Con los pacientes, la distribución en pequeños grupos para impartir información y psicoterapia grupal.

En los niños, implementar paralelamente grupos de terapia ocupacional o de actividades lúdicas dirigidas a elevar su autoestima.

Igualmente son útiles las sesiones de ergoterapia durante la aplicación de los programas de diálisis crónica.

Con las familias, la realización periódica de sesiones multifamiliares para orientar y responder preguntas sobre la enfermedad y los métodos de rehabilitación, con el objetivo de reducir la angustia y promover la ayuda y apoyo mutuo (7).

Es importante , hacer resaltar aquí la participación del Q.F.B. como parte del equipo de salud, al trabajar tanto con el paciente como con la familia; en las pláticas informativas, entrevistas, seguimiento del paciente, así como en la elaboración de material educativo, encuestas, formatos de seguimiento y al dar una perspectiva actual de las enfermedades como la del presente trabajo.

2.0 OBJETIVO.

- Analizar el manejo terapéutico del paciente adulto con insuficiencia renal crónica.

3.0 GENERALIDADES

3.1 APARATO URINARIO

Los riñones, vejiga, uretra y uréteres componen el aparato urinario, que se ilustra en la figura 1.

La función principal de los riñones es extraer de la sangre sustancias de desecho o no necesarias, incluyendo el agua. Estos materiales forman la orina, que se transporta por los uréteres para su almacenamiento temporal en la vejiga. Durante el acto de la micción, la vejiga se contrae y la orina sale del cuerpo por la uretra.

La formación de la orina regula el contenido de agua y electrolitos de los líquidos corporales. Aunque puede haber pérdidas o egreso hidroelectrolítico por otras vías como sudoración o las heces, los riñones son los órganos que regulan la composición del medio interno.

La función renal excretora es necesaria para la vida, sin embargo la disfunción total de los riñones suele no causar la muerte durante varios días, a diferencia de lo que ocurre con los aparatos circulatorio y respiratorio. Además, el uso de riñones artificiales y otras modalidades terapéuticas sustituyen ciertas funciones propias de los riñones.

Una característica importante del aparato urinario es su capacidad de adaptación a variaciones amplias en la carga de líquidos, con base en los hábitos y características de la persona. En lo fundamental, los riñones deben excretar lo que se ingiere con la dieta y no se elimina por otros órganos, diariamente esto equivale de uno a dos litros de agua, seis a ocho gramos de sal (cloruro de sodio), otros tantos de cloruro de potasio y 70 mg. de

Anatomía del sistema renal y urinario

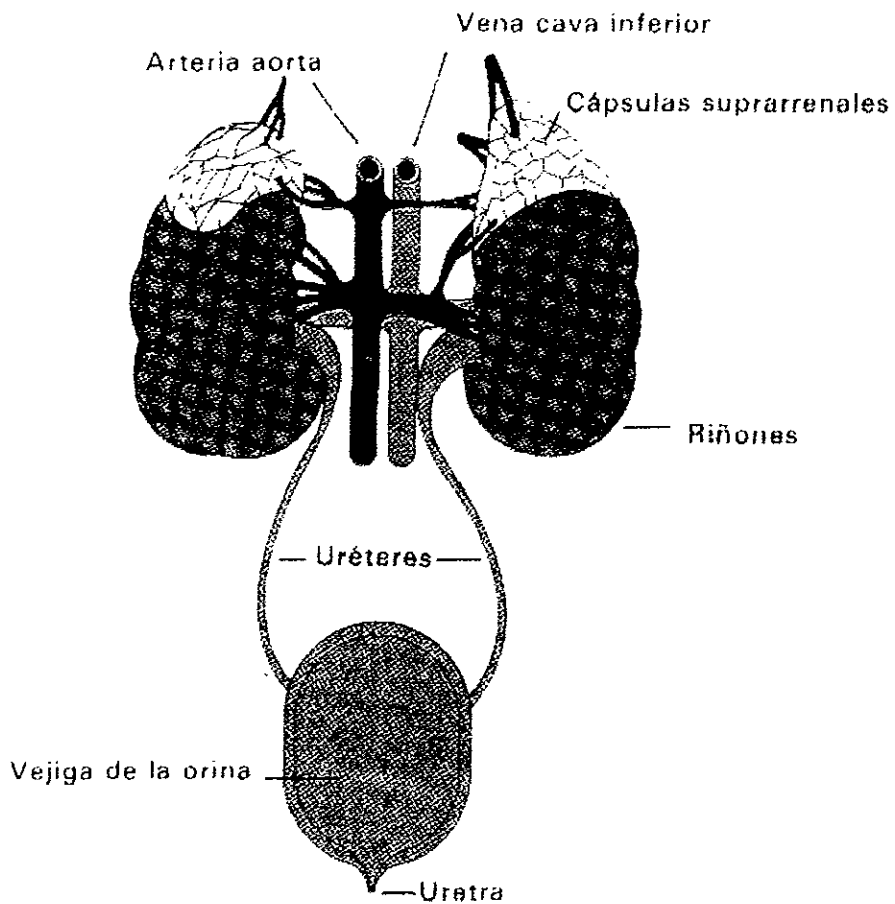


Figura 1

equivalentes de ácido. Además, el metabolismo de las proteínas ingeridas da lugar a la formación de urea y otros productos de desecho, que también deben de excretarse como parte de la orina (8).

3.2 ANATOMIA DEL APARATO URINARIO.

Los riñones son un par de órganos que se apoyan sobre la pared abdominal posterior, por detrás del peritoneo, uno a la derecha y otro a la izquierda de la columna vertebral.

En un adulto, cada riñón mide alrededor de 12 cm. de largo por 6 cm. de ancho y 3 cm. de grosor. Su peso es de alrededor de 150 g. en el varón y 135 g. en la mujer.

El riñón está formado por un parénquima, rodeado por un tejido delgado y fibroso o cápsula, es de un color rojo-café; su consistencia es firme y su parénquima es muy resistente.

El parénquima renal se compone de dos regiones diferenciadas: la más externa o corteza es continua y profundiza en la médula a intervalos regulares formando las columnas de Bertin. La región más interna o médula es discontinua y se halla formada por un número variable de áreas de corte triangular o pirámide de Malpighi. Las bases de las pirámides se apoyan en la región cortical profunda y sus vértices o papilas renales se proyectan hacia el interior de un cáliz menor. La superficie de la papila renal posee múltiples pequeños orificios que representan las terminaciones de los tubos colectores.

El parénquima renal puede subdividirse en varios lóbulos, cada uno de los cuales contienen una pirámide medular y un segmento de la corteza, aunque algunos lóbulos pueden ser compuestos y poseer más de una pirámide. El número total de pirámides renales es muy variable, pero en general oscila entre 12 y 18 en cada riñón.

Los riñones están separados de la cavidad abdominal y su contenido por medio de las capas del peritoneo por delante, en sentido posterior los protege la pared torácica inferior.

El riñón es un órgano compacto cuya única abertura o hilio renal se localiza en la parte media del borde interno. A través de ella penetran la arteria y la vena renales, los linfáticos y los nervios y emerge la pelvis renal.

El riego sanguíneo llega a cada riñón por la arteria renal, al tiempo que el drenaje de la sangre ocurre por la vena renal. Las dos arterias renales nacen de la aorta abdominal, al tiempo que las venas homónimas llevan sangre a la vena cava inferior.

Los riñones extraen los materiales de desecho de la sangre en parte porque su flujo sanguíneo total es considerable, al grado que equivale a 25 % del gasto cardíaco.

La orina se forma en las unidades funcionales de los riñones o sea las nefronas, de éstas pasa a los conductos colectores que se unen para formar las pelvis renales, cada una da origen a un uréter, que es un tubo largo (25cm.) cuya pared consiste principalmente de músculo liso. Este conducto une cada riñón con la vejiga y sirve para el transporte de la orina.

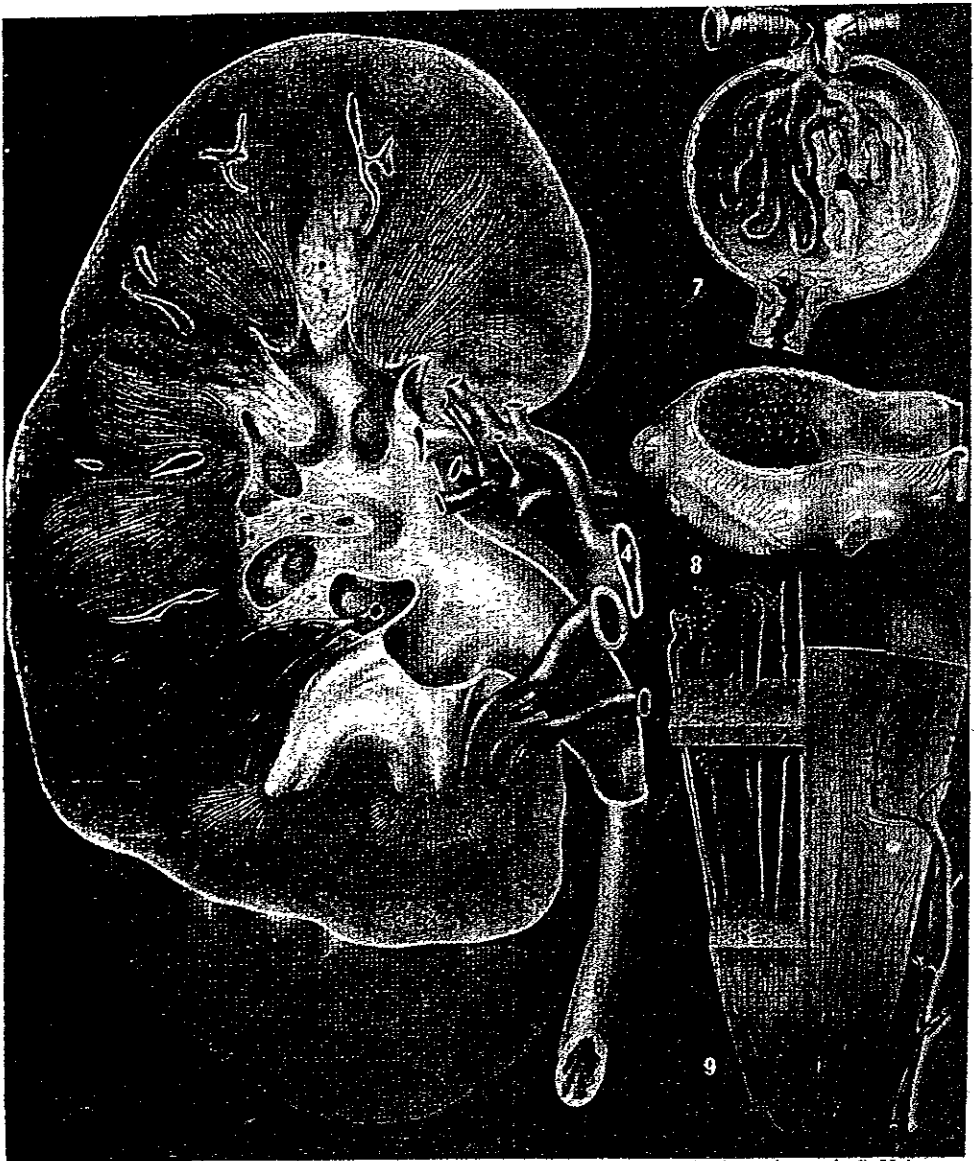
El sistema de cavidades renales incluye por lo general tres grupos de cálices mayores (superior, medio e inferior), cada uno de los cuales posee de dos a cuatro cálices menores. Los cálices mayores se comunican con la pelvis renal y ésta con el uréter. En la figura 2 se muestra la estructura interna del riñón.

La vejiga es un órgano hueco, situado en sentido anterior, justo por detrás de la sínfisis del pubis y funciona como depósito temporal de la orina. Sus paredes consisten principalmente en músculo liso, el músculo vesical.

La uretra nace de la vejiga, cursa por el pene en el varón y se abre justo por delante en la vagina de la mujer. Muy cerca de su origen, la uretra está rodeada por un haz pequeño de fibras musculares, el músculo esfínter estriado de la uretra, que desempeña funciones de importancia en el control del inicio de la micción.

Nefrona.- Es la unidad funcional del parénquima renal. Cada riñón tiene alrededor de 1,200,000 nefronas. La estructura de la nefrona es relativamente sencilla y se compone de un corpúsculo renal en comunicación con un túbulo renal. El corpúsculo renal de Malpighi es una estructura esférica, de aproximadamente 200 micras de diámetro, constituida por la cápsula de Bowman y el ovillo capilar contenido en su interior o glomérulo.

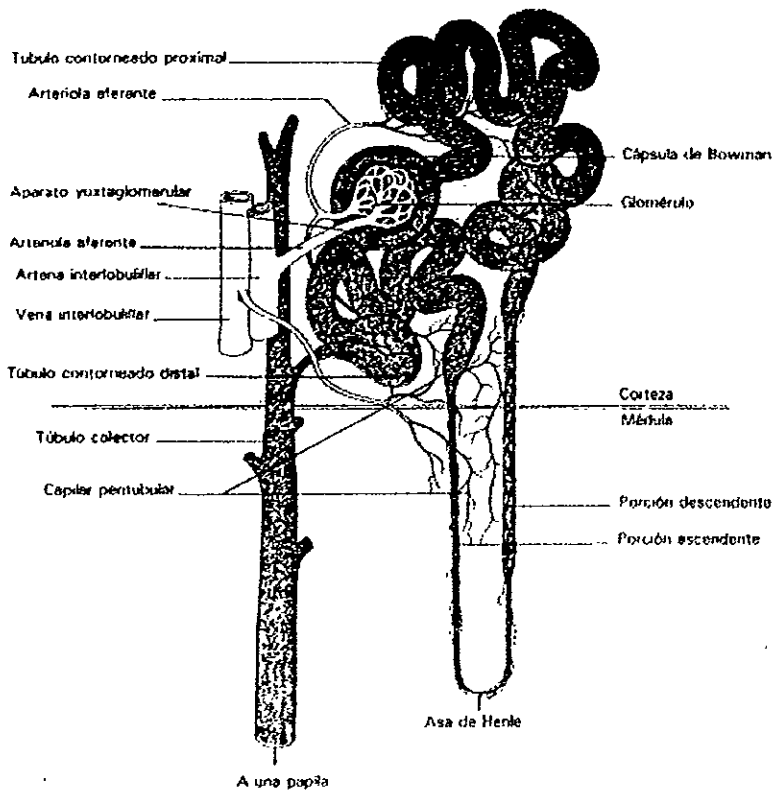
La cápsula, revestida interiormente por un epitelio aplanado, posee dos aberturas: el polo vascular, a través del cual penetra la arteriola aferente y emerge la eferente, y el polo urinario, que comunica con el túbulo renal. Entre la cápsula y el ovillo glomerular se extiende el espacio urinario, donde se recoge el ultrafiltrado plasmático.



Estructura interna del riñón: 1)Corteza, 2)Médula, 3)Pelvis renal, 4)Vena renal, 5)Arteria renal, 6) Uréter, 7)Glomérulo renal: lugar donde se inicia la formación de la orina, 8)Esquema de un túbulo renal, 9)Médula renal y su irrigación sanguínea

Figura 2

El glomérulo, donde se inicia la nefrona, es una red de capilares que recibe sangre de una arteriola aferente y son drenados por una arteriola eferente, esta última es un vaso muscular de pared gruesa que posibilita la conservación de una presión alta en los capilares glomerulares, la pared de éstos al igual que la de todo capilar se compone de una capa de células endoteliales y una membrana basal. En el lado de dicha membrana opuesto al glomérulo, hay células epiteliales que forman el comienzo del túbulo, éste se divide en tres partes: Túbulo proximal, asa de Henle y túbulo distal. Los túbulos distales se fusionan para formar conductos colectores de unos 20 mm de longitud que atraviesan la corteza y médula renales para vaciarse en la pelvis del riñón. La longitud característica de una nefrona es de 45 á 65 mm, incluido el conducto colector (9) En la figura 2 se aprecia la estructura de la nefrona.



Estructura de la nefrona

Figura 3

3.3 FORMACIÓN DE LA ORINA

Los riñones, por la actividad de las nefronas, eliminan continuamente desechos metabólicos, fármacos y otras sustancias extrañas, exceso de líquidos, sales inorgánicas y sustancias ácidas y alcalinas de la sangre, para su excreción por la orina. Cada riñón posee uno a dos millones de nefronas, y a su vez cada una de ellas consiste en una estructura vascular de ultrafiltración llamada glomérulo y un túbulo renal, que es un conducto con recubrimiento epitelial interno para resorber las sustancias fisiológicamente útiles, y secretar sustancias extrañas y desechos. Las nefronas forman orina por tres mecanismos: filtración glomerular, resorción tubular y secreción tubular.

La sangre llega a cada riñón por la arteria renal, pasa por vasos cada vez más angostos y finos para llegar al final, al glomérulo, en las arteriolas glomerulares aferentes. Estas últimas se subdividen en ovillos de asas capilares, cada una parcialmente dentro de un recubrimiento membranoso llamado cápsula de Bowman.

Las paredes de los capilares y la cápsula son semipermeables, de tal forma que las sustancias disueltas pasan del plasma al interior del glomérulo, por filtración sencilla. Este líquido de filtración glomerular es semejante al plasma pero carece de proteínas, que son demasiado grandes para pasar por los poros de la membrana semipermeable, de tal forma que permanecen en la sangre.

Desde el glomérulo, el líquido filtrado viaja por los capilares glomerulares eferentes a diferentes segmentos de la nefrona. A pesar de que el conjunto de nefronas forma 125 ml de filtrado glomerular cada minuto, sólo 1 ó 2 ml del volumen señalado llegan a la vejiga, pues más del 98% del filtrado señalado se

resorbe en los túbulos renales. Durante la resorción los túbulos renales retienen proteínas plasmáticas, aminoácidos, glucosa, hormonas, vitaminas y otras sustancias, para que el organismo las utilice de nuevo.

Durante la secreción, los túbulos añaden potasio, ácido úrico, sustancias exógenas como fármacos y otros materiales de desecho al filtrado en fase de formación. Después de múltiples pasos del filtrado por las nefronas (modificado ininterrumpidamente por filtración, resorción y secreción), el producto definitivo es la orina.

3.4 FISILOGIA RENAL.

1. Regulación del equilibrio de agua y electrolitos.

La función de una célula depende no solamente de la recepción de un continuo suministro de nutrientes y de la eliminación de sus productos finales metabólicos, sino también de la existencia de condiciones fisicoquímicas estables en el líquido extracelular que la baña. La regulación de esta estabilidad es la función primaria de los riñones.

Puesto que el líquido extracelular ocupa una posición intermedia entre el medio exterior y las células, la concentración de cualquier sustancia en él puede ser alterada por los intercambios en ambas direcciones. Los intercambios entre medio interno y células se llaman “intercambios internos”. Por ejemplo, a un descenso en la concentración de potasio en el líquido extracelular, sigue un movimiento opuesto de potasio de las células hacia este líquido. Cada tipo de ión es almacenado en las células o los huesos en cantidades importantes, las

cuales pueden disminuir parcialmente o aumentar sin daño para los lugares de depósito. Pero esos depósitos tienen límites, y a la larga, cualquier déficit o exceso del agua total del organismo o de los electrolitos totales debe ser compensada por intercambio con el medio externo, es decir, por cambios en la ingesta o la excreción.

Una sustancia aparece en el organismo como resultado de la ingestión o como producto del metabolismo. Inversamente, una sustancia puede ser excretada fuera del organismo o consumida en una reacción metabólica. En consecuencia, si la cantidad de cualquier sustancia en el organismo debe mantenerse constante a lo largo del tiempo, la cantidad total ingerida y producida debe ser igual al total de lo excretado más lo consumido. Este es un enunciado general del concepto de equilibrio. Se aplican los cuatro posibles caminos para el agua y los iones de hidrógeno. No obstante, el equilibrio es más simple para los electrolitos (minerales), puesto que estos no son sintetizados ni consumidos por las células, su balance en el organismo entero refleja solamente la relación ingestión-excreción.

Los equilibrios orgánicos de muchos de los iones que determinan las propiedades del líquido extracelular se regulan principalmente por los riñones. Para apreciar la importancia de esas regulaciones renales, basta con hacer una lista parcial de las más importantes entre las sustancias inorgánicas simples que constituyen el medio interno y que son en gran parte reguladas por los riñones: Agua, sodio, potasio, cloruro, calcio, magnesio, sulfato, fosfato e ión hidrógeno.

2. Excreción de productos metabólicos.

Algunas de las reacciones químicas que ocurren dentro de la célula, generan productos terminales que deben ser eliminados, estos se llaman productos de desecho por que no cumplen funciones biológicas conocidas en humanos. Por ejemplo, el catabolismo de las proteínas produce aproximadamente 30 g de urea por día. Otros productos terminales producidos en cantidades relativamente grandes son el ácido úrico (procedente de los ácidos nucleicos), la creatinina (proveniente de la creatina muscular), la bilirrubina y otros productos terminales del catabolismo de la hemoglobina y los metabolitos de varias hormonas. Hay muchos otros de los cuales no todos han sido completamente identificados. La mayoría de dichas sustancias son eliminadas por el organismo tan rápidamente como se producen, principalmente por medio del riñón. Algunas de ellas como la urea, no son particularmente peligrosas, pero en otros casos, la acumulación durante periodos de disfunción renal explica algunas de las alteraciones funcionales de los pacientes que sufren enfermedades renales severas. Todavía no estamos suficientemente seguros para identificar estas “toxinas” o para afirmar cuales de los problemas que se presentan en las enfermedades renales se deben a ellas, y cuales, por el contrario, son consecuencia de un metabolismo hidrosalino alterado.

3. Excreción de sustancias químicas extrañas.

Los riñones tienen otra función excretora a la que se le está concediendo creciente importancia, y es la eliminación de sustancias químicas extrañas, como drogas, pesticidas, aditivos de los alimentos y sus respectivos

metabolitos.

4. Regulación de la presión arterial.

Los riñones están íntimamente involucrados en la regulación de la presión arterial a través de varios mecanismos.

Primero, el equilibrio de sodio es un factor crítico en el determinismo del gasto cardíaco (y posiblemente de la resistencia vascular periférica a largo plazo), y los riñones regulan dicho balance.

Segundo, los riñones actúan como glándulas endocrinas en el sistema renina-angiotensina, un complejo hormonal de enzimas, proteínas y péptidos que participan en forma importante en la regulación de la presión arterial. La renina es una enzima proteolítica, segregada hacia la sangre por el riñón; es decir, para ser más precisos, por las células granulares del aparato yuxtaglomerular. Una vez en la sangre, la renina cataliza el desdoblamiento de un decapeptido, la angiotensina I, a partir de una proteína plasmática, el angiotensinógeno, segregada por el hígado y siempre presente en el plasma en altas concentraciones. Bajo la influencia de otra enzima, llamada convertidora, los dos aminoácidos terminales del péptido (poco activo) se separan a su vez y queda formado el octapeptido angiotensina II

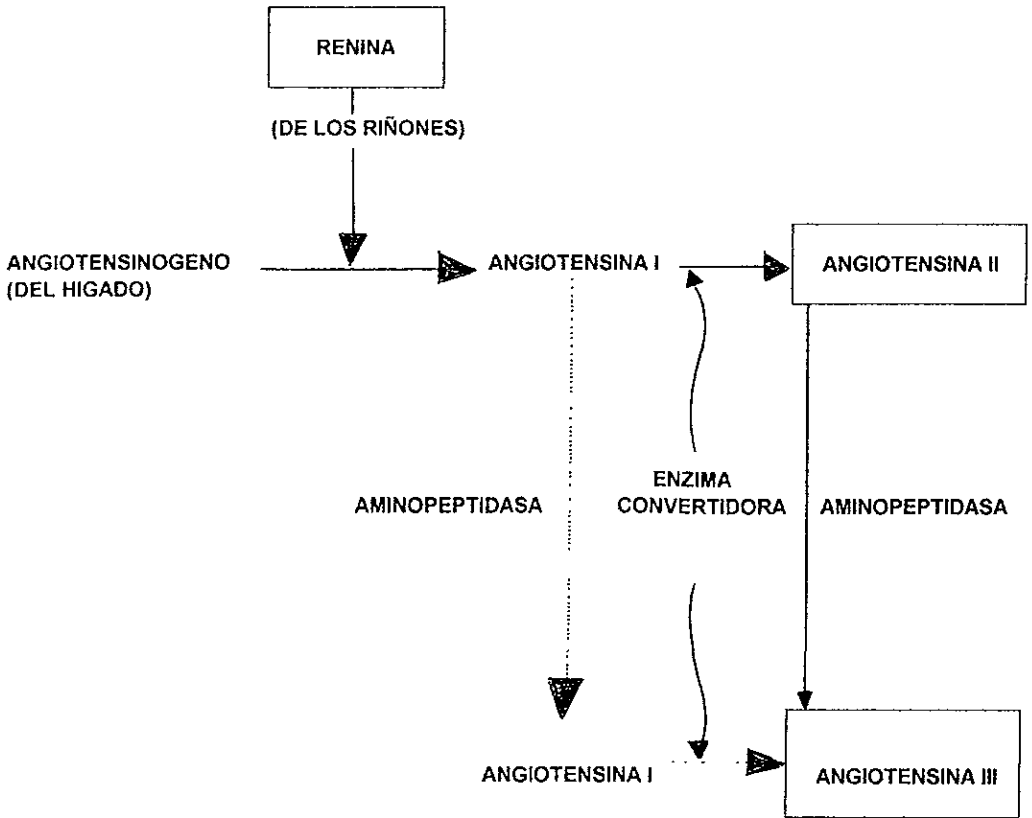
La enzima convertidora se encuentra en plasma así como en varios órganos, pero su mayor concentración se alcanza en las células endoteliales que tapizan los capilares pulmonares; en consecuencia, la conversión de angiotensina I en angiotensina II ocurre, predominantemente mientras la sangre fluye a través de los capilares pulmonares.

Hasta hace poco tiempo, se creía que la angiotensina II era el único péptido fisiológicamente activo en el sistema, sin embargo se sabe que este puede a su vez desdoblarse para dar el heptapéptido conocido como angiotensina III, y es muy probable que este sea también activo biológicamente.

La angiotensina ejerce un número enorme de efectos en distintos tejidos, pero los resultados finales de la mayoría de ellos conducen al aumento de la presión arterial. Un punto crucial para entender la bioquímica de este sistema es el siguiente: Puesto que el angiotensinógeno y todas las enzimas que siguen a la renina están presentes en concentraciones constantes, el determinante primario de la velocidad de formación de angiotensina es la concentración plasmática de renina, que es fisiológicamente regulada por el control de su secreción renal. En la figura 4 se ilustra la bioquímica básica del sistema renina-angiotensina.

Además de la regulación del equilibrio de cloro y sodio y de la secreción de renina, los riñones pueden actuar de una tercera manera, también importante sobre la presión arterial. Es muy probable que ellos segreguen en la sangre o extraigan de ella otras sustancias vasoactivas distintas de la renina. Los riñones son capaces de sintetizar varias prostaglandinas, algunas de acción vasoconstrictora y otras vasodilatadora, y la posibilidad de que una o más de esas prostaglandinas puedan alcanzar la sangre arterial sistémica en cantidades suficientes para dilatar o contraer las arteriolas, es objeto de considerable número de investigaciones.

Otros lípidos, diferentes de las prostaglandinas, han sido señalados como participantes en la regulación renal de la presión arterial.



Bioquímica básica del sistema renina-angiotensina Las flechas continuas señalan el camino principal, y las punteadas señalan un camino alternativo posible para la generación de angiotensina III

Figura 4

5. Regulación de la producción de eritrocitos.

Los riñones segregan una segunda hormona, el factor eritropoyético renal (F.E.R.), que participa en el control de la producción de eritrocitos por la médula ósea. Todavía no está claro, cuales entre las células renales son las que secretan el F.E.R., pero si se conoce el estímulo para su secreción, que es una disminución del suministro de oxígeno al riñón, (como sucede por ejemplo en la anemia, la hipoxia o la hipotensión con flujo sanguíneo renal inadecuado).

Una vez segregado, el F.E.R. actúa enzimáticamente en el plasma sobre una globulina (producida por el hígado) para separar un polipéptido conocido como eritropoyetina, el cual a su vez estimula la médula ósea para incrementar la producción de eritrocitos.

Las enfermedades renales pueden causar descenso en la secreción de F.E.R. y la subsecuente disminución de la actividad de la médula ósea, será entonces un factor importante de la anemia que acompaña algunas enfermedades renales crónicas.

6. Regulación de la actividad de la vitamina D

El riñón produce la forma activa de la vitamina D (1,25-dihidroxi-vitamina D). Puede considerarse esta sustancia como la tercera hormona segregada por el riñón.

7. Gluconeogénesis.

Durante el ayuno prolongado, el riñón sintetiza glucosa a partir de aminoácidos y otros precursores, y la libera en la sangre, es entonces, al igual que el hígado un órgano gluconeogénico (11).

3.5 PRINCIPALES SINDROMES DE LA PATOLOGIA DEL APARATO URINARIO

Los siguientes son los principales síndromes de la patología del aparato urinario. Algunos de ellos son exclusivos de las enfermedades renales, pero todos forman parte, por razones diversas, del área de interés de la nefrología.

ALTERACIONES URINARIAS AISLADAS

El hallazgo aislado de una alteración urinaria (proteinuria, hematuria o leucocituria), constituye un problema relativamente frecuente. El diagnóstico exige comprobar el carácter realmente aislado de la anomalía detectada y, en particular excluir la existencia de insuficiencia renal, síndrome nefrótico, infección urinaria, obstrucción urinaria o litiasis, ya que tales hallazgos indican siempre enfermedad renal o de la vía urinaria.

Si la historia clínica y las restantes exploraciones son negativas, la proteinuria aislada permanente suele estar causada por alteraciones renales menores.

La biopsia renal no está indicada, excepto que aparezcan alteraciones del sedimento (hematuria), hipertensión o deterioro de la función renal.

El diagnóstico de hematuria aislada, única o recurrente, requiere descartar mediante una exploración exhaustiva (urografía, cistoscopia y en ocasiones, arteriografía renal) cualquier causa de sangrado.

La leucocituria aislada es poco frecuente, ya que, en general se asocia a

infección urinaria. Se ha comprobado su presencia en la pielonefritis crónica, la nefropatía por analgésicos y la nefritis lúpica entre otras.

SINDROME NEFRITICO AGUDO

Este síndrome consiste en la aparición de hematuria asociada a alteraciones agudas de la función renal (oliguria, retención nitrogenada o descenso del filtrado glomerular), formación de edemas y/o hipertensión transitoria. Traduce una inflamación aguda de los glomérulos renales. La hematuria puede ser macroscópica o microscópica y el sedimento contiene a menudo cilindros hemáticos, lo cual es exclusivo de las hematurias que se originan en la nefrona. La proteinuria es un hallazgo casi constante.

Para establecer el síndrome, es necesario disponer de algún dato que apoye el carácter reciente de la lesión renal. Los edemas y la hipertensión son frecuentes pero no constantes. La enfermedad que mejor reproduce las manifestaciones de este síndrome es la glomerulonefritis aguda postestreptocócica, pero también puede observarse en otras nefropatías glomerulares.

SINDROME NEFROTICO

El síndrome nefrótico se define como una proteinuria superior a $3.5 \text{ g./24 h/ } 1.73 \text{ m}^2$, acompañada de hipoalbuminemia y, a menudo, de edemas e hiperlipemia. Traduce un aumento anormal de la permeabilidad de la membrana basal glomerular para las proteínas del plasma. El único criterio

imprescindible para el diagnóstico es la magnitud de la proteinuria, pero la hipoalbuminemia (albúmina sérica inferior a 2.5 g/dl) es prácticamente constante. Los edemas son muy frecuentes, aunque no es obligada su presencia para el diagnóstico. La hiperlipemia es menos constante.

El síndrome nefrótico puede estar causado por enfermedades renales diversas.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)

la insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome clínico caracterizado por un brusco deterioro de la función excretora renal, acompañado de uremia. La IRA también denominado fracaso renal agudo, se acompaña en general de oliguria, pero su presencia no es obligada, ya que con frecuencia la diuresis está conservada o incluso, hay poliuria.

La IRA puede aparecer en una gran variedad de situaciones clínicas, que pueden agruparse en tres grandes categorías.

En la IRA prerrenal la perfusión renal se halla disminuída por debajo de cierto nivel crítico que compromete la función excretora renal. En la IRA postrenal existe una dificultad en la eliminación al exterior de la orina formada por los riñones.

Por último la IRA renal se produce como consecuencia de lesiones intrínsecas del propio parénquima renal.

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

El término insuficiencia renal crónica (IRC), indica que el filtrado glomerular se halla reducido y que, además, esta disminución se ha producido a lo largo del tiempo y tiene un carácter definitivo. El grado de deterioro de la función renal puede ser: leve, moderado, avanzado o terminal.

Aunque es sencillo demostrar que el filtrado glomerular está disminuído, no siempre es fácil comprobar el carácter crónico de la insuficiencia renal. Si no se conoce el curso previo de la enfermedad, la mejor evidencia de cronicidad la proporciona el constatar que la función renal continúa disminuída a lo largo de un período no inferior a 3 meses, tiempo durante el cual el filtrado glomerular se mantiene relativamente estable. Ello permite descartar tanto un deterioro transitorio de la función renal, como una insuficiencia renal rápidamente progresiva.

Por otra parte, antes de afirmar que un paciente presenta IRC, es necesario descartar algunas causas de aumento del nitrógeno uréico o de la creatinina sérica que no dependen de una lesión del tejido renal, como ingesta excesiva de proteínas, hipercatabolismo o insuficiencia cardiaca. Además en todo paciente con insuficiencia renal, se debe descartar también la obstrucción de la vía urinaria.

DEFECTOS TUBULARES AISLADOS.

En todo grupo se incluye una serie de alteraciones selectivas del funcionamiento tubular que no se asocian, al menos en un principio a una

disminución del filtrado glomerular. Dichas alteraciones pueden presentarse aisladas o asociarse entre sí. El diagnóstico requiere demostrar la presencia actual del trastorno tubular, lo que a veces obliga a realizar pruebas funcionales específicas. En general, consisten en defectos de la capacidad para transporte tubular de solutos (reabsorción o secreción) o de la capacidad para concentrar o acidificar la orina. A menudo se descubren por el hallazgo de alteraciones en la composición de la orina (glucosuria, fosfaturia, aminoaciduria) o de la sangre (acidosis hiperclorémica).

HIPERTENSION ARTERIAL

La presión arterial normal en un adulto, se define como una cifra de tensión sistólica menor o igual a 140 mm Hg y una cifra de tensión diastólica inferior a 90 mm Hg.

La hipertensión arterial (HTA) se define en el adulto como una tensión arterial sistólica mayor o igual a 160 mm Hg y/o una tensión diastólica mayor o igual a 90 mm Hg.

Entre los límites definidos como normales y patológicos se sitúa un estado al que se denomina hipertensión límite. En la infancia, las cifras son menores y varían con la edad. El término hipertensión maligna se utiliza en presencia de cifras de tensión arterial muy elevadas (tensión arterial diastólica mayor o igual a 130 mm Hg) y acompañadas de fondo de ojos grados III y IV y de deterioro evidente de la función renal. La hipertensión es un síndrome y, como tal, puede tener múltiples etiologías.

INFECCION URINARIA

El diagnóstico de infección urinaria, requiere la presencia de un número significativo de bacterias en la orina (urocultivos con más de 100000 UFC/ml) o la demostración de otros gérmenes menos frecuentes (*M. tuberculosis*, *C. albicans*), mediante técnicas específicas. El sedimento urinario puede mostrar leucocituria, pero este dato aislado no es suficiente para el diagnóstico. La presentación clínica puede ser tanto la de una bacteriuria asintomática descubierta de modo fortuito, como la de una infección urinaria acompañada de signos y síntomas locales (cistitis, prostatitis, uretritis, pielonefritis) o de manifestaciones sistémicas (fiebre, sepsis).

LITIASIS

Este síndrome se define por la expulsión de uno o varios cálculos, su visualización radiológica o su extracción por endoscopia o cirugía. El cólico nefrítico no constituye por sí una evidencia suficiente. Los signos y síntomas de litiasis pueden ser nulos (litiasis asintomática) consistir en episodios de dolor característicos (cólico nefrítico). Acompañados o no de hematuria, o estar en relación con sus complicaciones.

Los cálculos próximos a la unión ureterovesical, se manifiestan sobre todo por síntomas urinarios bajos (disuria, polaquiuria y urgencia miccional). Algunos pacientes consultan por manifestaciones relacionadas con complicaciones de la litiasis (infección, obstrucción o insuficiencia renal).

OBSTRUCCION URINARIA

El diagnóstico de obstrucción urinaria puede sospecharse por sus manifestaciones clínicas, pero siempre requiere la comprobación de que el vaciado de la vejiga es incompleto (obstrucción urinaria baja) o de que existe dilatación del uréter o de la pelvis y cálices renales (obstrucción urinaria alta). La evidencia de una obstrucción urinaria baja se obtiene mediante sondaje vesical por el hallazgo de retención de orina o de un residuo postmiccional. La demostración de una obstrucción urinaria alta sólo es posible con métodos radiológicos o ecográficos, que revelan una dilatación de la vía urinaria por encima del obstáculo (9).

4.0 INSUFICIENCIA RENAL

La insuficiencia Renal, se considera, como una fase moderadamente avanzada de disminución funcional, que se caracteriza principalmente por una pérdida considerable de la flexibilidad de la función renal homeostática, a pesar de la ausencia de alteraciones importantes en la composición de los líquidos corporales. A veces, sin embargo, un exceso dietético o un stress metabólico pueden precipitar tales cambios en los líquidos corporales (12).

4.1 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (I.R.A.)

La insuficiencia renal aguda puede definirse como una reducción súbita de la función renal en tal grado que, si persiste, es incompatible con la vida (L-4). Es un síndrome caracterizado por un deterioro rápido del filtrado glomerular y que puede cursar con oliguria, anuria o diuresis conservada. Para afirmar su existencia es necesario objetivar, por una parte, el deterioro de la función renal y, por otra, el carácter agudo de esta alteración.

La aparición de oliguria; y con menor frecuencia de anuria, es un dato muy sugestivo, pero alrededor del 30 % de los casos cursan con diuresis conservada. En esta situación, tiene un significado equivalente la comprobación de que el filtrado glomerular disminuye en sólo días o semanas o de que la creatinina sérica aumenta como mínimo a razón de 05. mg/dl/día. El hallazgo de unos riñones de tamaño reducido descarta el diagnóstico, dado que la atrofia renal es un signo inequívoco de insuficiencia renal crónica.

La I.R.A. puede ser de origen prerrenal (funcional), postrenal (obstructiva) o deberse a lesiones de parénquima renal o a una obstrucción vascular (12).

Las manifestaciones clínicas de la I.R.A. consisten en la disminución en más del 75 % de la función renal con reducción de la filtración glomerular, síndrome urémico y reducción o no del volumen urinario. Se estima que alrededor de la mitad de los pacientes tienen oliguria con volumen urinario menor de 500 ml. en 24 hrs., aunque la mitad de los pacientes conservan el volumen urinario normal o por arriba de 500 ml / día. Se ha observado que en los pacientes con I.R.A. no oligúrica, las complicaciones son menores y la sobrevida es mayor que en los pacientes que tienen oliguria.

Para establecer el diagnóstico de I.R.A., es necesario tener la seguridad de que la disminución de la función renal es aguda y no se debe a un padecimiento crónico y posteriormente se requiere investigar la causa. Es recomendable descartar obstrucciones arteriales o venosas renales así como uropatía obstructiva y principalmente uremia pre-renal reversible. La hipovolemia, la hipotensión arterial, el estado de choque y la disminución del gasto cardíaco son causas de uremia pre-renal, la cual desaparece al corregir estas alteraciones.

Generalmente la causa de la insuficiencia renal aguda, es obvia cuando hay antecedentes de isquemia renal, daño nefrotóxico o sepsis. Pero cuando no hay causa precisa se deben buscar otras causas, tales como la uropatía obstructiva, glomerulopatías, vasculitis y nefritis tubulo-intersticial aguda.

Los valores de los índices de función renal son útiles en el diagnóstico, la evolución y el tratamiento de los pacientes con I.R.A. por necrosis tubular aguda.

Se recomienda realizar los índices de función renal con orina de 24 hrs. o

de dos horas inicialmente para establecer el diagnóstico de I.R.A. y posteriormente cada 24 á 48 hrs. para conocer la evolución de la función renal.

Generalmente, la recuperación de la función renal en la necrosis tubular aguda, se inicia 2 á 3 semanas después del inicio del padecimiento y alcanza valores del 75 al 80 % de la función renal normal, en un plazo de tres a seis meses después.

En un estudio se encontró la I.R.A. en el 16 % de los pacientes con sepsis, y en otro estudio la frecuencia aumentó a 25 % cuando tuvieron choque séptico. Sin embargo, las alteraciones habitualmente desaparecen al eliminar la sepsis en ausencia de choque.

Se ha encontrado que la administración de los diuréticos manitol y furosemida previenen la aparición de la I.R.A. antes de que esté presente el agente causal isquémico. El efecto protector sobre la función renal se ha atribuído a su capacidad de aumentar el flujo sanguíneo renal por vasodilatación y aumento del flujo tubular, lo que previene la obstrucción tubular. Esto también se ha observado con la repleción de volumen con solución salina (13).

4.2 INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

La Insuficiencia Renal Crónica (I.R.C.) es la pérdida progresiva, usualmente lenta e irreversible del funcionamiento renal global, causada por deterioro continuo del parénquima renal. La resultante de ésta pérdida es la incapacidad para mantener la homeostasia orgánica, falla a la que se deben las

múltiples manifestaciones clínicas que caracterizan al síndrome que recibe el nombre de uremia.

4.2.1 CONSIDERACIONES GENERALES

Independientemente de la causa que provoca la IRC, los signos y síntomas son muy variables en cuanto a su presentación e intensidad de un paciente a otro, dependiendo esta variación por lo menos en parte, del grado de reducción de la masa renal funcional. Así, una reducción de la filtración glomerular entre 50 y 35 % de la capacidad normal puede ser asintomática y la insuficiencia renal sólo se pondría de manifiesto mediante estudios de depuración renal, como la depuración de creatinina o ante pruebas de "reto": restricción de líquidos para evaluar la capacidad de concentración renal o carga de cloruro de amonio para evaluar la capacidad de acidificación de la orina. La sospecha de esta situación en un paciente determinado, provendría de antecedentes de un síndrome renal o de alguna enfermedad sistémica conocida como generadora potencial de complicación renal (diabetes sacarina, hiperuricemia, etc.). La utilidad práctica de poner de manifiesto esta insuficiencia sería prevenir alteraciones metabólicas agudas (deshidratación o sobrecarga de líquidos) y valorar el riesgo en cirugía mayor, o con la administración de drogas nefrotóxicas.

La reducción de la filtración glomerular entre 35 y 20 % de su capacidad conlleva la aparición de poliuria y nicturia, hipertensión o anemia, pero la vida activa del paciente puede aún desarrollarse mediante indicaciones dietéticas y medición sintomática: Una reducción mayor de la masa renal funcionante hace

incontrolable la mayor parte de los síntomas y signos, con lo cual se presenta un estado tóxico conocido como uremia terminal. En ésta etapa de la enfermedad renal, la supervivencia es solo posible mediante el empleo de procedimientos de depuración extrarenal y la rehabilitación integral sólo puede lograrse mediante trasplante renal (7).

4.2.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA IRC.

Generales.

- Debilidad, letargia *
- Insomnio nocturno
- Prurito, piel seca y escamosa, anhidrosis
- Pérdida de la libido
- Dolores óseos, fracturas
- Artritis

Gastrointestinales.

- Anorexia, náusea, vómito
- Diarrea
- Pancreatitis

- Hemorragias

Circulatorios.

- Insuficiencia cardíaca *
- Pericarditis
- Hipertensión *
- Edema, en ocasiones deshidratación

Neuromusculares.

- Apatía, depresión, confusión
- Crisis convulsivas, coma
- Temblores, calambres
- Neuritis periférica
- Alteraciones visuales y auditivas
- Asterixis

Hematológicas.

- Anemia *
- Tendencias hemorrágicas *

Urinarias.

- Poliuria, nicturia, anuria *

Las manifestaciones clínicas se van presentando de acuerdo al grado de deterioro renal.

Los síntomas más frecuentes son los señalados con (), (14).*

4.2.3 ETIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Habitualmente, la Insuficiencia Renal Crónica, resulta de enfermedades renales intrínsecas crónicas. Casi todas las nefropatías bilaterales progresivas pueden terminar en la insuficiencia renal crónica. Algunas enfermedades no originariamente renales, como las nefropatías obstructivas, pueden ocasionar, a veces, una enfermedad renal intrínseca y una insuficiencia renal crónica. Sin embargo, la insuficiencia renal crónica, al igual que la aguda, puede ser originada por factores renales y extrarenales.

El mismo patrón de alteraciones funcionales en la insuficiencia renal puede resultar de muy diversas enfermedades renales como se ilustra en la figura 5(12).

1: Glomerulopatía primaria

- Glomerulonefritis aguda
- Enfermedad antiglomerular de la membrana basal
- Glomerulonefritis crónica
- Glomerulonefritis focal
- Síndrome de Goodpasture
- Glomerulosclerosis intercapilar
- Glomerulonefritis rápidamente progresiva

2: Tubulopatía primaria

- Hipercalemia crónica
- Depleción crónica de potasio
- Síndrome de Fanconi y variantes
- Envenenamiento por metales pesados (plomo, cadmio, etc.)

3: Vasculopatías

- Enfermedades isquémicas de los riñones, congénitas o adquiridas
- Estenosis bilateral de arteria renal
- Hiperplasia fibromuscular bifaral
- Fase maligna de la hipertensión esencial
- Nefrosclerosis

8: Anomalías congénitas de los riñones:

Riñones hipoplásicos

Enfermedad quística multicistaria

Riñones policísticos

Etiología de la insuficiencia renal crónica

7: Enfermedades metabólicas renales:

Amiloidosis

Sobredosificación crónica, fenacetínica

Gota con nefropatía hiperuricémica

Hipercalcemia primaria

Síndrome leche-calceos

Sarcoidosis

6: Enfermedades del colágeno

Esclerosis sistémica difusa (esclerodermia)

Lupus eritematoso sistémico (diseminado)

Poliartritis nudosa

4: Infecciones

Pielonefritis crónica

Tuberculosis

5: Enfermedades obstructivas

Superiores:

cálculos

neoplasias

fibrosis retroperitoneal

Inferiores:

anomalías congénitas del cuello vesical y/o de la uretra

hipertrofia prostática

estenosis uretral

Figura 5

4.2.4 EVOLUCIÓN DE LA I.R.C.

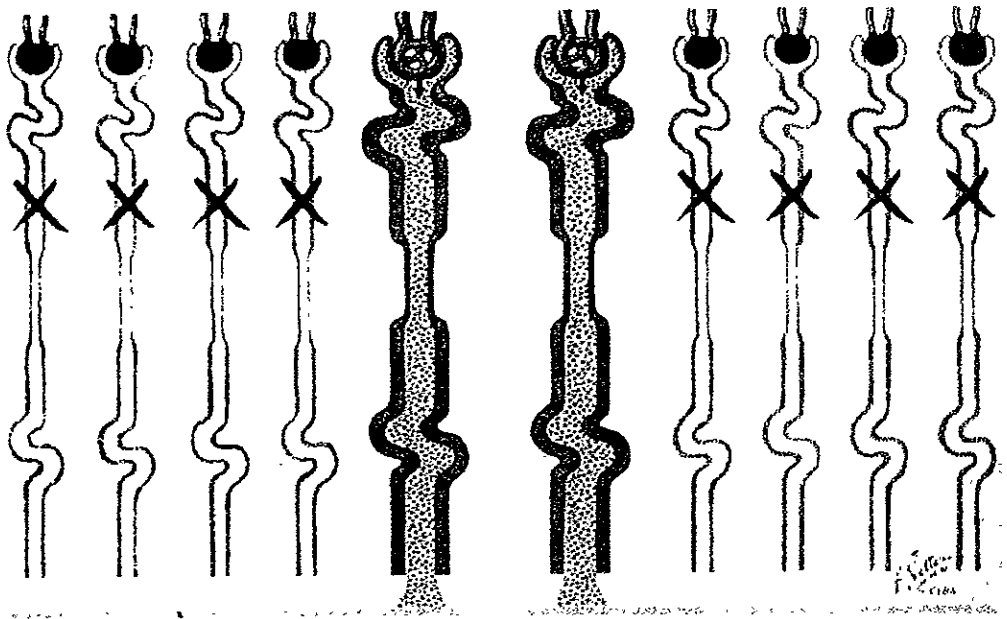
La aparición de las manifestaciones clínicas de la insuficiencia renal varían mucho de un paciente a otro, según la cantidad de masa renal funcionante y la velocidad con que se pierde la función renal. Así, en función del filtrado glomerular que persista aparecerán distintas alteraciones clínicas.

En estadios tempranos de la insuficiencia renal con filtrados glomerulares reducidos al 35-50 %, la función renal global es suficiente para mantener al paciente asintomático debido a la adaptación de las nefronas que quedan. Esto se ilustra con la teoría de la nefrona intacta en la figura 6. En este estadio de disminución de la función renal, por lo general, se mantienen bien la función excretora basal, la de biosíntesis y otras funciones reguladoras del riñón.

Al progresar la insuficiencia renal, con reducción del filtrado glomerular al 20-35 % de los valores normales, se produce un aumento de la urea en sangre y casi siempre aparecen sus manifestaciones iniciales, siendo los trastornos más frecuentes la hipertensión arterial y la anemia; otras alteraciones incluyen intolerancia a los hidratos de carbono, hiperuricemia, hipertrigliceridemia y disminución de la capacidad de concentración urinaria, que conduce a poliuria y nicturia.

Aunque en esta fase los pacientes se hallan relativamente asintomáticos, cualquier proceso como obstrucción urinaria, infección, deshidratación o administración de fármacos nefrotóxicos, pueden deteriorar aún más la función renal y aparecer sintomatología de insuficiencia renal avanzada.

A veces, al corregir el proceso causal del deterioro se consigue recuperar la



Excreción del agua en la insuficiencia renal: teoría de la nefrona intacta.

El pequeño número de nefronas funcionantes intactas en las nefropatías, excretan prácticamente la misma cantidad de solutos que las del riñón normal. Por consiguiente, están concentrados los solutos excretados por nefrona superviviente, resultando de ello una diuresis osmótica, por ejemplo, elevación del volumen de orina y reducción de la concentración. La capacidad para diluir la orina se pierde más tarde, pero las escasas nefronas restantes no pueden ser capaces de excretar la misma cantidad total de agua como hacían las nefronas del riñón normal, resultando de ello una disminución en la capacidad para eliminar una carga de agua

Figura 6

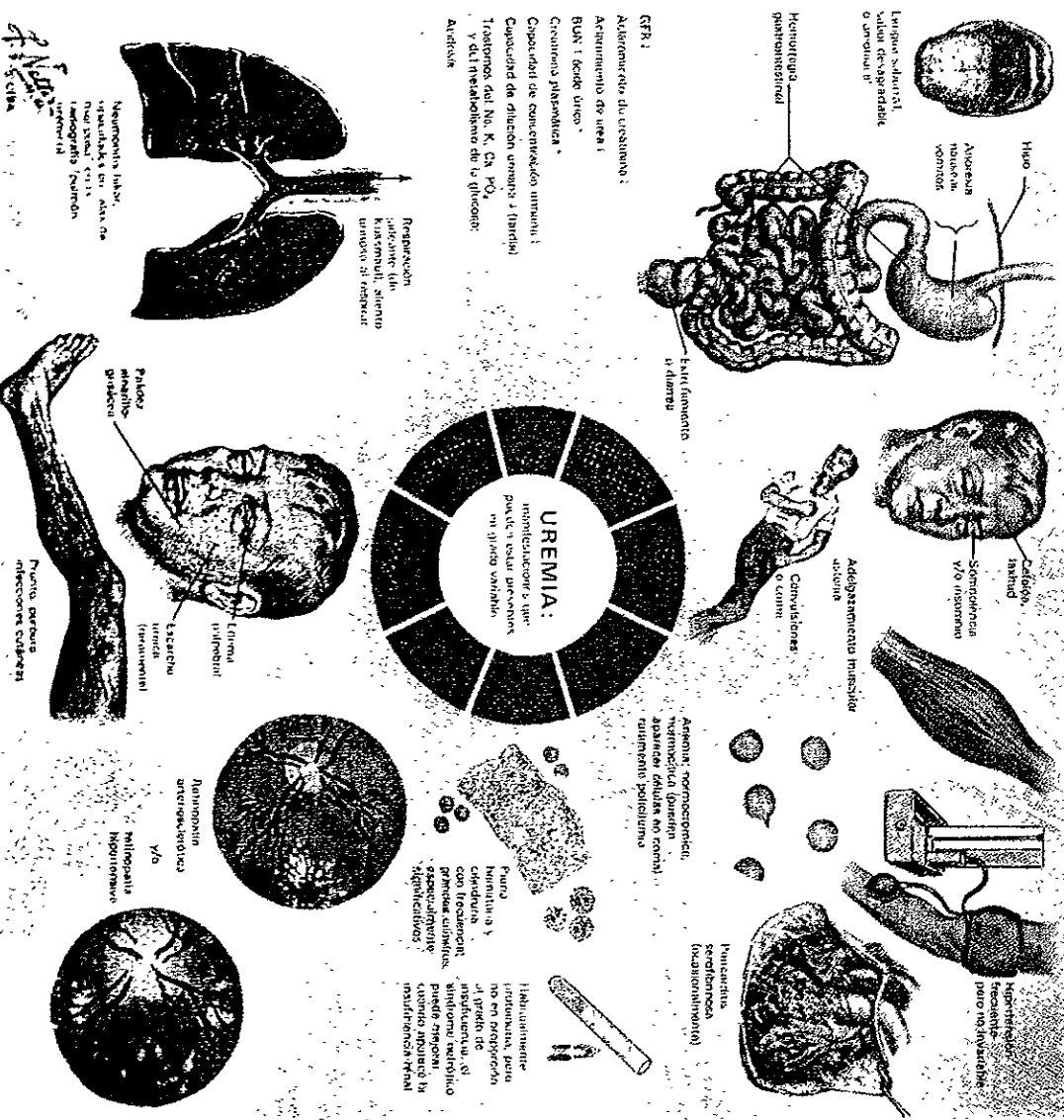
función renal y mejorar la sintomatología clínica.

Al proseguir la pérdida de nefronas, con un filtrado glomerular por debajo de 20-25 % de los valores normales, el paciente presenta insuficiencia renal franca: aumento del grado de anemia y de hipertensión arterial y aparecen acidosis metabólica, sobrecarga de volumen y trastornos en los aparatos digestivo y circulatorio y en el sistema nervioso. En este estadio se conserva la capacidad para excretar potasio.

El estadio final de este proceso progresivo constituye el síndrome urémico, en el que se presentan muchas de las manifestaciones clínicas de la insuficiencia renal terminal. Es una afectación plurisistémica debido a retención de sustancias (toxinas urémicas), alteraciones hormonales, cambios metabólicos y trastornos hidroelectrolíticos. La figura 7 nos ilustra las manifestaciones de la uremia.

Antes de la introducción de la diálisis y el trasplante, el síndrome urémico era una entidad premonitoria de muerte a corto plazo (9).

Las anormalidades hidroelectrolíticas que surgen en la insuficiencia renal se deben a la disminución de las nefronas funcionales. La alteración fisiopatológica básica de la función renal es la caída del índice de filtración glomerular por disminución del número de glomérulos que realizan la filtración, lo que origina menor depuración de las sustancias que dependen de la filtración para su excreción. Tal caída puede diagnosticarse con base en la depuración de inulina, urea o creatinina. Al reducirse la depuración de esta última, aumenta su concentración en el suero. La producción constante de creatinina hace que sea el índice más específico y sensible de nefropatías (8).



Manifestaciones de la uremia

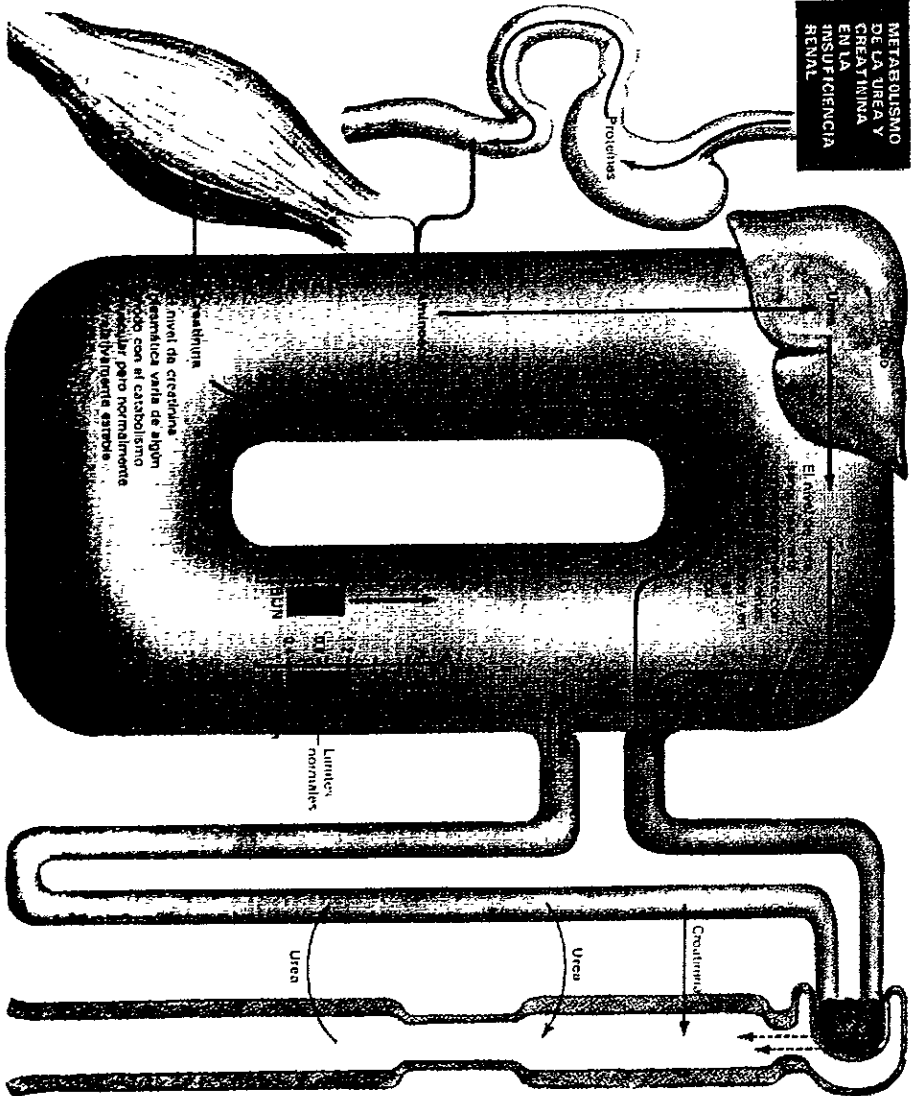
Figura 7

4.2.5 BASES PARA EL DIAGNÓSTICO.

En el diagnóstico de la IRC es importante considerar lo siguiente:

- Sintomatología: náusea, vómito, debilidad, letargia, hipo, etc.
- Azoemia progresiva durante semanas y meses: verificado mediante algunas pruebas de laboratorio como Urea, creatinina y nitrógeno uréico. La figura 8 nos explica estas alteraciones.
- Si existe antecedente de enfermedad glomerular o tubular.
- Anomalías urinarias: Tanto referidas por el paciente (anuria, oliguria, etc.) como reflejadas en un examen general de orina (isostenuria, hematuria, proteinuria, etc.).
- Si existe hipertensión, pues se presenta en la mayoría de los casos (15).
- Realizar algunas exploraciones sencillas como radiografía de abdomen, ecografía y examen del fondo de ojo (15).

METABOLISMO DE LA UREA Y CREATININA EN LA INSUFICIENCIA RENAL



nivel de creatinina
semanica varía de algún
modo con el catabolismo
regular pero normalmente
de manera estable.

En el riñón que funciona
El aclaramiento de
urea y creatinina
están relacionados
por la GFR, se elevan
el BUN y la creatinina
en plasma

Algo de creatinina es
secretada, pero esto
se equilibra por la
retención de
comidos

Algo de urea se
resorbe de forma
pasiva más en
intersticio, para
esto tiene poco efecto
sobre el BUN

F. J. G. 1983
F. J. G. 1983
F. J. G. 1983

Figura 8

5.0 TRATAMIENTO DE LA I.R.C.

5.1 METAS DE LA TERAPEUTICA.

Las medidas terapéuticas, instituidas ante la progresión inevitable de la I.R.C., tienen los siguientes objetivos:

1. Retardar la destrucción de las nefronas residuales.
2. Compensar la incapacidad funcional renal para mantener la homeostasia orgánica, disminuyendo el aporte de sustancias cuya regulación está reducida y aumentando el aporte de aquellas cuyo balance es negativo.
3. Mantener el equilibrio nutricional y, en los niños promover el crecimiento.
4. Controlar las alteraciones sistémicas sintomáticas como la anemia y la hipertensión arterial.
5. Corregir las complicaciones agudas que pueden acelerar el proceso.

Los primeros tres objetivos se logran mediante una dieta adecuada, y los dos últimos mediante procedimientos terapéuticos que deben ser cuidadosamente manejados, así como por el empleo juicioso de medicamentos nefrotóxicos (7).

5.2 TRATAMIENTO FARMACOLOGICO.

Al ser la insuficiencia renal crónica, el resultado de la pérdida progresiva, lenta y sobre todo irreversible del funcionamiento renal global, no se reporta tratamiento farmacológico para curar o detener la enfermedad.

Pero al llegar el paciente a la etapa terminal, se requiere además del tratamiento sustitutivo de la función renal, el uso de fármacos para controlar las alteraciones sistémicas que se van presentando al evolucionar la enfermedad hasta dicha etapa, como se tratará en el capítulo 6.

5.3 TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO.

En las primeras fases de la IRC, el tratamiento de elección es no farmacológico, haciendo modificaciones a la dieta del paciente, dependiendo éstas de su estado físico y socioeconómico, así como de su actividad física. A medida que el proceso de deterioro renal avanza y se llega a la etapa terminal, se requieren medidas alternas que sustituyen la función renal como los procesos dialíticos y en un momento dado el trasplante renal.

Manejo mediante dieta.

El manejo de la I.R.C. mediante dieta es complejo, existe base racional para restricción de proteínas, grasas, carbohidratos, sodio, potasio, fósforo y agua en la dieta. Por ello, es crucial determinar cuales son las metas específicas del tratamiento en un paciente individual y discutir con el dietista como se puede obtener ésto en la práctica (15, 17).

a) Restricción proteínica.

Existe alguna evidencia de que la restricción de proteínas puede disminuir el deterioro de la función renal en pacientes con diversas enfermedades renales (1-5). Sin embargo, los riesgos de una dieta restringida en proteínas incluye una malnutrición protéica, especialmente en pacientes con proteinuria, pero si se

prescribe una dieta con 0.6 g de proteína por kg de peso ideal y por lo menos un 50 % de ellas de alto valor biológico, no se modifican los parámetros antropométricos y bioquímicos del estado de nutrición (18).

Hay antecedentes de que en pacientes con I.R.C. en fase terminal que se alimentaban con 16 á 18 gramos de aminoácidos esenciales, presentaban disminución de los síntomas urémicos e inclusive lograron balance nitrogenado neutro (17).

b) Restricción de sodio.

La mayoría de los pacientes con I.R.C. no pueden conservar ni excretar con efectividad el sodio y por lo tanto pierden una cantidad relativamente fija al día por la orina. En términos prácticos esto significa que la mayoría de dichos pacientes deben seguir una dieta en la cual se elimine la sal, debido a la hipertensión o edema asociados. En los pacientes que no son hipertensos, ni edematosos, puede ser innecesaria la restricción de sal. En casos raros (por ejemplo la enfermedad quística medular), la pérdida de sal puede ser, una característica prominente y es obligatorio el suplemento con cloruro de sodio. En los pacientes de diálisis, la ingesta de sodio deberá reducirse en pacientes que ganan peso excesivo entre las diálisis.

c) Restricción de potasio.

La restricción del potasio, por lo general es necesaria hasta que se presenta la oliguria. Sin embargo, los pacientes con diálisis deberán educarse en relación con los alimentos de alto contenido en potasio (nueces, frutas secas, plátano, etc) a fin de evitar valores muy altos de potasio sérico antes de cada diálisis

(15).

Un exceso repentino en la ingesta de potasio puede dar lugar a hipercaliemia aguda. Si el potasio del paciente sobrepasa los 5 meq./litro, se debe hacer una restricción dietética de potasio.

d) Restricción de agua.

La administración de agua debe ser regulada por la sed y ser libre hasta antes que se reduzca la capacidad de dilución renal. Posteriormente sólo debe cubrir los requerimientos para cada edad, y en situaciones de oligoanuria, deberá substituir las pérdidas insensibles más las pérdidas extrarrenales que se presenten. Como regla práctica es conveniente antes de prescribir, cuantificar por tres días consecutivos el volumen de orina de 24 hrs., explorar la sed y la concentración plasmática de sodio que orientaría sobre el estado de hidratación del paciente (7).

e) Aporte de calcio.

El aporte diario de calcio por los alimentos varía de 300 á 600 mg. según la ingestión de proteínas. Se recomienda agregar un suplemento diario de 1 g/m² de calcio elemental. En niños, para prevenir la osteodistrofia renal, se recomienda administrar vitamina D a dosis de 1000 á 2000 UI/día, vigilando estrechamente la posible presentación de hipercalcemia.

f) Aporte de cinc.

Se ha demostrado en I.R.C., deficiencia de cinc que interviene en la hiporexia y en la impotencia sexual. Se recomienda un suplemento de 10 á 30 mg./día.

g) Restricción de fósforo.

Se debe restringir el fósforo de la dieta en las fases iniciales en que disminuya la filtración glomerular para prevenir el hiperparatiroidismo secundario que acompaña la I.R.C. Esto es cuando la creatinina sérica del paciente es aproximada de 3 mg. por 100 ml. o cuando la F.G.R. es de 30 ml./mu. Inicialmente la disminución de la ingesta protéica, particularmente de los alimentos con gran contenido en fósforo, tales como los productos lácteos, es eficaz en el control del fosfato sérico para mantener el control deseado de 4 á 4.5 mg/100 ml. Si esto no se puede conseguir con la dieta sola, se añaden antiácidos de hidróxido de aluminio como fijadores de fósforo, utilizando la menor cantidad posible de éstos en pacientes sujetos a diálisis de mantenimiento, por la toxicidad que representa para ellos (3).

5.4 TRATAMIENTO SUSTITUTIVO DE LA FUNCION RENAL

El tratamiento sustitutivo renal, permite la supervivencia y la vida activa de los pacientes que carecen de funcionalismo renal. Comprende dos grandes procedimientos:

- a)** Las técnicas dialíticas, que sustituyen parcialmente la función renal, y pueden ser de varios tipos: hemodiálisis, diálisis peritoneal y hemofiltración, y
- b)** El trasplante renal, que pretende sustituir todas las funciones renales, incluidas las metabólicas y las endocrinas, y que puede provenir de donante vivo o de cadáver.

Los distintos sistemas sustitutivos son complementarios. Así, el paciente en hemodiálisis periódica que es trasplantado, si su injerto fracasa, vuelve a diálisis y puede ser retrasplantado, y el paciente en diálisis peritoneal continua ambulatoria, puede pasar a régimen de hemodiálisis periódica si fracasa esta técnica o viceversa.

La hemodiálisis es la técnica de tratamiento sustitutivo renal de mayor difusión. La mayoría de los pacientes en tratamiento sustitutivo renal en España, Europa y Estados Unidos, se hallan en hemodiálisis. Asimismo, es la técnica más comúnmente empleada en el fracaso renal agudo severo, sobre todo cuando existe algún tipo de cirugía abdominal o hipercatabolia.

La diálisis peritoneal ha sido contemplada como la solución para la atención de los pacientes con IRC terminal en los países del llamado tercer mundo.

El trasplante renal es el procedimiento de elección en niños y jóvenes adultos, ya que proporciona mayor libertad y es más económico, y que el costo de los medicamentos que previenen el rechazo inmunológico es menor que el mantenimiento con cualquiera de los métodos dialíticos.

La rehabilitación que puede lograrse con cada uno de ellos, varía según la edad del paciente y sus condiciones físicas, psíquicas y sociales.

INDICACIONES

La indicación del tratamiento sustitutivo renal en la IRC, se efectúa generalmente cuando el filtrado glomerular residual es inferior a 5 ml / min., lo que suele coincidir con una creatinina sérica de 12-15 mg / dl, junto con

sintomatología urémica franca caracterizada por astenia acusada, anorexia, náuseas y vómitos frecuentes, que entrañan un riesgo de desnutrición. Es más importante el estado general del paciente que los niveles de urea y creatinina en sangre.

Otros factores que condicionan el inicio más precoz de diálisis periódica son: la pericarditis, la hipertensión arterial de difícil control, la insuficiencia cardíaca congestiva, la polineuropatía y la diabetes mellitus.

Las indicaciones para el tratamiento de diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) fueron: pacientes de cualquier edad y sexo, de preferencia ancianos con dificultad para realizar accesos vasculares, aquellos con cardiopatía isquémica o inestabilidad hemodinámica, pacientes con anemia severa y alto rendimiento transfusional; como paso previo al trasplante de donador vivo relacionado o en espera de trasplante de donación cadavérica. Además que el paciente tuviera los factores psico-sociales apropiados para utilizar el procedimiento.

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

Algunos estados patológicos se consideran contraindicaciones para la terapia dialítica, tales como: deterioro mental irreversible, síndrome hepatorenal, cirrosis avanzada con encefalopatía y cáncer avanzado.

En algunos estudios, también se consideran como contraindicaciones, aquellas causas que dificultan la mecánica de la diálisis peritoneal, o cuando ésta acentúa el problema de base como la obesidad severa (problema técnico por las dimensiones del catéter y requerir mayor volumen intraabdominal que

los dos litros de la bolsa común de diálisis), los riñones poliquísticos (usualmente como los riñones son grandes, es necesaria la nefrectomía unilateral), la diverticulosis (por el riesgo de peritonitis por paso transmural) y hernias abdominales (post incisional, umbilical o inguinal que requieren ser corregidas previamente).

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS

En algunos estudios fue contraindicado el procedimiento dialítico en los pacientes con hernia hiatal con reflujo gastroesofágico severo, aquellos con cirugía abdominal previa y existencia de múltiples adherencias, y los que tenían antecedentes de colitis inflamatoria y diverticulitis (6, 9, 19).

LA HEMODIALISIS

La hemodiálisis es una técnica de depuración extracorpórea, en la que se pone en contacto a través de una membrana semipermeable, la sangre con un líquido de diálisis de características predeterminadas. Suple las funciones de excreción de solutos, eliminación de líquido retenido y regulación del equilibrio ácido-base y electrolítico en la insuficiencia renal terminal.

El filtro de la hemodiálisis contiene una membrana semipermeable que separa el compartimiento sanguíneo y el del líquido de diálisis que circulan en direcciones contrarias. La extracción de solutos en la unidad de tiempo a través de una membrana semipermeable se define por el concepto de transferencia de masa.

El acceso vascular para hemodiálisis puede ser de larga o corta duración.

La hemodiálisis suele practicarse 3 veces por semana durante 2-5 horas por sesión, dependiendo de la función renal residual, la superficie corporal, la técnica de hemodiálisis y las patologías asociadas en el paciente.

Complicaciones.- La hipotensión es un fenómeno muy frecuente durante la hemodiálisis, por lo general, secundario a la reducción aguda del volumen sanguíneo debido a la ultrafiltración excesiva. Su tratamiento debe ser la reposición de un volumen adecuado de suero fisiológico, para hacer remitir los síntomas (mareo, palidez, taquicardia, a veces náusea, vómito, inconsciencia) y recuperar la normotensión. Asimismo, se debe poner a cero la ultrafiltración.

Otras complicaciones que pueden presentarse son: los calambres intradiálisis, síndrome de desequilibrio de diálisis, arritmias cardíacas y dolor anginoso, reacción por pirógenos, síndrome del primer uso, embolia gaseosa, hipertemia, hemólisis aguda por hiponatremia, infecciones de los accesos vasculares, hemorragia gastrointestinal, hematoma subdural, hemopericardio y hematoma retroperitoneal (9). En la fig. 9 se ilustra la hemodiálisis

LA DIALISIS PERITONEAL (DP)

En la diálisis peritoneal, el peritoneo actúa como membrana semipermeable que separa, por una parte la sangre de los capilares mesentéricos y, por otra, una ascitis artificial de características predeterminadas que se renueva periódicamente. La cantidad de solutos excretados depende del volumen total diario del líquido introducido en la cavidad peritoneal (9).

HEMODIALISIS
EN FUNCIONAMIENTO

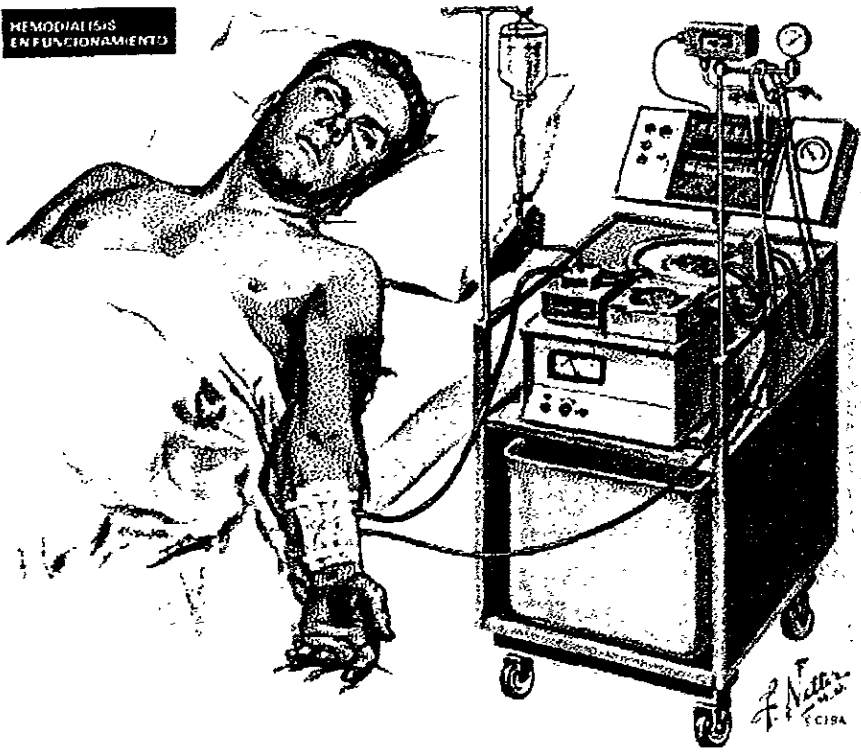


Figura 9

Durante la diálisis peritoneal, que se ilustra en la figura 10, de 2 á 4 litros de líquidos de diálisis se introducen en la cavidad peritoneal a través de un catéter permanente.

El peritoneo actúa entonces como una membrana semipermeable; los solutos nocivos de la sangre, pasan a través de la membrana peritoneal hacia el líquido de diálisis. Después de un intervalo adecuado para establecer el equilibrio, generalmente alrededor de 1 á 2 horas, el líquido de diálisis, junto con las sustancias nocivas se extrae del abdomen, bien a través de un catéter permanente, bien a través de un catéter de polivinilo introducido con un trocar. Todo el proceso se repite frecuentemente durante un período de aproximadamente 24 horas (12).

En México, por varios motivos (Aunque no exclusivamente lo referente a costos), la D.P. ha jugado un papel central, como pivote de la atención del sujeto urémico crónico, prácticamente tiene diez variantes como puede verse en la figura 11, y en número, está por encima de los otros dos grandes apartados terapéuticos: las variantes de la hemodiálisis y el trasplante renal (6).

La D.P. regular mediante la técnica de DPCA (Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria) ha logrado una difusión progresiva en los últimos años. Es una forma sencilla de practicar diálisis domiciliaria y su uso clínico merece especial atención en pacientes con cardiopatía isquémica, en niños con pequeño tamaño corporal, en diabéticos con nefropatía terminal y en paciente con pobre acceso vascular.

Complicaciones.- La peritonitis es la complicación más importante de la diálisis peritoneal. Se ha logrado un descenso de su incidencia mediante el

DIALISIS PERITONEAL

Se introducen 2 l de solución de diálisis en la cavidad abdominal por una paracentesis; tras un intervalo para el equilibrio (1 a 2 horas), el líquido es extraído y se perfunde solución nueva; se repite el ciclo sucesivamente durante un período de tiempo de aproximadamente 24 horas

Aparato automático de diálisis peritoneal que regula el tiempo y el líquido de diálisis.

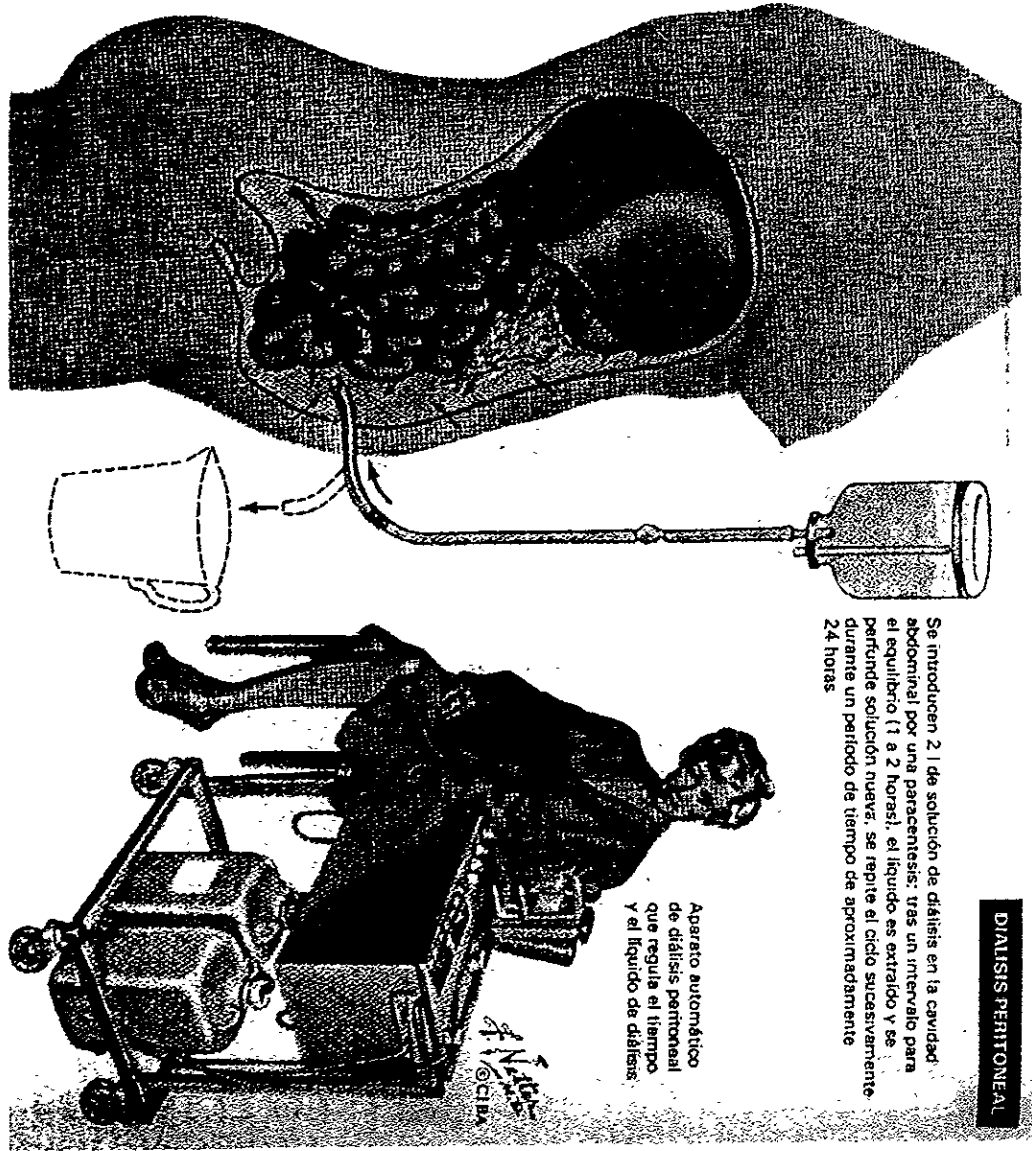


Figura 10

MODELO DE APLICACIÓN DE LAS VARIANTES DE DIALISIS PERITONEAL (DP)

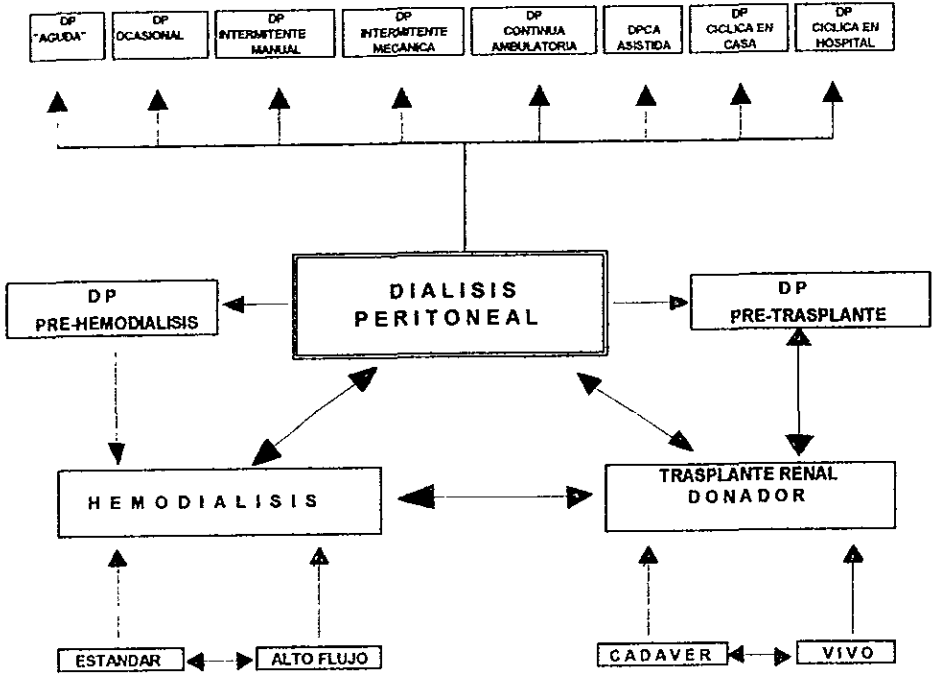


Figura 11

manejo aséptico del catéter y el empleo de un conector en Y entre el catéter y dos bolsas que reducen el riesgo de la contaminación bacteriana. La mayoría de las peritonitis se deben a la flora cutánea normal, es decir a *Staphylococcus epidermidis* y *S. aureus*. Un pequeño porcentaje de peritonitis está causado por gérmenes gramnegativos, probablemente procedentes del intestino (9).

EL TRASPLANTE RENAL

El trasplante renal ha experimentado en los últimos años un notable desarrollo y hoy día se le considera el tratamiento de elección en la insuficiencia renal. Sus resultados no han cesado de mejorar y sus riesgos se han limitado: la mortalidad no suele superar en la actualidad el 5 % y los trasplantes funcionantes se aproximan al 90 % al año. Después del primer año, la pérdida de trasplantes es de alrededor del 5 % por año (9).

El trasplante renal es la opción terapéutica más importante que se le puede ofrecer a un niño con IRC terminal. Un adulto en la misma situación, puede tener la oportunidad de elegir entre la hemodiálisis a largo plazo y un trasplante de órgano, sin interferirle demasiado en la realización de un trabajo que no requiera esfuerzos físicos, o con el aprendizaje a largo plazo de un oficio intelectual bien remunerado. El niño se encuentra en una fase de desarrollo físico y mental que ha quedado bruscamente detenida, porque el medio habitual para la actividad normal de la mayor parte de sus enzimas tisulares ha sido transformado por la acidosis metabólica y los desequilibrios hidroelectrolíticos peculiares de la uremia crónica, con desviaciones de la curva de crecimiento. Esto se observa, sobre todo antes de los cinco años y durante la pubertad (20)

Complicaciones.- Las complicaciones del trasplante renal se resumen en:

- a) Inmunológicas: Por rechazo del órgano
- b) Quirúrgicas: Fístula vesical, hematomas, estenosis vascular, obstrucción ureteral.
- c) Por la medicación administrada para controlar el rechazo (Síndrome de Cushing, hipoplasia medular e infecciones graves).
- d) Renales: IRA, reproducción de la enfermedad original, nefropatía.
- e) Psicológicas: Sentimiento de culpa exagerado, angustia por perder el riñón, etc. (9).

OTRAS TECNICAS SUSTITUTIVAS DE LA FUNCION EXCRETORA RENAL

La hemofiltración es una técnica de depuración sanguínea extracorpórea basada en la ultrafiltración de la sangre a través de una membrana semipermeable. La pérdida de agua y electrolitos que entraña se compensa con la reinfusión de una cantidad apropiada de solución fisiológica que puede ser anterior o posterior al paso por el hemofiltro. Aunque su uso es escaso, sus mayores ventajas son la importante estabilidad vascular del procedimiento y la gran eficacia de la extracción de moléculas medias. Los inconvenientes residen en su complejidad y en su alto costo, que excede en un 50 % al de la hemodiálisis.

La hemodiafiltración es una combinación de hemodiálisis y hemofiltración, en la que el volumen de reinfusión empleado (8-10 litros) es menor que en la hemofiltración. Proporciona un excelente método de extracción de moléculas pequeñas y medias que permite acortar el tiempo de tratamiento. Los inconvenientes residen también en su complejidad y en el mayor costo de la hemodiálisis.

La hemoperfusión es la fijación de toxinas plasmáticas sobre adsorbentes mediante circulación extracorpórea. Se utiliza carbón activado microencapsulado. Es muy eficaz para fijar moléculas medias urémicas y en el tratamiento de algunas intoxicaciones; sin embargo carece de utilidad para manejar las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base en el síndrome urémico, por lo que no cabe considerarla como un método regular de tratamiento sustitutivo renal.

La hemofiltración continua arteriovenosa es una técnica sencilla, en la que se interpone un hemofiltro de pequeña superficie entre una toma arterial y un retorno venoso, que proporciona continuamente un ultrafiltrado y elimina líquido retenido así como solutos urémicos. Requiere una descoagulación eficaz, que puede ser motivo de complicaciones hemorrágicas. Su utilidad se centra en algunos pacientes con IRA que requieren gran aporte de líquidos por hiperalimentación (9).

6.0 COMPLICACIONES DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA Y TRATAMIENTO

En muchos aspectos, la insuficiencia renal crónica no sintomática es específica. Los signos típicos son: náusea, vómito, anorexia, debilidad y letargia. El hipo puede ser intratable y algunos pacientes se quejan de prurito. Son frecuentes una disminución de la libido e irregularidades en la menstruación, lo mismo que problemas para concentrarse.

Una vez iniciados los síntomas, se presentan las complicaciones de la uremia o etapa terminal. Estas incluyen pericarditis, disfunción plaquetaria, anemia, osteodistrofia renal y neuropatía periférica.

No es consistente la relación del desarrollo de síntomas con los estudios de funcionamiento renal, pero por lo general se requiere un BUN (nitrógeno uréico) de al menos 50 mg. / dl y una creatinina sérica mayor de 5 mg. / dl. Sin embargo, algunos pacientes están libres de síntomas con niveles aún más altos

(15)

TRASTORNOS DERMATOLÓGICOS

El prurito es un síntoma muy común asociado al síndrome urémico, con diálisis o sin ella. No está relacionado con la duración del estado urémico y con frecuencia remite de manera espontánea. Su origen es multifactorial, participando la presencia de una piel seca debido a atrofia de las glándulas cutáneas, los trastornos del metabolismo fosfocálcico, el hiperparatiroidismo, la neuropatía periférica, así como otras causas comunes de prurito.

TRATAMIENTO

La administración de antihistamínicos y el empleo de cremas hidratantes mejoran considerablemente el prurito.

Los cambios en la pigmentación de la piel, son comunes en la IRC, así, el color pardo amarillento de la piel es muy frecuente y se deberá a la retención de urocromos o metabolitos pigmentados (11).

TRASTORNOS HIDROELECTROLITICOS

1.- BALANCE DE AGUA

Una consecuencia directa de la caída de la filtración glomerular renal es la pérdida de la capacidad excretora del riñón. Esto lleva a un aumento de la acumulación de muchos compuestos en el líquido corporal. Entre estos compuestos figuran urea, amoníaco, ácidos, fenoles y guanidinas. Varios de estos compuestos son los productos finales del metabolismo protéico y cuando están elevados contribuyen al desarrollo al desarrollo de los síntomas urémicos.

Este aumento de la concentración de solutos plasmáticos en presencia del descenso de la masa de nefronas, da lugar a una diuresis diluída y se manifiesta clínicamente en forma de poliuria y nicturia. La capacidad renal para excretar orina diluída sólo se pierde cuando la insuficiencia renal es muy avanzada (10).

TRATAMIENTO.

En presencia de los mecanismos normales de la sed, el balance de agua puede mantenerse sin dificultad siempre que no existan grandes fluctuaciones en la ingesta de agua.

La administración de agua debe ser regulada por la sed y ser libre hasta antes que se reduzca la capacidad de dilución renal. Posteriormente sólo debe cubrir los requerimientos para cada edad, y en condiciones de oligoanuria deberá substituir las pérdidas insensibles más las pérdidas extrarrenales que se presentan.

Como regla práctica, antes de prescribir, cuantificar por tres días consecutivos el volumen de orina de 24 horas, explorar la sed y la concentración plasmática de sodio, que orientará sobre el grado de hidratación del paciente.

En casos de oliguria o reducción grave de la velocidad de filtración glomerular, será necesario indicar una dieta estricta sin sal.

2.- EDEMA

La ingesta de una dieta rica en sal, lleva a una acumulación de la carga de sodio, con la consiguiente expansión del líquido extracelular y formación de edemas, siendo además el factor más importante que conduce al desarrollo de hipertensión arterial en la insuficiencia renal (9).

TRATAMIENTO

La dieta sin sal y el empleo de diuréticos proximales como la furosemida y la bumetanida, permiten en general, controlar la expansión del líquido extracelular.

Origen y química

La furosemida y la bumetanida son diuréticos de gran eficacia, derivados del ácido antranílico (furosemida) y de la metanilamida (bumetanida) (21).

Nombre comercial y presentación (22)

Furosemida	Edenol	Tabletas de 40 mg. Solución inyectable de 20 mg.
	Lasix	Solución oral de 10 mg. Solución inyectable de 20 mg. Tabletas de 20 y 40 mg.

Bumetanida	Bumedyl	Tabletas de 40 mg.
	Drenural	Tabletas de 1 mg.
	Miccil	Tabletas de 1 mg Solución inyectable de 0.5 mg.

Vías de administración y dosis

La furosemida y la bumetanida se utilizan generalmente por vía bucal, empleándose la vía intravenosa cuando no sea posible la primera (vómitos, inconsciencia) o bien en situaciones de emergencia, como en el edema pulmonar agudo, dado sus rápidos efectos por dicha vía; en el primer caso puede utilizarse también la vía intramuscular.

la dosis usual para la furosemida es de 40 mg. 2 veces por día y los límites de administración van de 20 á 800 mg. 4 veces por día. La dosis usual para la bumetanida es de 1 mg. 2 veces por día y los límites de administración van de 0.5 á 4 mg. 4 veces por día.

Indicaciones

la furosemida y la bumetanida son los diuréticos más poderosos conocidos y además son poco tóxicos de por sí, pero justamente dada su eficacia pueden ser peligrosos por los trastornos electrolíticos que son capaces de provocar, por lo que deben ser utilizados en los casos graves especialmente, y en su comienzo en los pacientes hospitalizados. Las principales indicaciones son:

- Todas las formas de edema cardiacos
- Ascitis por cirrosis hepática, obstrucción mecánica o insuficiencia cardiaca
- Edema de etiología renal
- En el síndrome nefrótico también asociado a ACTH o corticosteteroides

- Edema pulmonar
- Edema cerebral
- Hipertensión de grado leve moderado

Contraindicaciones

Las principales son:

- Insuficiencia renal aguda con anuria
- Coma hepático
- En los inicios de la gestación sólo se emplearán después de establecer rigurosamente la indicación.
- Hipopotasemia por el uso de otros diuréticos, alimentación carencial, diarreas, etc.

Efectos adversos y toxicidad.

- Trastornos electrolíticos: Son los más importantes y los más frecuentemente observados, y en general, comunes a los que provocan todos los diuréticos con cierta potencia; se refieren a: hipokalemia, hiponatremia y alcalosis metabólica hipoclorémica.
- Trastornos tóxicos propios, que pueden ser:
 - * Gastrointestinales como náusea, vómito y diarrea poco frecuentes.

- * Metabólicos como: hiperuricemia, raramente hiperglucemia.
- * Hemáticos, se presentan raramente como la trombocitopenia transitoria.
- * Oóticos: Sordera transitoria en la uremia con la furosemida, de causa desconocida y reversible.

Farmacocinética

La furosemida y la bumetanida se absorben perfectamente por todas las vías, sea el tracto gastrointestinal o las vías parenterales. Dicha absorción es rápida y completa y es así como, en relación con la dosis, la potencia es prácticamente la misma por vía bucal o intravenosa.

Una vez absorbidas, las drogas pasan a la sangre, con un nivel plasmático máximo a los 90 minutos después de la ingestión. En la sangre ambos fármacos están combinados con las proteínas en alta proporción, un 95 por ciento.

En el organismo, sobre todo en el hígado, estos diuréticos sufren la biotransformación: La furosemida por conjugación con el ácido glucórico y la bumetanida a nivel de cadena lateral por desalquilación y oxidación.

Ambos fármacos se excretan por la orina principalmente y también por la bilis al intestino; es así con la furosemida, ya a las 6 horas se ha eliminado el 80 % de la dosis, mientras que ese porcentaje lo hace en 48 horas para la bumetanida. la excreción se realiza principalmente como drogas intactas y también como sus metabolitos (21, 22).

3.- BALANCE DE POTASIO

La mayoría de los pacientes con IRC son capaces de mantener la homeostasia del potasio y presentan una potasemia normal hasta un estadio muy avanzado de su enfermedad. No se observa hiperpotasemia durante la insuficiencia renal crónica excepto como un suceso casi terminal, debido a la efectividad de los mecanismos de adaptación renales e intestinales.

La excreción fraccional de potasio se incrementa en proporción inversa a la caída del filtrado glomerular y en proporción directa a la cantidad de potasio filtrada. Los túbulos distal y colector son capaces de realizar una secreción neta de potasio.

TRATAMIENTO

Para reducir la hiperpotasemia, se pueden emplear resinas de intercambio iónico de tipo calcio a dosis de 15 g. 3 á 4 veces por día o enemas de 100 g. Si la hiperpotasemia es intensa (superior a 4.5 mEq / L) se debe practicar diálisis urgente (9).

Las resinas de intercambio iónico son útiles para reducir la concentración de potasio en el plasma y otros líquidos corporales. Una de las más eficaces es el poliestireno sulfonato de sodio (Kayexalate, sps). que intercambia sodio por potasio. Puede ser administrada por boca, a través de una sonda nasogástrica, instilada por enema o insertada en el recto en una bolsa de diálisis para facilitar la recuperación. La resina debe ser retenida en el recto durante por lo menos 30 á 60 minutos. Cuando se le administra por vía oral, se acompaña con un laxante como sorbitol para evitar la impactación fecal.

El uso de resinas por boca, a menudo se evita debido a la presencia de náuseas o vómito.

la dosis oral habitual es de 15 g. de resina una a cuatro veces por día, debe ser suspendida en un vehículo agradable.

Cuando se usa como enema, se insertan 30 á 50 g. de resina en 100 ml. de un vehículo adecuado a través de una sonda Foley grande con la bolsa de Foley inflada. El tubo rectal se obtura con una pinza, y el material se deja en el recto durante el período indicado anteriormente. Luego se retira la pinza y el material es expulsado por el paciente. Estos enemas se administran con intervalos de 6 horas hasta que la concentración plasmática de potasio se encuentra dentro de límites seguros (9, 23).

4.- BALANCE DE SODIO

En ausencia de síndrome nefrótico, insuficiencia cardíaca o ingestas altas o muy bajas de sodio, el balance entre la ingesta y la excreción de sodio puede mantenerse durante el curso de la insuficiencia renal, hasta que el filtrado glomerular desciende por debajo del 5%. La reducción del filtrado glomerular determina un incremento proporcional de la fracción de sodio filtrado excretado, debido a una disminución de su reabsorción tubular. Los factores responsables de esta depresión progresiva de la reabsorción tubular, incluyen una exagerada respuesta de los mecanismos normales que disminuyen la reabsorción de sodio (hemodinámica intrarrenal, hormona natriurética), así como un efecto debido al aumento de la cantidad de solutos y del flujo en las nefronas funcionantes residuales (9)

TRATAMIENTO

La dieta sin sal y el empleo de diuréticos proximales permiten controlar la expansión del líquido extracelular.

5.- METABOLISMO DEL CALCIO

Los trastornos del metabolismo del calcio, con cambios óseos secundarios, se cuentan entre las manifestaciones principales de la uremia. El principal hallazgo es la hipocalcemia, que puede derivarse de diversos mecanismos.

La calcemia depende de la fosfatemia, de modo que la menor excreción de fósforo en la orina y el aumento de la fosfatemia puede originar caída de la fracción de calcio libre en el cuerpo. Un mecanismo adicional que causa hipocalcemia es la disminución de la conversión de la vitamina D en su forma activa en los riñones lesionados, con lo que es menor la absorción de calcio en el aparato digestivo.

La caída de la calcemia estimula de manera secundaria la producción de hormona paratiroidea, con lo que surge hiperparatiroidismo secundario. Este se caracteriza por desmineralización ósea y formación de quistes óseos.

Los cambios en los huesos empeoran al disminuir la cantidad de calcio que se deposita, como consecuencia de la menor actividad de la vitamina D y aumento de la resorción del elemento debido a la acidosis crónica. La desmineralización ósea a menudo causa fracturas y dolores óseos. El término osteodistrofia renal designa los complejos cambios óseos que acompañan a la uremia.

TRATAMIENTO

Se debe restringir el fósforo de la dieta en las fases iniciales en que disminuye la filtración glomerular, para prevenir el hiperparatiroidismo secundario que acompaña a la IRC. Esto es cuando la creatinina sérica del paciente es aproximadamente de 3 mg / 100 ml o cuando la filtración glomerular es de 30 ml / min.

A causa de la toxicidad del aluminio en pacientes sujetos a diálisis de mantenimiento, debe utilizarse la menor cantidad posible de hidróxido de aluminio para controlar el fosfato sérico.

Una vez obtenido el control del fósforo se añade un suplemento de calcio, de 1 á 2 gramos en la dieta diaria si el paciente no es hipercalcémico.

Se debe mantener el calcio sérico del paciente en un nivel aproximado de 10 mg / 100 ml para asegurar una supresión máxima de las glándulas paratiroides y una adecuada mineralización del hueso (14).

6.- ACIDOSIS METABOLICA

La acidosis metabólica acusada no es común en la insuficiencia renal hasta una fase muy avanzada. la concentración de bicarbonato sérico no suele descender por debajo de 12-15 mEq / L y el pH sanguíneo en general no debe ser inferior a 7.25.

En la insuficiencia renal, al deteriorarse la capacidad de excreción de hidrogeniones, puede producirse una intensa acidosis metabólica si se asocia a

un aumento de la producción de ácidos, como puede ocurrir durante un estado hipercatabólico (infecciones, traumatismos), en la ingesta inusual de ácidos o de precursores de ácidos o por la presencia de un trastorno asociado que provoque acidosis láctica o cetoacidosis.

TRATAMIENTO

En las enfermedades crónicas, como la insuficiencia renal crónica, la acidosis metabólica puede ser disminuida mediante el uso de bicarbonato de sodio o preparaciones de citrato de sodio.

El bicarbonato de sodio generalmente se administra a dosis de 1-4 g. / día y presenta el efecto indeseable de contribuir a provocar hipertensión y edemas.

TRASTORNOS CARDIOVASCULARES

la patología cardiovascular es responsable del 50-60 % de la muerte de los pacientes con insuficiencia renal en tratamiento sustitutivo renal. El espectro de las alteraciones cardiovasculares incluye: Hipertensión arterial, pericarditis urémica, cardiopatía isquémica y miocardiopatía (9).

HIPERTENSION ARTERIAL

la hipertensión es causa y efecto de la insuficiencia renal crónica (15). es una complicación frecuente de la enfermedad renal crónica y puede contribuir al deterioro de la función renal en un paciente estable previamente (14).

Se presenta en más del 80 % de los pacientes con síndrome urémico. Junto con el tabaco son los dos factores más importante que predisponen a

arterioesclerosis acelerada en pacientes con insuficiencia renal. Si no se controla adecuadamente, la hipertensión conduce a hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo y a insuficiencia cardíaca.

Si se lleva un control adecuado de la hipertensión en la IRC, puede retrasarse su progresión a un estadio terminal.

TRATAMIENTO

Cualquiera que sea la patología, la hipertensión debe ser detectada y tratada para prevenir la lesión renovascular hipertensiva.

Por regla general, la terapéutica de la hipertensión en la enfermedad renal es similar al tratamiento de la hipertensión esencial. La primera medida terapéutica consiste en la restricción de sodio a 2 g. / día más un diurético. En pacientes con función renal normal se puede tolerar una depleción moderada de volumen, no ocurre lo mismo en la insuficiencia renal. Por consiguiente, en los pacientes hipertensos con insuficiencia renal se añaden otras medicaciones antihipertensivas a los diuréticos, en lugar de intentar una diuresis máxima.

Terapia no farmacológica

El interés por los métodos no farmacológicos que disminuyen la presión sanguínea, surge en parte, porque alrededor del 70 % de los individuos hipertensos tienen una elevación leve asintomática de la presión sanguínea. Para mantener el cumplimiento del enfermo, el régimen terapéutico no debe reducir la calidad de vida; además debe tenerse en cuenta que todos los fármacos tienen efectos secundarios. Si modificaciones menores de la actividad normal o de la dieta pueden reducir la presión a un nivel satisfactorio, se evitan

las complicaciones de la farmacoterapia. Por otra parte, los métodos no farmacológicos para la reducción de la presión permiten al paciente participar activamente en el manejo de su enfermedad.

La disminución de peso, la restricción de sal y la moderación en el consumo del alcohol, pueden reducir la presión sanguínea y mejorar la eficacia del tratamiento farmacológico. Además, el ejercicio isotónico regular, la terapia de relajación y el mayor consumo de potasio también pueden disminuir la presión en los pacientes hipertensos.

Los pacientes hipertensos deben dejar de fumar. El consumo de cafeína puede elevar la presión sanguínea y las concentraciones plasmáticas de noradrenalina, pero el consumo prolongado de cafeína induce tolerancia a estos aspectos y no está asociado con el desarrollo de hipertensión. Algunos investigadores sostienen que una mayor ingesta de calcio reduce la presión, aunque por el momento esto no ha sido demostrado.

Terapia farmacológica

Hasta hace poco tiempo, la terapia inicial de la hipertensión consistía en un diurético tiazídico o un antagonista beta-adrenérgico. Sin embargo, en numerosos estudios se ha demostrado que los bloqueadores de los canales de calcio y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), también son efectivos como tratamientos de primera línea.

Diuréticos: En pacientes con función renal normal, los diuréticos tiazídicos son agentes antihipertensivos más eficaces que los diuréticos de asa, como la furosemida y la bumetanida. Los diuréticos de asa pueden ser, particularmente

útiles en pacientes con azoemia (Ver edema, tratamiento)

Otros fármacos: Cuando la hipertensión arterial se presenta en la IRC avanzada, es casi siempre resultante de hipervolemia por retención de sodio y agua. La restricción de sal en la dieta y el empleo de diuréticos pueden ser útiles al inicio y su falta de respuesta terapéutica indica la necesidad de aplicar diálisis peritoneal hipertónica o ultrafiltración para reducir la volemia.

De entre los fármacos indicados para el tratamiento de la hipertensión arterial, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina son los mejor tolerados, además de estar especialmente indicados en la hipertensión de origen renal.

En varios estudios se ha encontrado que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) como: Captopril, enalapril, lisinopril, benazepril, etc. además de su efecto antihipertensivo, reducen la proteinuria en pacientes con enfermedades renales, retardando el deterioro progresivo de la función renal y reduciendo la magnitud de la glomeruloesclerosis (4, 24, 25, 26, 27, 28).

Se ha sugerido que los inhibidores de la ECA, producen cambios en la hemodinámica renal, que son los responsables de los efectos beneficiosos sobre la función renal.

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA (ECA)

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, tienen un amplio espectro de aplicaciones. Si bien la reducción máxima de la tensión

arterial puede tardar algunas semanas, en muchos pacientes es posible obtener una reducción significativa de la tensión arterial con muy pocas reacciones adversas; esto es especialmente cierto cuando se emplea un inhibidor de la ECA junto con un diurético. Si se emplea como agente antihipertensivo único los inhibidores de la ECA son comparables en su acción a la de las tiazidas o los antagonistas beta-adrenérgicos y disminuyen la tensión arterial en forma significativa en la mitad de los pacientes con hipertensión esencial moderada. Cuando se emplean con una tiazida, esta fracción se eleva a más del 80 %. La administración concurrente de un agente bloqueador beta-adrenérgico también incrementa la respuesta pero en un grado menor.

Es evidente que los inhibidores de la ECA presentan varias ventajas: dado que no poseen una actividad simpaticolítica directa, se conserva los reflejos cardiovasculares, no se alteran las respuestas al ejercicio y a la postura y la hipertensión postural es rara.

A diferencia de los antagonistas beta-adrenérgicos, no están contraindicados en pacientes con asma o diabetes. También se diferencian de las tiazidas porque no causan hipopotasemia, hiperuricemia, hiperglucemia o hiperlipidemia. En realidad, se oponen al hiperaldosteronismo secundario producido por los diuréticos y atenúan o previenen la hipopotasemia. Además, son bien tolerados y tienen poca tendencia a causar efectos secundarios como letargia, debilidad y disfunción sexual, que con cierta frecuencia alteran la calidad de vida y reducen el cumplimiento de los pacientes sometidos a una terapia antihipertensiva con múltiples fármacos.

Algunas condiciones hipertensivas menos comunes en las cuales los

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

inhibidores de la ECA son particularmente útiles son: la hipertensión maligna, la hipertensión renovascular, la crisis hipertensiva de esclerodermia y la hipertensión resistente a la diálisis en la insuficiencia renal terminal (23)

PRECAUCIONES Y REACCIONES ADVERSAS FRENTE A INHIBIDORES DE LA ECA

Ocasionalmente se observan reacciones adversas como resultado específico de la inhibición de la ECA. Por ejemplo, puede producirse una caída brusca de la tensión arterial, luego de la primera dosis de un inhibidor de la ECA en pacientes con hipertensión grave que han sido tratados con múltiples fármacos, incluyendo diuréticos. Una reacción similar puede observarse en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, especialmente cuando han tenido un tratamiento energético con diuréticos.

Deben tomarse precauciones en pacientes que posiblemente tengan depleción de sal y agua. El tratamiento debe ser iniciado con dosis muy pequeñas del inhibidor y preferentemente luego de un intervalo después de la suspensión del diurético.

La inhibición de la ECA induce insuficiencia renal en pacientes con estenosis renal bilateral o con estenosis de la arteria en pacientes monorrenos, pues en ellos, los mecanismos autorreguladores renales y de adaptación están ausentes y en consecuencia, puede producirse insuficiencia renal o hipertensión maligna paradójica. También se ha observado angioedema.

Los efectos secundarios menos severos incluyen erupción cutánea y

ageusia. Ambos efectos desaparecen al suspender el medicamento, y pueden no reaparecer si se reanuda la terapia. Si bien inicialmente estos efectos fueron atribuidos al grupo sulfhidrilo en el captopril, también se observan con otros inhibidores de la ECA.

Durante el tratamiento prolongado con alguno de los inhibidores, puede aparecer una tos molesta que también desaparece al suspender el agente.

Dos efectos secundarios importantes pero raros de los inhibidores de la ECA son proteinuria y neutropenia. La primera, se observa particularmente en pacientes con enfermedad del parénquima renal. Si bien, la frecuencia de la neutrofenia es baja, se presenta principalmente en pacientes con hipertensión que complica una enfermedad del colágeno o del parénquima renal.

Durante la terapia prolongada con inhibidores de la ECA, no se observan efectos secundarios metabólicos.

En relación a sus efectos en tubo digestivo, aparecen con más frecuencia cuando se usa el lisinopril, provocando náusea y vómito en 3.6 % de los casos, con captopril en 2.2 %, con enalapril 1.2 % y con quinapril 0.7 % ⁽²³⁾

Otras alteraciones como la alteración al gusto predomina en el captopril en 2 á 4 % de los pacientes sobre a todo a dosis elevadas y en pacientes con daño renal; casi siempre es transitoria y no se duda que es reversible. Con los otros fármacos también se ha reportado esta complicación; aunque con menor frecuencia. Existen algunos reportes de ictericia colestática al uso de captopril

⁽²⁹⁾.

CAPTOPRIL

Preparados y dosificación.

El captopril (CAPOTEN) se presenta en tabletas que contienen: 12.5, 25, 50 y 100 mg. El medicamento debe tomarse 1 hora antes de las comidas.

La dosis inicial recomendada para adultos es de 25 mg 2 ó 3 veces por día. Si es necesario, la dosis se aumenta después de 3 semanas a 50 mg 3 veces por día. Sin embargo, la experiencia indica que en general son suficientes 2 dosis diarias y que los pacientes no deben recibir más de 150 mg por día.

Una dosis mucho menor, 6.5 mg 3 veces por día es apropiada para iniciar la terapia en pacientes con insuficiencia cardiaca o en los que han recibido una terapia intensa con diuréticos. La dosificación reducida también está indicada para pacientes con alteración de la función renal.

FARMACOCINETICA

El captopril es absorbido rápidamente cuando se administra por vía oral.

La biodisponibilidad llega al 65 % y es reducida en forma significativa por los alimentos; en general se administra una hora antes de las comidas.

Las concentraciones plasmáticas máximas se producen luego de una hora, y el fármaco es eliminado rápidamente (vida media de alrededor de dos horas). Sin embargo, una sola dosis oral pequeña (20 mg) de captopril, anula el efecto presor de la angiotensina I durante más de dos horas, y se requieren alrededor de cuatro horas para la recuperación del 50 % de la respuesta original.

Casi todo el fármaco es eliminado por la orina, el 40 % como captopril sin modificar y el resto como metabolitos.

La excreción es más lenta en pacientes con alteración de la función renal.

En general, el captopril es bien tolerado.

ENALAPRIL

Este inhibidor de la ECA, tiene un mecanismo de acción, espectro de efectos farmacológicos y aplicaciones terapéuticas que son característicos de los descritos para el captopril.

Preparados y dosificación.

El maleato de enalapril (VASOTEC), se presenta para uso oral en tabletas de 2.5, 5, 10, y 20 mg.

Las dosis diarias oscilan desde un total de 10 mg a 40 mg (ocasionalmente 80 mg), administradas en una o dos dosis.

El enalaprilato inyectable (ENALAPRILATO), se proporciona en solución inyectable con 1.25 mg / ml.

FARMACOCINETICA

El enalapril es un profármaco, que no es muy activo por sí, si no que debe ser hidrolizado dando el ácido dicarboxílico original activo: enalaprilato. Esta conversión se realiza mediante una esterasa sérica. El enalaprilato es un inhibidor potente de la ECA y difiere del captopril, ya que es un análogo de un tripéptido y no de un dipéptido.

El enalapril (pero no el enalaprilato), es absorbido rápidamente cuando se administra por vía oral y su biodisponibilidad es poco afectada por los alimentos.

Las concentraciones plasmáticas de enalaprilato alcanzan su máximo luego de tres a cuatro horas. El comienzo de la acción, demora más que la del captopril y la máxima reducción de la tensión arterial se produce unas cuatro a seis horas después de su ingestión. Por el contrario, la respuesta al enalaprilato administrado por vía intravenosa, es evidente al cabo de 15 minutos.

El enalapril es eficaz en el mismo amplio intervalo de condiciones hipertensivas que el captopril, si bien el enfoque principal es la hipertensión esencial (usualmente leve a moderada) y la insuficiencia cardiaca congestiva crónica. Sin embargo, el enalapril tiene varias características propias; la menos importante es su potencia considerablemente mayor que la del captopril.

Más interesante es su acción más prolongada que la de este último: el enalaprilato se fija más firmemente a la ECA y persiste durante más tiempo en el plasma. Esta propiedad, a menudo permite el tratamiento con una sola dosis diaria, si bien en algunos casos, son más apropiadas dos dosis diarias.

Además, la incidencia de exantema y alteraciones del sentido del gusto son menores. En cambio, se ha observado aunque rara vez neutropenia y proteinuria. Con igual frecuencia se encuentran efectos secundarios hemodinámicos, tos y angioedema.

LISINOPRIL

Este compuesto es el análogo de lisina del enalaprilato.

Preparados y dosificación.

El lisinopril (PRINIVIL, ZESTRIL), se presenta para uso oral en tabletas que contienen: 5, 10, 20 y 40 mg. La dosis inicial es de 10 mg / día, que puede ser incrementada a 20 ó 40 mg una vez por día en general por la noche.

Farmacocinética

A diferencia del enalapril, el lisinopril es activo. Además su acción es más prolongada con efectos casi máximos, evidentes aún después de 24 horas de la administración de una sola dosis.

El lisinopril es absorbido en forma lenta e incompleta por vía oral (30 %); las concentraciones máximas en el plasma se alcanzan luego de 6 á 8 horas.

Se elimina sin modificación a través del riñón y su vida media plasmática llega a 12 horas.

Si bien, los efectos farmacodinámicos del isinopril son comparables a los de otros inhibidores de la ECA, debe señalarse que el tratamiento corto con él (10 á 12 semanas), causa una disminución significativa del gasto cardiaco. El lisinopril reduce el retorno venoso e induce la redistribución del volumen intravascular desde el lecho pulmonar hacia la periferia. También puede causar un efecto inotrópico negativo (23).

OTROS TRASTORNOS CARDIOVASCULARES

La insuficiencia cardiaca congestiva se produce como consecuencia de la hipertensión arterial acusada y de la retención de líquido y, en ocasiones constituye la forma de presentación clínica de un síndrome urémico.

La pericarditis urémica era una causa común de muerte (48 %) en la fase final de la insuficiencia renal antes del advenimiento de la diálisis periódica. Con la introducción de la terapia diálitica disminuyó la incidencia de pericarditis, que oscila entre el 3 % y el 19 % en los pacientes con síndrome urémico terminal.

La cardiopatía isquémica es una patología común en el síndrome urémico desde que se aplica tratamiento sustitutivo renal, sin utilizar la edad como criterio disminutivo. La asociación de factores de riesgo, como la hipertensión arterial, el tabaco, la dislipemia y la diabetes mellitus, incrementa el riesgo de arterioesclerosis en estos pacientes.

la miocardiopatía urémica en la IRC terminal es poco evidente para sustentarse. Las alteraciones metabólicas, los trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base pueden provocar alteraciones eléctricas y contráctiles cardíacas. Asimismo, la anemia, comúnmente presente en el síndrome urémico, puede reducir el consumo de oxígeno por el miocardio y también aumentar el gasto cardíaco. Las fistulas arteriovenosas internas en los pacientes en hemodiálisis contribuyen a aumentar el gasto cardíaco y, si coexiste un flujo alto, pueden facilitar la aparición de insuficiencia cardiaca congestiva. Las calcificaciones en tejidos blandos pueden localizarse en las válvulas aórtica o mitral y en el propio miocardio y producir anomalías de la conducción con

arritmias y/o bloqueos cardíacos. por último, la hipertensión arterial no controlada conduce a hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo y a insuficiencia cardíaca (9, 17).

TRASTORNOS HEMATOLOGICOS.

La anemia suele aparecer cuando la insuficiencia renal comienza a cursar con una cifra de creatinina plasmática superior a 3.5 mg/dl, y se intensifica a medida que progresa la insuficiencia renal. La anemia en la IRC es una alteración multifactorial. El principal factor responsable es un defecto relativo de eritropoyetina. Otros factores secundarios que participan en el mecanismo de la anemia son la disminución de la vida media eritrocitaria, debido a hemólisis provocada por efecto tóxico del síndrome urémico sobre la membrana del hematíe, y la disminución de la eritropoyesis a causa de la presencia de sustancias tóxicas urémicas. La anemia puede agravarse por las infecciones, la desnutrición y la nefrectomía. Otros factores que también puede agravarla son la exacerbación de la hemólisis, la ferropenia y el déficit de ácido fólico. La conducta ante la anemia comprende medidas preventivas y medidas específicas de tratamiento.

Las medidas preventivas incluyen: a) administración de suplementos de hierro a los pacientes en hemodiálisis, con control de la ferritina plasmática, a dosis de 0.9-2.5 g/año para compensar las pequeñas y reiteradas pérdidas sanguíneas en los filtros de hemodiálisis; b) administración de ácido fólico, a dosis de 10-20 mg/día, si la nutrición no es buena; c) evitar las nefrectomías que no sean estrictamente imprescindibles; d) tratar en forma precoz las infecciones, y e) evitar la exposición a fármacos con alto poder oxidante.

Las medidas específicas de tratamiento incluyen: corrección de los déficit de hierro o ácido fólico, esplenectomía en caso de hiperesplenismo y, sobre todo, administración de eritropoyetina humana recombinante. Si la anemia es intensa y requiere transfusiones, hay que administrar al paciente eritropoyetina humana, recombinante, en general a una dosis inicial de 50 U/kg, i. v. , 3 veces por semana, que debe luego ajustarse para mantener un hematócrito del 30-35 %.

La linfopenia y las anomalías en la función linfocitaria también son frecuentes en el síndrome urémico, cursando con un deterioro de la inmunidad celular que mejora con la hemodiálisis periódica y con el trasplante renal funcionando.

En los pacientes con síndrome urémico una complicación común es un tiempo de sangría prolongado. Este trastorno de la hemostasia se ha atribuido a un defecto cualitativo de las plaquetas y se considera mediado en parte por algún factor tóxico plasmático que sería responsable de la mejoría de la función plaquetaria tras la hemodiálisis. La administración de crioprecipitados, así como de 1-deamino--8-D-arginina-vaso-presina (DDAVP), consigue acortar temporalmente el tiempo de sangría (9).

ERITROPOYETINA

Es una hormona que estimula la producción de eritrocitos. Es una globulina alfa, producida principalmente por los riñones en respuesta a la hipoxia. Se ha sintetizado y se encuentra disponible comercialmente (30).

Usos terapéuticos

La eritropoyetina administrada por vía parenteral es muy efectiva para el tratamiento de la anemia que se produce en la insuficiencia renal crónica. En el ensayo clínico inicial, la eritropoyetina fue administrada por vía intravenosa a pacientes dependientes de transfusiones sometidos a hemodiálisis. Este agente redujo los requerimientos de transfusiones durante varias semanas y finalmente normalizó el hematocrito (30, 31).

El tratamiento con eritropoyetina también corrige la anemia de pacientes con insuficiencia renal progresiva que no requieren diálisis. la velocidad de respuesta es similar a la observada en los pacientes de diálisis, si bien la dosificación requerida para mantenimiento puede ser menor (25-75 unidades / Kg. 3 veces por semana).

La eritropoyetina también es efectiva en el tratamiento de otras formas de anemia, incluyendo la mejoría de la anemia en pacientes con SIDA, que son tratados con zidovudina (AZT) y la anemia asociada con la quimioterapia antineoplástica. En el caso de pacientes que serán sometidos a una intervención quirúrgica programada, la eritropoyetina puede ser usada previamente a la operación para incrementar la producción de glóbulos rojos; esto permite el almacenamiento de mayores volúmenes de sangre para la transfusión autóloga.

Preparados y dosificación

La eritropoyetina humana recombinante se presenta como epoetina alfa (EPOGEN, EPREX). Se expende en solución salina con pH regulado que contiene albúmina humana, en frascos ampolla individuales de 2000, 4000 ó

10000 unidades de eritropoyetina para inyección intravenosa o subcutánea. En pacientes con insuficiencia renal crónica, la epoetina alfa administrada por vía intravenosa es depurada del plasma con una vida media de aproximadamente 10 horas. Luego de una inyección subcutánea se producen concentraciones plasmáticas máximas de 5 á 24 horas; sin embargo, no es necesario administrarla más de tres veces por semana para lograr una respuesta adecuada.

La dosis inicial recomendada es de 50-100 unidades / Kg. tres veces por semana en pacientes con insuficiencia renal crónica. Debe tenerse la precaución de titular la dosis para evitar un incremento excesivamente rápido en el hematocrito al comienzo del tratamiento o su ascenso a valores superiores al 36 % durante la terapia de mantenimiento. Es necesario determinar los valores del hematocrito por lo menos una vez por semana para medir la respuesta inicial. Un aumento superior al 4 % en un período de dos semanas exige la reducción de la dosis. Una vez que el hematocrito supere el 30 %, la dosificación semanal debe ser reducida y el hematocrito vigilado con intervalos regulares.

La respuesta a este agente requiere la existencia de reservas adecuadas de hierro, ya que la velocidad de producción de eritrocitos está correlacionada con la provisión de hierro a la médula eritroide. Los pacientes con insuficiencia renal crónica y depósitos elevados de hierro presentan una respuesta predecible a la epoetina alfa en cambio, la respuesta es más limitada en pacientes con reservas deficientes o con deficiencia de hierro. En éste último caso, suele ser necesario administrar un suplemento oral de hierro o una inyección de hierro dextrán; es posible que el hierro oral no permita satisfacer las necesidades de una médula en rápida proliferación.

Efectos adversos

No se han asociado reacciones alérgicas o de importancia con la administración intravenosa o subcutánea de epoetina alfa y tampoco se han detectado anticuerpos contra este factor de crecimiento, aún después de la administración prolongada.

Las complicaciones asociadas con la administración de epoetina alfa a pacientes con enfermedad renal incluyen mayor coagulación del dializador y exacerbaciones o aparición de hipertensión y crisis convulsivas. Estos últimos problemas están relacionados con la rapidez de la expansión de la masa de eritrocitos y su impacto sobre el volumen sanguíneo y la viscosidad. Se ha observado un aumento de la resistencia vascular periférica y de la presión arterial en pacientes anémicos con enfermedad renal, en quienes el hematocrito ascendió en forma súbita. Es posible evitar esta respuesta usando una dosis menor de eritropoyetina para inducir un incremento gradual del hematocrito y dar tiempo para la adaptación fisiológica a la mayor masa de eritrocitos. Durante el tratamiento debe vigilarse estrechamente la presión del paciente, lo cual contribuirá a la titulación de la dosis de epoetina alfa; los pacientes tratados con medicamentos antihipertensivos requieren un ajuste de la dosificación.

Terapia con hierro

Como se mencionó anteriormente, si el paciente con insuficiencia renal crónica en tratamiento con eritropoyetina presenta reservas deficientes o deficiencias de hierro, ésto será una limitante en la respuesta de la médula a la hormona. Por ello, se considera la necesidad de administrar un complemento de

hierro que puede ser oral o parenteral.

La administración parenteral está indicada cuando el hierro oral produce efectos adversos sobre enfermedades inflamatorias del intestino y en las raras ocasiones en que la intolerancia al hierro oral impide una terapia efectiva. Se han propuesto otras indicaciones sin una base sólida, que implican la creencia no justificada de que la respuesta al hierro parenteral es más rápida que la obtenida por la vía oral y que los pacientes en diálisis (que absorben el hierro perfectamente bien), se manejan mejor mediante la administración parenteral. Una excepción a esto puede ser la necesidad de usar inicialmente hierro parenteral en pacientes con enfermedad renal tratados con eritropoyetina, ya que de otro modo el suministro de hierro puede constituir el factor limitante a la respuesta esperada (23).

Trastornos pulmonares.

Las mayores complicaciones pulmonares que pueden presentarse en el síndrome urémico son el edema pulmonar y la pleuritis .

El edema pulmonar se puede producir en pacientes con insuficiencia renal avanzada, sin hipertensión vascular pulmonar, y recibe el nombre de pulmón urémico o neumonitis urémica. El tratamiento de elección es la hemodiálisis.

La pleuritis es una complicación terminal del síndrome urémico y habitualmente existe junto con el pulmón urémico y/o pericarditis urémica. Su principal manifestación es el dolor pleurítico y a menudo existe roce pleural. El tratamiento consiste en la diálisis (9).

Trastornos endocrinos.

En el síndrome urémico se presentan algunos trastornos endocrinos. Hay un incremento de los niveles hormonales de insulina, glucagón, hormona paratiroidea, prolactina, calcitonina, hormona de crecimiento y gastrina, debido al deterioro de su degradación. Asimismo, puede estar aumentada la secreción de aldosterona y de las hormonas paratiroidea, luteinizante, foliculostimulante y adrenocorticotropa. Por otra parte, se comprueba una reducción de los niveles hormonales de eritropoyetina, 1-25-(OH)₂-colecálciferol, esteroides gonadales y tiroxina (9).

En los pacientes con IRC de ambos sexos se han encontrado alteraciones sanguíneas en los valores hormonales de gónadas, tiroides, paratiroides y suprarrenales. Estas alteraciones hormonales persisten en el paciente urémico aún en tratamiento de diálisis adecuado.

Los varones presentan con frecuencia impotencia relativa o absoluta, disminución de la libido y, en ocasiones, ginecomastia unilateral o bilateral, atrofia testicular, azoospermia. La fertilidad es baja, sin embargo hay casos que se encuentran de paternidad en jóvenes con diálisis. La disminución de la libido y la potencia en el hombre con uremia crónica es frecuente tanto antes como durante el tratamiento con diálisis. Cuando la IRC alcanza un grado moderado o severo, el semen del paciente es deficiente en cantidad y calidad, el cual no mejora con la diálisis (15, 16)

En las mujeres con insuficiencia renal avanzada es habitual la amenorrea u oligomenorrea, con disminución de la libido y de la fertilidad.

La función sexual parece mejorar en los pacientes cuyos hematocritos se normalizan con la epoetina alfa (15).

Trastornos gastrointestinales.

La anorexia es el síntoma más común de la insuficiencia renal, a la que se añaden, en estadios avanzados, náuseas y vómitos, que plantean la necesidad de un tratamiento sustitutivo renal para evitar la progresiva desnutrición del paciente (9, 17).

En el síndrome urémico puede presentarse estomatitis, gingivitis y parotiditis. El paciente suele tener sabor metálico y fotor urémico en el aliento, debido a la liberación de amonio producido a partir de la urea por arterias de la boca que contienen ureasa. En el esófago puede haber lesiones focales hemorrágicas. Se ha referido sintomatología sugestiva de úlcera péptica en el 40-60 % de los pacientes con síndrome urémico.

La hemorragia gastrointestinal es también frecuente como resultado de erosiones superficiales en la mucosa gastrointestinal; las alteraciones de la hemostasia en el paciente urémico, ya sea por defecto plaquetario o bien por el uso de heparina en la hemodiálisis, contribuyen a la hemorragia. En los pacientes trasplantados es menor la incidencia de úlcera péptica. También se ha detectado mediante endoscopia la presencia de telangiectasias gástricas como causa de hemorragia digestiva alta en pacientes urémicos. Asimismo, se ha detectado una mayor incidencia de angiodisplasia de colon en los pacientes en hemodiálisis, responsable de hemorragias digestivas bajas.

Trastornos neurológicos.

Los trastornos neurológicos son frecuentes en el curso del síndrome urémico, pueden afectar el SNC (encefalopatía urémica) o el sistema nervioso periférico (neuropatía periférica) o presentarse como complicaciones de la diálisis (síndrome de desequilibrio de diálisis, demencia de diálisis).

La encefalopatía urémica es un síndrome orgánico cerebral, agudo o subagudo, que suele presentarse cuando el filtrado glomerular desciende por debajo del 10 % del valor normal. Los trastornos de aparición temprana incluyen fatiga mental, apatía, incapacidad de concentración e irritabilidad. La progresión de la encefalopatía urémica conduce a mioclonías, asterixis, vértigo, ataxia, desorientación, confusión, alucinaciones visuales, delirio, estupor, convulsiones y coma preterminal. Estas alteraciones mejoran rápidamente con la diálisis.

El síndrome de desequilibrio de diálisis es un cuadro caracterizado por náuseas, vómitos, cefálea e incluso convulsiones, que se presenta en las últimas horas de hemodiálisis o posthemodiálisis.

La demencia de diálisis, también denominada encefalopatía dialítica, es una enfermedad neurológica progresiva, a menudo mortal, descrita casi exclusivamente en pacientes en diálisis periódica. Los síntomas iniciales incluyen pequeños cambios de la personalidad, disminución de la memoria reciente y, sobre todo, trastornos del habla. Con la progresión de la enfermedad se presenta una conducta psicótica, con alucinaciones, mioclonías y ensimismamiento, que conducen a un deterioro intelectual con demencia global.

Otras patologías neurológicas asociadas al síndrome urémico son la encefalopatía hipertensiva, la demencia multiinfarto, la encefalopatía arterioesclerótica subcortical y la isquemia cerebral transitoria (9).

**7.0 PARAMETROS DE
SEGUIMIENTO DEL PACIENTE
CON I.R.C.**

La mayoría de los centros hospitalarios continúan evaluando el estado nutricional del paciente urémico a través de la historia clínica y dietética, parámetros antropométricos y bioquímicos.

a) Historia clínica.

La historia clínica se basa en la valoración nutricional subjetiva global (VSG). Inicialmente utilizada como índice nutricional en pacientes con padecimientos gastrointestinales y adaptada a los pacientes urémicos.

Esta valoración deberá incluir síntomas como náuseas, vómito, diarrea, anorexia y pérdida de peso en los 6 meses previos.

La exploración física deberá ser encaminada a valorar la pérdida de grasa subcutánea en tríceps, línea axilar media, deltoides y cuádriceps, además de la presencia de edema en tobillo. Siempre que sea posible deberá ser realizada por personal calificado.

La valoración de la ingesta protéica será llevada a cabo de acuerdo al análisis dietético de 3 días consecutivos de observación.

b) Mediciones antropométricas.

Incluye talla, peso, índice de masa corporal, grosor de pliegues (bíceps, tríceps, subescapular, suprailíaco y periumbilical), circunferencia media del brazo, además de la determinación de la fuerza física medida a través del tensímetro.

c) Mediciones bioquímicas.

Incluye las determinaciones séricas de: proteínas totales, prealbúmina, transferrina, calcio, fósforo, potasio, creatinina, urea, glucosa, hematocrito, hemoglobina, linfocitos, totales, lípidos, IgM, IgG, IgA, IgE y complemento, además de examen general de orina y depuración de creatinina en orina de 24 horas (17).

En pacientes sometidos a diálisis, la urea plasmática es un buen indicador del estado nutricional, un incremento en ella puede traducir mayor ingesta protéica, diálisis inadecuada o disminución de la función renal residual. Una disminución en la urea plasmática, manifiesta una baja ingesta protéica, que puede verificarse a través de la velocidad del catabolismo protéico.

El balance nitrogenado también es utilizado para evaluar el estado nutricional de los pacientes en diálisis, con excelente correlación clínica.

La albúmina plasmática es un parámetro nutricional y predictor de morbimortalidad, sin embargo, algunos autores lo consideran como un parámetro nutricional insensible, ya que puede traducir a otros estados de morbilidad como son: sobrehidratación, infecciones, padecimientos crónicos, etc.

La transferrina sérica también es un marcador del estado nutricional que disminuye rápidamente en presencia de una desnutrición subclínica.

Todos los parámetros bioquímicos deberán ser analizados conjuntamente y relacionados con la clínica (17, 32).

8.0 EL MANEJO DE LA UREMIA COMO PROYECTO COMUNITARIO

Un comentario de la Academia Nacional de Medicina en 1988.

Desde el punto de vista académico, la experiencia con el manejo de la IRC es enriquecedora, ya que permite una valoración vívida e integral de lo que significa homeostasia y funcionamiento renal. A través de confrontar toda la gama de manifestaciones clínicas y trastornos metabólicos que aparecen con las pérdidas de la capacidad funcional, se examina toda la fisiopatología y sus consecuencias dentro de un contexto biopsicosocial.

Nadie, dentro del núcleo familiar del paciente o dentro del equipo médico tratante, escapa al impacto que causa la uremia o los métodos de rehabilitación en el enfermo. La tecnología que se aplica, los trastornos que deben ser atendidos, las interacciones que suscita el proceso de la enfermedad y los procedimientos terapéuticos, reclaman una atención interdisciplinaria y armónica entre médicos, enfermeras, psicóloga, nutrióloga, químico, trabajadora social.

Es evidente que la colaboración del paciente y de sus familiares es indispensable. Todo esfuerzo a favor de que la relación familiar-paciente urémico-equipo de salud sean óptimas debe realizarse, porque de ello dependen los resultados satisfactorios de la terapéutica.

No puede ignorarse que la participación de los factores sociales es determinante en la enfermedad y se debe entender que la población de enfermos que carecen de ayuda estatal para resolver problemas de la magnitud económica y tecnológica de la uremia, sólo podrá lograrlo mediante mecanismos especiales que actúan en el modelo de economía que les es propia y que no es la economía de consumo, sino otra de intercambio de favores o de servicios, la cual debe ser promovida.

Para ello, se procurará favorecer el acercamiento de personas afines, de agrupaciones de padres o de familiares de pacientes de un mismo hospital, la integración de asociaciones de personas con sensibilidad social y proclives a la ayuda en problemas de rehabilitación complejos como los procedimientos dialíticos y el trasplante renal (7).

9.0 EDUCACION SANITARIA AL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

La intervención del equipo de salud en la educación sanitaria del paciente con IRC, es fundamental, pues como se ha comentado anteriormente, la enfermedad, y principalmente en la etapa terminal, crea conflictos en el paciente, en la familia y en el mismo grupo asistencial. Es necesario por ello, además de la intervención psicológica, llevar a cabo un plan asistencial que ayude al apaciente a sobrellevar su enfermedad y a mejorar su calidad de vida. El plan propuesto se detalla en los siguientes cuadros (8).

PLAN ASISTENCIAL A PACIENTES CON I.R.C.

Problema 1.- Alteración del equilibrio hidroelectrolítico por menor diuresis y restricciones en alimentos y líquidos.

Objetivo 1.- Conservación del equilibrio hidroelectrolítico

Intervención del equipo de salud	Fundamento	Se espera que el paciente
<p>1.1 Identifique fuentes potenciales de líquidos o electrolitos que deben ser disminuidas o eliminadas:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Medicamentos b) Alimentos c) Soluciones endovenosas para administración de antibióticos d) Líquidos utilizados para ingerir medicamentos 	<p>Pueden identificarse causas ocultas del exceso de líquidos, sodio, potasio, fosfato u otros electrolitos.</p>	<p>Comente las bases de las restricciones de alimentos y líquidos. Lea las etiquetas de los alimentos preparados e identifique los que debe evitar.</p>
<p>1.2 Explicar al enfermo y su familia, las bases de la restricción de algunos alimentos y líquidos, así como auxiliarlos en la identificación de fuentes ocultas de</p>	<p>El enfermo y sus familiares pueden colaborar, respetando las restricciones necesarias de alimentos y líquidos.</p>	<p>Consuma alimentos y líquidos según las restricciones de la dieta.</p>

<p>electrolitos restringidos</p>	<p>Se alienta la independencia y participación del sujeto y su familia en el acatamiento de las restricciones mencionadas.</p>	
<p>1.3 Administrar antiácidos según orden del médico.</p>	<p>Los antiácidos estimulan la unión de fosfatos en los intestinos y la calcemia y fosfatemia normales. Se evita intoxicación por magnesio.</p>	<p>Ingiera solamente los antiácidos recetados por el médico.</p>
<p>1.4 Auxiliar al paciente en la superación de molestias que son consecuencia de las restricciones.</p> <p>a) Encargarse de la higiene frecuente de la boca o instruir al paciente a que lo haga</p> <p>a) Instar al paciente a que se distraiga</p>	<p>Mejora la comodidad del enfermo, estimula su acatamiento de las repuestas dietéticas. la higiene de la boca lleva al mínimo la sequedad de su mucosa. Disminuye la preocupación concentrada en las restricciones de alimentos y líquidos.</p>	<p>Se encargue frecuentemente de la higiene de la boca.</p> <p>Señale menor sequedad de la mucosa bucal.</p> <p>Señale menor sed.</p> <p>Muestre interés en actividades que no guarden relación con los alimentos o líquidos.</p>

Problema 2.- Alteración de la nutrición por ingreso menor a las necesidades corporales a causa de anorexia, molestias gastrointestinales y restricciones dietéticas.

Objetivo 2.- Conservar un ingreso nutricional adecuado.

Intervención del equipo de salud	Fundamento	Se espera que el paciente
<p>2.1 Valorar el estado nutricional:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Cambios ponderales b) Mediciones antropométricas c) Valores de laboratorio 	<p>Se cuenta con datos de base para comparar los cambios durante la vigilancia y evaluar el plan.</p>	<p>Coopere al realizar las mediciones necesarias.</p>
<p>2.2 Valorar los hábitos nutricionales:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Anamnesis dietética b) Preferencias alimentarias c) Recuentos calóricos 	<p>Pueden considerarse los hábitos pasados y presentes de alimentación en la planeación de las comidas.</p>	<p>Aporte datos reales sobre sus hábitos alimenticios.</p>
<p>2.3 Valorar los factores que contribuyen a la alteración de la ingestión de alimentos:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Anorexia b) Náusea y vómito c) Dieta insulsa 	<p>Se aportan datos sobre otros factores que se pueden modificar o eliminar para lograr el ingreso alimentario adecuado.</p>	<p>Se interese en mejorar su nutrición</p>

<p>d) Depresión</p> <p>e) Incomprensión de las restricciones dietéticas</p> <p>f) Estomatitis</p>		
<p>2.4 Satisfacer las preferencias alimentarias de acuerdo con las restricciones dietéticas.</p>	<p>Se insta al individuo para que mejore su ingesta.</p>	<p>Señale mejor apetito a la hora de las comidas.</p>
<p>2.5 Buscar el consumo de alimentos con proteínas de alto valor biológico como huevos, productos lácteos y carnes.</p>	<p>Se suministran proteínas completas para un balance nitrogenado positivo, que es necesario en la anabolia y cicatrización, dentro de las restricciones proteínicas.</p>	<p>Consuma proteínas de alto valor biológico.</p>
<p>2.6 Entre una y otra comidas, instar al paciente a ingerir bocadillos ricos en calorías y con pocas proteínas, sodio y potasio.</p>	<p>Se eliminan o aminoran las fuentes de alimentos restringidos y se aportan calorías como fuente de energía, al tiempo que se ahorran proteínas.</p>	<p>Consuma alimentos ricos en calorías entre otras recomendaciones dietéticas.</p>

<p>2.7 Modificar el plan posológico para no administrar los medicamentos exactamente antes de las comidas.</p>	<p>La ingestión de medicamentos poco antes de las comidas puede inducir anorexia o sensación de saciedad (principalmente antiácidos).</p>	<p>Ingiera los antiácidos con base en un plan preprogramado, en que no se despierta la sensación de saciedad antes de ingerir alimentos.</p>
<p>2.8 Explicar las bases de las restricciones dietéticas y sus relaciones con la disfunción renal, uremia e hipercreatininemia.</p>	<p>El paciente puede identificar relaciones precisas de la dieta y los valores de urea y creatinina con las alteraciones de la función renal.</p>	<p>Explique con sus palabras las bases de las restricciones dietéticas y su relación con los valores de urea y creatinina.</p>
<p>2.9 Dar al enfermo listas de alimentos y sugerencias para mejorar su sabor sin recurrir al sodio ni potasio.</p>	<p>La lista es una forma positiva para que se acaten las restricciones dietéticas, y un punto de referencia para que la utilicen el paciente y sus familiares en el hogar.</p>	<p>Identifique formas de mejorar el sabor de los alimentos sin recurrir al sodio ni al potasio. Consulte listas de alimentos aceptables cuando llega el momento de escogerlos.</p>
<p>2.10 Proporcionar listas de alimentos que pueden utilizarse en cantidades limitadas o están prohibidos.</p>	<p>La lista destaca la importancia de los alimentos prohibidos, para evitar graves problemas de electrolitos o nutrición.</p>	<p>Identifique los alimentos prohibidos en la dieta y bases para su exclusión.</p>

<p>2.11 Explicar los cambios en la dieta, y si se inició la diálisis, una ingesta más liberal.</p>	<p>La diálisis frecuente, elimina productos terminales como la urea y creatinina; también con la diálisis peritoneal y hemodiálisis se eliminan metabolitos de las proteínas.</p>	<p>Expresar los fundamentos de cambios en la dieta cuando se emprenda la diálisis.</p>
<p>2.12 Antes de las comidas, practicar higiene adecuada de la boca.</p>	<p>La higiene bucal mejora temporalmente el gusto, al eliminar los productos de desecho y humedecer la mucosa.</p>	<p>Practique la higiene de la boca antes de cada comida.</p>
<p>2.13 A la hora de las comidas, procurar que el ambiente sea agradable.</p>	<p>Se eliminan los factores desagradables que contribuyen a la anorexia del paciente.</p>	<p>Señale mejor apetito en entornos más agradables.</p>
<p>2.14 Pesar diariamente al enfermo.</p>	<p>Puede vigilarse el estado nutricional.</p>	<p>Indique que no ha habido incremento o decremento rápido de peso.</p>
<p>2.15 Valorar en busca de ingreso deficiente de proteínas: a) Formación de edema</p>	<p>La ingesta deficiente de proteínas hace que disminuyan los valores de la albúmina y otras proteínas</p>	<p>Demuestre turgencia normal de la piel sin edema, mejor curación y niveles aceptables de proteínas y albúminas en plasma.</p>

Problema 3.- Déficit de conocimientos sobre la enfermedad y régimen terapéutico.

Objetivo 3.- Mejorar los conocimientos del paciente sobre la enfermedad y su tratamiento.

Intervención del equipo de salud	Fundamento	Se espera que el paciente
<p>3.1 Valorar los conocimientos y entendimiento del paciente respecto de su padecimiento: causa, consecuencias, tratamiento, significado de la enfermedad, su relación con las restricciones dietéticas y los fundamentos para sustituir la función renal.</p>	<p>Se cuenta con información de base para explicaciones y enseñanza.</p>	<p>Coopere en las entrevistas y cuestionarios.</p>
<p>3.2 Explicar la función renal y las consecuencias de la insuficiencia, según el nivel de entendimiento del sujeto, en un lenguaje que pueda comprender fácilmente.</p>	<p>El paciente puede aprender respecto de la insuficiencia renal y su tratamiento; con esto, entiende la situación y acepta el diagnóstico y sus consecuencias.</p>	<p>Expresa verbalmente la relación de la causa de la insuficiencia renal con sus consecuencias. Define la relación de la insuficiencia renal con la necesidad de compensarla con diversos métodos en sus propias palabras. Explica las restricciones de líquidos y</p>

		<p>alimentos en su relación con la insuficiencia de las funciones reguladoras de los riñones.</p> <p>Formule preguntas sobre opciones terapéuticas que indiquen su disposición para aprender.</p>
<p>3.3 Auxiliar al paciente en la incorporación de los regímenes terapéuticos en su vida diaria.</p>	<p>El paciente puede advertir que no ha habido cambios radicales en su vida, ni ésta tiene que depender de la enfermedad o de su tratamiento.</p>	<p>Manifieste planes para continuar su vida en la forma más normal posible.</p>
<p>3.4 Dar información verbal y escrita e instrucciones apropiadas respecto de:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Función e insuficiencia renales b) Restricciones de líquidos y electrolitos c) Restricciones de la dieta d) Plan posológico e) Problemas, signos y síntomas que deben 	<p>El paciente posee información que puede utilizar para esclarecer aspectos de su permanencia en el hospital y su tratamiento en el hogar.</p>	<p>Utilice los datos e indicaciones escritas para esclarecer sus dudas y buscar más información.</p>

señalarse al médico f) Plan de consultas de vigilancia g) Recursos comunitarios h) Opciones terapéuticas		
---	--	--

Problema 4.- Intolerancia a las actividades por fatiga.

Objetivo 4.- Participación en actividades dentro de los límites de tolerancia.

Intervención del equipo de salud	Fundamento	Se espera que el paciente
<p>4.1 Buscar factores que contribuyan a la fatiga:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Anemia b) Desequilibrios hidroelectrolíticos c) Acumulación de productos terminales de metabolismo (urea y creatinina) d) Depresión 	<p>Se cuenta con datos basales para valorar la intensidad de la fatiga.</p>	<p>Tenga disposición para realizarle pruebas de laboratorio.</p>
<p>4.2 Instar al paciente para que busque la independencia en los cuidados personales dentro de los límites de tolerancia a las actividades.</p>	<p>Se estimula la actividad leve / moderada y la autoestima.</p>	<p>Participe en ejercicios y actividades en forma creciente. Señale mayor alegría y sensación de bienestar.</p>
<p>4.3 Motivar al paciente para que alterne la actividad con reposo.</p>	<p>Se alientan las actividades y ejercicios dentro de los límites de tolerancia y también el reposo</p>	<p>Alterne reposo con actividad.</p>

	adecuado.	
4.4 Auxiliar al paciente en los cuidados personales cuando esté fatigado.	Se insta al paciente para que practique la higiene adecuada y cuente con oportunidades de reposo.	Participe en sus cuidados personales de manera selecta.
4.5 Ayudarle para que escoja las actividades que tengan mayor valor para él.	El paciente puede utilizar su energía para participar en actividades y situaciones de máxima importancia para él.	Identifique actividades y situaciones que le son importantes.

Problema 5.- Alteración del concepto de si mismo a causa de la dependencia y cambio de papeles.

Objetivo 5.- Mejorar el concepto de si mismo.

Intervención del equipo de salud	Fundamento	Se espera que el paciente
<p>5.1 Valorar las respuestas y reacciones del enfermo y sus familiares a la enfermedad y su tratamiento.</p>	<p>Se cuenta con datos sobre problemas con que se toparán el paciente y su familia al tratar de solucionar cambios en el estilo de vida y costumbres.</p>	<p>Cuenta con el apoyo de su familia, pues es indispensable para cumplir este objetivo.</p>
<p>5.2 Valorar la relación del paciente con los miembros importantes de su familia.</p>	<p>Se identifican aspectos positivos y de apoyo con que cuentan el enfermo y su familia.</p>	<p>Identifique sus aspectos positivos y los de los parientes que lo apoyan, cuando se consideran las opciones terapéuticas.</p>
<p>5.3 Valorar los mecanismos usuales de solución de problemas por parte del paciente y sus familiares.</p>	<p>Los mecanismos de solución de problemas previamente eficaces, pueden ser destructivos ante las restricciones impuestas por la insuficiencia renal y su tratamiento..</p>	<p>Identifique estilos previos de superación de problemas que fueron eficaces.</p>

<p>5.4 Instar al paciente y familiares para que expresen sus preocupaciones y reacciones a cambios producidos por la insuficiencia renal y su tratamiento en los aspectos siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Papeles b) Estilo de vida c) Ocupación d) Sexualidad e) Dependencia respecto del personal médico f) Alteración de los hábitos de ingesta de alimentos y líquidos g) Falta de energía 	<p>El paciente identifica preocupaciones y procedimientos útiles para superarlos.</p>	<p>Identifique y exprese verbalmente respuestas e ideas en relación con su enfermedad y los cambios necesarios en su vida y estilo de actividad diaria.</p>
<p>5.5 Auxiliar al paciente y su familia para que busquen orientación profesional, a fin de superar las reacciones graves si es</p>	<p>Se generan fuentes de apoyo y fortaleza adicionales para tratar de superar relaciones complejas.</p>	<p>Busque junto con su familia consejo profesional si es necesario, para superar cambios debido a la enfermedad y</p>

necesario.		tratamiento.
5.6 Describir objetivamente operaciones terapéuticas como: hemodialisis, diálisis peritoneal y trasplantes a los interesados.	El paciente y su familia cuentan con datos para tomar decisiones sobre opciones terapéuticas en una forma positiva orientada al futuro.	Intervenga en las decisiones sobre opciones terapéuticas. Busque información en los profesionales asistenciales respecto de las opciones terapéuticas.

10.0 ANALISIS

La etiología de la IRC es diversa, ya que obedece a la progresión de cualquier enfermedad renal de naturaleza evolutiva, bien sea glomerular, tubulointersticial o vascular.

Las acciones encaminadas a evitar las enfermedades renales evolutivas son muy escasas. Por otro lado, como ya hemos comentado anteriormente, en los estadios tempranos de la IRC, la función renal global es suficiente para mantener al paciente asintomático, debido a la adaptación de las nefronas que quedan.

La principal causa de la IRC son las glomerulopatías, que afectan predominantemente a individuos del sexo masculino, y cuyo agente etiológico es desconocido o posiblemente viral. Se han publicado casos de la glomerulonefritis membranoproliferativa, glomerulonefritis de etiología estreptocócica, glomerulopatía membranosa causada por hepatitis B. En estos casos, la erradicación de las estreptococias, la reducción del hacinamiento, medidas de saneamiento del ambiente y la inmunización a las hepatitis son las medidas preventivas indicadas.

Como medida de prevención secundaria, se sugiere la detención de los procesos renales evolutivos y prevención de las complicaciones.

Las medidas terapéuticas a seguir ante la progresión inevitable de la IRC, pretenden retardar la destrucción de las nefronas residuales, compensar la incapacidad funcional renal para mantener la homeostasia orgánica, mantener el equilibrio nutricional, y en los niños, promover el crecimiento. Se pretende también controlar las alteraciones sistémicas sintomáticas como la anemia y la hipertensión arterial, así como corregir las complicaciones agudas que pueden

acelerar el proceso.

En las primeras fases de la IRC, el tratamiento establecido es fundamentalmente dietético, con restricción en la ingesta de proteínas en la dieta, la cual debe ser establecida de acuerdo a su medio socio-cultural y a su actividad. A medida que el proceso avanza, ya no es suficiente controlar con dieta, requiriendo medidas alternas como los procedimientos dialíticos que sustituyen la función excretora renal y el trasplante renal, obteniéndose mayor sobrevida y grado de rehabilitación.

El síndrome urémico es el estadio final de la insuficiencia renal y se manifiesta por una afectación pluri-sistémica debido a retención de sustancia (toxinas urémicas), alteraciones hormonales, cambios metabólicos y trastornos hidroeléctricos. Para el control de dichas complicaciones, el paciente requiere recibir múltiples fármacos, siendo renal la vía de eliminación de muchos de ellos y al estar afectada esta vía, se afecta también la velocidad de excreción y en consecuencia la duración del efecto o alcanzarse niveles tóxicos; por lo que en algunas ocasiones es necesario hacer ajuste de dosis, de acuerdo al grado de deterioro renal del paciente, evaluándolo con pruebas de laboratorio. Algunos medicamentos requieren reducción de dosis o ampliar el intervalo de dosificación.

Entre las alteraciones sistémicas sintomáticas más comunes en la etapa terminal se encuentran la anemia y la hipertensión arterial. El tratamiento recomendado para la anemia intensa es la administración de eritropoyetina humana recombinante, que se ha sintetizado y se encuentra disponible comercialmente. En el caso de la hipertensión arterial se recomienda la

restricción de sal en la dieta, y en caso necesario utilizar diuréticos como la furosemida y la bumetanida, acompañados de fármacos antihipertensivos como los bloqueadores de los canales de calcio y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), teniendo éstos últimos la ventaja de retardar el deterioro progresivo de la función renal según investigaciones recientes.

En pacientes que están bajo procedimiento dialítico, es necesario considerar la dialisancia de los medicamentos que reciba, a fin de ajustar la dosis conveniente.

Por otra parte, se reporta la conveniencia de dar apoyo psicológico y terapias grupales a la familia y al paciente, debido a los conflictos que se suscitan tanto en el paciente como en el seno familiar.

Se sugiere un plan asistencial en el que participan el paciente, la familia de él y todo el equipo de salud, conformado por profesionistas multidisciplinarios, entre los que debe destacarse la intervención del farmacéutico como parte de dicho equipo. El objetivo del plan asistencial es lograr una rehabilitación integral del paciente, que le permita tener una mejor calidad de vida, así como conocer las alternativas de ayuda comunitaria que le pueden ser brindadas si no es derechohabiente de algún servicio de salud social o estatal.

11.0 CONCLUSIONS

Al finalizar este trabajo se concluye que:

1. Es necesario llevar a cabo acciones encaminadas a evitar las enfermedades renales evolutivas, y tratar adecuadamente las enfermedades sistémicas inmunológicas que pueden detener su evolución.
2. Es importante realizar un diagnóstico oportuno de la IRC para prevenir el desarrollo de la uremia.
3. En las primeras etapas de la IRC, el tratamiento fundamental se basa en la dieta con disminución en la ingesta de proteínas. En etapas avanzadas se requiere el uso de procedimientos dialíticos o trasplante renal.
4. Las principales complicaciones de la IRC son la hipertensión arterial y la anemia, las cuales deben ser tratadas adecuadamente, haciendo los ajustes de dosis, de acuerdo al deterioro renal de cada paciente.
5. Es adecuado desarrollar un plan asistencial que contemple actividades, hábitos y tratamiento psicológico, así como educación al paciente para lograr una rehabilitación integral y mejorar su calidad de vida. En la elaboración y aplicación de dicho plan destaca la participación del farmacéutico como parte del equipo de salud.

12.0 GLOSARIO

A

ACIDOSIS LACTICA.- Acumulación de ácido láctico en sangre, por arriba del límite normal de 0.4 á 1.3 mm O1 / litro.

ACIDOSIS METABOLICA.- La que resulta del aumento de ácidos diferentes al carbónico. Las causas posibles son ingestión excesiva de ácidos o sales ácidas, cetosis, deshidratación grave, diarrea, vómitos, enfermedades renales, deterioro de la función hepática.

ALBUMINA SERICA.- La proteína principal que se encuentra en la sangre; sinónimo; albúmina sanguínea.

ALDOSTERONA.- La hormona mineralocorticoide más biológicamente activa, secretada por la corteza suprarrenal. Actúa para regular el metabolismo de sodio, cloruro y potasio.

ALDOSTERONISMO.- Trastorno en el cual la sangre contiene valores normalmente altos de aldosterona. Ello origina retención de sodio, pérdida urinaria de potasio y alcalosis. El paciente desarrolla episodios de tetania, debilidad, parálisis, hipertensión, irregularidad cardíaca, poliuria y polidipsia; sinónimo: hiperaldosteronismo.

ALDOSTERONISMO PRIMARIO.- Aldosteronismo por trastornos de la glándula suprarrenal, sinónimo: síndrome de Conn.

ALDOSTERONISMO SECUNDARIO.- Aldosteronismo por trastornos extrasuprarrenales.

AMENORREA.- Ausencia o supresión de la menstruación; es normal antes de la pubertad, después de la menopausia y durante el embarazo y la lactancia; sinónimo: amenia.

ANABOLISMO.- Elaboración de la sustancia corporal; la fase constructiva del metabolismo, por la cual una célula toma de la sangre las sustancias que requiere para reparación y crecimiento, incluyéndolas en el citoplasma y convirtiendo así un material no vivo en el citoplasma viviente de las células. Opuesto al catabolismo.

ANASARCA.- Edema grave y generalizado; sinónimo: hidropesía.

ANEMIA.- Disminución en el número de eritrocitos circulantes por mm^3 de la cantidad de hemoglobina X 100 ml de sangre. Existe cuando el contenido de hemoglobina es menor del necesario para proporcionar las demandas de oxígeno del cuerpo.

ANGIOPLASTIA.- Alteración de la estructura de un vaso, por un procedimiento quirúrgico, o por dilatación del vaso utilizando un globito dentro de su luz.

ANGIOTENSINA.- Sustancia vasopresora que es producida cuando se libera renina del riñón.

ANGIOTENSINA I.- Forma fisiológicamente activa de angiotensina, precursor de angiotensina II.

ANGIOTENSINA II.- Forma fisiológicamente activa de angiotensina; vasopresor y estimulador potente de la producción y secreción de aldosterona.

ANGIOTENSINOGENO.- Fracción de globulina sérica formada en el hígado; se convierte en angiotensina como resultado de la hidrólisis por renina.

ANOREXIA.- Pérdida de apetito.

ANOXIA.- Sin oxígeno. Término que se utiliza con frecuencia de manera incorrecta para indicar hipoxia.

ANURIA - Falta de formación de orina.

ARTERIOESCLEROSIS.- Término aplicado a diversos trastornos en los que hay engrosamiento, endurecimiento y pérdida de elasticidad de paredes arteriales. Ello altera la función de los tejidos y órganos.

ASCITIS.- Acumulación de líquido seroso en la cavidad peritoneal.

ASTERIXIS.- Temblor muscular anormal, consistente en movimientos involuntarios en sacudida, en especial de las manos. También se ve en la lengua y grupos musculares del pie.

ATAXIA.- Coordinación muscular defectuosa, en particular la manifestada cuando se intentan movimientos musculares voluntarios.

B

BALANCE ELECTROLITICO.- Estado en el cual se conservan los electrolitos, en especial sodio y potasio, en concentraciones adecuadas para los procesos celulares y metabólicos.

BALANCE NITROGENADO.- Estado corporal, en el cual la ingestión de

nitrógeno en los alimentos proteínicos, es igual a la eliminación del mismo, principalmente por pérdidas de sustancias nitrogenadas en la orina y las heces.

C

CARDIOPATIA ISQUEMICA.- Falta de suministro de oxígeno al corazón, con la consiguiente alteración de la función cardíaca. La causa más común de isquemia del miocardio es la arterioesclerosis de las arterias coronarias.

CALCITONINA.- Hormona de la glándula tiroides en el hombre, importante en el metabolismo óseo y del calcio. Anteriormente tirocalcitonina.

CETOACIDOSIS.- Acidosis por exceso de cuerpos cetónicos.

D

DEMENCIA POR DIALISIS.- Alteración neurológica en pacientes que han recibido diálisis durante varios años. Hay dificultades para el lenguaje, mioclonos, demencia, convulsiones y, por último la muerte. No se conoce el mecanismo patológico, pero quizá se relaciona con un aumento de la concentración de aluminio en el cerebro.

DIALISANCIA.- En diálisis renal, pequeño índice de intercambio neto de una sustancia entre la sangre y el líquido de diálisis por unidad de sangre y gradiente de concentración del baño.

DIALISIS.- Paso de un soluto a través de una membrana semipermeable, para eliminar materiales tóxicos y conservar el equilibrio de líquidos, electrolitos y ácidos y bases, en casos de deterioro de la función renal o falta de riñones.

DIALISIS PERITONEAL.- Diálisis en la cual se utiliza el recubrimiento de la cavidad peritoneal como membrana de diálisis. Se permite que el líquido dializante introducido en la cavidad peritoneal permanezca en ella 1 ó 2 hrs. y a continuación se extrae. El procedimiento puede repetirse con tanta frecuencia como esté indicado. Hay que tener cuidado para evitar peritonitis. Se logra utilizando una técnica estéril estricta.

DIALISIS PERITONEAL AMBULATORIA CONTINUA (DPCA).- Tipo de diálisis de sostén en la que se utiliza una sonda peritoneal implantada. El líquido drena hacia la cavidad peritoneal y desde ella por gravedad. Es una alternativa de la hemodiálisis crónica y mucho menos cara.

DIALISIS PERITONEAL CICLICA CONTINUA (DPCC).- Tipos de diálisis en la que los tratamientos se practican todas las noches con permanencia de líquido en la cavidad peritoneal hasta la noche siguiente.

DIALISIS PERITONEAL INTERMITENTE (DPI).- Diálisis con uso de equipo automático. Practicada frecuentemente durante la noche; el líquido se drena al final del tratamiento, de la cavidad peritoneal.

DIALISIS RENAL.- Diálisis de sangre, a fin de eliminar líquidos y sustancias químicas que los riñones eliminarían normalmente, si existieran y funcionaran.

DISURIA.- Dificultad para orinar.

DIURESIS.- Secreción y eliminación de grandes cantidades de orina.

E

EDEMA.- Estado local o generalizado en el cual, los tejidos corporales contienen una cantidad excesiva de líquido tisular. El edema generalizado se llama en ocasiones hidropesía o anasarca.

EDEMA PULMONAR.- Acumulación de líquido en los pulmones, por insuficiencia cardíaca izquierda, o sea, llega más sangre a la circulación pulmonar que a la que se elimina. También puede ocurrir en la insuficiencia cardíaca derecha.

ENCEFALOPATIA.- Cualquier disfunción del cerebro.

EPOETINA ALFA.- Eritropoyetina humana sintética.

ERGOTERAPIA.- Trabajo utilizado como tratamiento de una enfermedad.

ERITROPOYETINA.- Hormona que estimula la producción de eritrocitos. Es una globulina alfa, producida principalmente por los riñones en respuesta a la hipoxia. Se ha sintetizado y se encuentra disponible comercialmente. Su nombre comercial es Epogen.

ERITRORREXIS.- Rotura de un eritrocito y escape de su plasma; sinónimo: eritrocitorrexis, plasmorrexis.

F

FILTRADO GLOMERULAR.- El líquido que pasa de la sangre a través de las paredes capilares de los glomérulos del riñón. Es un plasma sin proteínas, a

partir del cual se forma la orina.

G

GASTRINA.- Hormona secretada por la mucosa del área pilórica del estómago y el duodeno, en varias especies de animales, incluyendo al hombre.

GLOMERULO.- Pequeñas estructuras en el cuerpo de Malpighi del riñón, caracterizado por vasos sanguíneos capilares, agrupados y envueltos en una pared delgada.

GLOMERULONEFRITIS.- Forma de nefritis en la que la lesión afecta principalmente los glomérulos.

GLOMERULOSCLEROSIS.- Fibrosis de los glomérulos renales.

GLUCAGON.- Hormona polipéptido que tiene la propiedad de aumentar la concentración de glucosa en la sangre. Es excretado por las células alfa en el páncreas del hombre.

H

HEMODIALISIS.- Método para proporcionar la función de los riñones, mediante sangre circulante a través de tubos hechos de membranas semipermeables. Estos tubos dializantes son bañados continuamente por soluciones que eliminan de manera selectiva el material no deseable. El empleo de esta técnica en pacientes con uno o ambos riñones defectuosos o que carecen de ellos, salva su vida.

HIPERESPLENISMO.- Aumento de la actividad del bazo, en la cual se eliminan de la circulación en mayores cantidades, las células hematológicas de todos los tipos.

HIPERPARATIROIDISMO.- Aumento de la actividad de las glándulas paratiroides; sinónimo: osteítis fibrosa quística generalizada.

HIPERPOTASEMIA.- Aumento del potasio en sangre; sinónimo hipercaliemia.

HIIPERTENSION.- Estado en el cual, el paciente tiene una presión arterial más alta que la que se considera normal.

HIPERURICEMIA.- Cantidad anormalmente alta de ácido úrico en sangre.

HIPERVOLEMIA.- Plétora de sangre, aumento anormal del volumen de sangre circulante.

HIPO TENSION.- Disminución de las presiones arteriales sistólica y diastólica.

HIPOVOLEMIA.- Disminución del volumen sanguíneo.

HOMEOSTASIA.- Estado de equilibrio del ambiente interno del cuerpo, que se conserva por procesos dinámicos de retroalimentación y regulación. La homeostasia es un equilibrio dinámico.

HORMONA ADRENOCORTICOTROPICA (ACTH).- Hormona secretada por el lóbulo anterior de la hipófisis, que estimula la corteza suprarrenal; sinónimo: corticotropina.

HORMONA CORTICOSUPRARRENAL.- Hormona secretada por la corteza

de la glándula suprarrenal.

HORMONA DEL CRECIMIENTO HUMANO.- Hormona de la hipófisis anterior, que promueve el crecimiento normal; sinónimo: somatotropina.

HORMONA FOLICULOESTIMULANTE (FSH).- Hormona secretada por el lóbulo anterior de la hipófisis, que estimula la maduración de los folículos ováricos en la mujer. En el varón es importante para conservar la espermatogénesis.

HORMONA LUTEINIZANTE (LH).- Hormona producida por el lóbulo anterior de la hipófisis, que estimula el desarrollo de las células intersticiales de los testículos y la secreción de la testosterona por los mismos. En la mujer, ésta hormona actuando en conjunto con la FSH, tiene a su cargo la maduración del folículo del ovario y su rotura y transformación en cuerpo amarillo; sinónimo: hormona estimulante de células intersticiales (ICSH).

HORMONA PARATIROIDEA.- Hormona secretada por las glándulas paratiroides, que regula el metabolismo del calcio y el fósforo. Su deficiencia origina tetania.

HORMONA PROLACTINA.- Hormona de la hipófisis anterior, importante para iniciar y conservar la lactancia.

I

INSULINA.- Hormona secretada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas. Es esencial para el metabolismo adecuado del azúcar sanguíneo y conservar la concentración adecuada del mismo.

ISQUEMIA.- Deficiencia local y temporal del riego por obstrucción de la circulación, a una parte del músculo cardíaco.

L

LETARGIA.- Estado de torpeza o pereza funcional; estupor.

LUPUS.- Originalmente, cualquier enfermedad de la piel, crónica, progresiva, por lo general ulcerosa.

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO.- Enfermedad inflamatoria crónica del tejido conjuntivo, de etiología desconocida, que afecta piel, articulaciones, riñones, sistema nervioso y mucosas.

M

MICCION.- Eliminación de orina.

MIOCLONIA.- Trastorno de espasmo clónico intermitente o sacudida de uno o varios músculos.

N

NAUSEA.- Sensación desagradable que suele preceder al vómito.

NEFRONA.- La unidad estructural y funcional del riñón, consistente en un corpúsculo renal (de Malpighi, glomérulo encerrado dentro de una cápsula de Bowman) y su túbulo, constituido por la porción contorneada proximal, el asa de Henle y una porción contorneada distal; se conectan mediante túbulos

colectores en arco con los túbulos colectores rectos. Hay aproximadamente un millón de nefronas en cada riñón.

NEFROTOXINA.- Sustancia tóxica que daña los tejidos renales.

NEFROTICO, SINDROME.- Resultado final de diversas afecciones que dañan la pared capilar de las arterias de los glomérulos. Clínicamente, conduce a la pérdida de una gran cantidad de proteínas por la orina, que a su vez causa hipoalbuminemia y edema. En muchos casos también se presenta hiperlipidemia.

NEFROPATIA.- Enfermedad del riñón. Este último incluye lesiones inflamatorias (nefritis) y esclerótica (arterioesclerótica) del riñón.

NEFROPATIA HIPOPOTASEMICA.- Daño renal por agotamiento anormal del potasio, sin importar la causa básica de la anormalidad electrolítica. De manera característica, hay múltiples vacuolas en cortes microscópicos del epitelio tubular renal. Clínicamente, el paciente no puede concentrar la orina.

NEUMONITIS.- Inflamación del pulmón.

NEUMOPATIA.- Cualquier trastorno del pulmón.

NEUROPATIA.- Cualquier enfermedad de los nervios.

NICTURIA.- Micción, en especial excesiva, durante la noche.

O

OLIGURIA.- Disminución de la cantidad de formación de orina.

OLIGOMENORREA.- Flujo menstrual escaso o no frecuente.

OSTEODISTROFIA RENAL.- Alteraciones patológicas óseas generalizadas que semejan osteítis fibrosa quística, osteomalacia y osteoporosis. Se acompañan de insuficiencia renal. El fósforo sérico está elevado, el calcio bajo o normal y hay aumento de la actividad de la paratiroides.

P

PARACENTESIS.- Punción de una cavidad con eliminación de líquido, como en el derrame pleural o la ascitis.

PARENQUIMA.- Partes esenciales de un órgano relacionadas con su función, por contradistinción con su estructura.

PERICARDITIS.- Inflamación del pericardio.

PERITONEO.- Membrana serosa que se refleja sobre las vísceras y recubre la cavidad abdominal.

PLEURITIS.- Inflamación de la pleura.

POLAQUIURIA.- Eliminación anormalmente frecuente de orina.

POLIURIA.- Secreción y eliminación excesiva de orina.

PRERRENAL.- Localizado enfrente del riñón. Que ocurre antes de llegar al riñón, como los cambios en la consistencia de la sangre antes de su flujo al riñón.

PREVALENCIA.- Número de casos de una enfermedad que se encuentra en

una población específica, en un momento determinado.

PROSTAGLANDINAS.- Grupo grande de ácidos grasos no saturados biológicamente activos, de 20 carbonos, que representan algunos de los metabolitos del ácido araquidónico. Algunas de las acciones fisiológicas en las que influyen son: lipólisis, equilibrio de líquidos, agregación plaquetaria, flujo sanguíneo, función y actividad gastrointestinal, neurotransmisión, función endócrina pancreática y regresión del cuerpo amarillo.

PRURITO.- Irritación de la piel que induce el deseo de rascarse. Es causada por estimulación de la piel, por una picadura o un rascado que libera histamina.

R

RENINA.- Enzima producida por el riñón, que actúa en la angiotensina para formar una sustancia presora, angiotensina I. Se encuentra elevada en algunas formas de hipertensión.

REPLECION.- Estado de estar lleno o satisfecho.

S

SINDROME.- Grupo de síntomas y signos de una alteración funcional, relacionados entre sí por medio de alguna peculiaridad anatómica, fisiológica o bioquímica, que siempre se presentan juntos sea cual fuere su causa.

SOMATOSTATINA.- Hormona que inhibe la liberación de somatotropina. Es un péptido hipotalámico que también inhibe la secreción de insulina y gastrina. Esta hormona también inhibe los tejidos blandos de las hormonas que inhibe;

sinónimo: factor inhibitorio de la liberación de somatotropina.

SEPSIS.- Estado patológico, por lo general febril, que resulta de la presencia de microorganismos o sus productos venenosos en el torrente sanguíneo; sinónimos: bacteriemia, septicemia.

SINFISIS.- Línea de fusión entre dos huesos que se separan en el desarrollo temprano, como en la sínfisis de la mandíbula.

T

TELANGIECTASIA.- Lesión vascular formada por dilatación de un grupo de pequeños vasos sanguíneos. Puede presentarse como una marca de nacimiento o hacerse presente en niños pequeños. Es posible que ocurra en cualquier parte de la piel, pero se observa con mayor frecuencia en cara y muslos.

TOXINA.- Sustancia venenosa de origen animal o vegetal.

TRANSFERRINA.- Globulina sanguínea que une y transporta hierro.

TRASPLANTE.- El injerto de tejido vivo de su posición normal a otro sitio, o el trasplante de un órgano o tejido de una persona a otra.

U

UREA.- Diamida del ácido carbónico, sustancia sólida cristalina que tiene la fórmula $\text{CH}_4\text{N}_2\text{O}$, se encuentra en sangre, linfa y orina. Se forma en el hígado a partir del amoniaco derivado de los aminoácidos por desaminación. Es el principal constituyente nitrogenado de la orina. Su exceso es uno de los signos

de uremia.

URETRA.- Conducto para la eliminación de orina que se extiende desde la vejiga hasta el exterior.

UREMIA.- Estado tóxico relacionado con insuficiencia renal, producido por la retención en la sangre de sustancias nitrogenadas que normalmente se eliminan por el riñón.

UROPATIA.- Cualquier enfermedad que afecta las vías urinarias.

UROPATIA OBSTRUCTIVA.- Cualquier enfermedad que resulta de la obstrucción de las vías urinarias.

V

VASOPRESINA.- Hormona que se forma en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo y es transportada al lóbulo anterior de la hipófisis. Tiene un efecto antidiurético y presor que eleva la presión arterial. No debe utilizarse para aumentar la presión arterial porque su efecto reduce el flujo sanguíneo coronario.

VASOPRESOR.- Que causa contracción de los músculos de capilares y arterias. Ello aumenta la resistencia al flujo sanguíneo y en consecuencia eleva la presión arterial.

VEJIGA.- Saco o receptáculo membranoso para una secreción, suele utilizarse para designar la vejiga urinaria.

VOMITO.- Expulsión a través de la boca del contenido gástrico y, en casos de

obstrucción intestinal, también del contenido del intestino (33)

13.0 BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ramírez, F. M., Ceja, B. L., Cuellar, C. H., Guzmán, R. M., Contreras, S. M. **La diálisis peritoneal ambulatoria continua (DPCA) en 159 pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC).** Nefrología Mexicana. 1991, 12(4): 145-151.
- 2.- Santiago-Delpin, E.A., Cangiano, J. L. **La enfermedad renal y la diálisis en Latinoamérica.** Nefrología Mexicana. 1991, 12(2): 53-57.
- 3.- Treviño, B. A., Márquez, S. **El producto de ácido úrico por fósforo como indicador de progresión en la insuficiencia renal y de nutrición en los pacientes en diálisis.** Nefrología Mexicana. 1991, 12(3): 109-114.
- 4.- Parving, H.H., **Is antihypertensive treatment the same for non insulin dependent (NIDDM) and insulin dependent (IDDM) patients ?** Diabetes research and clinical practice. 1998, 39(suppl.): S43-S47.
- 5.- Treviño, B.A., Ojeda, H.B. **Evaluación al personal paramédico de las posibilidades de atención de la insuficiencia renal crónica.** Nefrología Mexicana. 1995, 16(2): 65-67.
- 6.- Treviño B.A., Palomares, C. **Diálisis peritoneal en la atención de la insuficiencia renal crónica en México.** Nefrología Mexicana. 1992, 13(2): 39-43.
- 7.- Muñoz-Arizpe, R. **Enfermedades del riñón, alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y acidobásico y padecimientos urológicos.** Academia Nacional de Medicina, Tratado de Medicina Interna volumen II, editorial Manual Moderno, México, 1988, 502-589.

- 8.- Brunner, L.S., Suddarth, D. S. **Enfermería médico-quirúrgica volumen II**, editorial Interamericana. México D.F., 1989, 1012-1064.
- 9.- Farreras-Rozman. **Medicina interna volumen I**, 12a. edición, Ediciones Doyma. México D.F., 645-881.
- 10.- Hamilton, H. K., Rose, M. B. **Diagnóstico clínico**, 1ra. edición en español, editorial Interamericana. México D.F., 1985. pag. 379
- 11.- Vander, A.J. **Fisiología renal**, 2da. edición, editorial Mc. Graw Hill. México D.F., 1983, 2-16.
- 12.- Netter, F.H. **Colección Ciba de ilustraciones médicas volumen 6**, primera edición, editorial Salvat. Barcelona España, 1988, 293 pp.
- 13.- Torres, Z.N., **Fisiopatología y diagnóstico de la insuficiencia renal aguda en la sepsis**. Nefrología Mexicana. 1992, 13(3): 75-78.
- 14.- Conn, H.F. **Terapéutica**, editorial Salvat. Barcelona España, 1979, 647-691.
- 15.- Krupp, M.A. **Diagnóstico clínico y tratamiento**, editorial El Manual Moderno. México D.F., 1993, 689-731.
- 16.- Torres , Z.M., González, M.G., Arellano, P. H. **Alteraciones hormonales en hombres urémicos con insuficiencia renal crónica**. Nefrología Mexicana, 1991, 12(2): 115-119.
- 17.- Estefan, G.J., Luna, M.J. **Insuficiencia renal y desnutrición**. Nefrología Mexicana. 1996, 17(1): 21-26.

- 18.- García, E.G. **Retardo de la progresión de la enfermedad renal en pacientes con diabetes mellitus.** Nefrología Mexicana. 1991, 12(2): 75-79.
- 19.- Ramos, R.M., Torres, Z.M. **Experiencia de 9 años (1983-1991) con el tratamiento de diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) en pacientes con insuficiencia renal crónica.** Nefrología Mexicana, 1992, 13(2): 43-54.
- 20.- Zúñiga, A.V. **El trasplante renal pediátrico.** Nefrología Mexicana, 1996, 17(3): 97-98.
- 21.- Litter, M. **Farmacología experimental y clínica,** 7a. edición, editorial El Ateneo. Argentina, 1988, 795-810.
- 22.- Rosenstein, S.E. **Diccionario de especialidades farmacéuticas,** edición 43, ediciones PLM. México, 1997, 490-1676.
- 23.- Goodman, Gilman. **Las bases farmacológicas de la terapéutica,** 8a. edición, editorial Médica Panamericana, México, 1991, 691-1382.
- 24.- Romero, L.J., Torres, Z.M., Bertelli, D., Flores, E. **Efecto antiproteinúrico a largo plazo de la inhibición de la enzima convertidora de angiotensina con enalapril en pacientes con enfermedades glomerulares primarias y síndrome nefrótico.** Nefrología Mexicana, 1993, 14(3): 85-89.
- 25.- Melchor, J. L., Halabe, Ch.J., Wachter, R.N. Lifshitz, G.A. **Captopril en diabéticos tipo II con nefropatía diabética en etapa 4.** Nefrología

Mexicana, 1991, 12(3): 103-107.

26.- Ram, C.V., Fierro, G. **The benefits of angiotensin II receptor blockers in patients with renal insufficiency or failure.** American Journal of therapeutics. 1998, 5(2): 101-105.

27.-Locatelli, F., Carbarns, I.R., Masehro, G., Mann, J.F., Ponticelli, C., Ritz, E., Alberti, D., Motolese, M., Janin, G., Zucchelli, P. **Long-term progression of chronic renal insufficiency in the angiotensin-converting-enzyme inhibition on progressive renal insufficiency (AIPRI) extension study.** Kidney International (Supplement). 1997, 51(63): s63-s66.

28.- Van-Hout, B.A., Simeon, G.P., Mc. Donnell, J., Mann, J.F. **Economic evaluation of benazepril in chronic renal insufficiency.** Kidney International (Supplement). 1997, 51(63): s159-s162.

29.- Calvo, V.C., Barrón, P. E., Nápoles, R. F., Parra, C.J. **Efectos gastrointestinales de los fármacos antihipertensivos.** Nefrología Mexicana, 1993, 14(3): 99-102.

30.- Torres, Z.M. **Tratamiento de la anemia con eritropoyetina en los pacientes urémicos con diálisis.** Nefrología Mexicana, 1994, 15(2): 47-49.

31.- Becerra, G.M., Cárdenas, G.C., Mejía, V.J., Monteón, R.F., García, G.G. **La eritropoyetina humana recombinante para el tratamiento de la anemia secundaria a insuficiencia renal crónica en pacientes con diálisis peritoneal intermitente.** Nefrología Mexicana, 1991, 12(4): 131-

135.

32.- Pablo, A.M., Feijoo, E.O., Galán, A.B., Weisinger, J. **Nutrición en la diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA)**. Nefrología Mexicana, 1998, 19(2): 67-69.

33.- Taber's **Diccionario Médico Enciclopédico**. 1ra. edición en español, editorial El Manual Moderno, México D.F. 1997, 1727pp.