

aproximadamente, 180 litros diarios (el 10% menos en la mujer).

- **CONTROL DE LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS:** Mantiene un balance hidroelectrolítico correcto, dentro de los niveles normales, mediante procesos de excreción, secreción y reabsorción. Permite equilibrar las concentraciones de sodio, potasio, magnesio, calcio, fósforo, entre los más destacados.
- **EQUILIBRIO ACIDO / BASE:** Mantiene el pH dentro de los límites de la normalidad, mediante la excreción de hidrogeniones (H^+) y formando Bicarbonato como sistema tampón:

En acidosis: Excreta Hidrogeniones y conserva el bicarbonato.

En alcalosis: Conserva los hidrogeniones y elimina bicarbonato.

- **EXCRECIÓN DE PRODUCTOS DE DESECHO:** Consigue eliminar los desechos metabólicos (Urea y creatinina) y sustancias ingeridas de carácter tóxico (venenos, fármacos). Suele valorarse mediante el **aclaramiento** de una sustancia (p.ej. aclaramiento de creatinina), expresado en ml/min.

Además de las funciones excretoras, los riñones son los responsables de:

- **REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL:** El aparato yuxtaglomerular renal, es el encargado de secretar Renina, integrada dentro del sistema Renina–Angiotensina–Aldosterona. La consecuencia final, cuando se activa, supone una retención de sodio y de líquidos.
- **ERITROPOYESIS:** El tejido renal es capaz de sintetizar una glucoproteína, la ERITROPOYETINA, que estimula la maduración y producción de hematíes en la médula ósea.
- **METABOLISMO FOSFO / CÁLCICO:** En el riñón se transforma el $25-OH-$ colecalciferol en $1,25(OH)_2-$ colecalciferol, que es la forma activa de la vitamina D, gracias al enzima 1–Hidroxilasa. De esta forma, se favorece la absorción de calcio, a nivel intestinal.

La INSUFICIENCIA RENAL se define como la pérdida total o parcial de la capacidad del riñón para excretar productos de desecho, mantener el equilibrio hidroelectrolítico y controlar la presión arterial.

Atendiendo a la naturaleza de la lesión y a las lesiones resultantes, bien sean reversibles o no, encontramos dos formas clínicas de insuficiencia renal: la INSUFICIENCIA RENAL AGUDA e INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.

1. DEFINICIÓN: Deterioro rápido de la función renal, que se acompaña de retención de los productos terminales del metabolismo nitrogenado (urea y creatinina). Las alteraciones producidas suelen ser reversibles.

2. ETIOLOGÍA: Según el mecanismo etiológico, hay que diferenciar tres variantes de insuficiencia renal:

PRERRENAL O FUNCIONAL: No existe lesión morfológica en el parénquima renal y sobreviene por una hipoperfusión renal: hemorragias, quemaduras, deshidratación, pérdidas digestivas, insuficiencia cardíaca y sépsis. El riñón intenta mantener el volumen extracelular y la perfusión de los órganos vitales y el túbulo responde reabsorbiendo agua y sodio (oliguria). La orina tiene una elevada osmolaridad y es de escaso volumen, por lo que no puede eliminar todos los solutos y se retienen los productos nitrogenados.

POSRENAL U OBSTRUCTIVA: El riñón produce orina con normalidad, pero existe un obstáculo en el tracto urinario que impide su eliminación. Para que se produzca insuficiencia renal debe darse afectación bilateral, o afectarse un riñón único funcionante. Entre otras causas destacan la litiasis, neoplasias, adenoma de próstata y fibrosis retroperitoneal. Si las obstrucciones son completas, cursan con anuria.

INTRARRENAL U ORGÁNICA: Se produce lesión del parénquima renal, afectando a cualquier estructura: glomérulo, vasos o túbulos. Sobreviene como consecuencia de una agresión del tejido renal de naturaleza

ISQUÉMICA o TÓXICA:

Situaciones que llevan a una inadecuada perfusión renal, y por tanto, inductores de lesiones isquémicas:

- Hipovolemia.
- Pérdidas sanguíneas y hemorragias: cirugía, traumatismos
- Pérdida de plasma: quemaduras, cirugía y pancreatitis aguda.
- Pérdidas de agua y electrolitos: diarrea, vómitos, drenajes digestivos y fiebre mantenida.
- Fracaso cardíaco.
- Infarto agudo de miocardio.
- Arritmias cardíacas.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Shock séptico.

Sustancias que producen daño en las células renales:

- Disolventes: tetracloruro de carbono, metanol y etilenglicol.
- Metales pesados: plomo, arsénico y mercurio.
- Antibióticos: Aminoglucósidos, kanamicina, pentamicina, anfotericina B y neomicina.
- Contrastes.
- Pesticidas.
- Setas venenosas.

3. FISIOPATOLOGÍA: La incompetencia renal se desarrolla en tres fases clínicas:

1. FASE OLIGÚRICA.

Se caracteriza por una hipofunción renal e incapacidad para eliminar la sobrecarga de líquidos y desechos metabólicos, que dura de 7 a 21 días. Se presentan diuresis menores a 400–600 ml al día, e incluso anuria (menos de 100 ml/día). Cabe destacar, por su especial trascendencia, el desequilibrio hidroelectrolítico desencadenado:

Imposibilidad para eliminar potasio, pudiendo llegar a ser incompatible con el normal funcionamiento cardíaco **HIPERPOTASEMIA**.

Retención hídrica, que conlleva una disminución de la concentración de sodio total **HIPONATREMIA**.

Problemas para eliminar los hidrogeniones y una baja producción de bicarbonato **ACIDOSIS METABÓLICA**.

La incapacidad para excretar los desechos metabólicos, concretamente los derivados nitrogenados **AZOEMIA**.

RESUMEN DE LA FASE OLIGÚRICA		
SÍNTOMAS	CAMBIOS FISIOLÓGICOS	HALLAZGOS
Náuseas, vómitos, aturdimiento, confusión, coma, hemorragia digestiva y pericarditis	Incapacidad para eliminar los desechos metabólicos.	Aumento del BUN y creatinina.
Náuseas, vómitos, arritmias cardíacas, respiración Kussmaul, aturdimiento, confusión y coma.	Incapacidad para regular los electrolitos.	Hiperpotasemia, hiponatremia y acidosis metabólica.

Edemas, fracaso cardíaco, edema pulmonar e hipertensión.	Incapacidad para excretar la sobrecarga de líquidos.	Sobrecarga de líquidos, hipervolemia.
--	--	---------------------------------------

2. FASE DIURÉTICA.

Constituye la recuperación funcional del riñón y ocurre, generalmente, hacia la 2ª semana, y dura entre 7 y 14 días. En esta fase se incrementa el filtrado glomerular lo que conlleva un aumento de la diuresis, con eliminación de líquidos y electrolitos. Todavía no se excreta BUN y creatinina. Se produce una deplección de sodio y potasio, aumentando, así, el riesgo de desequilibrio hidroelectrolítico, infección e insuficiencia respiratoria.

RESUMEN DE LA FASE DIURÉTICA		
SÍNTOMAS	CAMBIOS FISIOLÓGICOS	HALLAZGOS
Diuresis superior a 4-5 l al día, hipotensión postural y taquicardia.	Aumento de la producción de orina.	Hipovolemia, pérdidas de sodio y potasio por la orina.
Aumento de la actividad y del nivel de alerta.	Lenta excreción de los desechos metabólicos.	Al principio los valores nitrogenados están elevados, para posteriormente irse normalizando.

3. FASE DE RECUPERACIÓN.

Se consigue una notable mejoría de la función renal, alrededor de los 3-12 meses. Generalmente presentan una ligera disminución en la filtración glomerular y en la capacidad para concentrar la orina.

4. PREVENCIÓN Y PRONÓSTICO

PREVENCIÓN	PRONÓSTICO
En la valoración de enfermería se deberá indagar en los antecedentes personales, para poder detectar a la población de riesgo: • Personas en regímenes de antibioterapia con fármacos nefrotóxicos. • Trabajadores expuestos a sustancias tóxicas. • Antecedentes de situaciones estresantes, traumatismos importantes, quemaduras, infecciones respiratorias, infarto El personal de enfermería deberá adoptar medidas de prevención de las posibles complicaciones renales: • Adecuada hidratación. • Exhaustivo control de la diuresis y de la perfusión sistémica, en general. • Normalización de las cifras tensionales y corrección de la hipertensión. • Adecuado control transfusional, identificando posibles reacciones alérgicas. • Prevención de la infección, especialmente en pacientes con sondajes urinarios, úlceras o	La recuperación del fracaso renal agudo va a depender de: • La enfermedad subyacente. • El estado del paciente. • Los cuidados de soporte. La diálisis suele disminuir la mortalidad y mejorar el cuadro clínico por: • Reducir la intoxicación por hiperpotasemia. • Disminuir la sobrecarga de líquidos. • Corregir la acidosis metabólica. Se atribuye un mejor pronóstico cuando es inducida por tóxicos, que cuando tiene un origen isquémico. El pronóstico empeora cuando las causas precipitantes consisten en glomerulonefritis o sépsis.

5. PROBLEMAS DE ENFERMERÍA

Exceso de volumen de líquidos (fase oligúrica).

Riesgo elevado de déficit del volumen de líquidos (fase diurética).

Nutrición alterada, inferior a las necesidades corporales, asociada con las náuseas, vómitos, anorexia y restricciones dietéticas.

Intolerancia a la actividad, relacionada con la debilidad generalizada, secundaria a uremia y anemia.

Protección alterada, asociada a los cambios neurosensoriales, musculoesqueléticos y cardíacos, secundarios a la uremia, desequilibrio hidroelectrolítico y acidosis metabólica.

Riesgo elevado de infección, asociado con la uremia.

Estreñimiento como consecuencia de restricción de fruta fresca y líquidos, reposo en cama prolongado y efectos secundarios de la medicación.

Déficit de conocimientos, en todo lo que concierne a la patología y sus posibles alternativas terapéuticas.

• DEFINICIÓN:

Deterioro lento, progresivo e irreversible de la función renal con incapacidad para conservar el equilibrio hidroelectrolítico y metabólico, cuya última consecuencia es la UREMIA (conjunto de signos y síntomas que resultan de la acumulación de los productos metabólicos, derivados nitrogenados, principalmente, en los diferentes sistemas o aparatos y del deterioro de las funciones renales no excretoras).

• ETIOLOGÍA:

El origen de la insuficiencia renal puede ser múltiple, e incluso pueden incurrir varias causas a la vez. Dentro de ellas destacar:

• TRASTORNOS CONGÉNITOS:

- Poliquistosis renal.
- Acidosis tubular.

• TRASTORNOS DEL TEJIDO CONECTIVO:

- Poliarteritis nudosa.
- Esclerosis sistémica progresiva.
- Lupus eritematoso sistémico.

• VASCULOPATÍA HIPERTENSIVA:

- Nefroesclerosis.
- Estenosis de la arteria renal.

- **INFECCIONES:**

- Pielonefritis crónica.

- **ENFERMEDADES INFLAMATORIAS:**

- Glomerulonefritis.

- **ENFERMEDAD METABÓLICA:**

- Amiloidosis.
- Diabetes.
- Gota.
- Hiperparatiroidismo.

- **NEFROPATÍA OBSTRUCTIVA:**

- Cálculos, neoplasias y fibrosis.
- Hipertrofia de próstata.
- Estenosis uretral.

- **FISIOPATOLOGÍA:**

Cuando se instaura la insuficiencia renal crónica, algunas nefronas están intactas y otras destruidas. Las intactas se hipertrofian y producen un aumento del volumen filtrado y de la reabsorción tubular, por lo que permiten hacer funcionar al riñón. Sólo cuando se pierde el 80/90% de la función renal o cuando queden, aproximadamente unos $\frac{3}{4}$ de las nefronas, aparecerán los síntomas de fracaso renal, lo que conllevaría al acúmulo en sangre de los productos de desecho, descompensación química e hídrica y a un deterioro de las funciones secundarias renales (metabolismo Ca/P, eritropoyesis y regulación de T.A). De forma general, al cuadro clínico que aparece, se le denomina **UREMIA**, entendida como el conjunto de signos y síntomas que resultan de la acumulación de los productos nitrogenados en los diferentes sistemas o aparatos.

Si recordamos el aspecto de progresividad de la definición de la enfermedad, podremos deducir que la enfermedad pasa por una serie de etapas o estadios, que quedan resumidos en la siguiente tabla:

	DATOS DIAGNÓSTICOS	DATOS CLÍNICOS
ESTADÍO 1	• Reducción de la reserva renal. • Disminución de hasta el 50 % de la Tasa de Filtrado Glomerular (TGF).	• Ninguno.
ESTADÍO 2	• Disminución del 50 – 80 % de la TGF. • Acidosis renal. • Anemia. • Aumento de la retención de fosfato. • Déficit de la utilización del Calcio.	• Nicturia. • Poliuria. • Alteraciones óseas.
ESTADÍO 3 Insuficiencia renal terminal en su fase	• Disminución del 80 – 95 % de la TGF. • Aclaramiento de creatinina de 5 a 10 ml/min.	• Náuseas/ vómitos. • Dolor óseo. • Edema periférico.

inicial		• Disnea de esfuerzo.
ESTADÍO 4		
Insuficiencia renal terminal en su fase avanzada	• Disminución > del 95 %.	• Uremia manifiesta. • Fracaso multisistémico.

4. CLÍNICA DE UREMIA:

Designa las manifestaciones de la disfunción renal crónica, que origina acumulación en sangre de sustancias que se excretan en la orina, principalmente de los derivados nitrogenados. Constituye un cuadro generalizado que afecta a la mayoría de sistemas y aparatos:

ALTERACIÓN DE LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS:

- La disminución del número de nefronas funcionantes es directamente proporcional a la caída del índice de filtración glomerular. Esto tiene como consecuencia un aumento del depósito en sangre de urea, creatinina y ácido úrico. También existe cierta incapacidad para excretar potasio y amoníaco y reabsorber bicarbonato, dando lugar a hiperpotasemia y acidosis metabólica.
- En estadios muy avanzados de la enfermedad, se produce retención hidrosalina y oliguria.

ALTERACIÓN DEL METABOLISMO FOSFO – CÁLCICO:

- Partimos de la base de que los niveles de calcio y fósforo en suero son recíprocos, cuando uno aumenta, el otro disminuye. Al disminuir la filtración glomerular, aumenta la fosfatemia y disminuye la calcemia, por ese mecanismo recíproco. El organismo responde a esta hipocalcemia incrementando la producción de hormona paratiroidea, dando lugar a un hiperparatiroidismo secundario. La parathormona consigue captar o aumentar la reabsorción ósea de calcio, para mantener la calcemia en sus niveles normales, conduciendo a la desmineralización ósea.
- A esto hay que sumarle la menor actividad y concentración de la vitamina D (1,25 – dihidroxicolecalciferol), metabolito activado en el riñón.
- La **OSTEODISTROFIA** designa los cambios óseos que aparecen como consecuencia de la uremia: osteomalacia, dolores óseos, deformidades y fracturas múltiples, entre otros.

ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS:

- La anemia es un hallazgo precoz, que se intensifica, a medida que progresa la enfermedad. Los eritrocitos suelen ser de tamaño y concentración de hemoglobina normales, es decir, normocíticas y normocrómicas. Es bien tolerada por los pacientes, a pesar de tener hematocritos que rondan el 20 – 30 %. La aparición de anemias se relaciona con:

Producción inadecuada de eritropoyetina, sintetizada en el riñón.

Acortamiento de la vida de los eritrocitos por hemólisis.

Tendencia a la hemorragia, sobre todo digestivas.

Pérdida durante la hemodiálisis.

- El número de leucocitos suele ser normal, aunque se aprecia una mayor susceptibilidad a contraer infecciones por alteración de la inmunidad mediada por células.

- El recuento plaquetario también suele ser normal, pero existe cierta tendencia a las hemorragias por disminución de la actividad plaquetaria, concretamente a la agregación plaquetaria.

ALTERACIONES CARDIOVASCULARES:

- La hipertensión afecta al 85% de los pacientes y aparece como consecuencia de la retención hidrosalina y por activación del mecanismo renina/angiotensina/aldosterona.
- Es frecuente que presenten insuficiencia cardíaca congestiva, con edema pulmonar y periférico, como consecuencia de la cardiopatía hipertensiva, complicada con los efectos de la sobrecarga hídrica y la anemia.
- El efecto tóxico de la urea sobre los tejidos, puede inducir la aparición de pericarditis, que mejora con la diálisis.

ALTERACIONES DIGESTIVAS:

- La retención de los productos nitrogenados puede favorecer la aparición de periodos de anorexia y náuseas y vómitos.
- Puede aparecer gingivitis, estomatitis y periodontitis, acompañadas de sangrado de encías por los cambios plaquetarios y la irritación que produce el amoníaco en la boca.
- Una característica propia de estos pacientes es el olor característico de su aliento (**fetor urémico**), acompañado de sabor amargo y metálico. Esto se debe a la transformación de urea a amoníaco en la saliva.
- También puede presentar gastritis, úlceras y hemorragia digestiva, como consecuencia de la erosión que produce la urea en la mucosa.
- Son frecuentes los cuadros de estreñimiento, bien por la patología subyacente o por los fármacos empleados.

ALTERACIONES PULMONARES:

- El resultado irritante de la urea a nivel pulmonar, en este caso, se manifiesta como pulmón urémico o neumonitis.

ALTERACIONES NEUROMUSCULARES:

- La toxicidad de los derivados nitrogenados a nivel del SNC dan como resultado el cuadro de Encefalopatía Urémica. Se inicia con dificultad para concentrarse, pérdida de memoria, insomnio y apatía, para derivar, en sus fases más avanzadas, en mioclonías, crisis convulsivas, obnubilación y coma, que mejoran con la diálisis.
- Otro cuadro característico es la polineuropatía urémica, que consiste en una afectación del SN periférico, con deterioro sensitivomotor, sobre todo de las extremidades inferiores y manifestada por el síndrome de piernas inquietas: parestesias, calambres musculares y sensación punzante.
- El desequilibrio electrolítico, principalmente de sodio, se manifiesta como irritabilidad muscular.

ALTERACIONES METABÓLICAS:

- Aparece intolerancia a los hidratos de carbono, como consecuencia de:

Disminución de la sensibilidad a la insulina de los tejidos periféricos.

Producción retardada de insulina por el páncreas.

Incremento del tiempo de supervivencia de la insulina.

- Además, son frecuentes los cuadros de hiperlipidemia, por aumento de la tasa de producción de triglicéridos, secundario a los niveles elevados de insulina.

ALTERACIONES TEGUMENTARIAS:

PIEL

- Palidez característica de la anemia.
- Color de piel pardo amarillenta por retención de urocromos y otros pigmentos metabólicos.
- Sequedad y descamación, como consecuencia de la reducción del tamaño de las glándulas sudoríparas y disminución de la actividad de las glándulas sebáceas.
- Prurito secundario a la sequedad de la piel y al depósito de fosfato, que se alivia con la administración de antihistamínicos.

UÑAS

- Finas y brillantes, como consecuencia de la pérdida proteica.

PELO

– Seco por ese descenso de la actividad de las glándulas sebáceas y frágil por la pérdida proteica.

ALTERACIONES ENDOCRINAS:

- Aparece hiperparatiroidismo por el aumento de los niveles de fosfato y reducción de la calcemia.
- Alteración de la fertilidad como consecuencia a:

Cambios en el ciclo menstrual.

Ovulación y capacidad fértil alteradas.

Impotencia en el hombre.

5. PROBLEMAS DE ENFERMERÍA:

Intolerancia a la actividad como consecuencia de la debilidad generalizada, secundaria a uremia y anemia.

Deterioro de la integridad cutánea que se asocia con el picor y la piel seca, secundarios a la uremia y al edema.

Déficit de conocimientos relacionados a la nueva enfermedad, y a patologías subyacentes

(diabetes e hipertensión).

Protección alterada como consecuencia de los cambios neurosensoriales, musculoesqueléticos y cardíacos, secundarios a desequilibrios electrolíticos y acidobásicos.

Nutrición alterada, inferior a las necesidades corporales, asociada con las náuseas, vómitos, anorexia y restricciones dietéticas.

Potencial riesgo de infección, asociado con la supresión del sistema inmune.

Alteración de la imagen corporal relacionado con la dependencia funcional sobre la tecnología de la hemodiálisis.

Disfunción sexual, relacionada con la neuropatía y los efectos adversos de los fármacos.

Ansiedad, relacionada con la gravedad de la enfermedad y el tratamiento.

Déficit de autocuidado, relacionado con la incapacidad para asumir la diálisis.

Afrontamiento individual ineficaz, relacionado con la incapacidad para cumplir el régimen terapéutico.

Deterioro del intercambio gaseoso, relacionado con la alteración del transporte de oxígeno.

1

7

CONCENTRACIÓN URINARIA (mg/dl) X VOLUMEN URINARIO (ml/min)

ACLARAMIENTO:

CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA (mg/dl)