

GRUPO 6

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Y CRÓNICA

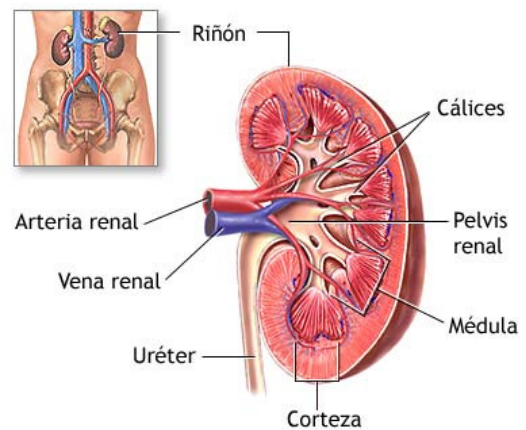
**María Pareja Jiménez.
Karen Pérez Alonso.
Javier Pérez Salvador
Manuel Pérez Sánchez
Carlos Rabadán Sainz.
Laura Ramiro Fernández.
Laura Redondo Artés**

ÍNDICE

1.- Concepto de Insuficiencia Renal.....	2
2.- Insuficiencia Renal Aguda.....	2
2.1 Etiología.....	2
2.2 Fisiopatología.....	3
2.3 Pruebas diagnósticas.....	4
2.4 Manifestaciones clínicas.....	5
2.5 Acciones terapéuticas.....	6
2.5.1 Tratamiento médico.....	6
2.5.2 Cuidados enfermeros.....	8
3.- Insuficiencia Renal Crónica.....	10
3.1 Etiología.....	10
3.2 Fisiopatología.....	10
3.3 Pruebas diagnósticas.....	10
3.4 Manifestaciones clínicas.....	11
3.5 Acciones terapéuticas.....	13
3.5.1 Tratamiento médico.....	13
3.5.2 Cuidados enfermeros.....	15
Bibliografía.....	17

1.- CONCEPTO DE INSUFICIENCIA RENAL

La insuficiencia renal es un trastorno parcial o completo de la función renal. Existe incapacidad para excretar los productos metabólicos residuales y el agua y, asimismo, aparece un trastorno funcional de todos los órganos y sistemas del organismo. La insuficiencia renal puede ser aguda o crónica.



2.- INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)

Es un síndrome clínico de inicio rápido, apareciendo aproximadamente en horas o días y caracterizado por una pérdida rápida de la función renal con aparición de una progresiva azoemia (acumulación de productos residuales nitrogenados) y aumento de los valores séricos de creatinina. La uremia es el proceso en que la función renal disminuye hasta un punto en que aparecen síntomas en múltiples sistemas del organismo. La IRA se asocia a menudo con la oliguria (disminución de la diuresis hasta menos de 400 ml/día). Esta enfermedad es **reversible**, pero presenta una tasa de mortalidad del 50 %.

2.1 ETIOLOGÍA

Las causas de la IRA son múltiples y complejas. Puede aparecer tras episodios de hipovolemia, hipotensión grave y prolongada o tras la exposición a un agente nefrotóxico. Las dos causas más comunes de la IRA son la isquemia renal prolongada y las lesiones nefrotóxicas que producen oliguria. La causa que más incidencia de casos provoca es la isquemia renal, que al disminuir la perfusión renal no llega ni oxígeno ni nutrientes para el metabolismo celular, lo que puede provocar necrosis renal. También puede deberse a otros cuadros clínicos como los traumatismos, la sepsis, la administración de sangre de diferente grupo y las lesiones musculares graves.

Según la causa, se distinguen 3 tipos de IRA:

- **IRA PRERRENAL**: no hay lesiones morfológicas en el parénquima renal. Es debida a una reducción del flujo sanguíneo renal, la perfusión y filtración glomerulares. La hipovolemia, la disminución del gasto cardíaco o de la resistencia vascular sistémica y la obstrucción vascular son trastornos que pueden causar reducción del volumen sanguíneo circulante efectivo. Si se corrige la causa, como hemorragia o deshidratación y se restablece la volemia, la función renal mejora.
- **IRA INTRARRENAL**: incluye trastornos que causan lesiones directas de los glomérulos y túbulos renales con la consiguiente disfunción de las nefronas. De modo general, la IRA intrarrenal se debe a isquemia prolongada, nefrotoxinas (pueden provocar obstrucción de estructuras intrarrenales por cristalización o por lesión de las células epiteliales de los

túbulos), reacciones transfusionales graves, medicamentos como los AINE's, glomerulonefritis, liberación de hemoglobina por hematíes hemolizados y liberación de mioglobina por células musculares necróticas. Estas dos últimas bloquean los túbulos y producen vasoconstricción renal. La IRA intrarrenal también se da en grandes quemados.

- **IRA POSTRENAL:** es la obstrucción mecánica del tracto urinario de salida. A medida que se obstruye el flujo de orina, ésta refluye hacia la pelvis y altera la función renal. Las causas más frecuentes son la hiperplasia prostática benigna, el cáncer de próstata, los cálculos urinarios, los traumatismos y los tumores extrarrenales. Si se elimina el obstáculo evoluciona favorablemente.

2.2 FISIOPATOLOGIA

Cuando disminuye el flujo sanguíneo renal, también lo hace la fuerza motriz básica de la filtración. Además, los riñones dejan de recibir oxígeno y otros nutrientes vitales para el metabolismo celular. Como consecuencia de la disminución de la filtración glomerular, se acumulan los productos residuales del organismo y por ello, el paciente experimentará un incremento de los niveles séricos de creatinina y BUN (nitrógeno ureico en sangre), lo que recibe el nombre de azoemia. Para evitar la hipoperfusión renal los riñones requieren una presión arterial media de al menos 60-70 mmHg, en caso de no alcanzar esta presión arterial los riñones ponen en marcha dos importantes respuestas de adaptación:

- **La autorregulación:** Mantiene la presión hidrostática glomerular por medio de la dilatación de la arteriola aferente y la constricción de la arteriola eferente consiguiendo incrementar el flujo sanguíneo en el lecho capilar glomerular y retrasar la salida de la sangre del mismo, consiguiendo un aumento de la presión y de la velocidad de filtración glomerular.
- **Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona:** Este sistema estimula la vasoconstricción periférica, que incrementa a su vez la presión de perfusión, estimulando la secreción de aldosterona que da lugar a la reabsorción de sodio y agua y secreción de potasio. La reabsorción de sodio y agua aumenta el volumen intravascular total mejorando la perfusión de los riñones. La reabsorción de sodio da lugar a un aumento de la osmolaridad del plasma, que a su vez estimula la liberación de la hormona antidiurética (ADH), la cual favorece la reabsorción de agua a nivel de los túbulos distales.

La **evolución de la IRA** se divide en cuatro fases:

- **Fase inicial de agresión o lesión:** Esta fase tiene importancia, ya que si se actúa inmediatamente es posible resolver o prevenir la disfunción renal posterior. Esta fase puede durar desde horas a días. En esta fase aparecen los síntomas urémicos.
- **Fase oligúrica:** La oliguria es el primer síntoma que aparece en esta enfermedad, pudiendo durar de 8 a 14 días. En esta fase el gasto urinario se ve disminuído notablemente (por debajo de 400 ml/día)

- **Fase diurética:** Suele durar unos 10 días y señala la recuperación de las nefronas y de la capacidad para excretar la orina. Por lo general, la diuresis comienza antes de que las nefronas se hayan recuperado por completo, por lo que se sigue manteniendo la azoemia.
- **Fase de recuperación:** Representa la mejora de la función renal y puede prolongarse hasta 6 meses. Lo último que se recupera es la capacidad para concentrar la orina.

2.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones de la IRA, pueden no aparecer hasta una semana después de la lesión inicial. Cuando aparecen lo hacen de manera brusca. La IRA evoluciona a través de cuatro fases, si el paciente no se recupera aparece una enfermedad renal crónica. Manifestaciones de la IRA según las cuatro fases de la enfermedad.

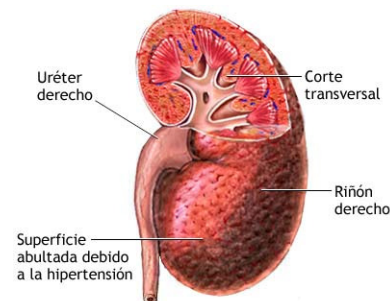
Fase inicial

Es el momento de la agresión hasta la aparición de signos y síntomas, pudiendo durar horas o días.

Fase oligúrica

La manifestación mas común de la IRA es la oliguria (menos de 400 ml de orina en 24 horas) debido a la disminución de la velocidad de filtración glomerular.

Hay una retención de líquidos, debido a la disminución de la diuresis, que ocasiona una distensión de las venas cervicales y pulso saltón, presentando a veces el paciente edema e hipertensión, y con el tiempo edema pulmonar, derrame pleural y derrame pericárdico.



Como el hígado en estos pacientes no pueden sintetizar amoníaco ni eliminar los productos metabólicos ácidos, se produce una acidosis metabólica. Para eliminar el exceso de ácidos en forma de CO₂ el paciente realiza respiraciones de Kussmaul (rápidas y profundas), si no se inicia el tratamiento aparece letargia y estupor.

Los túbulos lesionados no pueden retener el sodio, aumentando su excreción por la orina, presentando unos valores séricos inferiores. La hiponatremia y el exceso de agua pueden ocasionar un edema cerebral, cefaleas, alteraciones neurológicas como cefaleas y convulsiones.

El aumento de los valores séricos del potasio, es debido a la incapacidad del riñón de excretarlo. Esto puede ocasionar arritmias cardíacas, debiéndose iniciar un tratamiento inmediato. Los signos clínicos de la hiperpotasemia se aprecian en el ECG: ondas T más altas y picudas, ensanchamiento del complejo QRS y depresión del ST.

Aparece un bajo valor sérico del calcio, hipocalcemia, debido a la disminución de la absorción del calcio en el tracto gastrointestinal, necesitando de vitamina D; y una hiperfosfatemia debida a la reducción de la excreción del fosfato.

Los riñones no pueden excretar urea y creatinina, por lo que los valores de estos aumentan. El aumento de la creatinina y el BUN puede no ser oligúrica y conservar la diuresis, hay menos problemas al no presentar hiperhidratación pero se mantiene la retención de productos nitrogenados y los trastornos electrolíticos.

A medida que se acumulan los productos residuales nitrogenados en el cerebro y tejidos nerviosos, pueden aparecer síntomas leves como: fatiga, dificultad para concentrarse incluso llegar a convulsiones, estupor y coma.

Fase diurética

Empieza con un aumento gradual de la diuresis diaria, aunque la nefrona no es del todo funcional. Los riñones no recuperan la capacidad de concentrar la orina. Debido a la pérdida excesiva de líquidos se puede observar hipovolemia e hipotensión, con posible aparición de hiponatremia, hipopotasemia y deshidratación.

Al final de esta fase se mantiene el desequilibrio y valores anormales, comenzando a normalizarse los valores del equilibrio ácido-base, los valores electrolitos y productos residuales: BUN y creatinina.

Fase de recuperación

Empieza cuando aumenta la velocidad de filtración glomerular. La función renal puede tardar hasta 12 meses en estabilizarse

2.4 PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Pruebas diagnósticas comunes para la IRA e IRC

Aclaramiento de creatinina (CrCl): Permite determinar la capacidad del riñón para eliminar la creatinina de la sangre. Disminuye a medida que se deteriora la función renal, por lo que suele estar disminuido en las personas de edad avanzada. El hecho de no recoger la totalidad de la orina producida durante el período de estudio puede invalidar el test.

Creatina sérica y nitrógeno ureico sanguíneo: Permite valorar la progresión y el tratamiento de la Insuficiencia Renal Aguda. Tanto la urea como la creatinina aumentan a medida que disminuye la función renal pero la creatinina es un mejor indicador de esta función, ya que no se ve afectada por la dieta, el estado de hidratación o el catabolismo tisular.

Ecografía renal: Proporciona información acerca de la anatomía renal y las estructuras pélvicas; permite observar masas renales y detectar obstrucciones e hidronefrosis.

Gammagrafía renal: Proporciona información acerca de la perfusión y de las funciones renales.

Tomografía computarizada: Permite observar si existe dilatación de los cálices renales en los procesos obstructivos.

Pruebas diagnósticas Insuficiencia Renal Aguda

Análisis de orina: Puede proporcionar información acerca de la causa y la localización de la enfermedad renal. Se observa un sedimento urinario anormal (células tubulares renales y cilindros celulares)

Osmolalidad urinaria y valores de Na⁺ urinario: Permite descartar los problemas de perfusión renal. En la necrosis tubular aguda, el riñón pierde su capacidad de regular la concentración urinaria y conservar Na⁺, con lo cual la orina tendrá una concentración de Na⁺ superior a 40 mEq/l (mientras que en la azoemia prerrenal, el Na⁺ urinario es inferior a los 20 mEq/l). Las muestras de orina deben enviarse al laboratorio inmediatamente después de ser recogidas, o bien refrigerarse si el envío no es posible. De lo contrario aumenta la posibilidad de desarrollar crecimiento bacteriano, turbidez y alcalinidad, lo que puede distorsionar los resultados del análisis.

Urografía retrógrada: Permite valorar las causas posrenales como la obstrucción

2.5 ACCIONES TERAPÉUTICAS

2.5.1 Tratamiento médico

En el tratamiento los objetivos primarios son: eliminar la causa desencadenante, mantener el equilibrio hidroelectrolítico y evitar las complicaciones, hasta que los riñones puedan recuperar su función. Para ello se debe realizar las siguientes acciones.

- **Tratamiento de la causa precipitante**

Consiste en reponer la volemia mediante la administración intravenosa de líquidos o fármacos. En el caso de la que la causa fuera cualquier anomalía que disminuyera el gasto cardiaco el tratamiento debe ir dirigido a mejorar la función cardiaca. También se puede administrar un diurético (manitol) para incrementar el volumen intravascular y mejorar la perfusión renal. La insuficiencia postrenal se trata aliviando la obstrucción.

- **Control del equilibrio hídrico**

El tratamiento se basa en el control de constantes, peso y registro de entradas y salidas de líquido.

Durante la fase oligúrica: se ha de restringir la ingesta de líquidos, pero también se ha de reemplazar las pérdidas del día anterior para evitar la deshidratación. Para el cálculo de la restricción, la norma general es administrar líquidos a un ritmo de 400-500ml/día, (corresponde a las pérdidas insensibles como la respiración, sudor...) y a esa cantidad se le suma las pérdidas ocurridas durante las 24 horas anteriores (orina, vómitos, sangre, diarrea).

Durante la fase diurética: puede producirse la deshidratación debido a las grandes cantidades de orina excretada. Por esta razón es muy importante la reposición de líquidos.

- **Control de electrolitos**

Durante la fase oligúrica:

- Tratamiento de la **hiperpotasemia**: Cuando los valores de potasio se encuentran por encima de los 6 mEq/l se administra sulfonato de poliestireno, resinas de intercambio catiónico o enema, para facilitar la excreción de potasio por las heces. Cuando los valores de potasio sérico se aproximan a 6.5 mEq/l se necesita un tratamiento más agresivo como la administración intravenosa de insulina (desplaza el potasio al interior de las células) y a continuación se administra glucosa para evitar la hipoglucemia. Otros fármacos de emergencia pueden ser el bicarbonato sódico o gluconato cálcico. También se utiliza la diálisis.
- Tratamiento de la **hiperfosfatemia**: se administran fijadores del fósforo para que sea eliminado por las heces aunque hay algunos que contienen aluminio que puede producir osteodistrofia renal o encefalopatía, por lo que su uso está limitado.
- Tratamiento de la **hipocalcemia**: debido a la falta de vitamina D el intestino no puede absorber el calcio, por lo que se ha de administrar suplementos del calcio. Si la hipocalcemia aun persiste se ha de administrar la forma activa de la vitamina D.

Durante la fase diurética: Se tiene que mantener el equilibrio hidroelectrolítico. Debido a que la función renal sigue alterada, se pierden grandes cantidades de sodio y potasio por la orina, debiéndose reponer los electrolitos perdidos.

- **Terapia nutricional**

Fase oligúrica: Consiste en las restricciones alimentarias necesarias para impedir la azoemia y los trastornos hidroelectrolíticos, pero aportando las calorías suficientes para prevenir el catabolismo de las proteínas del organismo, proceso que causaría el aumento de los valores de urea, fosfato y potasio. Para ello es necesario:

- Una dieta baja en proteínas, pero rica en grasas y carbohidratos.
- Restricción de alimentos ricos en sodio para evitar la sed y prevenir el edema, la hipertensión y la insuficiencia cardiaca congestiva.
- Restricción de alimentos ricos en potasio y fosforo para prevenir complicaciones.
- Administración de suplementos calóricos, o aminoácidos esenciales.

Fase diurética: incrementar la ingesta de alimentos ricos en potasio y sodio. Después de la fase de diuresis el individuo recibe una dieta con abundantes proteínas y calorías y se le anima a reanudar poco a poco sus actividades.

- **Otros tratamientos:**

- Diálisis: en la fase oligúrica se realiza para prevenir complicaciones, además de permitir el consumo liberal de líquidos, sodio y proteínas. También se utiliza en casos de urgencia, cuando los niveles de electrolitos o BUN están muy elevados y son un riesgo para el individuo. Durante la fase diurética la diálisis puede seguir siendo útil para eliminar las toxinas urémicas y mantener un equilibrio hídrico óptimo.
- Disminución de dosis de medicamentos que se excretan por vía renal.
- Evitar infecciones secundarias: utilizar medidas de asepsia, evitar sondas fijas de Foley, controlar los signos de infección, administración de antibióticos como método preventivo y fisioterapia preventiva.

2.5.2 Cuidados enfermeros

El paciente con IRA presenta una enfermedad crítica que lleva asociados otros trastornos o enfermedades comórbidas que asimismo, afectan a la función renal. La enfermera debe centrarse en el paciente y considerarle como persona que presenta muchas necesidades físicas y emocionales.

Debido a su elevada tasa de mortalidad, es fundamental la prevención de la IRA. Para ello, es necesario identificar y controlar los grupos de riesgo, las sustancias químicas y fármacos nefrotóxicos, y prevenir los episodios prolongados de hipotensión e hipovolemia. También presentan riesgo de padecer IRA las personas que sufran cualquier enfermedad que disminuya el flujo sanguíneo renal o los pacientes de edad avanzada con nefropatía persistente y que están expuestos a otros agentes neurotóxicos.

Es importante estar atentos a las posibles infecciones, ya que son la principal causa de defunción en pacientes con IRA. Para prevenirlas es fundamental realizar una técnica aséptica estricta y proteger al paciente de personas con enfermedades infecciosas. Por lo general, las infecciones no se suelen manifestar con fiebre, por lo que hay que prestar atención a los síntomas locales como tumefacción, dolor, eritema, o sistémicos como malestar general, leucocitosis...

En el paciente diabético o mayor al que se le suministra contraste para una prueba diagnóstica, hay que prestar mucha atención para prevenir posibles lesiones nefrotóxicas secundarias al contraste. Por ello, es fundamental la hidratación del paciente antes y después de la exploración. Prestar atención a los tratamientos quimioterápicos causantes de hiperuricemia, ya que pueden aumentar el riesgo de lesiones renales.

En cuanto al tratamiento con fármacos nefrotóxicos, se debe hacer un control de la función renal. En pacientes de alto riesgo, este tipo de fármacos han de utilizarse poco, y en caso de ser necesario su uso, administrar la dosis efectiva mínima durante el menor tiempo posible. También se deberá avisar al paciente del posible abuso de analgésicos de venta libre, ya que puede producir una disminución de la presión glomerular y por tanto, empeorar la función renal. Los IECAs también están contraindicados en la insuficiencia renal.

Por lo general, las alteraciones de la IRA aparecen de forma súbita. El paciente y sus familiares necesitan ayuda para entender que la IR modifica la función de todo el organismo, pero que habitualmente los cambios son reversibles con el tiempo.

La enfermera tiene la responsabilidad del control del equilibrio hidroelectrolítico. Para ello, es importante monitorizar las constantes vitales, el equilibrio hidroelectrolítico y las entradas y salidas. En cuanto a las salidas, hay que valorar y anotar también las pérdidas extrarrenales por vómitos, diarreas, hemorragia y el posible aumento de las pérdidas insensibles. La enfermera ha de conocer los signos y síntomas de hipervolemia, ya que se puede producir en la fase oligúrica; de hipovolemia, que se puede producir en la fase diurética; de los trastornos del sodio y potasio; y otros trastornos hidroelectrolíticos que pueden aparecer en la IRA. Es de importante mención la hiperpotasemia, ya que es la principal causa de muerte durante la fase oligúrica. Se manifiesta por arritmias cardíacas y trastornos de la función neuromuscular.

En estos pacientes hay que prevenir la aparición de complicaciones respiratorias. Para mantener una ventilación adecuada, podemos implementar las siguientes medidas: administrar oxígeno humidificado, espirometría incentivada, deambulación y conseguir que el paciente tosa, se gire y haga inspiraciones profundas. Estos pacientes suelen presentar edema y disminución del tono muscular, por lo que se deberá prestar atención a los cuidados de la piel y a los mecanismos de prevención de úlceras por presión. También es importante el cuidado bucal para prevenir la estomatitis.

En cuanto a la dieta, decir que ha de tener un alto contenido calórico y se deben ajustar la ingesta de proteínas y potasio según la función renal.

Educación para la salud:

Es imprescindible ofrecer al paciente información verbal y escrita sobre los siguientes aspectos:

- Signos y síntomas de la enfermedad renal recurrente y los mecanismos de prevención de esta recurrencia, así como de las posibles complicaciones.
- Medicación a utilizar, incluyendo el nombre, finalidad, dosis, posología, precauciones, reacciones adversas y posibles interacciones del fármaco.

- Dieta: Proporcionar un listado de los alimentos cuyo consumo debe evitarse o limitarse y proporcionar ejemplos de menús.
- La importancia de asistir a las visitas médicas de seguimiento de la función renal.
- Si necesita diálisis, enseñarle los cuidados y conservación del acceso de diálisis.

3.- INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (IRC)

Consiste en una destrucción progresiva e **irreversible** de las nefronas de ambos riñones. Los estadios se definen según el grado de función renal, existiendo hasta cinco estadios. Cuando la velocidad de filtración glomerular es inferior a 15 ml/min, ocurre su último estadio que se trata de la enfermedad renal en estadio terminal (ERET); en esta fase el tratamiento renal es sustitutivo, necesitándose diálisis o trasplante para la supervivencia del paciente. Una persona puede sobrevivir sin necesidad de diálisis incluso tras haber perdido más del 90% de las nefronas. Debido a la falta de alteraciones notables el sujeto puede atravesar diversos estadios de la IRC sin saberlo.

3.1. ETIOLOGÍA

De las muchas causas de la IRC, las más comunes son la diabetes mellitus, la hipertensión y la enfermedad de los riñones pilocústicos. Independientemente de la causa, la presentación de la enfermedad es similar, especialmente a medida que el sujeto se aproxima al desarrollo de la IRT.

3.2 FISIOPATOLOGÍA

Como consecuencia de la destrucción progresiva de las nefronas, las que permanecen intactas empiezan a trabajar al máximo para adaptarse al aumento de las necesidades de filtración de solutos y de esta manera, suplir la función de las nefronas destruidas. Esta respuesta de adaptación provocará que dichas células se hipertrofien, lo que conlleva una pérdida de la capacidad de las mismas para concentrar la orina de forma adecuada. Uno de los primeros signos de la IRC es la isostenuria, con excreción de orina que es casi isotónica con el plasma. Más adelante, los túbulos empiezan a perder su capacidad para reabsorber electrolitos, seguidamente, como el organismo no puede librarse de los productos residuales a través de los riñones, aparece la uremia clínica y, finalmente, los desequilibrios hidroelectrolíticos del organismo empiezan a afectar a otros sistemas corporales. El conjunto de las manifestaciones de la IRC se incluye en el término uremia.

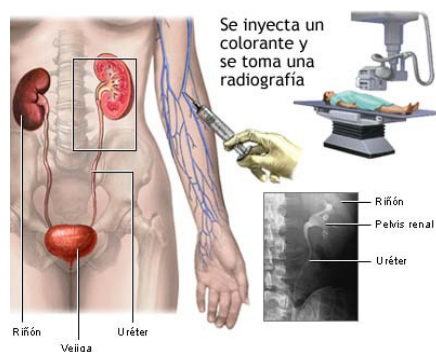
3.3 PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Además de las pruebas comunes, mencionadas anteriormente, encontramos pruebas diagnósticas específicas de la insuficiencia renal crónica:

Índice de filtración glomerular (IFG): Puede calcularse utilizando la fórmula matemática MDRD: $IFG = 170 \times (\text{creatina plasmática en mg/dl})^{-0,999} \times (\text{edad})^{-0,176} \times (0,762 \text{ en mujeres}) \times (1,180 \text{ si el paciente es de raza negra}) \times (\text{urea sérica en mg/dl})^{-0,170} \times (\text{albúmina en g/dl})^{-0,318}$

Examen radiográfico de riñones, uréteres y vejiga urinaria: Permite comprobar la existencia de los dos riñones y observar alteraciones de su forma o tamaño; también permite detectar algunos tipos de obstrucciones.

Pielografía intravenosa y biopsia renal: Son técnicas adicionales para intentar determinar la causa de la insuficiencia renal. Una vez el paciente está en la fase de Insuficiencia Renal Terminal ya no se llevan a cabo.



Bioquímicas séricas, exámenes radiográficos de manos y tórax, y prueba de velocidad de la conducción nerviosa: Permiten valorar el desarrollo y la progresión de la uremia y sus complicaciones.

3.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Aparecen debido a las sustancias retenidas como urea, creatinina, fenoles, hormonas, electrolitos, agua y muchas otras. La uremia es el síndrome que comprende todos los síntomas y signos observados en los distintos órganos y sistemas del organismo. Son muy variados dependiendo de la persona y la causa de la enfermedad renal.

Los primeros síntomas aparecen debido a la disminución en un 25-30% del filtrado glomerular, lo que produce un aumento de la urea y la creatinina en el plasma. Encontramos síntomas en los siguientes sistemas:

Sistema urinario: en la primera etapa de la enfermedad se produce poliuria, debido a la incapacidad de los riñones de concentrar la orina. Sobretudo ocurre durante la noche por lo que el paciente se debe levantar varias veces. A medida que la enfermedad empeora aparece oliguria y al final anuria. También puede haber proteinuria, cilindruria, piuria y hematuria.

Alteraciones digestivas: debido a que se disminuye la velocidad de filtración glomerular, aumenta el BUN y los valores séricos de creatinina. Esto produce una presencia de productos residuales en el SNC y en tracto gastrointestinal que produce inflamación, por lo que el paciente presenta: náuseas, vómitos, letargia, fatiga, estomatitis, gingivitis, hemorragias gastrointestinales, trastorno de la capacidad para pensar y cefalea. Un elemento característico de niveles de urea elevados es la sensación de un sabor desagradable en la boca y una halitosis característica (foetor uréico).

Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-básico:

- Hiperpotasemia, debida a la disminución de la excreción renal de potasio, pudiendo aparecer arritmias cardiacas de evolución incluso letal.
- El trastorno de la excreción del sodio, hace que se retenga tanto sodio como agua, dando lugar a una hiponatremia dilucional, pudiendo aparecer edema, hipertensión e insuficiencia cardiaca congestiva
- Debido a un trastorno en la capacidad renal de excretar la carga ácida, y también debido al trastorno de la reabsorción y regeneración del bicarbonato, se produce una acidosis metabólica, aunque el bicarbonato plasmático suele disminuir para alcanzar una concentración que devuelva el equilibrio.
- También se producen alteración en el calcio, fosfato y magnesio.

Alteraciones hematológicas: La disminución de la producción renal de eritropoyetina que ocasiona una reducción de hematíes en la médula ósea, eritropoyesis, da lugar a anemia. También existe mayor riesgo de sufrir hemorragia causada por trastornos de la agregación plaquetaria y liberación del factor plaquetario. En estos pacientes hay alteraciones en el sistema de coagulación con aumento de las concentraciones de factor VIII y de fibrinógeno.

Pueden aparecer infecciones, causadas por trastornos de la función plaquetaria y alteraciones funcionales de los leucocitos.

En el sistema cardiovascular, como ya hemos comentado anteriormente, se puede producir: hipertensión arterial, arritmia e insuficiencia cardiaca congestiva que puede causar edema agudo de pulmón.

El edema ocasionado por la retención de líquidos produce, en el sistema respiratorio, una disnea llamada respiración de Kussmaul que deriva en edema pulmonar, pleuritis urémica, derrame pleural, e infecciones respiratorias.

Pueden aparecer alteraciones neurológicas como letargia, apatía, trastornos de la capacidad de concentración, fatiga, irritabilidad y alteración de la capacidad mental debido a los productos residuales nitrogenados, trastornos electrolíticos y acidosis metabólica.

Alteraciones del aparato locomotor: A causa de alteraciones del metabolismo el calcio y fosfato pueden aparecer alteraciones óseas como la osteodistrofia renal, dolores y deformidades.

Alteraciones dermatológicas: La piel puede presentar un descoloramiento amarillo-verdoso debido a la absorción y retención de urocromo (pigmentos de la orina). También tiene

un aspecto pálido, seco y escamoso a causa de la anemia. Pueden aparecer petequias y equimosis por anomalías de las plaquetas. El pelo es seco, quebradizo y tiende a caer. Las uñas son delgadas, frágiles y arrugadas. Estos pacientes suelen padecer un prurito intenso, debido a las alteraciones del metabolismo fosfatocálcico.

En el sistema reproductor se puede observar infertilidad y disminución de la lívido. En mujeres suele disminuir los estrógenos, progesterona y hormona luteinizante causando anovulación y alteraciones menstruales que reaparecen tras el inicio de la diálisis. En el hombre produce pérdida de la consistencia de los testículos, disminución de los valores de testosterona y recuentos bajos de espermatozoides. La función sexual puede mejorar con la diálisis de mantenimiento e incluso normalizarse después de un trasplante con éxito.

Estos pacientes pueden presentar alteraciones del sistema endocrino como hipotiroidismo. También se puede observar cambios de la personalidad y de la conducta como labilidad emocional, aislamiento y depresión. Al igual que alteración de la imagen corporal debido al edema, trastorno de la piel y mucosas, así como por la presencia de vías de acceso (fítula, catéter...) que contribuyen a aumentar la ansiedad y depresión.

3.5 ACCIONES TERAPÉUTICAS

3.5.1 Tratamiento médico

Los objetivos son: retener la función renal, mantener la homeostasia lo máximo posible, tratar las manifestaciones clínicas y prevenir las complicaciones. Para ello, tenemos diferentes tipos de tratamiento:

- **Control del equilibrio hídrico:**

El cálculo de la ingesta de líquidos depende de la diuresis del día anterior. Para el cálculo de la restricción, la norma general es administrar líquidos a un ritmo de 400-600ml/día, y a esa cantidad se le suma las pérdidas ocurridas durante las 24 horas anteriores (orina, vómitos, sangre, diarrea). En pacientes sometidos a diálisis o hemodiálisis, la ingesta de líquidos se ajusta de modo que entre una diálisis y la siguiente el peso no aumente más de 1-3 Kg.

- **Control de electrolitos:**

- Tratamiento de la hiperpotasemia: se controla mediante la restricción de fármacos y alimentos ricos en potasio. En caso de hiperpotasemia aguda se administran fármacos que disminuyan su concentración en sangre. (ver fármacos en insuficiencia renal aguda).
- Tratamiento de la hiperfosfatemia: la ingesta de fosfato se suele limitar a 1g/día pero el control dietético normalmente no es suficiente por lo que se administran fijadores del fosforo para que sea eliminado por la heces.

- Tratamiento de la hipocalcemia: debido a la falta de vitamina D, el intestino no puede absorber el calcio, por lo que se han de administrar suplementos del calcio. Si la hipocalcemia aun persiste se ha de administrar la forma activa de la vitamina D. Antes de iniciar este tratamiento se ha de disminuir los valores de fosfato ya que la interacción entre calcio-fosfato puede producir calcificaciones en los tejidos blandos.

- **Tratamiento de otras manifestaciones clínicas:**

- Hipertensión: se basa en la restricción de líquidos y sodio, y en la administración de fármacos antihipertensivos. Los IECA disminuyen la proteinuria retrasando la progresión de la insuficiencia renal. Se ha de monitorizar el efecto de los antihipertensivos mediante el control periódico de la presión arterial ya que se han de evitar las lesiones de arterosclerosis que podrían afectar aun más la función renal.
- Anemia: se administra eritropoyetina vía intravenosa o subcutánea junto con suplementos de hierro via oral o parenteral, ya que aumenta la demanda de hierro al administrar eritropoyetina. Los suplementos del hierro tienen efectos secundarios como la irritación gástrica o estreñimiento. También se administran suplementos de ácido fólico puesto que es necesario para la formación de hematíes y además es eliminado en la diálisis. Por otro lado, deben evitarse las transfusiones sanguíneas a menos que el paciente presente síntomas agudos como disnea, taquicardia, palpitaciones, fatiga intensa o hematocrito inferior al 20%.
- Osteodistrofia renal: puede ser producida por los fijadores de fosfato por lo que su uso debe estar controlado.
- Complicaciones del tratamiento farmacológico: debido a que muchos fármacos son excretados por los riñones, en pacientes con insuficiencia renal podrían producir intoxicaciones, por lo que las dosis y la frecuencia de administración deben ajustarse según la gravedad de la enfermedad renal.
- Prurito: se trata con Difenhidramina.

- **Terapia nutricional:**

Consiste en las restricciones alimentarias necesarias para impedir la azoemia y los trastornos hidroelectrolíticos, pero aportando las calorías suficientes para prevenir el catabolismo de las proteínas del organismo, proceso que causaría el aumento de los valores de urea, fosfato y potasio. Para ello es necesario: Una dieta baja en proteínas, pero rica en grasas y carbohidratos, restricción de alimentos ricos en sodio, potasio y fósforo y administración de suplementos calóricos, vitamínicos o de aminoácidos esenciales.

Las restricción de proteínas en pacientes con IRC moderada es de 0,6-0,8 g/Kg/día, en pacientes con IRC de mayor gravedad la restricción de proteínas supone un riesgo de malnutrición. Sin embargo, una vez se ha iniciado la diálisis la ingesta de proteínas puede aumentarse de 1,2 a 1,3 g/Kg/día. Por otro lado, el 50% de la ingesta proteica debe tener un alto valor biológico y contener todos los aminoácidos esenciales.

- **Diálisis o trasplante renal:**

El paciente en quien aumenta los síntomas de insuficiencia renal crónica debe remitirse a un centro de diálisis y trasplante en la primera etapa de la nefropatía progresiva. La diálisis se inicia cuando el paciente no puede conservar un estilo de vida razonable con medidas conservadoras o bien cuando estas no son suficientes y el IFG (índice de filtrado glomerular) es inferior a 12 ml/min.

3.5.2 Cuidados enfermeros

Para la prevención y el tratamiento precoz, es imprescindible identificar a personas con riesgo de padecer IRC (personas con antecedentes de enfermedad renal, hipertensión, diabetes mellitus e infecciones repetitivas del tracto urinario). A estas personas se les debe realizar seguimientos periódicos e indicarles que deben avisar al profesional de salud cualquier alteración observada en el volumen de orina, su aspecto y la frecuencia de micción. En caso de necesitar suministrar un fármaco nefrotóxico, es importante controlar la función renal.

En estos pacientes, la educación para la salud juega un papel muy importante, ya que al tratarse de una enfermedad crónica, el paciente y su familia serán los responsables de la dieta, los fármacos y los cuidados de seguimiento. La enfermera deberá valorar los sistemas de apoyo del paciente, ya que al tratarse de una enfermedad crónica, va a afectar a todas las áreas vitales de la persona.

Mediante la educación para la salud, el paciente deberá ser capaz de pesarse y medir la presión arterial diariamente, así como identificar los signos y síntomas de sobrecarga de líquidos, hiperpotasemia y otros trastornos hidroelectrolíticos. Tanto el paciente como la familia han de comprender la importancia del cumplimiento estricto de la dieta. Además, deben acudir periódicamente a un dietista, para planificar bien la dieta y ajustarla a la función renal. En cuanto a los fármacos, seguiremos las mismas recomendaciones que en la IRC. Para asumir el papel primario en el control de la enfermedad es esencial la motivación. El periodo de tratamiento conservador proporciona la oportunidad de evaluar la habilidad del paciente para controlar la enfermedad.

Cuando el tratamiento conservador ya no es efectivo, las opciones son la diálisis peritoneal, la hemodiálisis y el trasplante.

Tanto el paciente como su familia necesitan una explicación clara de lo que implica la diálisis y el trasplante. Proporcionar información acerca de las opciones de tratamiento permitirá al paciente participar en el proceso de toma de decisiones y le dará una cierta sensación de control. Se debe informar al paciente que aunque elija diálisis, siempre existe la opción del trasplante, y en caso de que el trasplante fracase, siempre se puede volver a la diálisis, o hacer otro trasplante.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Holechek M. Intervención enfermera: Insuficiencia renal aguda y enfermedad renal crónica. En: Lewis, Heitkemper y Dirksen: *Enfermería Médico Quirúrgica*. Madrid: Elsevier, 2004. Sexta edición. Volumen II; 45: 1244-1265.
- 2.- Swearingen, P. Trastornos renales y urinarios, sección dos: insuficiencia renal. En Manual de Enfermería Médico-Quirúrgica. Intervenciones enfermeras y tratamientos interdisciplinarios. Barcelona: Elsevier Mosby 2008. Sexta edición. 4: 274-289
- 3.- Suddarth. Sistemas renal y urinario. En : Brunner, LS, Suddarth, DS. y cols: *Enfermería Médico-Quirúrgica*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2002. Novena edición. 27;806-832.