

# INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

*Ana Isabel Domínguez O. \**

## RESUMEN

Dadas las graves alteraciones fisiopatológicas producidas por la Insuficiencia Renal Aguda (I.R.A.), y siendo ésta una enfermedad en alto porcentaje prevenible, se trata de ilustrar cómo en toda persona en estado crítico una buena observación de la función renal y un adecuado manejo de la alteración primaria, por parte del profesional de enfermería, disminuye los riesgos de desarrollar una insuficiencia renal y los daños que tal síndrome produce.

## 1. DEFINICION

Alteración funcional del sistema renal como complicación de la alteración primaria en otro sistema y que se caracteriza por cambios en la cantidad y calidad de la orina y se manifiesta por el deterioro de la homeostasis general.

## 2. ETIOLOGIA

Es tal vez de los estados clínicos que tiene más amplia base etiológica, pues todo proceso que tenga que ver con alteración cardiovascular, pulmonar, inmunológico, hidroelectrolítica, osteomuscular, tendrá incidencia en el sistema renal. Es por esto que se tiende a clasificar las causas de Insuficiencia Renal Aguda (I.R.A.) en prerenales, renales y posrenales, existiendo la necesidad de combatir adecuadamente la enfermedad primaria para evitar o corregir el daño renal.

\* Enfermera especialista en Cardio-Respiratorio y Renal. Profesora Universidad de Antioquia.

### 3. FISIOPATOLOGIA

Las alteraciones renales agudas se asocian con oliguria severa o anuria, lo cual produce el deterioro de la función homeostática renal y que pueden resumirse así algunos de sus aspectos más sobresalientes.

#### 3.1. Retención de sustancias nitrogenadas.

Si la formación de orina se detiene, los productos de desecho del metabolismo proteico se acumulan en el medio interno, cuya velocidad de aumento en su nivel plasmático depende en parte de la velocidad del metabolismo proteico y en parte, del volumen de los compartimientos líquidos del organismo que tienen estas sustancias. Como la úrea puede atravesar la membrana celular libremente, su nivel se eleva en todos los líquidos del organismo.

#### 3.2. Alteración bioquímica del plasma.

También ocurre un aumento plasmático de los componentes solubles del plasma como potasio, fosfatos, sulfatos, ácidos orgánicos y magnesio.

##### 3.2.1 Concentraciones de fosfato y calcio.

El aumento de las concentraciones de fosfato por la disminución en su filtración y resorción a nivel renal, se reflejan lógicamente en modificaciones del nivel de calcio plasmático, lo cual determina un aumento en la secreción de hormona paratiroidea (PTH), y por el deterioro renal se crea insuficiencia de vitamina D activa.

##### 3.2.2 Niveles de potasio.

Es sabido que el potasio es el catión intracelular más importante y que es el riñón el principal regulador de este ión.

Ante una disminución en la función renal puede aparecer una hipercalemia como respuesta catabólica al stress, lesión o necrosis hística, hemólisis y acidosis.

##### 3.2.3 Equilibrio del sodio.

En la enfermedad renal, debido al aumento de la tasa de filtración glomerular por nefrona, se produce un aumento en la carga de sodio por nefrona residual. La tasa absoluta de resorción de sodio por nefrona está, por consiguiente, aumentada pero la resorción total es baja, consecuentemente, los túbulos funcionantes restantes resorben sodio en un grado que se aproxima a su capacidad máxima, pero

al mismo tiempo existe una pérdida obligatoria de sodio en la orina.

### 3.2.4 Trastornos del equilibrio ácido-básico.

El aumento de catabolismo proteico, la incapacidad renal para la regulación iónica, el consumo de bicarbonato no renovado por los riñones, produce un descenso del bicarbonato ( $\text{HCO}_3$ ), de la cifra de pH se desarrolla una acidosis metabólica.

## 4. CUADRO CLINICO

Tal como se ha explicado en los apartes anteriores, la insuficiencia renal aguda es consecuencia de una enfermedad general grave, por consiguiente la fase inicial de la nefropatía está oculta por los signos y síntomas de la enfermedad incitante y si los cambios patológicos se desarrollan lentamente y no son demasiado pronunciados, la persona no presentará ningún síntoma.

El aumento del nivel de urea sólo produce síntomas como somnolencia, vahidos, sensación de sequedad en la boca y sed, pero cuando sus niveles plasmáticos se encuentran muy elevados contribuyen a la hiperhidratación cerebral que puede producir vómito y cefalea. Además el desequilibrio hidro-electrolítico puede producir síntomas de tipo nervioso como fatiga, anorexia, náuseas, vómito, somnolencia y pérdida de la conciencia.

Las contracciones ocasionales de los músculos y los espasmos tetánicos evidentemente están relacionados con el descenso del nivel de calcio plasmático o con el aumento del cociente  $\text{K}^+/\text{Ca}$ .

El aumento de potasio plasmático produce alteraciones ECG tales como elevación de la onda T y cuando este ión alcanza niveles muy altos la onda P desaparece, el complejo QRS se ensancha y el segmento ST cae por debajo de la línea isoelectrónica, produciéndose poco después paro cardíaco.

La acidosis metabólica también puede producir anorexia, vómito, disnea y respiración de Kussmaul.

## 5. INTERVENCION DE ENFERMERIA

La insuficiencia renal aguda ocurre generalmente en situaciones clínicas predecibles y el anticiparse a ella es la clave de la prevención de este síndrome. Un adecuado reemplazo de las pérdidas de sangre y lí-

quidos en personas en postoperatorios, politraumatizadas o quemadas; un manejo adecuado del shock cardiogénico o séptico; de la toxemia del embarazo; una adecuada educación de la comunidad sobre prevención de infecciones respiratorias, dermatológicas, de los peligros del aborto séptico y de la automedicación, son algunas de la gran cantidad de actividades que tiene el profesional de enfermería para prevenir las funestas consecuencias primarias, secundarias y terciarias del desarrollo de una insuficiencia renal aguda.

#### 5.1. Reemplazo hídrico.

Un inadecuado reemplazo de sangre o de líquidos en personas en shock o deshidratadas puede llevarlas a una Necrosis Tubular Aguda (N.T.A.) y perdurar el daño renal, más aún cuando la insuficiencia renal ya está establecida, por tanto sólo la medición adecuada de la presión venosa central evita una sobrehidratación que predispone a edema pulmonar. Así como la juiciosa administración de vasoconstrictores ya que éstos pueden conducir a una necrosis cortical si la persona, aunque presente edema se encuentra en hipovolemia.

Es entonces cuando se comprende la necesidad de una supervisión directa sobre la administración de líquidos orales y parenterales en todo estado clínico y el adecuado control de las pérdidas por orina y vías extrarrenales.

Fisiológicamente en los estados hipercatabólicos hay tendencia exagerada a formar agua endógena y por esta razón es de gran importancia la vigilancia del estado general de la persona y tomar medidas que disminuyan el catabolismo y estimule el anabolismo, como el reposo físico y mental que son factores importantes para lograr lo anterior.

#### 5.2. Control electrolítico.

Las medidas terapéuticas que inhiben el catabolismo y estimulan el anabolismo, también tienen efecto al impedir la liberación de iones potasio desde las células a la fase extracelular y se disminuye la producción de urea por el desdoblamiento proteico. La hipercalemia es tal vez la más grave complicación y puede ser tan severa que cause la muerte por su cardiotoxicidad. El método más fiable para eliminar los excesos de potasio del líquido extracelular es la diálisis.

Aunque la insuficiencia renal aguda en sus estadios primarios provoca una pérdida de sodio, la administración de este ión no es necesaria, generalmente a menos que se presente

una pérdida grande por vómito o diarrea. También debe tenerse en cuenta que la hiponatremia puede darse más por un exceso de hidratación y de producción de agua endógena que a un déficit de sodio. Por tanto el adecuado control de líquidos y de hidratación de la persona está contribuyendo a fijar un estado real de sodio. Así mismo la insuficiencia cardíaca y la hipertensión, no serán un problema si se hace una adecuada regulación de los líquidos.

5.3. Utilización de drogas en el tratamiento.

Es importante conocer la vía de degradación y excreción de las drogas que se utilizan para el control de la enfermedad primaria o las complicaciones en personas con insuficiencia renal ya que son pocas las que no son metabolizadas y excretadas por el riñón, debe valorarse el riesgo de toxicidad por el déficit renal.

5.4. Prevención de las infecciones.

La disminución de la resistencia a las infecciones hacen de su prevención una necesidad imperativa ya que éstas y la severidad de la enfermedad de base son la principal causa de muerte en personas con insuficiencia renal.

La mejor manera de evitar la infección respiratoria es por medio de terapia respiratoria mientras la persona permanece en reposo y promover una deambulación temprana, además por el adecuado manejo de traqueotomías, tubos endotraqueales y aspiración de secreciones.

Todo esfuerzo preventivo que el profesional de enfermería realiza en el seguimiento de personas con riesgo a desarrollar una insuficiencia renal, es pequeño comparado con los daños que tal síndrome produce a quien llega a desarrollarlo.