

CAPITULO I

ANATOMIA RENAL

Los riñones son un par de órganos en forma de frijol, de color café rojizo, cubiertos por una delgada cápsula fibromuscular brillante. Cada riñón tiene caras anterior y posterior, bordes interno y externo, y polos superior e inferior. Los riñones están a los lados de la columna vertebral, adherido al psoas mayor en un plano oblicuo, entre los planos coronal y sagital; miden aproximadamente de 11 a 13 cm de largo, siendo el izquierdo más largo y más grande que el derecho.

RELACIONES IMPORTANTES

Por arriba, el polo superior está cubierto por la glándula suprarrenal, la cual queda incluida dentro de la fascia renal junto con el riñón.

Por delante, el riñón se relaciona con el hígado, la segunda porción del duodeno, el colón ascendente o ángulo cólico derecho y el intestino delgado. El izquierdo está relacionado con el estómago, páncreas, colón descendente o ángulo cólico izquierdo, bazo e intestino delgado.

Las relaciones posteriores más importantes son: el diafragma, el psoas mayor, el cuadro lumbar, el transversario del abdomen, las ramas del plexo lumbar, junto con la duodécima costilla y el borde externo del erector de la columna vertebral. El diafragma generalmente separa el pulmón y la pleura de la porción superior del riñón.

Ambos riñones son retroperitoneales. En la posición erecta, el riñón se extiende desde el nivel de la V vértebra lumbar a la IV, en decúbito se encuentra una vértebra más arriba. El riñón derecho puede estar un poco más abajo que el izquierdo.

ESTRUCTURA

Cada riñón contiene un millón o más de túbulos renales epiteliales llamados nefronas, que son las unidades funcionales del riñón. Un extremo de una nefrona termina en fondo de saco ciego, el otro desemboca en un túbulo colector, un conducto excretor que conduce la orina. Los túbulos colectores son aproximadamente 500, y se forma a partir de la yema del uréter en el embrión. el extremo ciego de cada nefrona es invaginado por capilares y forma una cápsula glomerular de doble pares. el ovillo enrollado de capilares se denomina glomérulo, mientras que la cápsula y el glomérulo juntos forman un corpúsculo renal.

El riñón está compuesto por una pálida corteza externa y una oscura médula interna. La corteza está formada por corpúsculos renales, partes de los túbulos secretores y las porciones iniciales de los túbulos colectores.

La médula se compone de pirámides de Malpighi o renales, cada una de las cuales tiene túbulos colectores y partes de los túbulos secretores. La papila o vértice de cada pirámide, se adapta a la forma de copa de un calibre menor, el cual esta perforado por los túbulos colectores, la prolongación de los túbulos de una pirámide a la corteza da, a ésta una apariencia estirada llamada zona radiada medular. El tejido cortical que se encuentra entre dos pirámides adyacentes se llama tabique renal o columna de Berlín.

RIEGO SANGUINEO

Las arterias renales nacen de la aorta, por debajo del origen de la arteria mesentérica superior. Cerca del disco situado entre las vértebras lumbares I y II. La arteria renal derecha pasa por detrás de la vena cava inferior.

FISIOLOGIA RENAL

Los riñones, altamente vascularizados, son una parte integrante de la circulación sistémica y reciben una gran parte del flujo cardiaco. Están íntimamente relacionados con la regulación del volumen la composición de los líquidos extracelulares y la eliminación de los productos de desecho.

La nefrona, la unidad básica funcionante del riñón, produce esencialmente un filtrado libre de proteínas a nivel del glomérulo. Este filtrado, por un proceso de resorción selectiva y secreción a varios niveles del túbulo, es modificado para formar la orina definitiva. Mientras que la filtración glomerular depende únicamente de fuerzas físicas, las funciones túbulares de resorción y secreción requieren mecanismos de transporte metabólicamente activos y la acción de fuerzas físicas.

En el hombre adulto, el área total de la membrana capilar glomerular capacitada para la filtración es aproximadamente el 1m². Esta membrana normalmente no es permeable para proteínas con un peso molecular superior a 70,000; es permeable para proteínas pequeñas con un peso molecular de 15,000 ó inferior, mientras que son filtradas en grado variable moléculas medias entre 15,000 y 70,000 de peso molecular.

La función tubular es compleja y distinta entre los varios segmentos. el túbulo contorneado proximal, alrededor del 65% del filtrado glomerular es resorbido selectivamente. En el segmento ascendente del asa de Henle, predomina la resorción selectiva de solutos (principalmente sodio). Este proceso ayuda a mantener una alta concentración de solutos en el líquido intersticial medular, que es principalmente el juego de fuerzas para la subsiguiente resorción del agua por los túbulos colectores.

En el túbulo contorneado distal, se efectúa la resorción y secreción adicionales de solutos y la difusión de agua fuera del túbulo en presencia de hormona antidiurética. Aquí, por sutiles modificaciones de la función tubular, es dado el "toque final" a la constitución del líquido extracelular. Al mismo tiempo, el volumen y la composición del líquido tubular restante cambian.

En los túbulos colectores, la retención del agua es una de los hechos principales promovidos por la hormona antidiurética. Esta hormona facilita la retrodifusión al líquido intersticial medular, el cual se ha hecho hipertónico por la resorción activa de sodio desde el segmento ascendente al asa de Henle. Contrariamente si la hormona antidiurética está ausente, la retrodifusión del agua está limitada. Esto conduce a la formación de orina diluida y la eliminación de un exceso de agua.

La función tubular está también íntimamente relacionada con el equilibrio acidobásico. La secreción de hidrogeniones, la formación de amoníaco y la resorción de bicarbonato son funciones estrechamente interrelacionadas, que mantienen la estabilidad del pH del líquido extracelular y la acidificación de la orina.

Finalmente, los riñones participan también en los mecanismos reguladores extrarenales, produciendo y activando componentes del control de retroalimentación de las asas.

Los dos riñones, en conjunto, tiene aproximadamente dos millones de nefronas, cada una de ellas es capaz de formar orina por separado. Así pues, en la mayor parte de los casos, no es necesario describir el riñón entero, sino solamente la función de una única nefrona para explicar la función renal. La nefrona está compuesta básicamente de:

1.-Un glomérulo a través del cual se filtra el líquido desde la sangre.

2.-Un túbulo largo en el cual el líquido filtrado es convertido en orina, en su camino hacia la pelvis renal.

El glomérulo es una red de hasta 50 capilares paralelos que se ramifican y anastomosan, recubiertos por células epiteliales y encerrados en la cápsula de Bowman. La presión de la sangre en el glomérulo determina que el líquido se filtre hacia la cápsula de Bowman pasando posteriormente el túbulo proximal, que se sitúa en la corteza renal junto al glomérulo.

Desde el túbulo proximal, el líquido pasa al asa de Henle, que penetra profundamente en el riñón, llegando alguna de ellas hasta la parte más interna de la medula renal. Cada rama a su vez tiene una parte descendente y de la parte inferior de la ascendente es muy delgada, recibiendo el nombre de porción fina de la asa de Henle. Sin embargo, a medida que la rama ascendente va dirigiéndose hacia la corteza, su pared se vuelve otra vez gruesa, similar a la de los otros segmentos del sistema tubular, conociéndose como presión ascendente gruesa del asa de Henle.

Transpasar a través de esa estructura, el líquido entra en el túbulo distal, el cual, como el proximal se encuentra en la corteza renal. Después, todavía en la corteza, se unen varios túbulos distales, incluso hasta 8, para formar el túbulo colector cortical (conocido también como túbulo colector), cuyo extremo se aleja de nuevo de la corteza y penetra en la médula, convirtiéndose en el túbulo colector medular, que también recibe frecuentemente el nombre de túbulo colector. Los túbulos colectores se van uniendo para formar unidades cada vez más grandes que penetran hacia la médula, en paralelo con la asa de Henle. Los más grandes drenan a la pelvis renal a través de las

puntas de las papilas renales. Estas son proyecciones cónicas de la médula que protuyen en los cálices renales, que son a su vez prolongaciones de la pelvis renal. En cada riñón hay aproximadamente 250 túbulos colectores grandes, transportando cada uno de ellos la orina de unas 4,000 nefronas.

A medida que el filtrado glomerular fluye por los túbulos, hasta un 99% de agua y cantidades variables de solutos se reabsorben habitualmente hacia el sistema vascular, secretándose así mismo alguna sustancia desde el propio sistema vascular hacia la luz tubular. El agua restante y las sustancias disueltas en ella constituyen la orina.

La función básica de la nefrona es limpiar o "aclarar" el plasma sanguíneo de sustancias de desecho a medida que pasa por los riñones. Dentro de estas sustancias que deben ser eliminadas se encuentran particularmente determinados productos terminales del metabolismo como urea, creatinina, iones sodio, potasio, cloruro, hidrogeno, ácido úrico y uratos, estos tienden a acumularse en el organismo en cantidades excesivas; es también función de la nefrona evitar la acumulación de estos.

Los principales mecanismos mediante los cuales la nefrona depura el plasma de sustancias de desecho son los siguientes:

- 1.-Filtra una gran porción de plasma a partir de la sangre que fluye por los glomérulos, habitualmente le quita parte de la misma, determinando el paso de un ultrafiltrado hacia el sistema tubular.

2.-A continuación a medida que el filtrado fluye a través de los túbulos, las sustancias de desecho permanecen en la luz tubular mientras que el resto especialmente el agua y muchos electrolitos son reabsorbidos de nuevo hacia el plasma a nivel de los capilares peritubulares.

Un segundo mecanismo mediante el cual la nefrona depura el plasma de otros productos de desecho es la secreción tubular. Este mecanismo consiste en que determinadas sustancias son secretadas desde el plasma hasta el espacio tubular, directamente a través de las células epiteliales tubulares. Así pues, la orina formada esta compuesta por sustancias filtradas, pero también por pequeñas cantidades de sustancias secretadas.

INDICE DE FILTRACION GLOMERULAR

La cantidad de filtrado glomerular que se forma por minuto en todas las nefronas de ambos riñones recibe el nombre de índice de filtración glomerular. En una persona normal. es aproximadamente de 125 ml/min. Dicho en otros términos, la cantidad total de filtrado glomerular que se forma cada día es del orden de 180 lt lo que presenta más de dos veces el peso total del organismo. Más de un 95% de este filtrado se reabsorbe normalmente en los túbulos, siendo eliminado el resto en forma de orina.

HISTORIA NATURAL DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

La insuficiencia renal crónica o nefropatía en etapa terminal es la consecuencia del daño progresivo, sostenido e irreversible de la función renal debido a la destrucción del parénquima renal ocasionando anormalidades en la composición de líquidos corporales; la capacidad homeostática renal se ve deprimida por debajo del punto en que los riñones pueden ajustar apropiadamente las demandas metabólicas ordinarias del organismo.

ETIOLOGIA

La Insuficiencia Renal Crónica, al igual que la aguda puede ser originada por factores renales y extrarenales. el mismo patrón de alteraciones funcionales de Insuficiencia Renal puede resultar de muy diversas enfermedades renales tales como: glomerulopatías primarias, tubulopatías primarias (hipercalcemia crónica, depleción de potasio, envenenamiento por metales pesados), vasculopatías, infecciones, enfermedades obstructivas, enfermedades del colágeno (esclerosis sistémica difusa, lupus eritematoso sistémico), enfermedades metabólicas renales (sobredosificación fenacetínica, gota, hiperparatiroidismo), y anomalías congénitas de los riñones hipoplásticos, enfermedad quística medular y riñones poliquísticos).

La Insuficiencia Renal Crónica no muestra preferencia entre edad y sexo, ya que su prevalencia es la misma tanto en hombres como en mujeres, observándose además una mayor frecuencia de casos en personas de la tercera edad. El factor hereditario puede ser causa positiva para padecimientos renales.

CAMBIOS ANATOMOFISIOPATOLOGICOS

El cuadro anatomofisiopatológico varia dependiendo de la causa del daño a los riñones. La cicatrización extensa con disminución del tamaño del riñón, hialinización de los glomérulos y obliteración de algunos tubos e hipertrofia y dilatación de otros producen gran deformación de la arquitectura renal. Las alteraciones vasculares se deben a los efectos de formación de cicatrices y a la hipertensión prolongada con engrosamiento de la íntima y obliteración de las luces de algunas áreas.

Siendo la glomerulonefritis la causa principal de la Insuficiencia Renal Crónica, presenta cambios morfológicos que ocurren en el endotelio del capilar, el mesangio, la membrana basal del glomérulo, el epitelio visceral del hacedillo y el epitelio parietal de la capsula Bowman. Estos cambios son consecuencia de una reacción inmunoinflamatoria en el glomérulo, la cual es resultado de isquemia por enfermedad de la arteria renal o por la presencia de complejos inmunitarios en el glomérulo.

La extensión y grado de afección glomerular depende del tipo de duración de las reacciones inmunoinflamatorias. En ciertos tipos de glomerulonefritis, los cambios morfológicos tempranos pueden ser segmentarios, que afectan solo algunas regiones glomerulares y focales, mientras la enfermedad avanza estos cambios se vuelven globales afectan todo el glomérulo y son más difusos alterando la mayor parte de los mismos.

SIGNOS Y SINTOMAS

Al declinar la función renal, se acumulan en la sangre los productos terminales del metabolismo proteico, surgiendo desequilibrios en la composición químico corporal y de aparatos y sistemas, como el cardiovascular, hematológico, digestivo, nervioso, musculoesqueletico, reproductor e igualmente surgen alteraciones en la piel .

El individuo tiende a la retención hidrosalina, factor que culmina en edema, insuficiencia cardiaca congestiva e hipertensión esta última también puede ser consecuencia de la activación del sistema renina- angiotensina y el incremento concomitante de la secreción de aldosterona. Otros enfermos tienden a perder sodio y con ello están expuestos a hipotensión e hipovolemia, los episodios de vomito y diarrea pueden causar déficit hidrosalino empeorando su cuadro clínico.

Los signos y síntomas de la Insuficiencia Renal en su etapa terminal reciben el nombre de síndrome urémico, el cual se debe a alteraciones de la función de muchos sistemas del organismo, si bien los síntomas específicos, varían de paciente a paciente, alcanzando grados diferentes de complejidad, dependiendo de la gravedad y duración de la Insuficiencia Renal, de su causa y de otras variables propias del sujeto.

Algunas alteraciones detectables en los pacientes son:

***TRASTORNOS ELECTROLITICOS** (Hiperpotasemia, Depleción corporal total, nefropatía con pérdida de sal, retención de sodio, acidosis metabólica, hipocalcemia, hipermagnesemia moderada, hiperfosfatemia).

***ANORMALIDADES CARDIOVASCULARES** (Arterioesclerosis acelerada, hipertensión, pericarditis).

***ANORMALIDADES HEMATOLOGICAS** (Disminución de eritropoyetina, deficiencia de hierro, disfunción leucositaria, diabetes hemorrágica).

***TRASTORNOS DIGESTIVOS.**

***OSTEODISTROFIA RENAL** (Osteomalasia, osteitis fibrosa, osteoesclerosis, osteoporosis).

***ANORMALIDADES NEUROLOGICAS.**

***MIOPATIAS.**

***TRASTORNOS DE LA TOLERANCIA DE LOS HIDRATOS DE CARBONO.**

***HIPERURICEMIA.**

***PRURITO.**

***PERDIDA DEL OLFATO.**

***SABOR METALICO.**

***PERDIDA DEL GUSTO.**

ENFERMEDAD

La Insuficiencia Renal Crónica o nefropatía en etapa terminal, es el deterioro progresivo e irreversible de la función renal, con incapacidad corporal para la conservación del equilibrio hidroelectrolítico y metabólico, el cual culmina en uremia. Puede deberse a glomerulonefritis crónica, pielonefritis o hipertensión no controlada, alteraciones hereditarias, vasculopatías y obstrucción de vías urinarias.

COMPLICACIONES

***CARDIACAS:**

El corazón puede ser afectado por múltiples patologías siendo las más frecuentes:

- Hipertensión.
- Arterioesclerosis coronaria.
- Isquemia miocárdica.
- Insuficiencia cardíaca.
- Alteraciones electrolíticas.

***PERICARDITIS UREMICA:**

Es una complicación grave, su causa es desconocida ya que no existe correlación directa entre su aparición y los niveles deseados, ni con otro problema específico con la uremia. Con frecuencia se complica con derrame pericardico, que generalmente es hemorrágico y se manifiesta por disnea, tos, distensión de las venas del cuello y hepatomegalia dolorosa.

***ANORMALIDADES ENDOCRINAS:**

En el sujeto con Insuficiencia Renal Crónica es posible encontrar diversas modificaciones de la función endocrina, muchas de ellas no pueden ser explicadas por un factor causal evidente.

***ALTERACIONES NEUROMUSCULARES:**

Característicamente los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica cursan con depresión de la actividad cerebral, manifestada por trastornos cognositivos y a medida que progresa la uremia, la letargia se hace más grave, y finalmente a parece estupor y coma. Algunos pacientes cursan con hiperexcitabilidad e incluso con convulsiones. A nivel del sistema nervioso periférico hay alteraciones motoras y sensitivas, desmielinización y pérdidas de axones.

***HIPERCALCEMIA:**

Generalmente ocurre en etapas avanzadas, cuando no existe un control dietético adecuado y el paciente no recibe tratamiento con diálisis, pero también puede presentarse en enfermos en hemodiálisis cuando hay transgresión dietética, cuando existe catabolismo exagerado o acidosis severa por la administración de transfusiones de sangre parcialmente hemolizada o por sangrado del tubo digestivo que dan lugar a liberación de potasio en la luz intestinal.

***EQUILIBRIO ACIDO-BASE:**

El grado de acidosis que se desarrolla en el enfermo es variable según el nivel de insuficiencia renal, la dieta que recibe el paciente, el estado metabólico en que se encuentra y la afectividad de los mecanismos compensadores.

***TRASTORNOS DE COAGULACION:**

Las manifestaciones hemorrágicas son atribuidas a una disminución de la actividad tromboplastica por un defecto en la liberación del factor III plaquetario. Esto a su vez esta condicionado con la acción de factores tóxicos de la uremia.

***ASCITIS:**

Esta complicación se presenta con frecuencia en pacientes sometidos a hemodiálisis su causa es desconocida, pues aunque en algunos pacientes puede existir insuficiencia cardiaca, patológica hepática e infección o inflamación peritoneal. No existe tampoco correlación con las cifras de proteínas plasmáticas o con otra sustancia del suero. Esta complicación generalmente va seguida de una evolución desfavorable del enfermo que termina con la muerte.

***PROBLEMAS GASTROINTESTINALES:**

En los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica se presentan síntomas como anorexia, náuseas, vómito y diarrea no tratándose de una patología gastrointestinal específica del paciente urémico, las alteraciones del tubo digestivo han sido atribuidas a diferentes causas, como: irritación intestinal por el amonio producido a partir de la urea por las bacterias intestinales, modificaciones de la flora bacteriana e invasión de gérmenes oportunistas, anomalías vasculares que causan isquemia y acción de toxinas de la uremia, sin que exista suficiente evidencia para apoyar específicamente algunos de estos mecanismos.

***TRASTORNOS METABOLICOS:**

Se presentan anomalías en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas.

La alteración del manejo de los carbohidratos se demuestra por la obtención de curvas de tolerancia a la glucosa anormales en presencia de niveles de insulina elevados. Se considera que esto es debido a la existencia de resistencia periférica a la insulina en los tejidos, que tal vez corresponde a uno de los tóxicos de la uremia. El tratamiento con hemodiálisis disminuye o corrige esta anomalía. En relación con los lípidos se manifiesta por aumento de los triglicéridos en el plasma.

Las anomalías en el metabolismo de las proteínas ocasionan la acumulación excesiva de productos nitrogenados que resultan del metabolismo de las proteínas, también da lugar a la disminución de la proporción entre aminoácidos esenciales y no esenciales, especialmente alguno como la metionina y la glicina. Se considera que esta anomalía depende más de factores nutricionales que de la uremia misma y por lo tanto, se debe poner mucha atención al aporte adecuado de proteínas a los pacientes.

***DESNUTRICION:**

Las causas que pueden producir desnutrición en pacientes uremicos pueden ser la falta de ingesta adecuada de alimentos, trastornos gastrointestinales y también por las restricciones dietéticas que se les indican. Las consecuencias de la desnutrición en el enfermo uremico son: pérdida de tejido adiposo y de masa corporal, así como exceso de agua corporal, especialmente a nivel extracelular. También se produce atrofia de masas musculares, disminución de la capacidad física y del rendimiento intelectual.

INCAPACIDAD:

La Insuficiencia Renal Crónica incapacita funcionalmente al individuo como resultante del daño irreversible del riñón manifestándose en alteraciones metabólicas, además esta enfermedad también los incapacita para realizar una serie de actividades sociales, familiares y laborales, ya que su ritmo de vida se ve alterado debido al tratamiento empleado.

DEFECTO O DAÑO:

El daño ocasionado por la Insuficiencia Renal Crónica es irreversible, debido a la destrucción sostenida y progresiva del parenquima renal, debido a la incapacidad de regeneración de las nefronas.

ESTADO CRONICO:

La Insuficiencia Renal Crónica es una patología que desde su inicio, presenta datos de daño progresivo e irreversible de la estructura y función renal, siendo esta la causa principal de mantener al paciente en un cuadro crónico desde el inicio de la enfermedad hasta ocasionar la muerte.

MUERTE:

En todo paciente con Insuficiencia Renal Crónica llega el momento en que el tratamiento médico dietético resulta insuficiente para mantenerlo libre de síntomas y en una situación satisfactoria para él, sobreviniendo complicaciones graves de la uremia que incapacitan al enfermo causandole con esto la muerte.