

Insuficiencia renal crónica

Influencia renal crónica

Participantes.

Coordinador: Dr. José Carlos Peña, jefe del Servicio de Nefrología, Instituto Nacional de la Nutrición.

Dr. Jaime Herrera médico titular, coordinador de la Clínica de Hipertensión Arterial, Departamento de Nefrología y Metabolismo Mineral, Instituto Nacional de la Nutrición.

Dr. Ricardo Muñoz Arizpe, médico investigador, Departamento de Nefrología, Hospital Infantil de México.

Dr. Salvador E. Quiróz S., médico titular. Departamento de Nefrología y Metabolismo Mineral, Instituto Nacional de la Nutrición.

Dr. Luis Salinas Madrigal, jefe del Departamento de Patología, Instituto Nacional de la Nutrición.

Dr. Fred Weisser J., médico investigador. Departamento de Nefrología y Metabolismo Mineral, Instituto Nacional de la Nutrición.

Dr. Peña Se calcula que, en nuestro país, de 50 a 60 personas por millón de habitantes llegan a la fase terminal de la insuficiencia renal crónica por año. Esto destaca la importancia que tiene el tema que hoy nos reúne. Como paso inicial, me parece que lo indicado es definir este padecimiento.

Dr. Quiróz La insuficiencia renal crónica, junto con el síndrome nefrótico y la insuficiencia renal aguda, ocupa un lugar primordial en el campo de la nefrología. Es un síndrome que consiste en la pérdida progresiva de las nefronas, que son las unidades funcionantes del riñón; las repercusiones que esta pérdida tiene en el organismo como un todo, así como los fenómenos de adaptación que ocurren en este órgano para compensar esta pérdida funcional.

Dr. Peña ¿Cuáles son las causas más importantes de insuficiencia renal crónica?

Dr. Herrera En términos generales, las causas de este padecimiento pueden agruparse en autoinmunes e inmunoalérgicas, metabólicas, infecciosas, vasculares, congénitas y otras.

Dr. Peña ¿Cuáles son los padecimientos renales de patogenia inmunológica que llevan a insuficiencia renal crónica?

Los padecimientos de tipo inmunoalérgico que llevan a IRC son la glomerulonefritis lúpica, la membranoproliferativa, la asociada al síndrome de Goodpasture, la de la púrpura anafilactoide, la membranosa, etcétera.

Dr. Salinas Antes de intentar contes-

tar esta pregunta, conviene aclarar que la participación de mecanismos inmunológicos en la patogenia de las enfermedades renales, aunque altamente probable, es puramente inferencial y se basa esencialmente en la analogía con modelos experimentales de probada naturaleza inmunológica. Por supuesto, la demostración mediante técnicas de inmunofluorescencia, de reactantes inmunológicos en las estructuras renales lesionadas, constituye un apoyo fundamental para sostener la participación de estos mecanismos. Entre las enfermedades humanas que actualmente se inscriben en un contexto inmunopatogénico, deben mencionarse, entre otras, a la glomerulonefritis lúpica, la glomerulonefritis aguda postinfecciosa (estreptocócica asociada a endocarditis infecciosa, viral, etc.), la glomerulonefritis membranoproliferativa, y la asociada al síndrome de Goodpasture, la de la púrpura anafilactoide, la glomerulonefritis asociada con paludismo por *Plasmodium malariae*, la glomerulonefritis membranosa, y otras menos frecuentes. De éstas, las que desarrollan enfermedad progresiva que conduce a insuficiencia renal crónica en nuestro medio son, en orden de frecuencia, la glomerulonefritis membranoproliferativa, seguida muy de cerca por la nefritis lúpica y, más distantes, por la glomerulonefritis membranosa idiopática y la púrpura anafilactoide.

Cabe señalar que la glomerulonefritis postestreptocócica se ha considerado tradicionalmente como una enfermedad benigna, que se resuelve favorablemente en aproximadamente 85 por ciento de los casos; sin embargo, recientemente, Baldwin publicó datos que sugieren que esta enfermedad es progresiva en un porcentaje mucho mayor de pacientes. Independientemente de que se acepte o re-

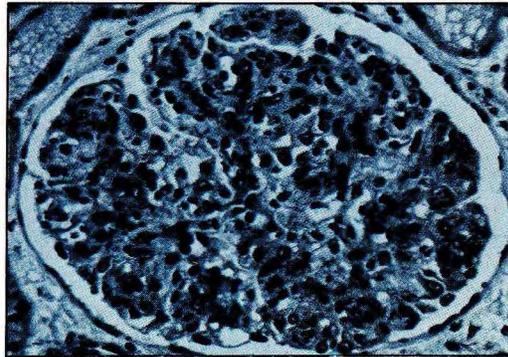


Figura 1 Glomerulonefritis difusa, proliferativa y exudativa intracapilar, de origen postestreptocócico. Hay proliferación mesangioendotelial e infiltración del glomérulo por leucocitos polimorfonucleares. Se acepta la participación de complejos inmunes circulantes en la patogenia de esta enfermedad. H y E, X 500.

chace el punto de vista de Baldwin, éste destaca en todo caso la necesidad de un mejor y más prolongado seguimiento en el estudio clínico de estos pacientes, a manera de establecer, sobre bases más precisas, la historia natural de la enfermedad.

Dr. Peña ¿Cuáles son los factores etiopatogénicos responsables de las formas progresivas de las glomerulopatías?

Dr. Salinas Esta pregunta se ha de contestar en el amplísimo contexto de las causas y mecanismos de las enfermedades glomerulares, lo que necesariamente limita la respuesta por razones de tiempo y espacio. Si nos circunscribimos a las enfermedades inmunológicas antes mencionadas, me parece que, hasta la fecha, no se ha podido precisar de qué fenómenos inmunológicos depende que unas enfermedades progresen a la cronicidad y otras no lo hagan, pues lo mismo curan o progresan lesiones glomerulares inducidas por complejos

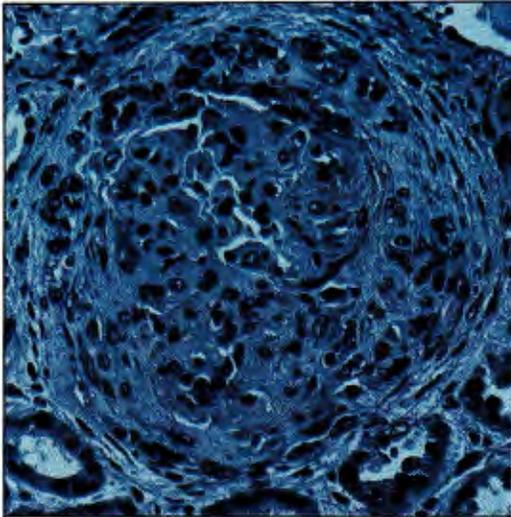


Figura 2 Glomerulonefritis proliferativa difusa, intra y extracapilar, asociada a anticuerpos antimembrana basal glomerular. Se observa una "media luna" epitelial, que rodea y comprime al ovillo capilar. La reacción con anticuerpos fluorescentes, reveló la presencia de fibrina en el espacio capsular de Bowman, en relación con la hiperplasia epitelial. H y E, X 500.

inmunes circulantes. Se sospecha que las características fisicoquímicas, particularmente el tamaño molecular de los complejos, pudiera tener significación en este sentido. En general, puede afirmarse que las glomerulonefritis asociadas a la presencia de anticuerpos antimembrana basal glomerular siguen un curso progresivo, lo que quizá se relacione con la permanencia prolongada de los ingredientes inmunológicos a nivel de la pared capilar glomerular, puesto que el antígeno de la reacción es la membrana basal capilar. En cambio, en las glomerulonefritis por complejos inmunes, la presencia de los inmunorreactantes en la pared capilar es transitoria, ya que el antígeno no forma parte de los constituyentes de la pared capilar; por lo tanto, las posibilidades de difusión de los complejos inmunes son mayores.

Otro hecho importante en la progresión de la enfermedad glomerular es la participación de la fibrina en la génesis de las medias lunas epiteliales. Tanto en modelos experimentales

como en enfermedades humanas, se ha podido confirmar casi invariablemente la coexistencia de ambos fenómenos. Es más, en el modelo experimental, la administración de anticoagulantes evita la formación de medias lunas. Como se sabe, cuando las medias lunas epiteliales están presentes en más del 50 por ciento de los glomérulos, imparten a la enfermedad renal un pronóstico sombrío. Estas observaciones han servido de pauta al uso de anticoagulantes en el tratamiento de las glomerulonefritis humanas asociadas a proliferación epitelial y formación de medias lunas.

Dr. Peña ¿Cuáles son las formas histológicas más comunes de glomerulonefritis secundarias que evolucionan a insuficiencia renal crónica?

Dr. Salinas Si por glomerulopatías secundarias entendemos aquéllas asociadas a enfermedad sistémica, yo señalaría dos como las más frecuentes. Una es la nefritis lúpica que, como se sabe, es acompañante constante del lupus eritematoso diseminado, aunque por supuesto en grados diferentes de expresividad clínica e histopatológica. Tradicionalmente, se reconocen tres formas histopatológicas, que suelen corresponder a tres situaciones clínicas y pronósticas diferentes. La primera es la glomerulonefritis lúpica focal o segmentaria, en la que los glomérulos sólo están parcialmente afectados por cambios proliferativos mesangioendoteliales y ocasionalmente epiteliales, con o sin otras características histológicas de lupus (cariorraxis, asas de alambre, necrosis fibrinoide, trombos hialinos y muy raramente cuerpos hematxilínicos). Estas formas focales habitualmente tienen mejor pronóstico y responden favorablemente a los esteroides en dosis bajas o medianas. La segunda forma corresponde a la glomerulonefritis lúpica difusa, también caracterizada esencialmente por fenómenos proliferativos mesangioendoteliales, que afectan a los glomérulos en forma difusa y, en ocasiones, pueden estar acompañados de las lesiones ya mencionadas en la variante anterior. Esta forma histológica generalmente tiene mal pronóstico, deteriora seriamente la fun-

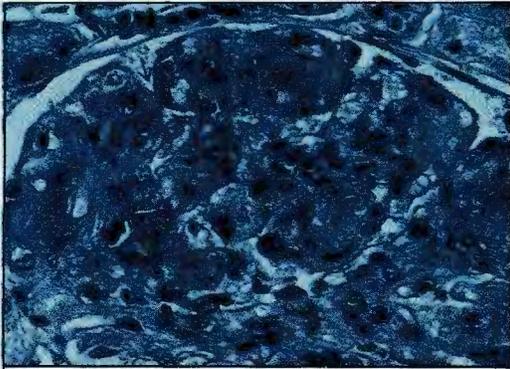


Figura 3 Glomerulonefritis lúpica, tipo difuso. Se observa proliferación mesangioendotelial. La flecha señala dos asas capilares adyacentes con depósitos subendoteliales, resultando en asas de alambre. Los mismos lobulillos exhiben necrosis fibrinoide en la región mesangial. H y E, X 750.

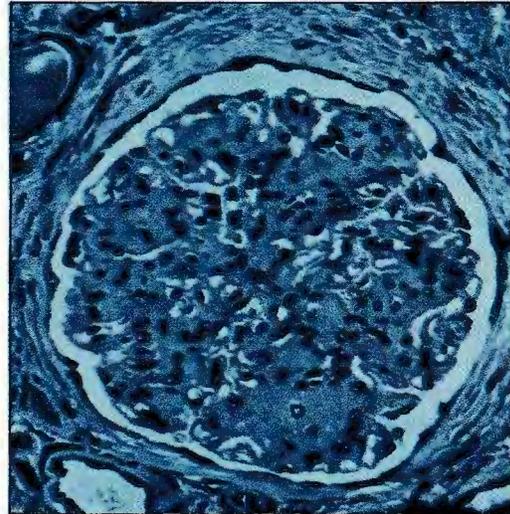


Figura 4 Glomerulosclerosis diabética, con formación temprana de nódulos de Kimmelstiel-Wilson, H y E, X 490.

ción renal, y es de difícil control terapéutico, requiriendo dosis altas de esteroides y de otros agentes quimioterapéuticos e inmunosupresores. La tercera forma corresponde a la glomerulonefritis lúpica membranosa que comparte ciertas semejanzas histopatológicas con la glomerulonefritis extramembranosa idiopática, de la que se distingue por la presencia de cambios proliferativos que, en mayor o menor grado, se encuentran casi siempre en el lupus. Esta variante suele acompañarse del síndrome nefrótico, y tiene una evolución más larga que las dos anteriores, siendo de más fácil control terapéutico que la forma proliferativa difusa. A estas tres variedades de nefritis lúpica, añadiría yo una cuarta, que vemos cada día con mayor frecuencia, y que consiste en las formas subhistológicas, es decir casos en donde la microscopía óptica no revela alteraciones o éstas son mínimas, pero en las que la microscopía electrónica y/o inmunofluorescencia demuestran la presencia de inmunoreactantes. Es evidente que esta última forma representa el extremo más benigno en el espectro del comportamiento clínico y biológico del lupus, y probablemente sea la fase ideal para el tratamiento de la enfermedad, puesto que constituye el momento en el que el mecanismo in-

munopatológico aún no provoca reacciones histológicas. Conviene recordar que, en general, de la lesión renal depende el pronóstico global del lupus eritematoso diseminado.

Dr. Salinas La otra **Entre las causas metabólicas de IRC destacan la diabetes mellitus (glomerulosclerosis diabética), la nefropatía gotosa y la amiloidosis renal. En los niños, los padecimientos renales que con mayor frecuencia llevan a IRC, son las glomerulopatías primarias, las uropatías obstructivas, las glomerulopatías secundarias, hipoplasia renal, nefropatías hereditarias, vasculares y tubulintersticiales crónicas idiopáticas.**

engrosamiento difuso o laminar de las membranas basales capilares en todo el organismo (capilares de la retina, musculares de la encía, de la piel, de la placenta, etc.). Por razones de su fisiología preminente para la homeostasis, es la lesión de los capilares glomerulares la que, de manera más aparente, se traduce en la clínica en la forma de glomerulosclerosis diabética, habitualmente expresada como proteinuria de gra-

dos variables, ocasionalmente con síndrome nefrótico, y en casi todos los casos, progresión lenta a la insuficiencia renal crónica. Histopatológicamente, se reconocen dos formas de glomerulosclerosis diabética: la difusa y la nodular. En la primera, se observa un engrosamiento difuso de la pared capilar y del mesangio, en tanto que en la segunda, el ensanchamiento mesangial por aumento de la matriz mesangial avanza al estadio de formación de nódulos de Kimmestiel-Wilson. Ambas formas probablemente representan estadios evolutivos diferentes de la enfermedad, en los que la forma nodular corresponde a las fases avanzadas.

Sin embargo, no conviene olvidar que, aunque la glomerulosclerosis diabética constituya la lesión característica y en su forma nodular probablemente patognomónica del diabético, el resto de las estructuras renales también parece ser especialmente vulnerable en el diabético. Así, observamos una mayor frecuencia de enfermedad renal vascular, sobre todo arteriolar, con prominente arteriosclerosis hialina; una mayor frecuencia de lesiones túbulointersticiales, incluyendo pielonefritis y papilitis necrosante. Por supuesto, es el conjunto de lesiones renales lo que imparte la severidad clínica al cuadro renal y no sólo la glomerulosclerosis diabética.

Dr. Peña ¿Cuáles son las principales causas de las formas metabólicas? y ¿cuál de ellas es más frecuente en nuestro medio?

Dr. Herrera Entre las causas metabólicas de la insuficiencia renal destacan la diabetes mellitus, la nefropatía gotosa y la amiloidosis renal. En nuestro medio, al igual que en otras partes del mundo, la diabetes mellitus es, por un amplio margen, la causa metabólica más frecuente de insuficiencia renal.

Dr. Peña ¿Cuáles son los padecimientos renales que con mayor frecuencia conducen a insuficiencia renal crónica en el niño?

Dr. Muñoz Según las estadísticas del Hospital Infantil de México, las causas de insuficiencia renal crónica en niños son, en primer lugar, las glomerulopatías primarias que constituyen cerca del 50 por ciento de todas

las causas; en segundo lugar, las uropatías obstructivas; y por último, distintos tipos de glomerulopatías secundarias, hipoplasia renal, nefropatías hereditarias, vasculares y túbulointersticiales crónicas idiopáticas. La predominancia de cada una de estas causas varía en diferentes partes del mundo; en Europa y Estados Unidos de Norteamérica, destacan las nefropatías congénitas, mientras que en nuestro país, la causa principal son las glomerulopatías primarias.

Dr. Peña ¿Cuáles son las formas más comunes de uropatía obstructiva en el niño?

Dr. Muñoz En este grupo, destacan las hidronefrosis bilaterales secundarias a uropatías obstructivas bajas, en niños

varones la presencia de valvas uretrales posteriores con megalovejiga, megalouréter e hidronefrosis bilateral. También, con cierta frecuencia, se encuentra reflujo vesicoureteral y estenosis de la unión ureterovesical y urétero.

Dr. Peña ¿Qué papel desempeñan las drogas nefrotóxicas en la génesis de la insuficiencia renal crónica?

Dr. Quiróz Esta pregunta me parece importante ya que se ha comprobado que, en pacientes hospitalizados, la causa más común de insuficiencia renal es el uso de drogas nefrotóxicas entre las que destaca en primer lugar, el uso de cierto tipo de antibióticos como la gentamicina y la kanamicina, muy utilizados en tratamientos intrahospitalarios. Otra causa también frecuente es el uso y abuso de analgésicos en el ámbito extrahospitalario. En un principio, se consideró a la fenacetina como la única droga responsable de esa entidad, pero últimamente se ha visto que cualquier tipo de droga analgésica es capaz de dañar el riñón. Parece ser que en este caso, la insuficiencia renal obedece más

al tiempo de administración y a la dosis total del medicamento, que a su utilización en forma aguda.

Es sabido que las drogas pueden producir dos tipos de acciones tóxicas, una es la acción idiosincrática, imposible de predecir y que se presenta en determinados enfermos y en forma aguda; y la otra es una lesión obligada del medicamento como tóxico para cierto órgano y que, con el tiempo, puede producir lesión. También se ha hablado mucho de que el furosemide puede producir lesión tubulointersticial en el riñón, pero, aparentemente, esta lesión obedece más a fenómenos de naturaleza alérgica.

Entre las causas vasculares de IRC destaca la hipertensión arterial que, al dañar las arterias, da lugar a isquemia y destrucción progresiva del tejido renal. En los niños, la hipertensión arterial (esencial, por alteraciones vasculares o congénitas) también es causa de IRC. La nefrosclerosis hipertensiva "maligna" es la que puede llevar a insuficiencia renal terminal.

Dr. Peña Pasemos ahora al papel que desempeñan las causas vasculares en el origen de la insuficiencia renal crónica, de éstas, la más importante es la hipertensión arterial.

Dr. Herrera La hipertensión arterial puede presentarse hasta en un 20 por ciento de la población general; por tanto, constituye una causa frecuente de insuficiencia renal. El mecanismo por el cual la hipertensión arterial conduce a insuficiencia renal es la aparición de lesiones vasculares en arterias de pequeño y mediano calibre, lo cual da lugar a isquemia y destrucción progresiva de la masa renal. Histológicamente, cuando ésta es suficientemente importante, la lesión se denomina nefrosclerosis, y origina insuficiencia renal.

Dr. Peña La hipertensión arterial constituye un verdadero problema de salud pública. ¿Qué porcentaje de casos de insuficiencia renal crónica son secundarios a hipertensión arterial?

Dr. Herrera Esto varía de acuerdo a las distintas series, pero oscila entre 5 y 10 por ciento.

Dr. Peña En los niños, ¿cuál es la forma de

hipertensión más común que lleva a insuficiencia renal crónica terminal?

Dr. Muñoz En los niños, solemos ver hipertensión arterial secundaria a glomerulopatías primarias en presencia de insuficiencia renal aguda o crónica. En la insuficiencia renal crónica debida a hipertensión arterial, los principales factores etiológicos son alteraciones vasculares y congénitas. Entre estas últimas, tenemos la hipoplasia renal segmentaria, generalmente ligada a un aumento en la producción de renina. Al principio del padecimiento, o cuando el paciente es de corta edad, no se presenta insuficiencia renal; pero, con el curso del tiempo, la hipertensión arterial sostenida conduce a daño renal generalizado. También hay otras causas de hipertensión arterial, principalmente aquéllas que son secundarias a otras alteraciones vasculares como son trombosis de vena renal, estenosis de arteria renal y aneurisma de la misma.

Un aspecto, también digno de tenerse en cuenta, es la presencia de hipertensión arterial esencial en niños, muy difícil de descubrir, básicamente porque el médico general y el pediatra no suelen medir la tensión arterial en estos pacientes, pero también porque es difícil hacerlo correctamente en niños pequeños. Ultimamente, se está hallando con mayor frecuencia hipertensión arterial esencial en niños, en todos los países del mundo. Se han hecho estudios exhaustivos para descubrir sus causas, pero aún no se ha encontrado ninguna respuesta y, en estas condiciones, la hipertensión arterial debe controlarse en forma conservadora con medicamentos, para evitar daño renal progresivo.

Dr. Peña ¿Qué tan frecuente es la nefropatía hipertensiva como causa de insuficiencia renal terminal?

Dr. Salinas Supongo que la pregunta se refiere a hipertensión esencial, y es a ésta a la que me voy a referir en mi respuesta. Por supuesto, las secuelas parenquimatosas renales dependen de la severidad de la hipertensión. En general, se acepta que la hipertensión leve a moderada, considerada "benigna" conduce con los años a nefrosclerosis arterio-

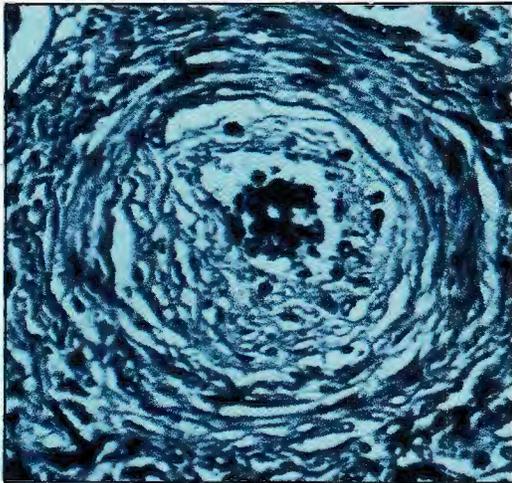


Figura 5 Arteriola renal en un caso de hipertensión "maligna". Se observa oclusión acentuada de la luz vascular por cambios fibromixoides, en forma de "tela de cebolla". H y E, X 600.

lo y arteriosclerótica, que puede expresarse como proteinuria mínima o moderada, con cilindruria y una modesta disminución del flujo plasmático renal, con filtración glomerular normal o poco disminuida y, consecuentemente, un aumento en la fracción de filtración. También suele encontrarse disminución de la excreción tubular máxima (Tm). Sin embargo, la literatura señala que muy ocasionalmente, la nefrosclerosis hipertensiva "benigna" puede llevar a la insuficiencia renal terminal. Personalmente, yo no he visto ningún caso de evolución a la uremia terminal, a menos que se asocie hipertensión grave, o sea "maligna" que clásicamente, en un alto porcentaje de casos se complica con insuficiencia renal aguda, como resultado de la isquemia súbita y marcada, producida por necrosis y obstrucción arteriolar. En esos pacientes, la autopsia suele revelar datos de nefrosclerosis vascular crónica, a los que se superponen los datos de nefrosclerosis hipertensiva "maligna", con evidencias de acentuada isquemia renal, que se hacen evidentes desde el examen macroscópico, como áreas de moteado pálido en la corteza renal. Si el paciente logra sobrevivir, gracias al tratamiento antihipertensivo, quedan secuelas o

cicatrices parenquimatosas que pueden conducir a uremia terminal.

Dr. Peña ¿Qué podría usted decirnos en relación a la trombosis de vena renal en niños, como causa de insuficiencia renal crónica? **La trombosis de vena renal es mucho menos frecuente en adultos que en niños (hijos de diabéticos, o después de deshidratación). En adultos, se manifiesta por proteinuria acompañada de síndrome nefrótico; en niños, por infarto renal hemorrágico con hematuria.**

Dr. Muñoz Este tipo de trombosis la vemos principalmente en el recién nacido. Los hijos de madres diabéticas tienen propensión a presentar trombosis de venas renales. En el Hospital Infantil, también observamos estas trombosis en pacientes desnutridos, con deshidratación severa secundaria a gastroenteritis. Por lo general, la trombosis de vena renal es unilateral, y en muchos casos, una vez que desaparece la causa, es decir la deshidratación y la hipovolemia, se puede recanalizar espontáneamente la vena renal, y el riñón afectado recupera cierto grado de función. Desgraciadamente, en otras ocasiones, cuando la trombosis ha sido muy severa, puede dar lugar a pérdida de la función del riñón de ese lado, el cual se atrofia y, ulteriormente, puede originar síndrome nefrótico o bien hipertensión arterial. La trombosis de vena renal bilateral es menos frecuente, y suele asociarse a trombosis de vena cava, siendo de pronóstico muy grave, debido a que estos pacientes rara vez recuperan su función renal y, si lo hacen, siempre es en forma muy incompleta. Este tipo de insuficiencia renal se presenta en niños de corta edad, y con el tiempo, el paciente presenta problemas muy serios debido a que sus riñones no son capaces de suplir las demandas de un organismo en desarrollo.

Dr. Peña Dr. Salinas, ¿puede usted mencionar cuáles son las características histopatológicas de la trombosis de la vena renal?

Dr. Salinas Aquí conviene distinguir entre casos con trombosis "primaria" y aquéllos en donde la trombosis es secundaria a alguna nefropatía; lamentablemente, no siempre es

posible establecer esta distinción y, por lo tanto, no puedo dar una respuesta satisfactoria. En general, se acepta que la expresión clínica más común de la trombosis de vena renal en el adulto es la proteinuria acentuada, frecuentemente acompañada de síndrome nefrótico. En el niño, se manifiesta como infarto renal hemorrágico, con hematuria. En algunas series, se dice que el síndrome nefrótico es recurrente y que aproximadamente 40 por ciento de los casos termina en insuficiencia renal. Sin embargo, aquí debo insistir en la posibilidad de que estos casos en realidad representen ejemplos de glomerulonefritis membranosa idiopática complicados con trombosis de vena renal. De hecho, en la trombosis de vena renal experimental, no se observan los depósitos extramembranosos que caracterizan a la enfermedad en humanos, lo que aboga en favor de la naturaleza secundaria de aquélla.

Dr. Peña ¿Son frecuentes estas formas de enfermedad en el adulto?

Dr. Herrera La trombosis de vena renal es mucho menos frecuente que en el niño, y suele dar lugar a síndrome nefrótico más que a insuficiencia renal crónica. Representa menos del 1 por ciento de las causas de insuficiencia renal crónica.

Las dos principales nefropatías congénitas que pueden llevar a IRC son los diversos tipos de enfermedad poliquística (enfermedad poliquística infantil, la del adulto, la de tipo displásico bilateral) y el síndrome de Alport, cuyas lesiones básicas son: 1) defectos de la membrana basal, y 2) presencia de células espumosas tubointersticiales.

nitas y/o genéticas que se deben considerar en este capítulo. La más frecuente tal vez esté representada por el grupo de enfermedades poliquísticas bilaterales de las que existen cuatro tipos principales. El primero es la enfermedad poliquística infantil, que se hereda en forma autosómica recesiva y, habitualmen-

Dr. Peña ¿Qué nefropatías congénitas y/o hereditarias pueden llevar a insuficiencia renal crónica?

Dr. Salinas Creo que, en lo que se refiere a nuestro medio, son dos las nefropatías congénitas

te se expresa en el periodo neonatal. La segunda forma corresponde a los riñones poliquísticos de tipo adulto. Esta es una enfermedad que se expresa clínicamente en la cuarta o quinta década de la vida, habitualmente como resultado de la superposición de enfermedad vascular o intersticial inflamatoria. Hereditariamente corresponde a un gene autosómico dominante. Los riñones se encuentran muy aumentados de volumen, con múltiples quistes esféricos de tamaño variable, separados por gruesas bandas de tejido fibroso. Las vías urinarias son normales. Los estudios morfológicos de los quistes han mostrado que se originan a todo lo largo del nefrón, incluyendo los espacios capsulares de Bowman. Esta enfermedad se asocia también a quistes hepáticos, aneurisma de las arterias cerebrales y otras anomalías cardiovasculares.

La tercera forma de riñones poliquísticos que compromete la función renal, corresponde al tipo displásico bilateral, que debe distinguirse del riñón displásico unilateral, o riñón multiquístico, el cual, por ser unilateral, no compromete la función renal. Estos riñones suelen ser pequeños, lo que explica que en la mayoría de las publicaciones sean considerados erróneamente como hipoplásicos. En la gran mayoría de los casos, no se logra identificar una historia familiar que denote un carácter hereditario. Generalmente, esta variedad se manifiesta en el periodo neonatal y, lo mismo que en la forma infantil, suele acompañarse de facies de Potter, oligohidramnios y amnios nodoso.

Finalmente, existe un grupo misceláneo de lesiones poliquísticas bilaterales del riñón, que constituyen entidades muy raras, como el síndrome de Zellweger o cerebrohepatorrenal, el de Smith-Opitz-Inhorn, la disencefalia esplacnoquística o síndrome de Meckel, la esclerosis tuberosa, la trisomía 21, y las trisomías E y D.

La otra genopatía renal que, en nuestro medio, lleva con alguna frecuencia a la insuficiencia renal crónica es la nefritis familiar de Alport. Aunque su naturaleza hereditaria está bien establecida, el modo de transmisión

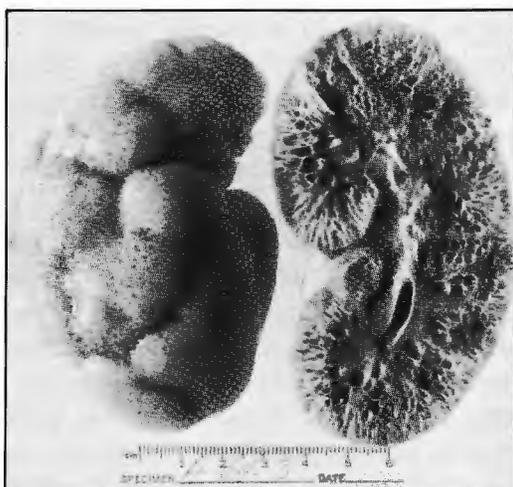


Figura 6 Riñones poliquisticos de tipo infantil. Se observa el contorno reniforme, gran aumento del volumen renal, los quistes son elongados y dispuestos perpendicularmente hacia la cápsula.

todavía se discute. Clínicamente, se caracteriza por la combinación de sordera nerviosa (demostrable por audiometría), anomalías oculares (cataratas, desprendimiento de la retina, retinitis pigmentosa, estrabismo, miopía, lenticono, esferofaquia) y nefritis que habitualmente se expresa como hematuria; ésta puede sólo ser microscópica y progresar a la insuficiencia renal crónica en el varón.

La patología renal puede ser muy variable; sin embargo, dos son las lesiones elementales que tienen importancia diagnóstica y muy posiblemente patogénica: 1) defectos de la membrana basal, sólo evidenciables por el microscopio electrónico, y 2) células espumosas túbulointersticiales, en las que histoquímicamente pueden demostrarse grasas neutras, fosfolípidos y colesterol.

Los padecimientos etiológicos de IRC varían según la edad, siendo más frecuentes en la niñez (en orden correspondiente a la edad): trombosis de vena renal, síndrome nefrótico, uropatías obstructivas, glomerulopatías primarias o secundarias. A partir de la pubertad tenemos las glomerulonefritis postin-

Dr. Peña ¿Podría comentar sobre si la etiología de la insuficiencia renal crónica varía de acuerdo a la edad de los pacientes?

Dr. Muñoz En niños de corta edad,

generalmente vemos insuficiencia renal crónica secundaria a trombosis de vena renal y a síndrome nefrótico congénito. Esto, generalmente ve- **fecciosas e idiopáticas, las glomerulopatías secundarias a enfermedades de la colágena, hipertensión y diabetes. Su frecuencia es similar en ambos sexos, con ligeras variaciones de acuerdo a cada padecimiento.**

suele suceder de los

2 a 3 años en adelante. También las uropatías obstructivas son más frecuentes en el niño que en el adulto. Atendemos con mucha frecuencia glomerulopatías primarias entre los 5 a 6 años de edad y hasta los 15 años aproximadamente; en cuanto a las glomerulopatías secundarias, su frecuencia es muy baja, y generalmente son secundarias a diabetes mellitus de tipo infantil, síndrome de Alport, cistinosis o lupus. Este último padecimiento se presenta entre los 8 y 14 años de edad en niñas, y conduce rápidamente a insuficiencia renal crónica cuando el tipo de lesión es difuso. Cuando la lesión es de tipo focal, las pacientes suelen llegar a la edad adulta sin presentar insuficiencia renal crónica.

Dr. Peña ¿En el adulto ocurre lo mismo?

Dr. Weisser El tipo de enfermedad que lleva a insuficiencia renal también varía según la edad; así, en la pubertad o en la adolescencia, es frecuente observar glomerulonefritis post-infecciosas e idiopáticas. Las glomerulopatías secundarias a enfermedades de la colágena son más comunes en el adolescente y el adulto joven, o sea entre los 15 y 30 años de edad. El lupus eritematoso es una causa secundaria de glomerulopatía, es más frecuente en mujeres que en hombres. Ya en la edad adulta, se encuentran pacientes con diferentes tipos de glomerulopatía, muchas de ellas idiopáticas, y otras secundarias a hipertensión y diabetes. Aunque con menor frecuencia, también se hallan enfermedades glomerulares por lesiones mínimas, algunas asociadas a procesos malignos del tipo del linfoma, y otras a enfermedades mieloproliferativas.

Dr. Peña ¿Varía la frecuencia de acuerdo al sexo?

Dr. Muñoz Existe un ligero predominio del

sexo masculino, principalmente en las enfermedades congénitas o hereditarias. En los demás tipos de padecimiento causa de insuficiencia renal crónica, la incidencia es aproximadamente la misma en los dos sexos.

Dr. Weisser En la población adulta, o sea individuos entre los 15 años y la senectud, la frecuencia por sexos en general es la misma en hombres que en mujeres; con excepción, como ya mencionamos, del lupus eritematoso que es más frecuente en el sexo femenino.

Dr. Peña En términos generales, podríamos decir que las enfermedades autoinmunes afectan con mayor frecuencia a la población joven, o sea de los 18 a los 30 ó 40 años, con mayor incidencia en la población femenina. En este grupo de pacientes, la insuficiencia renal crónica es elevada, como puede juzgarse por la alta concentración de estos casos que atendemos en el Instituto Nacional de la Nutrición

Dr. Weisser Por lo que respecta a las glomerulopatías primarias, constituyen sin duda la causa más frecuente de insuficiencia renal crónica en nuestro medio, afectando por igual a ambos sexos a esta edad pediátrica y desde los 15 años en que termina la edad pediátrica, a los 30 ó 40 años. En personas mayores de 40 años, es definitivamente menor la incidencia de las glomerulopatías primarias, y de esta edad en adelante, la insuficiencia renal crónica es secundaria a enfermedades metabólicas o degenerativas como la diabetes mellitus y la nefrosclerosis. En nuestro medio y tanto en el sexo masculino como en el femenino, vemos también casos de diabetes mellitus juvenil que rápidamente llevan al enfermo a insuficiencia renal crónica. Por último, la hipertensión arterial, que afecta a numerosos pacientes mayores de 35 años de edad, es una causa común de insuficiencia renal crónica.

Dr. Herrera Parece ser que la insuficiencia renal por hipertensión arterial predomina en el hombre, sobre todo alrededor de los 45 a 50 años de edad, mientras que en edades mayores, la frecuencia es aproximadamente la misma en ambos sexos.

Dr. Peña ¿Qué influencia tiene la ocupación en el origen de ciertas formas de enfermedad tubulointersticial renal?

Dr. Quiróz Existen diversas sustancias que son capaces de producir lesión renal. Una de éstas es el plomo, al que se encuentran expues-

tos los trabajadores que se dedican a la elaboración de pinturas o de acumuladores, y los linotipistas. Otro grupo de trabajadores en riesgo de contraer lesión renal lo constituyen los agricultores, frecuentemente expuestos a la acción de pesticidas e insecticidas, los cuales son reconocidos tóxicos para la nefrona. En muchos de estos casos, la insuficiencia renal podría evitarse si se utilizaran los medios de seguridad propios para el manejo de estas sustancias, o sea evitar el contacto directo del producto con la piel, utilizar máscaras protectoras y practicar un baño corporal completo, después del manejo de estos tóxicos.

Dr. Peña ¿Existe esta misma distribución inmunológica en la población general?

Dr. Weisser Es fundamental enfatizar la importancia de las características del aparato inmunocompetente del sujeto. Hace varios años, Dixon inyectó albúmina de otra especie en conejos, para producir glomerulonefritis por proteína extraña. Encontró que un primer grupo de conejos tenía una respuesta hiperreactora y producía un exceso de anticuerpos (Ac) que consumía todo el antígeno (Ag) circulante. Un segundo grupo de conejos no respondía al Ag y no presentaba la enfermedad, ya que no formaba complejos Ag-Ac complemento; un tercer grupo que representaba alrededor del 15 por ciento de los conejos, tuvo una respuesta intermedia, es decir que tenían complejos antígeno Ag-Ac anticuerpo circulantes que se depositaban en

El contacto con plomo, pesticidas o insecticidas, todos tóxicos para la nefrona, es factor de enfermedad tubulointersticial renal. Estas enfermedades también dependen de factores inmunológicos. Factores ambientales, como hacinamiento y falta de higiene, favorecen las infecciones estreptocócicas; ciertas características de agua y temperatura dan lugar a litiasis de vías urinarias; ambos son origen de problemas renales.

Historia natural de la insuficiencia renal crónica no tra

Factores del agente

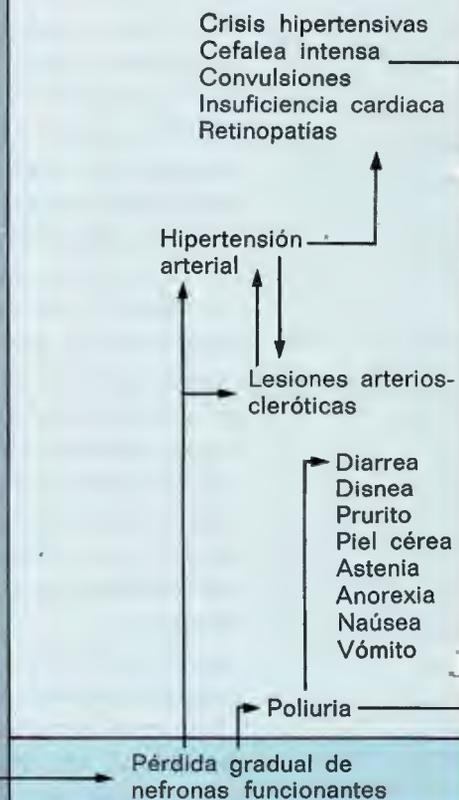
Pérdida progresiva de nefronas por glomerulopatías primarias (membrano-proliferativa, membranosa, etc.) o secundarias a diversas causas:
 Metabólicas: diabetes mellitus, nefropatía gótica, amiloidosis renal, etc.
 Vasculares: hipertensión arterial esencial o secundaria a glomerulopatías, trombosis de vena renal, estenosis o aneurisma de arteria renal, glomerulosclerosis, etc.
 Congénitas: síndrome nefrótico, síndrome de Alport, enfermedad poliquística, hipoplasia renal, etc.
 y otras diversas: procesos malignos, mieloproliferativos, tóxicos, inmunolíficos, túbulo intersticiales por gérmenes, uropatía obstructiva, lupus eritematoso, etc.

Factores del huésped

Sexo: Casi igual frecuencia en ambos sexos.
 Edad: Todas las edades, con variaciones de acuerdo al padecimiento causal.
 Herencia de síndromes o padecimientos causales.
 Padecimientos previos: aquéllos que llevan a destrucción de las nefronas.
 Predisposición inmunológica personal.

Factores del ambiente

Hacinamiento y falta de higiene que favorecen infecciones.
 Medio cultural y socioeconómico bajo que no favorece la detección y atención tempranas de padecimientos causales.
 Clima seco y cálido (litiasis).
 Zonas con agua con alto contenido en sales.
 Medio laboral expuesto a sustancias nefrotóxicas.



Periodo prepatogénico

Prevención primaria

Prevención

Promoción de la salud

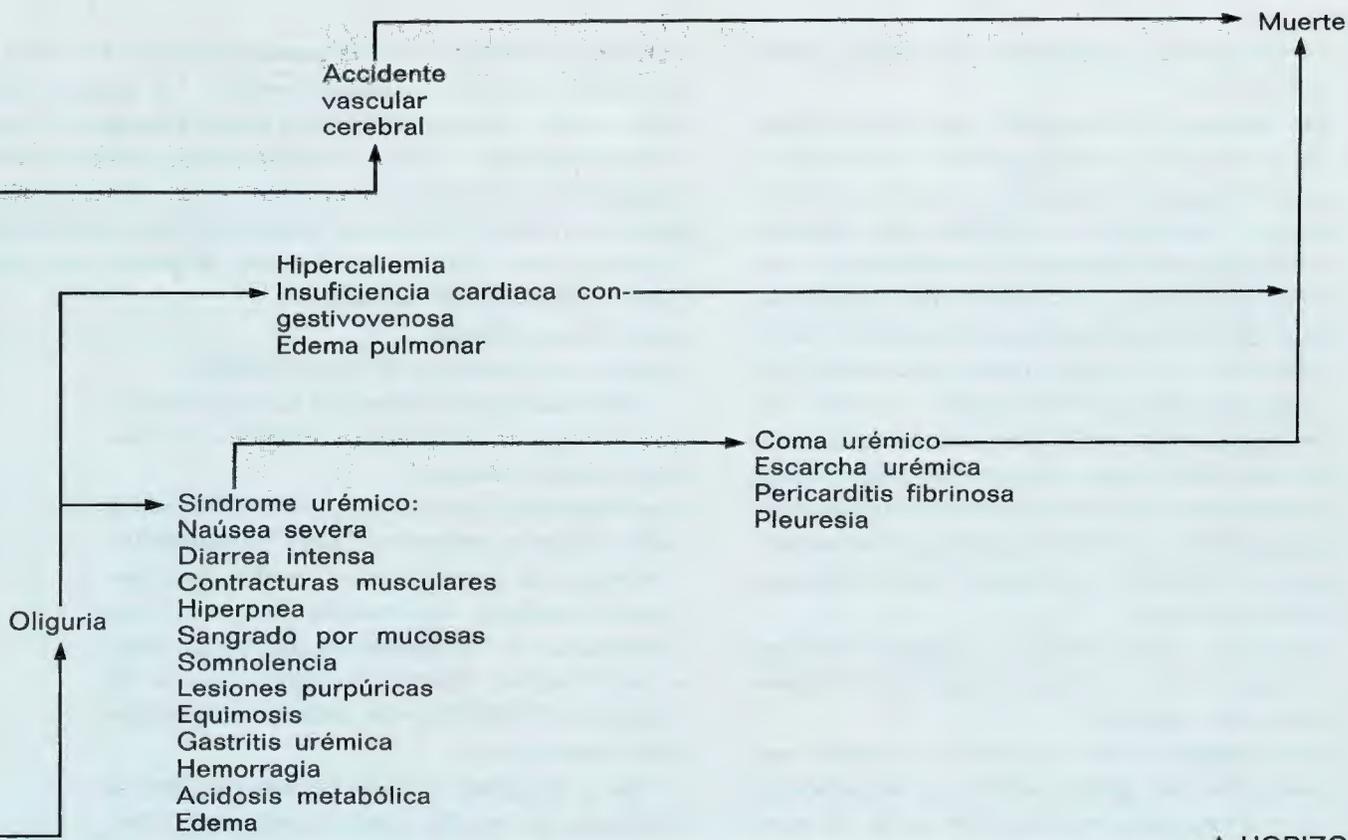
- » Campañas de erradicación de infecciones estreptocócicas.
- » Consejo genético.
- » Campañas a la población para que busque atención temprana de obstrucciones e infecciones de vías urinarias.
- » Evitar deshidratación y calor excesivo, particularmente en niños pequeños.
- » Evitar la exposición a sustancias nefrotóxicas.
- » Evitar ingesta excesiva de analgésicos y fármacos nefrotóxicos.

Protección específica

Atención temprana de cualquier anomalía de vías urinarias en niños.
 Tratamiento adecuado de las infecciones urinarias.
 Tratamiento y vigilancia de cualquier padecimiento que pueda causar IRC.
 Toma periódica de tensión arterial.
 Corrección eficaz de la hipertensión arterial.
 Control de la diabetes mellitus

Diagnóstico temprano

Cuidadosa historia clínica con especial interés en antecedentes familiares o personales de padecimientos causantes de IRC, ingestión de medicamentos o sustancias potencialmente tóxicas.
 Examen general de orina y de sedimento urinario.
 Depuración de creatinina.
 Determinación de pH arterial, pCO₂.
 Química sanguínea (calcio, potasio, sodio, urea, creatinina, fósforo, etc.).
 Biometría hemática.
 Glicemia en ayunas y postprandial.
 Examen de fondo de ojo.
 Telerradiografía de tórax.
 Biopsia renal.



↑ HORIZONTE
↓ CLINICO

Periodo patogénico

Secundaria

Prevención terciaria

Tratamiento oportuno	Limitación de la incapacidad	Rehabilitación
<p>Medidas dietéticas (disminución de la ingesta de proteínas y fósforo). Cuando hay edema, restricción de sodio y agua. En caso de hipertensión, restricción de sal y administración de diuréticos y/o bloqueadores beta, alfametildopa, apresolina.</p> <p>Control de las crisis hipertensivas con nitroprusiato de sodio o dióxido.</p> <p>Evitar el uso de drogas nefrotóxicas o que pueden agravar o enmascarar el síndrome urémico o la acidosis.</p>	<p>Seguir cuidadosamente las medidas dietéticas indicadas.</p> <p>Llevar una vida sana sin esfuerzos ni cansancio excesivo.</p> <p>Diálisis peritoneal intermitente.</p> <p>Hemodiálisis crónica en medio hospitalario o en el hogar con riñón artificial.</p>	<p>Adaptar, física y psicológicamente al enfermo a una vida para la que es indispensable la diálisis periódica.</p> <p>Trasplante renal.</p>

Niveles de prevención

el glomérulo y producían una lesión renal persistente.

Dr. Herrera Es indudable que existe alguna característica o predisposición inmunológica que da lugar al desarrollo de estas enfermedades. Por ejemplo, no todas las personas infectadas por estreptococo productor de nefritis desarrollan la enfermedad, sino que éste sólo afecta a un pequeño porcentaje de la población. Lo mismo puede decirse de las glomerulopatías por complejos inmunes, como la que se presenta después de hepatitis o de otras infecciones. Aún no es posible definir claramente cuál es la alteración inmunológica que lleva al desarrollo de la enfermedad, pero es indudable que existe una predisposición individual.

Dr. Peña ¿Qué influencia tienen los factores ambientales en la aparición de la insuficiencia renal crónica?

Dr. Weisser Como es sabido, el medio ambiente no sólo puede influir en la presencia de enfermedades renales, sino en la de otros padecimientos. Hemos visto que las infecciones estreptocócicas pueden producir glomerulonefritis aguda que rara vez progresa a insuficiencia renal crónica. Está demostrado que el hacinamiento y la falta de higiene favorecen la infección estreptocócica, como cualquier otro tipo de infección, que puede producir lesión glomerular.

Es conocido que las condiciones geográficas como son las características del agua y la temperatura del medio ambiente favorecen la formación de litiasis en las vías urinarias, que pueden llevar al paciente a insuficiencia renal crónica.

También, en ciertas partes del mundo existen enfermedades renales endémicas, como la enfermedad renal balcánica, atribuida a determinadas características del agua, que pueden desempeñar un papel importante en la génesis de la insuficiencia renal.

Existen en México algunos programas de detección temprana de enfermedades renales. El consejo genético constituye una buena medi-

Dr. Peña Me parece que, con lo anterior, hemos cubierto ampliamente todo lo

referente a etiología de insuficiencia renal crónica. Desafortunadamente, el diagnóstico de este padecimiento con frecuencia es tardío, por lo que reviste gran importancia **da de prevención primaria de estos padecimientos. La mejor medida preventiva la constituye el diagnóstico y tratamiento oportunos de los padecimientos que llevan a IRC; si no se logra curar el padecimiento, por lo menos se evitan las complicaciones.**

todo lo relacionado con la prevención.

¿Qué intentos de detección de padecimientos renales en sus etapas iniciales se han realizado en México?

Dr. Muñoz En nuestro país, se han llevado a cabo algunos programas para la detección temprana de enfermedades renales, tanto en centros médicos del Distrito Federal, como del interior de la República, principalmente en el Hospital Infantil de México, y en las clínicas del ISSSTE y del Instituto Mexicano del Seguro Social.

En el Hospital Infantil de México, hemos realizado un estudio para detección de enfermedades renales en jóvenes estudiantes de primer ingreso a la UNAM. Nuestro protocolo de estudio se basó en la historia clínica, un examen físico completo y examen general de orina. Cuando se encontraba alguna alteración en los estudios o hipertensión arterial, se llevaban a cabo procedimientos más extensos para diagnosticar el tipo de enfermedad renal y de hipertensión.

Sin embargo, quienes tienen mayores oportunidades de realizar la prevención de estos padecimientos mediante detección temprana, son el médico general y el pediatra, quienes atienden al niño desde el nacimiento, hasta la adolescencia. Todo examen físico siempre debe incluir la toma de la presión arterial, y se impone realizar exámenes generales de orina rutinarios para poder descubrir estos padecimientos.

Dr. Peña ¿Qué importancia tiene el consejo genético en la prevención de las enfermedades renales?

Dr. Quiróz En el adulto, vemos entidades de origen genético que provocan insuficiencia renal crónica, y su frecuencia de presentación

Cuadro 1 Manifestaciones clínicas de la insuficiencia renal crónica

Cardiovasculares

Hipertensión de difícil manejo terapéutico
 Insuficiencia cardíaca congestivo venosa
 En fase tardía, pericarditis fibrinosa aséptica de causa desconocida.

Gastrointestinales

Náuseas y vómito
 Anorexia
 Lengua saburral
 Estomatitis
 Hipo
 Aliento urémico
 Gastritis en ocasiones causantes de hemorragia
 Diarrea

Respiratorias

Respiración de Kussmaul debida a la acidosis metabólica

Congestión pulmonar secundaria a insuficiencia ventricular izquierda
 En etapas avanzadas, infecciones como bronconeumonía o neumonía que suelen causar la muerte en los pacientes

Neurológicas

Debilidad muscular
 Temblores debidos a trastornos metabólicos difusos
 Neuropatía periférica
 Alteraciones psicológicas

En piel y mucosas

Tez de color café claro, edema en los párpados, facies deprimida
 Manchas purpúricas
 Encías sangrantes
 Resequedad cutánea
 Prurito

es algo más elevada que en la población infantil. Entre estas enfermedades destacan principalmente el riñón poliquístico familiar el cual, al dar síntomas tempranos, es fácil descubrir mucho antes de la aparición de la insuficiencia renal crónica, mediante estudios de laboratorio y gabinete, como la urografía excretora y arteriografía. Las personas afectadas deben recibir consejo genético antes de planear su familia, para decidir si quieren tener hijos adoptivos o hijos propios, pues este padecimiento se transmite como característica autosómica dominante y cada uno de los hijos de estos pacientes tendrá un elevado porcentaje de posibilidades de resultar afectado, transmitiendo a su vez el padecimiento a sus descendientes. El consejo genético también es importante en otras enfermedades, como el síndrome de Alport, la cistinuria y la cistinosis. Siempre que sea posible la detección temprana de la diabetes juvenil, una orientación genética adecuada permite a los pacientes tomar decisiones en lo que concierne a sus descendientes.

Dr. Peña ¿El examen clínico periódico podría resultar útil en la prevención de las enfermedades renales crónicas?

Dr. Herrera Desde luego, el examen periódico es indispensable para la detección y control de algunas enfermedades renales. El descubrimiento temprano de hipertensión permite un control adecuado y en esta forma se previene la aparición de insuficiencia renal. Puede decirse lo mismo de otras formas de prevención, como la detección temprana de litiasis y de complicaciones infecciosas agudas que pueden corregirse a tiempo.

Dr. Muñoz En lo que se refiere a los niños, por desgracia, no contamos con procedimientos adecuados para detener la progresión de las glomerulonefritis o para curarlas, aun cuando se descubran a tiempo los padecimientos que conducen a insuficiencia renal crónica. Sin embargo, en el caso de las uropatías obstructivas e infecciones de vías urinarias, contamos con métodos de diagnóstico y de prevención de insuficiencia renal crónica.

La detección temprana de la obstrucción e infección de vías urinarias corresponde al médico general y al pediatra, los cuales deben hacer un estudio rutinario para descubrir estas alteraciones cada vez que se lleve el niño a consulta. Conviene tomar la presión arterial, y realizar examen general de orina que reve-

lará proteinuria en caso de glomerulopatías o bacteriuria en caso de infección.

Dr. Peña ¿Qué tipo de protección específica puede aplicarse para evitar el progreso de las infecciones renales?

Dr. Herrera La protección específica de enfermedades permite evitar la aparición de insuficiencia renal tardía como en el caso de glomerulonefritis postestreptocócica la cual, si no se trata, puede llevar a insuficiencia renal tardía. Lo mismo puede decirse del tratamiento eficiente de las infecciones urinarias, asociadas a problemas obstructivos, que logra evitar completamente la aparición de insuficiencia renal.

Una situación semejante ocurre con el diagnóstico temprano de la gota y el control adecuado de la hiperuricemia. Existen otros muchos ejemplos como el control de la hipercalcemia en el hiperparatiroidismo temprano, de la acidosis tubular renal para evitar calcinosis e infección renal tardía, el evitar la ingestión excesiva de analgésicos en algunos pacientes, y quizá también el control temprano y efectivo de la diabetes mellitus. Desde luego, el mejor ejemplo de esta protección específica es la corrección eficiente de la hipertensión arterial.

Dr. Peña ¿Cuáles son las enfermedades renales que pueden beneficiarse con un diagnóstico precoz y un tratamiento temprano?

Dr. Quiróz En forma global, puede afirmarse que todas las enfermedades renales se benefician con una detección temprana. En un grupo de padecimientos, el diagnóstico temprano permite su curación; entre estos padecimientos destacan la litiasis renoureteral, que no sólo se beneficia por la prevención de obstrucción e infección, sino también porque el diagnóstico y tratamiento temprano evitan las manipulaciones excesivas del tracto urinario o la mutilación innecesaria de tejido renal, en operaciones fáciles de evitar. La infección de vías urinarias es otro ejemplo de un padecimiento que, descubierto a tiempo, puede tratarse perfectamente. Otras formas de evitar la insuficiencia renal crónica son suspender a tiempo el abuso de drogas nefrotóxicas tales como antibióticos o analgésicos y

controlar la hiperuricemia que puede llevar a la nefropatía gotosa. En estos casos, puede ser tal el control de los pacientes que puedan funcionar sin necesidad de tratamientos sustitutivos.

Sin embargo, en otro tipo de padecimientos, el diagnóstico temprano y el tratamiento causal adecuado no logran curación de la enfermedad, sino sólo evitan las complicaciones que suelen ser muy frecuentes y aceleran la insuficiencia renal. En este grupo podemos mencionar el riñón poliquístico, del cual se pueden controlar las complicaciones secundarias como son infección, obstrucción e hipertensión. Otro ejemplo de este grupo son las glomerulopatías primarias, como la membranoproliferativa, la membranosa, la esclerosis focal glomerular, en las cuales un manejo adecuado permite retardar la aparición de las complicaciones propias de la insuficiencia renal.

Dr. Herrera En el caso del lupus, la detección temprana es sumamente importante, ya que un tratamiento efectivo y adecuado en las primeras etapas del padecimiento permite retardar la progresión de la lesión y, por tanto, la aparición de insuficiencia renal.

Dr. Muñoz En los niños, el tratamiento temprano de las hipoplasias renales que producen hipertensión arterial secundaria a hiperreninemia, que puede llevarse a cabo por métodos conservadores a base de hipotensores, o por cirugía cuando es unilateral, permite evitar la aparición de insuficiencia renal crónica. Otro aspecto importante de prevención de la insuficiencia renal crónica es el tratamiento oportuno y adecuado de las deshidrataciones, secundarias a vómitos y diarrea, que son tan comunes en los niños pequeños.

Dr. Peña Dr. Weis- **Los padecimientos antes mencionados destruyen paulatinamente las nefronas; pero, gracias a los mecanismos de adaptación, el paciente permanece asintomático hasta que se pierde hasta 80% del parénquima renal. Cuando el paciente entra**

en IRC, es incapaz de concentrar la orina. insuficiencia renal crónica.

Dr. Weisser Normalmente, el ser humano cuenta con dos millones de nefronas, es decir que en cada riñón hay un millón de ellas. A medida que las enfermedades que mencionamos las destruyen, para mantener la homeostasis interna es necesario que las nefronas remanentes se adapten y suplan la función de las faltantes. Es sabido que en la enfermedad renal progresiva, el equilibrio interno se mantiene esencialmente normal, permaneciendo el paciente asintomático, aun con la destrucción del 80 por ciento del parénquima renal. Así, la mayor parte de las alteraciones bioquímicas y la sintomatología del síndrome urémico sólo aparece después de que la depuración de creatinina ha descendido a valores menores de 21 ml por minuto. La adaptación de las nefronas remanentes se lleva a cabo por un aumento en la filtración glomerular por nefrona y una disminución en la capacidad de reabsorción de estas unidades funcionantes, manteniéndose así el equilibrio hasta etapas muy avanzadas, de la enfermedad renal. Como ejemplo, vemos que si un individuo normal ingiere 7 gramos de sal en su dieta, elimina esa misma cantidad por orina, lo mismo sucede en el caso de un paciente con insuficiencia renal cuya filtración glomerular sólo es del 10 por ciento de la función normal, es decir que en él, cada nefrona remanente aumenta su capacidad para excretar sal, supliendo así la función de las unidades destruidas. Si consideramos que la filtración glomerular normal es de 120 mililitros por minuto y en un paciente encontramos una depuración de creatinina de 12 ml por minuto, esto no significa que se haya destruido el 90 por ciento de las nefronas, sino que probablemente mucho más, ya que debido a su capacidad de hipertrofia, tanto anatómica como funcional, las nefronas restantes filtran una cantidad mucho mayor que las nefronas de un sujeto normal. En este caso en especial, es probable que se hayan destruido hasta un 95 por ciento de las unidades funcionantes.

Dr. Peña Siempre me ha llamado la atención el por qué un enfermo renal crónico que ha perdido 80 o hasta 90 por ciento de su función renal, no está edematizado y conserva volúmenes de orina adecuados.

Dr. Herrera La razón por la cual este paciente no se hincha o retiene agua, es precisamente consecuencia de la adaptación de las nefronas funcionantes. Inicialmente, hay retención moderada de sodio y agua, la cual no alcanza a producir edema, pero sí aumenta el volumen circulante efectivo, produciendo aumento del volumen extracelular que da lugar a inhibición de la reabsorción tubular en las nefronas remanentes, a tal grado que éstas pueden excretar perfectamente bien la cantidad de sodio que se haya ingerido normalmente. En otras palabras, la expansión extracelular resultante de la disminución de las nefronas funcionantes da lugar a inhibición tubular y aumento de la capacidad de excreción de sal, pudiéndose mantener un balance externo de sodio y agua y evitado así la aparición de edema.

Dr. Weisser Además de la expansión del volumen, muchos autores invocan la presencia de una hormona natriurética la cual todavía no ha sido identificada, que parece aumentar la excreción de sodio en pacientes con insuficiencia renal.

Dr. Peña Por qué el enfermo renal crónico no es capaz de concentrar la orina?

Dr. Herrera Efectivamente, en la insuficiencia renal crónica, la incapacidad para concentrar la orina es una propiedad fisiológica que se pierde. La razón de ello es que normalmente la concentración de orina depende de la integridad anatómica de las nefronas, particularmente de las yuxtamedulares y de la medula renal, donde es necesario que tanto el flujo tubular como el flujo sanguíneo capilar sean lentos, requiriéndose además la presencia de hormona antidiurética. En el enfermo renal crónico, dos de estos factores están alterados: el aumento en la filtración glomerular y la disminución en la reabsorción tubular de sodio dan lugar a un aumento del flujo por las nefronas remanentes; y, en segundo lugar,

Insuficiencia renal crónica

coexisten alteraciones importantes en la estructura renal que aceleran el flujo sanguíneo en las porciones de la medula renal. Estos dos factores impiden la concentración de solutos en el intersticio, limitando así la capacidad para concentrar la orina, aunque los niveles de hormona antidiurética sean normales. Es por ello, que la orina del enfermo renal tiende a ser isostenúrica o sea, a tener una concentración semejante a la del plasma.

Dr. Peña en este tipo de paciente existe la tendencia a intoxicarse cuando ingiere cantidades excesivas de agua, debido a su incapacidad para excretar la misma.

Dr. Quiróz, ¿cuáles son las características de la excreción urinaria de potasio en el enfermo renal crónico?

Debido a la adaptación del túbulo colector, el enfermo renal crónico sólo pierde la capacidad de eliminar potasio, con la consecuente hipercaliemia, hasta muy avanzado el padecimiento. Cuando la filtración glomerular disminuye por debajo del 50%, se presenta acidosis metabólica (reducción de la concentración de bicarbonato sérico, de la PCO₂ y del pH arterial).

Dr. Quiróz En condiciones normales, el riñón reabsorbe y secreta el potasio. El potasio excretado por el riñón sano proviene principalmente de las porciones distales del nefrón, túbulo contorneado distal y tubo colector. Entre los

factores más importantes que afectan la eliminación de potasio por el riñón, se encuentran la excreción urinaria de sodio, la concentración de potasio intracelular, la presencia de acidosis o alcalosis y la aldosterona. En el enfermo renal crónico, las nefronas remanentes logran una adecuada excreción de potasio hasta muy avanzada la enfermedad, en gran parte debido a la adaptación del tubo colector para secretar potasio, y no es sino hasta que se satura este mecanismo que se inicia la elevación de los niveles de éste en sangre. Cuando en un enfermo renal crónico vemos elevaciones tempranas de potasio en sangre, esto generalmente se debe a la ingestión de altas cantidades de este ion en la dieta, hemólisis, agravamiento de la acidosis o al uso, contraindicado por supuesto, de inhibidores

de la aldosterona (espironolactona). Por otra parte, ciertas nefropatías como la del lupus eritematoso y la diabetes mellitus, que frecuentemente cursan con hipoaldosteronismo, son más propensas a presentar hipercaliemias tempranas en su evolución natural.

También conviene recordar que, aunque son extremadamente raras, existen nefropatías perdedoras de potasio que es importante reconocer.

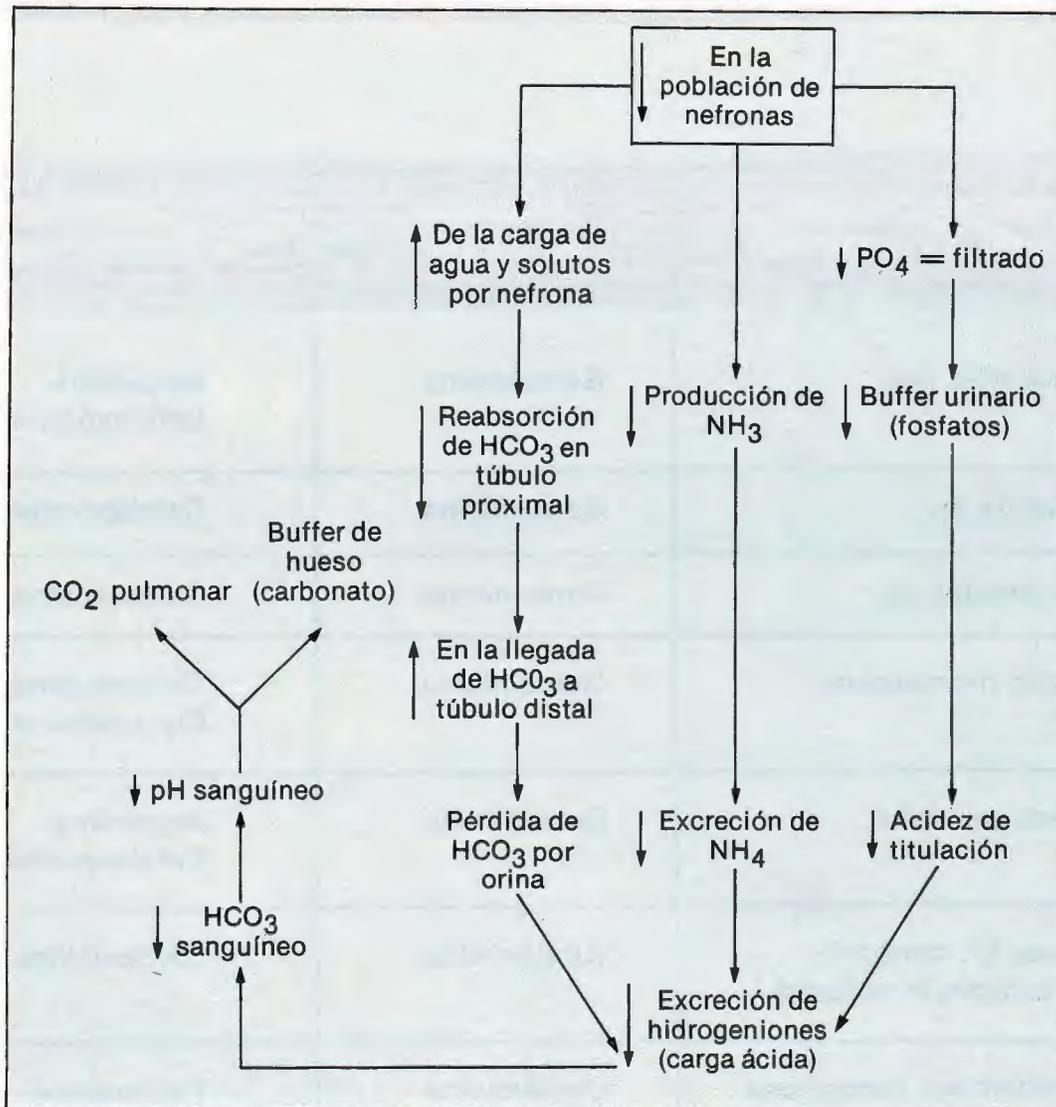
Dr. Peña Tanto en la nefropatía diabética como en el lupus eritematoso, los pacientes pueden desarrollar hipercaliemia, en etapas bastante tempranas del padecimiento cuando la filtración glomerular aún no es menor de 15 a 20 ml por minuto. En cuanto a la administración de diuréticos bloqueadores de la aldosterona, considero que su uso está absolutamente contraindicado en el paciente renal crónico avanzado. También cabe señalar que, en estos pacientes, el empleo de sales de potasio, tanto por vía oral como endovenosa, puede ser peligrosa por el riesgo de provocar hipercaliemia aguda.

¿A qué se debe la acidosis metabólica en la insuficiencia renal?

Dr. Weisser En la insuficiencia renal crónica, a diferencia de la adaptación funcional de las nefronas para el manejo del sodio y del potasio, la regulación del equilibrio ácido base es limitada. Mientras no haya una reducción del 50 por ciento de la filtración glomerular, el pH arterial, la concentración de bicarbonato y la pCO₂, se mantienen dentro de límites normales. Al disminuir aún más la filtración glomerular se presenta acidosis metabólica caracterizada por reducción progresiva en la concentración de bicarbonato sérico, disminución de la pCO₂, y ligera disminución del pH arterial. Sin embargo, esta acidosis siempre se encuentra bien compensada y, aun con valores de filtración glomerular de 4 a 6 ml por minuto, la concentración sérica de bicarbonato rara vez llega por debajo de 15 miliequivalentes por litro.

Las alteraciones en el equilibrio ácidobase que se observan en la insuficiencia renal crónica, podrían explicarse de acuerdo al

Fig. 7 Acidosis metabólica en la insuficiencia renal crónica



esquema de la Figura 7.

La reducción de nefronas funcionantes disminuye la excreción urinaria de hidrogeniones y la síntesis de bicarbonato. Hay retención de fósforo, caída de calcio y aumento en los niveles de parathormona, fosfaturia y excreción de iones de hidrógeno a través de un incremento en el acidez titulable. La síntesis de amonio por nefrona está aumentada y favorece una mayor excreción de hidrogeniones. Al reducirse el número de nefronas, este ciclo se repite, pero la compensación es cada vez menos completa y no es suficiente para ajustarse cuantitativamente a la gran

destrucción de nefronas. Esta disminución importante en la función renal produce retención de hidrogeniones y acidosis metabólica, que se compensa a expensas de los buffers óseos (carbonatos) y por mecanismos respiratorios.

Dr. Herrera Una de las características de la acidosis del enfermo urémico, es que el cloro se encuentra normal, el bicarbonato disminuido y hay aumento de aniones no medibles que son el resultado de metabolitos ácidos producidos por la célula y que dan lugar a acidosis. Posteriormente, las nefronas funcionantes sufren una serie de adaptaciones,

Esquema de Bricker

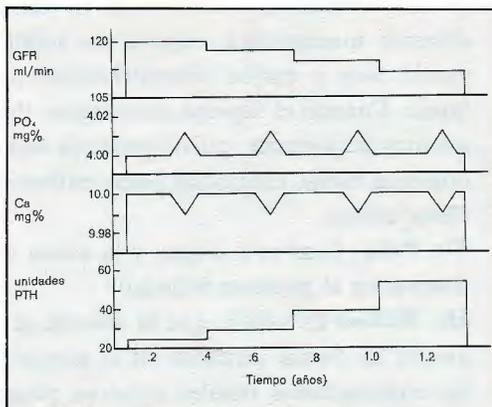


Figura 8 Fase temprana de la insuficiencia renal crónica (tratamiento hipotético).

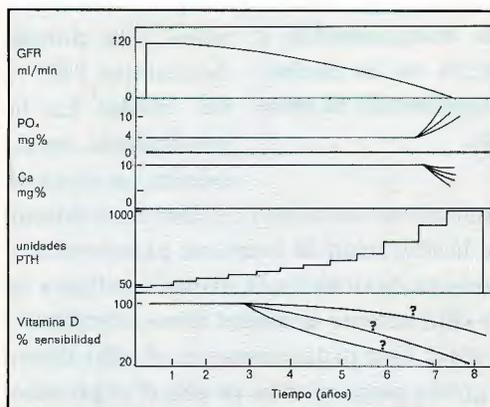


Figura 9 fase tardía de la insuficiencia renal crónica.

umentando la filtración glomerular de aniones fijos, lo que da lugar a mayor excreción de acidez titulable y además hay hipertrofia de las nefronas y mayor síntesis de amonio por nefrona y mayor capacidad de excretar ácido. Así cada nefrona funcionando excreta una mayor cantidad de ácido aunque esto no es suficiente para excretar la carga metabólica de ácido del organismo. El resultado es un cierto grado de acidosis metabólica en donde el ácido que no es excretado por el riñón es neutralizado por el buffer del hueso, con la consecuente descalcificación ósea, característica del enfermo renal crónico.

Dr. Peña ¿Cuál es la razón del aumento del fósforo y la caída del calcio sérico en pacientes con insuficiencia renal crónica?

Dr. Quiróz Bricker y cols., para explicar estas modificaciones elaboraron la siguiente hipótesis: a medida que la lesión renal progresa y disminuye la filtración glomerular la concentración de fósforo se incrementa en sangre. Se sabe que cuando los niveles de fósforo aumentan, el calcio sérico disminuye; el estímulo más poderoso para la secreción de parathormona (PTH) es precisamente esta caída en el calcio sérico. Este aumento en PTH actúa en el riñón disminuyendo la reabsorción tubular de fósforo; la fosfaturia resultante corrige la retención de fósforo condicionada por la caída en la función renal. Ade-

más, la PTH moviliza sales de calcio del hueso y corrige la hipocalcemia. Los niveles de PTH se tienen que mantener elevados para evitar la hiperfosfatemia; esta secuencia de eventos, hiperfosfatemia, hipocalcemia, aumento en PTH, fosfaturia y normofosfatemia, se repite hasta que llega el momento en que, a pesar de la gran elevación de la PTH (Esquema de Bricker) y de la importante disminución en la reabsorción tubular de fósforo, la pérdida de más del 80 por ciento de la función renal, condiciona una elevación persistente en el fósforo sanguíneo y una caída en el calcio sérico que incrementa aún más los niveles de PTH. Los efectos óseos de esta hormona son en parte responsables de la llamada osteodistrofia renal. Por otra parte, el riñón es el encargado de la síntesis de la vitamina 11, 25, D₃, que actúa en la reabsorción del calcio intestinal y favorece el efecto de la PTH. La progresión de la lesión renal disminuye la síntesis de la vitamina D activa, que aumenta el balance negativo de calcio. Todos estos mecanismos sumados (hipocalcemia, hiperfosfatemia, C vit D₃, PTH), repercuten sobre el esqueleto para producir la llamada osteodistrofia renal.

Dr. Peña Dr Mu- En la IRC, al alterarse el metabolismo de calcio y fósforo, la liberación de parathormona y la síntesis

Insuficiencia renal crónica

de vitamina D, se presenta osteodistrofia renal. Al reducirse la filtración glomerular por debajo del 50% aparece anemia normocrómica y normocítica. En 5% de los pacientes con IRC, la hipertensión se debe a hiperreninemia.

más sobre la osteodistrofia renal, niveles de parathormona y la síntesis de vitamina D3?

Dr. Muñoz En la insuficiencia renal, crónica, se altera el

metabolismo del calcio y del fósforo, lo mismo que la liberación de hormona paratiroidea y la síntesis de vitamina D, lo cual conduce a lo que clínicamente se conoce como osteodistrofia renal. Este padecimiento en el niño alcanza graves proporciones, ya que el organismo se encuentra en desarrollo y crecimiento provocándose raquitismo renal, resistente a vitamina D. La vitamina D normalmente se sintetiza a partir de la acción de los rayos solares, de la luz ultravioleta y se absorbe a través de la piel. Otra fuente de vitamina D es a través de la ingesta de alimentos. La vitamina D se absorbe en el intestino y pasa al hígado, donde se forma el 25— hidroxicalciferol, que tiene poca acción sobre la calcificación de los huesos y que, al llegar al parénquima renal, se transforma en 11-25-dihidroxicolecalciferol, que es la vitamina D₃ o vitamina D activa. Debido a alteraciones en el parénquima renal, en los pacientes urémicos se reduce la producción y síntesis de vitamina D₃, reduciéndose la absorción de calcio y el depósito de estos minerales en el hueso.

Por otra parte, como ya se mencionó, en el paciente con insuficiencia renal crónica, al disminuir la velocidad de filtración glomerular se produce hiperfosfatemia, la cual conduce a hipocalcemia, factores que constituyen un estímulo importante para el aumento de secreción de hormona paratiroidea. Esta hormona actúa a tres niveles: intestinal, aumentando la reabsorción de calcio; renal, aumentando la reabsorción de calcio en los túbulos renales y la excreción de fósforo; y de los huesos, produciendo resorción ósea, o sea salida de calcio del hueso hacia el espacio extracelular, para mantener los límites del calcio dentro de cifras normales. Todos estos factores contribuyen a la desmineralización ósea que

puede llegar a ser muy importante.

Otro factor que ya se mencionó es la presencia de acidosis metabólica la cual, por diversos mecanismos, resulta en salida de calcio óseo y mayor desmineralización del hueso. Cuando el hiperparatiroidismo llega a ser muy importante, puede producir lesiones quísticas óseas, conocidas como enfermedad fibroquística.

Dr. Peña ¿Cuál es el origen y la causa de la anemia en el paciente urémico?

Dr. Weisser Es sabido que la anemia se desarrolla en forma insidiosa en la mayoría de las enfermedades renales crónicas progresivas, va apareciendo generalmente cuando la filtración glomerular es menor del 50 por ciento de lo normal; suele tener características normocrómicas y normocíticas. La causa principal de esta anemia es una eritropoyesis deficiente, que no se debe a falta de precursores de eritrocitos normales de médula ósea, sino a producción inadecuada de eritropoyetina por el riñón enfermo. Otro factor que contribuye a la anemia es una disminución de la vida media del eritrocito que parece deberse a un factor hemolítico extracorpúscular. En la uremia, aparte del sangrado del tubo digestivo por gastritis urémica o por lesiones ulcerativas, probablemente secundarias a metabolitos de la urea y a otros compuestos orgánicos, el paciente tiende a sangrar en un 30 a 50 por ciento de los casos. Aunque por lo general, la anemia se manifieste por lesiones purpúricas menores o por equimosis, en ocasiones puede presentarse sangrado importante, que parece deberse a trombocitopenia, generalmente mínima, y aumento de la fragilidad capilar en estos pacientes. De todas maneras, la causa más importante de la tendencia hemorrágica es un defecto cualitativo de las plaquetas evidenciado por anomalías en el consumo de protrombina y en la generación de tromboplastina. En pacientes en hemodiálisis, otros factores contribuyen a exacerbar la anemia, como son niveles bajos de hierro por la pérdida regular de pequeñas cantidades de sangre durante las diálisis y por el exceso de toma de sangre durante este procedimiento. Además, la hemodiálisis produce pérdida

de ácido fólico, el cual es fácilmente dializable y, si no se repone, puede conducir a anemia megaloblástica. En algunos casos raros, se ha informado pérdida urinaria de transferrina en pacientes con síndrome nefrótico que pudiera ser causa de anemia.

Dr. Peña ¿Qué papel desempeña el sistema renina angiotensina en la hipertensión arterial del enfermo renal crónico?

Dr. Herrera En primer lugar me parece conveniente señalar que la presión arterial depende de dos factores primordiales. Uno de ellos es el volumen circulante y el otro la resistencia periférica condicionada por una serie de factores hormonales de los cuales el más importante parece ser el sistema renina-angiotensina.

En el 70 a 80 por ciento de los pacientes con enfermedad renal crónica, se han demostrado niveles de renina normales y aumento del volumen extracelular. Así, en este grupo, la hipertensión depende principalmente de hipervolemia.

En aproximadamente un 5 por ciento de los casos, se ha encontrado elevación sostenida de los niveles circulantes de renina, lo cual podría explicar la hipertensión por hiperreninemia.

En el 20 ó 30 por ciento de los casos restantes, los niveles de renina son normales o ligeramente altos, pudiéndose atribuir la hipertensión arterial a una combinación de ambos factores. Estos factores se han podido precisar con el estudio de pacientes con trasplante renal a los que se deja el riñón enfermo en su sitio. En aproximadamente 20 a 30 por ciento de los casos, después de la operación, el paciente desarrolla hipertensión arterial por hiperreninemia proveniente del riñón enfermo.

Algunas manifestaciones del síndrome urémico no sólo se deben a la retención de urea, sino también de otras sustancias como creatinina, creatina, ácidos úrico e hipúrico, fenoles, etc.

Dr. Weisser Ciertas manifestaciones del síndrome urémico, como el mal estado general,

Dr. Peña Ahora, pasando a otro tema, Dr. Weisser, ¿cuál es el papel de las toxinas urémicas en la sintomatología de síndrome urémico?

vómito, cefalea y sangrado, no sólo se atribuyen a la retención de urea, sino también de otras sustancias orgánicas como son creatinina, creatina, ácido úrico, ciertos aminoácidos polipéptidos, ácido hipúrico, fenoles, ácidos fenólicos e indólicos, bases guanidínicas, ácido guanidin succínico, metilguanidina, compuestos aromáticos y otros. Algunas de estas sustancias actúan como inhibidores enzimáticos que indudablemente desempeñan un papel importante en la toxemia presente en la insuficiencia renal crónica. Observaciones clínicas han demostrado que los pacientes en diálisis peritoneal se sienten mejor que aquellos que se someten a hemodiálisis, y no desarrollan neuropatía periférica tan acentuada, ni un grado tan elevado de osteodistrofia renal. Se sabe que la membrana peritoneal permite el paso más rápido de moléculas que las membranas artificiales del tipo del celofán; de esta observación nació la hipótesis de las moléculas de peso molecular medio, o sea entre 1000 y 3500, que pudieran ser responsables en parte de la sintomatología urémica, en particular la neuropatía del paciente en diálisis crónica. Esto sugirió la conveniencia de practicar diálisis más frecuentes, de mayor duración para poder eliminar dichas sustancias y también la fabricación de membranas artificiales más delgadas y de poros más grandes. Sin embargo, la presencia de moléculas medias como la causa principal del síndrome urémico no ha sido aceptada universalmente.

Dr. Peña ¿A partir de qué momento conviene iniciar modificaciones dietéticas y otras medidas en el tratamiento del paciente con insuficiencia renal crónica?

Ya que el enfermo ha perdido 75% de su función renal se imponen medidas dietéticas, tanto restrictivas (menor ingestión de proteínas, fósforo, sodio, potasio y agua), como suplementarias (administración de folatos, hierro, calcio, vitamina B y calorías). En el niño rigen las mismas normas dietéticas.

Dr. Quiróz En el enfermo renal, las maniobras dietéticas suelen iniciarse cuando ha perdido 75 por ciento de su función renal global, lo cual se demuestra en aumento ligero de las cifras de fósforo en sangre y notable de las de urea y creatinina.

Cuadro 2 Modificaciones dietéticas para el enfermo con insuficiencia renal crónica

Restrictivas	Suplementarias
1) Restringir proteínas (no menos de 20-30 gramos por día) 2) Restringir fósforo 3) Restringir sodio y agua total (sólo en presencia de edema y/o hipertensión arterial) 4) Restringir potasio	1) Aumentar calorías (A base de carbohidratos y lípidos) 2) Suplementos de calcio (2 a 3 g por día) 3) Suplementos vitamínicos (Complejo B y folatos) 4) Suplementos de hierro

Las maniobras pueden dividirse en dos grupos principales; restrictivas y suplementarias. Las primeras consisten en la disminución de la ingesta de proteínas, fósforo, sodio y agua total en presencia de edema o hipertensión, y en algunos casos, de potasio. La restricción protéica rara vez debe ser menor de 30 gramos por día, ya que estudios realizados en el Instituto Nacional de la Nutrición han demostrado que dietas conteniendo menos de 20 gramos de proteínas por día siempre redundan en un balance nitrogenado negativo en el organismo y una desnutrición real protéica. Por otro lado, una adecuada ingestión calórica y una excesiva restricción protéica obligaría a basar totalmente la ingesta de calorías en carbohidratos y lípidos, lo cual aceleraría la aparición de arteriosclerosis.

Las maniobras suplementarias consisten en la administración de suplementos vitamínicos, principalmente folatos, hierro, calcio, vitamina B y calorías.

Dr. Peña ¿Es distinto el manejo del niño en este aspecto?

Dr. Muñoz Básicamente se aplica el mismo régimen dietético a los niños, calculando la ración de proteínas a razón de 0.7 gramos por kilo de peso. Cuando el paciente se encuentra en insuficiencia renal crónica avanzada, se procura administrar aproximadamente 80 calorías por kilo de peso, 35 ml de agua por kilo por día; y se debe reducir la cantidad de sodio a 0.2 miliequivalentes por kilo por día y la de potasio a 0.4 miliequivalentes por kilo por día.

Básicamente las dos terceras partes de la

cuota de proteínas totales se administran en forma de suero de leche y huevos, lo que recibe el nombre de dieta de intercambio, y la otra tercera parte en forma de proteínas vegetales, tratando siempre de administrar la mayor cantidad posible de calorías. Esto es difícil en el niño urémico, debido a que las dietas son poco apetitosas.

Dr. Herrera Las dietas hipoprotéicas se vienen empleando desde hace muchos años en el enfermo urémico, y se basan en la observación clínica de que la restricción de proteínas disminuye los niveles séricos de urea, lo que puede mejorar la sintomatología. Sin embargo, la restricción de proteínas obliga a complementar la cuota dietética de calorías con otros alimentos, fundamentalmente carbohidratos y lípidos.

En la actualidad, sabemos que uno de los factores más importantes en la menor sobrevida del enfermo urémico, es el desarrollo de lesiones vasculares ateroscleróticas, las cuales a su vez dependen de niveles séricos de lipoproteínas de baja densidad, fundamentalmente a triglicéridos y colesterol. Sabemos que estos lípidos están incluidos en muchos alimentos fuente de carbohidratos, de manera que si al enfermo urémico se le da una dieta rica en carbohidratos y grasas polisaturadas, se aceleran las lesiones vasculares reduciendo la sobrevida.

Dr. Peña Parece ser que la uremia crónica también se acompaña de alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos.

Dr. Weisser En efecto. En la mayoría de los pacientes con insuficiencia renal, las cifras de

glicemia, tanto en ayunas como postprandiales están aumentadas. En este síndrome existe intolerancia moderada a la glucosa y también resistencia a la insulina, la cual se ha atribuido a fallas de la fosforilación de la glucosa. En estos pacientes la insulina se degrada en forma más lenta, siendo su vida media más prolongada; sin embargo, la resistencia de estos pacientes a la insulina parece propiciar la hiperglicemia. Es interesante observar que cuando los pacientes diabéticos llegan a la insuficiencia renal crónica parecen disminuir sus requerimientos de insulina, lo cual podría deberse en parte, a restricciones dietéticas y por otra parte el aumento de vida media de la insulina, así como una disminución de insulinasas.

En estos pacientes, la hipertensión se controla básicamente con restricción de sal y administración de diuréticos. La droga ideal en las crisis hipertensivas es el nitroprusiato de sodio. Los anabólicos sólo están indicados en casos especiales, por su posible toxicidad y falta de un efecto metabólico útil.

Dr. Peña ¿Cuáles serían las medidas terapéuticas más indicadas para el control de la hipertensión arterial del enfermo con insuficiencia renal crónica?

Dr. Herrera Puesto que en la mayor parte de estos pacientes, la hipertensión se mantiene por retención de sodio y agua, es decir por hipervolemia, la primera medida terapéutica debe ser la restricción de sal y/o administración de diuréticos. Estos últimos tienen que ser potentes, del tipo de la furosemida o del ácido etacrínico, ya que la insuficiencia renal de por sí propicia cierta resistencia a los diuréticos. Si los diuréticos son insuficientes para corregir la hipertensión arterial, pueden emplearse drogas vasodilatadoras, del tipo de la hidralazina, y bloqueadores de renina, en particular bloqueadores beta. La hidralazina tiene efecto vasodilatador periférico sobre la vasculatura renal, por lo que es un fármaco ideal, ya que ayuda a mantener la función renal. Otros vasodilatadores, al mismo tiempo que disminuyen la presión arterial, tienen el efecto desfavorable de disminuir la función renal.

En caso de hipertensión arterial muy seve-

ra, conviene usar una combinación de fármacos para lograr un control eficiente. En términos generales, el tratamiento se inicia con un diurético seguido de un vasodilatador y de un bloqueador beta y, posteriormente, se agrega otra droga como guanetidina, hasta lograr control de la presión.

Dr. Peña ¿Qué drogas estarían indicadas en el control de la crisis hipertensiva en el paciente urémico?

Dr. Herrera Probablemente en este caso, la droga ideal para el control de las crisis hipertensivas sea el nitroprusiato de sodio, recientemente introducido al mercado, y que puede controlar cualquier hipertensión arterial. Este fármaco debe diluirse en el momento de administrarse al paciente por vía parenteral, y regularse por goteo hasta lograr cifras normales de tensión arterial. En segundo lugar, existen otras drogas como el diasóxido, que aún no se encuentra en México, pero que también puede controlar la mayor parte de las crisis hipertensivas. En esta urgencia médica, también se han empleado con éxito la isoxufrina (Vadosilan) y el arfonad, aunque este último fármaco tiene algunos efectos indeseables.

Dr. Peña Dr. Weisser, ¿qué opina usted del empleo de grandes dosis de fármacos diuréticos para el manejo de estos pacientes?

Dr. Weisser Como ya se mencionó, el uso de estos fármacos en la insuficiencia renal crónica, queda limitado al tratamiento de la hipertensión arterial. En nuestro medio, se abusa de los diuréticos, sobre todo los conocidos como diuréticos "de asa" del tipo del furosemide o del ácido etacrínico. Si recordamos cual es la fisiopatogenia de la insuficiencia renal, vemos que, sin necesidad de ningún fármaco, el organismo produce aumento en la excreción urinaria de sodio y de solutos. Por ello, la administración de grandes dosis de diuréticos no es de gran utilidad en estos pacientes. Además, cabe recordar que el uso indiscriminado de estos productos puede provocar en estos pacientes complicaciones tóxicas.

Dr. Peña En nuestro medio, está muy en boga

administrar pequeñas dosis de anabólicos protéticos a los pacientes con insuficiencia renal crónica, con el propósito de aumentar su anabolismo; sin embargo, no hay demostración de que esto ocurra. La utilidad de estos fármacos en la insuficiencia renal crónica se ha podido observar en pacientes con anemias importantes, en las cuales la administración de anabólicos a dosis elevadas y por periodos prolongados ha logrado incrementar los valores de hemoglobina y hematocrito. Muchos autores desaprueban el uso de estos productos, sobre todo los derivados de la testosterona, debido a sus efectos hepatóxicos y virilizantes.

Dr. Muñoz Es práctica común emplear anabólicos hormonales en niños, pero consideramos que su uso debe proibirse en el tratamiento de la insuficiencia renal crónica en estos pacientes, debido a los efectos colaterales, principalmente aceleración de la maduración sexual, lo cual ocasiona alteraciones psicológicas muy importantes. Otro efecto secundario es la maduración temprana de los centros de osificación, que suele producir retardo del crecimiento.

Dr. Peña Realmente, se ha abusado de los anabólicos en los pacientes con insuficiencia renal crónica. Está bien demostrado que la mejoría del metabolismo nitrogenado en este tipo de pacientes sólo es pasajera. Donde probablemente resulten útiles estos fármacos es en los enfermos muy catabólicos, en situación de gran gasto nutricional. Sin embargo, conviene recordar que estos productos anabólicos son potencialmente tóxicos, principalmente para el hígado, y esto sólo empeoraría la situación del paciente.

Quisiera ahora escuchar la opinión de ustedes sobre el empleo de antibióticos y otros fármacos en el paciente renal crónico.

En el paciente con IRC, la administración de antibióticos y ciertos medicamentos debe ser muy cuidadosa por el riesgo de nefrotoxicidad. Mientras más pronto se inicie la hemodiálisis, más fácil será evitar las complicaciones, y se logrará una

Dr. Quiróz En la insuficiencia renal crónica, el uso de drogas requiere un manejo muy cuidadoso. En la insuficiencia renal mode-

radamente avanza- **rehabilitación más completa.** da, conviene evitar

las drogas potencialmente nefrotóxicas que pudieran acelerar la insuficiencia o agravar el cuadro urémico. Como ya sabemos todos, casi todos los medicamentos son potencialmente nefrotóxicos, aunque algunos lo son más que otros. Ya que el enfermo renal tiene susceptibilidad especial a las infecciones, es muy común el uso de antibióticos en él, y siempre debe hacerse una corrección de las dosis, con base en los niveles de creatinina en sangre. Otras drogas que requieren manejo cuidadoso son aquellas que se eliminan principalmente por el riñón, como por ejemplo la digoxina, que se necesita con frecuencia en esos pacientes que en ocasiones se encuentran en insuficiencia cardíaca como manifestación secundaria de su problema primario. La utilización de digital a dosis habituales puede redundar en intoxicación del enfermo.

Finalmente, hay que tener en cuenta las drogas que pueden precipitar, perpetuar o agravar las manifestaciones del síndrome urémico en otros sistemas del organismo, como por ejemplo los fármacos ulcerogénicos que pueden acelerar el sangrado ya de por sí existente; los hipnóticos y sedantes, que a veces enmascaran o agravan el cuadro de encefalopatía urémica; y las drogas acidificantes que agravan la acidosis del urémico.

Dr. Peña ¿Hasta qué punto se administra tratamiento conservador antes de proponer otras medidas terapéuticas en el enfermo con insuficiencia renal crónica?

Dr. Herrera Aunque es difícil establecer un límite preciso, en términos generales deben emplearse medidas como hemodiálisis en etapas relativamente tempranas del padecimiento, cuando los niveles de creatinina se acercan a 4 ó 5 miligramos y los de urea a 150 ó 200 miligramos. Desde luego, el criterio es variable para cada paciente y depende de la sintomatología y de sus condiciones generales. Es indudable que mientras más temprano se inicia la diálisis, más fácil será evitar complicaciones más graves que posteriormente pudieran ser irreversibles.

Dr. Peña En los niños, ¿qué otras medidas

terapéuticas se utilizan en forma temprana, además del tratamiento conservador, para prolongar la vida?

Dr. Muñoz El principal problema con el que nos enfrentamos en nuestro medio es el económico, que en muchas circunstancias limita el tratamiento dialítico. En algunas ocasiones, cuando la situación económica de los padres lo permite, sometemos al paciente a un tratamiento a base de diálisis peritoneal intermitente. Por lo general, reservamos la hemodiálisis para los pacientes que se preparan para un trasplante renal pero nunca aplicamos este procedimiento por periodos prolongados, debido a las complicaciones psicológicas que se producen en el niño en hemodiálisis crónica, así como el retardo del crecimiento.

Dr. Peña En estos últimos años, el tratamiento con riñón artificial y medidas dialíticas ha progresado desde un procedimiento experimental hasta una forma aceptada de tratamiento al que deben tener acceso prácticamente todos los pacientes con insuficiencia renal crónica grave. Con este cambio de actitud, vemos que actualmente de tres a cuatro mil pacientes al año son candidatos a procedimientos de diálisis o trasplante en nuestro país, y de ellos, probablemente sólo del 1 al 2 por ciento tienen acceso a este tipo de tratamiento.

¿Cuáles son los enfermos elegibles para un programa de hemodiálisis crónica?

Dr. Herrera Teóricamente, con muy pocas excepciones como podría ser un paciente con cáncer terminal, cualquier enfermo con insuficiencia renal crónica es buen candidato a hemodiálisis periódica. Desde luego, los mejores resultados y la rehabilitación más completa se logran en pacientes con enfermedades renales primarias que afectan exclusivamente el riñón. La edad también es un factor importante, ya que se ha visto que los pacientes entre los 15 y los 50 años de edad, son los que mejor se rehabilitan. La coexistencia de padecimientos sistémicos como la diabetes o el lupus eritematoso puede limitar tanto la rehabilitación como la sobrevida de estos pacientes en hemodiálisis.

Dr. Peña ¿Cuántos pacientes aproximadamente de los 3000 ó 4000 con IRC tienen acceso a un programa de hemodiálisis en nuestro medio?

Dr. Quiróz Desafortunadamente, en México sólo del 2 al 3 por ciento de los pacientes que llegan a fases sustitutivas para tratamiento hemodialítico tienen acceso a él, y esto principalmente por razones económicas y carencia de información.

Dr. Peña Quizás esto se deba también a la falta de equipo fuera de las áreas de concentración de la medicina de tercer nivel, y a la carencia de personal correctamente entrenado en la aplicación de estas medidas terapéuticas.

¿Qué resultados se han obtenido con la hemodiálisis crónica bien aplicada, en centros de diálisis y en el hogar, tanto en México como en otros países?

Dr. Weisser Los resultados obtenidos en la rehabilitación de estos pacientes con hemodiálisis han sido buenos. Se calcula que cerca del 10 por ciento de los pacientes iniciados en diálisis fallecen al año, y esta tasa de mortalidad no es inherente al procedimiento en sí, sino más bien por trasgresiones dietéticas y por mal uso de los medicamentos por el paciente. No debe olvidarse que la hemodiálisis no es una forma de terapia curativa, sino sustitutiva. Con todo, podemos lograr rehabilitación casi al 100 por ciento en algunos pacientes, dependiendo básicamente de la cooperación y adaptación al procedimiento. En nuestro medio, desconozco cuál ha sido la mayor sobrevida hasta ahora, con riñón artificial, pero he tenido la oportunidad de controlar a una paciente que ha sobrevivido ocho años en hemodiálisis con una buena rehabilitación. En la literatura mundial, existen informes de hasta 15 años de sobrevida, pero no hay que olvidar que este procedimiento, como método sustitutivo de la función renal, se inició en 1960.

Dr. Peña Dadas las condiciones económicas y sociales de nuestro país, ¿qué tipo de tratamiento de la insuficiencia renal consideran ustedes que sea el más adecuado, la hemodiálisis periódica o el trasplante renal?

Por la falta de facilidades y el costo, la hemodiálisis crónica aún no está al alcance de la mayoría de los pacientes con IRC. A pesar de ser costoso, el trasplante renal representa una solución más definitiva al problema y evita los gastos constantes que implica la hemodiálisis. El principal obstáculo lo constituye la dificultad para obtener riñones para el trasplante.

Dr. Weisser Es indudable que el tratamiento de la insuficiencia renal crónica con trasplante de riñón ofrece varias ventajas sobre la hemodiálisis, ya que es una forma de terapia más efectiva y más integral.

Otro factor es que el trasplante renal, a pesar de ser un procedimiento costoso, a la larga resulta más económico que la hemodiálisis que debe realizarse a razón de un mínimo de dos o tres tratamientos por semana.

Es evidente que en nuestro medio el trasplante renal aún tiene ciertas restricciones, como son la falta de educación médica, tanto a nivel de los pacientes, de los médicos generales como del público en general. Además, la mayor parte de los trasplantes practicados hasta la fecha, han sido con riñones donados por parientes vivos, hermanos, padres o hijos. Es frecuente encontrar pacientes que ameritan un trasplante renal que no tengan un candidato ideal para la donación dentro de su familia. Actualmente la legislación permite el utilizar los órganos de cadáveres para trasplantes. A medida que se eduque más al público en general, podrán realizarse más trasplantes de cadáver, lo que permitirá someter a este tipo de tratamiento a un mayor número de pacientes con insuficiencia renal crónica.

Dr. Peña ¿Cuáles son las indicaciones para un trasplante renal?

Dr. Herrera En términos generales, el paciente con enfermedad renal primaria, es un candidato ideal para trasplante. Sin embargo, en los últimos años se han practicado trasplantes con muy buenos resultados en pacientes con enfermedades sistémicas como nefropatía diabética, lupus, cistinosis y otras. La edad también es importante para los trasplantes, siendo la mínima de 4 a 5 años y la máxima de 40 a 50 años. Desde luego, la indicación está condicionada al estado gene-

ral del paciente y a la existencia de lesiones vasculares. Las contraindicaciones al trasplante las representan infecciones agregadas como tuberculosis, infección urinaria o problemas obstructivos. Estos últimos, pueden ser indicación para llevar a cabo nefrectomía previa al trasplante.

Otra contraindicación absoluta es la existencia de lesiones hepáticas, principalmente hepatitis.

Dr. Muñoz En niños, consideramos que la hemodiálisis sólo constituye un paso preparatorio para el trasplante renal. Se ha visto que la hemodiálisis crónica en niños favorece complicaciones infecciosas, del crecimiento y desarrollo, y psicológicas. En la actualidad, el problema principal para el trasplante renal es el escaso número de donadores.

Dr. Peña Una vez descubierto el padecimiento, ¿en qué momento debe remitirse el paciente al especialista?

Dr. Quiróz Pienso que el papel del médico general en lo que se refiere a enfermedades renales, consiste básicamente en su detección temprana. Tanto el estudio del paciente como su manejo ulterior corresponden al nefrólogo o a un equipo interdisciplinario especializado en tratar este tipo de problemas. Si la nefropatía es secundaria a otro proceso patológico como diabetes o lupus eritematoso, el paciente es manejado por los diferentes especialistas correspondientes.

Dr. Peña La insuficiencia renal crónica es, y ha sido, un reto al médico desde su clara identificación por Bright en el siglo pasado. La incidencia de este síndrome es de 40 a 50 personas por año y por millón de habitantes. Afecta a un gran número de individuos en su edad más productiva, y se constituye por ese solo hecho en un problema de salud pública. Es obvio que, como cualquier problema de salud, la prevención de la enfermedad, aparte de una detección temprana, estaría basada en un conocimiento patogénico profundo de las principales causas del síndrome. Si esto no es posible, tenemos que enfrentarnos a la realidad de estos enfermos que anualmente pueblan nuestras clínicas y hospitales. Tres tratamientos se han propuesto

para ellos: el conservador, la diálisis y el trasplante. El primero sólo beneficia al enfermo en una etapa inicial de la enfermedad, pero cuando ésta avanza más allá de una pérdida del 90 ó 96 por ciento de la función renal, es incapaz de rehabilitar al paciente, y es cuando hay que echar mano de los procedimientos de diálisis y/o trasplante; ambos métodos son capaces de rehabilitar enfermos a una actividad casi normal. La diálisis tiene en su contra la esclavitud que representa estar unido a una máquina durante 4 a 5 horas, dos o tres veces por semana; además, el costo es muy elevado, lo mismo que la morbilidad del procedimiento. Sin embargo, parte de estos problemas se han solucionado con la creación de centros de diálisis extrahospitalarios, la diálisis en el hogar, el manejo de este método por personal técnico y médico altamente especializado, y el equipo dializador cada vez más perfeccionado y sofisticado. Obviamente, estos avances no han sido del todo aprovechados en nuestro medio y la diálisis como procedimiento rehabilitador final, está muy poco difundido y más bien se ha constituido en un medio de conservar la vida de los pacientes, antes de someterlos a un trasplante renal.

El trasplante renal, que ha progresado de una técnica experimental a un método quirúrgico, aún cuando es muy especializado, se ha generalizado hasta el punto de haberse realizado en el mundo más de 20,000 trasplan-

tes en los últimos 15 años. En México, existen varios programas de trasplante renal que han sido más activos en los últimos 4 a 5 años; sin embargo, sólo el 1 ó 2 por ciento de los pacientes que desarrollan insuficiencia renal crónica al año tienen acceso a estos programas tan reducidos de diálisis y trasplante. Es posible que la difusión de la nefrología y la preparación de más especialistas, permitan que un mayor número de pacientes sean diagnosticados y enviados a tratamiento oportuno cada año. En México, existe una buena legislación sobre trasplantes que consta en el Código Sanitario. Desafortunadamente, la mayoría de los trasplantes han sido hasta ahora de donadores vivos emparentados (hermanos, padres o hijos) y lo ideal sería aumentar el número de donadores cadavéricos ya que, aun cuando la sobrevida es mayor con los primeros (del 80 a 90 por ciento al final de un año), que con los trasplantes a base de riñón de cadáver (sólo 50 por ciento), con estos últimos no se mutila, ni se arriesga a una persona a algún tipo de accidente anestesicoquirúrgico.

En el Programa de Trasplante del I.N.N., sólo se aceptan aquellos pacientes que cuenten con un donador vivo emparentado; ya que por el momento, no es fácil conseguir donadores cadavéricos y nuestro programa de diálisis se vería saturado rápidamente con pacientes en espera de un trasplante.

La mesa redonda que publicaremos en nuestro próximo número está dedicada al diagnóstico temprano del cáncer. Entre otros puntos, destaca el papel que corresponde al médico general como principal elemento de toda campaña contra este padecimiento; siendo él, además, el encargado de descubrirlo en estadios tempranos mediante cuidadosa historia clínica, exploración orientada y estudios sencillos. En esta tarea, son auxiliares sumamente útiles las enfermeras y personal técnico.

Los participantes en esta mesa insisten en que es esencial descubrir el cáncer en sus estadios más tempranos y destacan la favorable influencia que ello tiene sobre el pronóstico.

Por otra parte, recomiendan tener en cuenta siete síntomas o signos de sospecha que constituyen un aviso para practicar estudios minuciosos para confirmar o descartar la presencia de una neoplasia maligna.