

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



CESAR AUGUSTO MARTINEZ URRUTIA

PLAN DE TESIS

- 1- INTRODUCCION
- 2- OBJETIVOS
- 3- JUSTIFICACIONES
- 4- ANTECEDENTES
- 5- HIPOTESIS
- 6- CONSIDERACIONES GENERALES
 - Definición
 - Clasificación
 - Anatomía patológica
 - Fisiopatología
 - Cuadro Clínico
 - Tratamiento
- 7- MATERIAL Y METODOS
- 8- PRESENTACION DE DATOS
- 9- DISCUSION
- 10- CONCLUSIONES
- 11- RECOMENDACIONES
- 12- RESUMEN
- 13- APENDICE
- 14- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Al observar la poca importancia que hasta ahora se le ha dado a la insuficiencia renal crónica en Guatemala, y sabiendo que es una enfermedad relativamente frecuente que desencadena daños severos e irreversibles, he decidido hacer el presente estudio.

Siendo importante conocer los signos y síntomas más frecuentes, así como su diagnóstico y tratamiento, ya que el conocimiento de ellos es indispensable para prevenir complicaciones graves, ayudando asimismo a su diagnóstico precoz y la recuperación del individuo.

Además de la revisión bibliográfica de que está constituido el presente, se efectuó estudio retrospectivo de casos egresados con diagnóstico de insuficiencia renal crónica, en el hospital general San Juan de Dios, durante los años 1,972 a 1,976.

OBJETIVOS

- 1- Conocer más ampliamente el cuadro clínico, la fisiopatología, diagnóstico y plan terapéutico de la insuficiencia renal crónica.
- 2- Adquirir y presentar los últimos adelantos en cuanto a insuficiencia renal crónica se refiere.
- 3- Revisar con fines prácticos la casuística de 1,972 a 1,976 en el hospital general San Juan de Dios y así conocer los métodos, diagnósticos y el plan terapéutico que se ha usado en pacientes con insuficiencia renal crónica.
- 4- Orientar en forma general el manejo del paciente.
- 5- Cumplir con el requisito establecido de presentación de trabajo de tesis.

III

JUSTIFICACIONES

Dada la importancia que representa para el médico general, conocer los signos y síntomas más frecuentes así como su anatomía patológica, cuadro clínico, fisiopatología diagnóstica, tratamiento y frecuencia.

Considero importante el conocer el manejo que a estos pacientes se ha dado, para poder mejorar o utilizar los métodos ya existentes en cuanto a diagnóstico y tratamiento se refiere.

IV

ANTECEDENTES

El presente es el primer trabajo que sobre insuficiencia renal crónica, tanto en adultos como en niños, se realiza en el Hospital General San Juan de Dios, Guatemala.

Siendo la revisión retrospectiva de cinco años, comprendidos de 1972 a 1976.

Con relación al aparato Génito-urinario, se han presentado varios trabajos de tesis, pero actualmente solo existe uno (30) que es el más relacionado con el tema ya que trata de insuficiencia renal en niños, así como de diálisis peritoneal, habiéndose presentado en el año de 1972.

V

HIPOTESIS

- 1- La glomerulopatía crónica es la causa más frecuente en la insuficiencia renal crónica.
- 2- La hipertensión arterial es la consecuencia directa de la insuficiencia renal crónica.
- 3- Los síntomas y signos gastro-intestinales son los más frecuentes.

CONSIDERACIONES GENERALES

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

DEFINICION:

La insuficiencia renal crónica es definida como una destrucción irreversible, y en general, progresiva de las nefronas, de la que resulta un trastorno de la regulación del medio interno (10).

El término de uremia fue introducido en la literatura médica por Piorry y L'Heritier en 1840, significando "orina en la sangre". Este concepto se halla actualmente implícito en la definición de uremia crónica como una intoxicación sistémica que resulta de la retención de metabolitos, asociada a enfermedad renal crónica. Esta condición se presenta cuando la alteración incapacita al riñón para mantener la homeostasis orgánica. Muchas de las sustancias retenidas son inhibidores enzimáticos potentes que alterando las reacciones bioquímicas normales inducen algunos de los hechos fisiopatológicos más frecuentes.

La signología clínica de la uremia ha sido conocida desde hace más de 150 años, cuando Bright llamó la atención del aumento en la concentración de urea sanguínea en los pacientes renales crónicos. Desde entonces, el hecho de que algunas enfermedades renales progresen hacia uremia crónica, se ha demostrado y reconocido.

Las enfermedades que producen uremia pueden ser ya sea

glomerulares, tubulares, intersticiales o vasculares, renales intrínsecas o secundarias a enfermedades sistémicas. Hasta muy recientemente, han sido escasos los esfuerzos tendientes a llegar al diagnóstico de la enfermedad inicial en los pacientes con uremia crónica. En los estudios postmortem, los patólogos han utilizado los diagnósticos de glomerulonefritis o piolonefritis crónicas, sin un criterio adecuado. Actualmente, con más modestia ellos llaman "riñón en estado terminal" cuando la lesión renal se halla tan avanzada que imposibilita la clasificación correcta.

El seguimiento por largo tiempo de los pacientes con enfermedades renales más el conocimiento de la patología renal [inicial por medio de la biopsia renal percutánea ha permitido conocer la etiología de la uremia crónica (2). Esta información es útil para planear programas de medicina preventiva y para la organización de servicios de hemodiálisis periódica o transplante renal (6, 12).

CLASIFICACION: 1/

Es importante ofrecer una lista de causas de insuficiencia renal crónica en adultos, pero adaptándonos a vivencias clínicas y patológicas, podemos dar una clasificación en la forma siguiente:

1.- Enfermedad glomerular primaria:

- 1.1 glomerulonefritis aguda (habitualmente post-estreptocócica).
- 1.2 glomerulonefritis membranosa,

1/ Bethancourt Carlos. Comunicación personal, mayo 1977.

- 1.3 glomerulonefritis con proliferación endo y extrapilar.
- 1.4 glomerulonefritis membranosa proliferativa.
- 1.5 glomerulonefritis focal.

2. Enfermedad glomerular secundaria:

- 2.1 lupus eritematoso diseminado
- 2.2 poliartritis nodosa
- 2.3 escleroderma
- 2.4 púrpura anafilactoide
- 2.5 púrpura pulmonar con nefritis (Enfermedad de Capillary)

3. Enfermedades vasculares:

- 3.1 enfermedad isquémica bilateral congénita o adquirida
- 3.2 esclerosis arterial de la hipertensión benigna
- 3.3 nefrosclerosis maligna de la hipertensión maligna
- 3.4 angio queratoma difuso del cuerpo (Enf. de Fabry)
- 3.5 Drepanocitosis

4. Enfermedades metabólicas:

- 4.1 diabetes mellitus
- 4.2 gota
- 4.3 hipercalcemia debida a: hiperparatiroidismo, hiperparatiroidismo, hipervitaminosis "D", ingestión prolongada de leche o alcalinización
- 4.4 hiperoxaluria
- 4.5 amiloidosis

5. Enfermedades tubulares:

- 5.1 amino aciduria congénita o adquirida
- 5.2 acidosis tubular renal
- 5.3 hiperglobulinemia incluyendo mielomatosis con obstrucción de túbulo por cilindros de proteína.
- 5.4 enfermedad de inclusión citomegálica
- 5.5 hipocalcemia crónica familiar (Síndrome de Bartter).

6. Enfermedad túbulo intersticial:

- 6.1 infecciosas: pielonefritis crónica e infección de vías urinarias
infección urinaria recurrente con uropatía obstructiva:
 - obstrucción de pelvis renal o ureteres por cálculos, neoplasia estrechas o fibrosis retro-peritoneal
 - obstrucción pelviureteral o ureterovesical
 - hipertrofia prostática
 - anomalías de cuello, de vejiga y uretra
 - tuberculosa
- 6.2 no infecciosa:
 - enfermedad túbulo intersticial idiopática.
 - hipoplasia renal
 - enfermedades quísticas: riñón poliquístico bilateral
enfermedad quística medular (nfronoptisis)
 - tóxicos: analgésicos, plomo, cadmio, berilio, oro
 - kaliopenica
 - hiperuricemia

7. Enfermedad renal de distribución geográfica:

- 7.1 nefropatía de Balcan

7.2 nefropatía Japonesa por cadmio. (3, 4, 13)

ANATOMIA PATOLOGICA:

El proceso destructivo que lleva a la insuficiencia renal crónica puede deberse a lesiones de diversa índole, conviene acordar que cada uno de los cuatro componentes morfológicos del aparato renal: glomérulos, tubos, vasos sanguíneos, y tejido intersticial exigen atención individual. La localización de la disfunción del segmento de la nefrona que este afectado, permite distinguir el foco principal de ataque de las alteraciones secundarias concomitantes (28, 35).

El riñón reacciona a las lesiones tisulares igual que los demás tejidos de la economía. La inflamación aguda suscita el mismo cuadro de exudación, acumulación de leucocitos y lesión tisular, cuando ataca el riñón, que cuando ocurre en otros órganos. Es así como la inflamación crónica duradera produce la atrofia y destrucción permanente de los elementos renales. Cuando hay reacción del parénquima, lo cual por motivos desconocidos no sucede en todos los casos, dicha reacción aparece de manera relativamente uniforme independientemente del territorio primario y determina siempre una fibrosis difusa y progresiva (19, 29).

En las glomerulopatías puede observarse atrofia y destrucción de los túbulo así como esclerosis intersticial y vascular (29). En las nefropatías túbulo-intersticiales aparecen alteraciones de los glomérulos y los vasos secundarios (19).

El aspecto histológico de la insuficiencia renal crónica a menudo muy polimorfo, da la impresión que la función renal está totalmente perturbada; sin embargo, al lado de elemen

completamente destruidos se observan nefronas que solo presentan lesiones glomerulares o túbulo-intersticiales de carácter parcial e irregular. Los trastornos de la insuficiencia renal crónica se explican más bien por la pérdida de una parte de las nefronas, permaneciendo normales el resto; y no por la lesión parcial de numerosas nefronas (22, 28).

FISIOPATOLOGIA:

Generalmente, los pacientes con riñones crónicamente enfermos, permanecen sin molestias aún cuando su filtración glomerular ha disminuido hasta el 70%. Ya que aún en etapas tardías de la enfermedad responden a las demandas corporales, variando la eliminación del agua y de solutos de importancia (10, 19).

Se pueden adoptar dos enfoques teóricos globales: el tradicional que considera la función renal neta como una suma funcional compuesta de todas las unidades de nefronas. Al haber enfermedad, el grado del daño variaría de unas nefronas a otras y los defectos globales del comportamiento del sodio, el equilibrio ácido-básico, etc., se considerarían como índice de los resultados debidos al trastorno funcional de porciones aisladas de las nefronas relacionadas con tales funciones específicas y ahora dañadas por la enfermedad.

Recientemente, Bricker ha presentado su teoría de la "nefrona intacta", cuyos puntos esenciales pueden resumirse así: en la mayoría de las enfermedades causantes de la insuficiencia renal crónica, la mayor parte de las nefronas contribuyen a que la función renal, dentro de un contexto regulador, se comporte como si fuera normal. Si existen trastornos de las funciones glomerular o tubular, por daño estructural en nefronas aisla-

das, se producirán cambios simultáneos y proporcionales en otros sistemas funcionales de las mismas nefronas. Las nefronas supervivientes en función de grupo producen una relativa homogeneidad del equilibrio glomerulotubular, adaptaciones apropiadas de las funciones glomerular y tubular, y continuidad de la capacidad de respuesta frente a las distintas necesidades del paciente a medida que va progresando su enfermedad (27).

De acuerdo a lo anterior, la función excretora está conservada por las nefronas supervivientes en las cuales, tanto el glomérulo como el túbulo, han escapado a un trastorno irreparable, produciendo dichas nefronas un volumen aumentado de filtrado glomerular. La orina es producida con un ritmo casi constante durante las 24 horas, y con osmolaridad alrededor de 300 miliosmoles por kilogramo de peso, con densidad aproximadamente de 1.010, estado que se denomina isostenuria, estableciéndose cuando el filtrado glomerular ha disminuido hasta la cuarta parte de lo normal (32), presentándose nicturia y poliuria, que se acompaña de sed. En el caso de la nefritis rápidamente progresiva, la lesión glomerular es difusa y prácticamente uniforme con el tiempo; no hay fase isostenúrica y los pacientes alcanzan la etapa terminal de la insuficiencia renal sin presentar nicturia. En la insuficiencia renal crónica, los signos bioquímicos pueden reunirse en dos grandes grupos: los de origen predominantemente glomerular, y en el otro se refiere a trastornos túbulo-intersticiales, presentándose cuadros con datos mixtos y los casos que no pueden clasificarse pero que también se observan (23).

En la insuficiencia renal crónica, la anemia es casi obligada al punto que un paciente urémico con hemoglobina normal debe suponerse que sufre insuficiencia renal aguda, los glóbulos rojos son normocrómicos la causa principal de la anemia es una eritropoyesis disminuida (26).

La vida de los glóbulos rojos está acortada a la mitad. - Cuando la urea en sangre excede de 200 mg. por cien ml. La anemia es un importante síntoma en la uremia, solamente cuando la hemoglobina disminuye por debajo de 7 grs. por 100 ml. (15).

La anemia renal es sumamente refractaria a todas las terapéuticas, la hemoglobina desciende de nuevo a los valores iniciales, incluso después de transfusiones, pero es sorprendente lo bien que la mayoría de estos pacientes toleran cifras bajas de hemoglobina. Cuando hay astenia y disnea a causa de una anemia pronunciada, así como después de hemorragias copiosas es recomendable practicar transfusiones sanguíneas, lo mejor es la infusión repetida de hematiés lavados, en cantidades de 100 a 200 ml. Las transfusiones de sangre total pueden acarrear una disminución transitoria del flujo plasmático renal y de la filtración glomerular, están contraindicadas en casos de insuficiencia cardíaca avanzada (10, 19).

Puede conservarse una concentración de hemoglobina compatible con una buena actividad sin transfusiones durante la hemodiálisis regular y se conservan mínimas las pérdidas de sangre. Aunque en la insuficiencia renal avanzada es frecuente la tendencia hemorrágica epistaxis, menorragia, hemorragia gastrointestinal y hemorragia excesiva o hematoma después de un traumatismo, se ha señalado deficiencia de los factores V y VII de la coagulación, así como disminución de las plaquetas, y defectos de la función plaquetaria, atribuyéndose a ello las hemorragias urémicas. (31). El defecto de las plaquetas es proporcional a la urea en sangre, se corrige cuando disminuye la urea del plasma por diálisis o por dieta pobre en proteínas. (21)

Las hemorragias peligrosas durante la uremia se controlan de preferencia con diálisis peritoneal o hemodiálisis, emplean-

do heparinización reducida o regional, si no se controla así, la hemorragia externa o intestinal se aplican inhibidores de la fibrinólisis como ácido aminocaproico, a dosis iniciales de 100 mg por kg de peso, durante 4 horas (31).

Retención Nitrogenada:

La retención nitrogenada manifiesta es signo clínico de insuficiencia renal crónica, aparece en las fases avanzadas y sobre todo refleja una disminución de la filtración glomerular.

Para explicar las repercusiones bioquímicas de las disfunciones glomerulares se estudia el comportamiento de la creatinina que se elimina casi sólo por filtración, la concentración normal de creatinina, en el plasma oscila, según el método de análisis, entre 0.6 y 1.2 mg por %cc (16). Toda disminución en el número de nefronas lleva consigo forzosamente una retención de creatinina, salvo que haya hipertrofia compensadora. Si el número de nefronas se mantiene estable, el nivel sanguíneo puede mantenerse estacionario, en caso contrario, se establecen nuevas situaciones de equilibrio (40).

La cifra de urea depende del metabolismo protéico, 100 g. de proteínas alimentarias dan origen a 16 g. de nitrógeno, eliminándose 13 g. en forma de nitrógeno uréico. Si el desdoblamiento de las proteínas aumenta sin que varíe la filtración glomerular, la tasa de urea en sangre aumenta, como en las azoemias extra renales (17, 35).

Al inicio de una afección renal, las concentraciones séricas de sustancias nitrogenadas tienen sólo escaso valor diagnóstico. Según Harper (17), no aparece retención hasta que la depuración uréica ha descendido hasta un 30-35% de lo normal o cuando funciona menos de 700,000 nefronas en cada riñón.

La retención de nitrógeno aumenta tanto más rápidamente cuando menor es la cantidad de parénquima sano existente; explicándose así el rápido empeoramiento de una determinada fase de la insuficiencia. El margen de seguridad se rebasa cuando aparece poliuria y retención nitrogenada, convirtiendo la hipofunción en insuficiencia propiamente dicha (10, 19).

La urea al parecer no es tóxica pero su retención ocurre al mismo tiempo que otros productos nitrogenados como la guanidina, fenoles, indican, y otros que han sido relacionados con manifestaciones tóxicas ^{1/}. (8, 17, 40).

En la insuficiencia renal crónica, diversos aminoácidos no se hallan aumentados debiéndose a factores extrarrenales, sin notar que la reabsorción tubular limita la excreción de distintos aminoácidos, por ejemplo: las cifras plasmáticas de arginina y de glicina se han encontrado sumamente aumentadas y las de metionina disminuidas, siendo un factor importante en el enfraquecimiento de los enfermos renales (10).

En la insuficiencia renal crónica, el amoníaco en sangre parece no estar aumentado. La transformación de la urea en amoníaco por las bacterias intestinales, se cree que ocasiona trastornos digestivos (8, 40).

En conclusión se puede decir que existe una relación causal entre la retención nitrogenada y la aparición de los síntomas clínicos característicos de la insuficiencia renal crónica. - La uremia ha de considerarse como una autointoxicación, resultante de un complejo de trastornos metabólicos: retención de aniones, trastornos del metabolismo hídrico y salino y de los equilibrios ácido-básico y fosfocalcio (11, 23, 40).

^{1/} Bethancourt, Carlos, Comunicación Personal, mayo 1977.

Retención de aniones:

Los aniones retenidos son los fosfatos, los sulfatos y determinados aniones orgánicos. En condiciones normales el 90% aproximadamente de los fosfatos filtrados se reabsorben en los túbulos. Si en la insuficiencia renal crónica la cantidad de fosfatos reabsorbidos por nefronas residuales siguiera igual, se observaría una retención (15). El aumento de fosfatos se observaría tardíamente, obteniéndose valores normales aunque descienda la filtración glomerular a menos de 30 ml/min. La fracción reabsorbida disminuye paralelamente a la destrucción de las nefronas. El grado de insuficiencia glomerular determina la retención de fosfatos. La retención de sulfatos se observa en etapa tardía, siendo difícil determinar las concentraciones en el suero (24, 40).

A la retención de aniones se atribuye la acidosis metabólica hipoclorémica y es contrapuesta a la acidosis hiperclorémica "tubular". No se justifica equipar a los aniones a los ácidos, pues el grado de acidez depende de la concentración de hidrogeniones (8, 40).

La acidosis renal parece tener como substrato una insuficiencia de la secreción tubular, sobre todo de hidrogeniones independientemente de los aniones que estén aumentados en el plasma.

Los aniones bivalentes parecen favorecer la hiperhidratación intracelular, desplazan el ión cloro monovalente, con lo cual reducen la osmolaridad extracelular si no varía el número de cargas iónicas (8, 28, 40).

Excreción de Agua:

Son signos clásicos de la insuficiencia renal crónica la poliuria, la nicturia, y la sed, que pueden presentarse antes, con descenso de la capacidad de concentración, como expresión de la disfunción tubular e intersticial, y presentándose la oliguria en la fase preterminal de la insuficiencia renal crónica, excepto en una minoría de pacientes con lesión predominantemente medular, que siguen poliúricos hasta el final (11, 36). La sed a veces es excesiva porque la sequedad de la boca es frecuentemente en la insuficiencia renal tardía, presentándose a veces por respiración excesiva por acidosis, pero suele resultar de una disminución inexplicable de producción de saliva (17).

La densidad de la orina después de privación de líquidos y con inyección de hormona antidiurética, permite de ordinario formarse una idea de la capacidad de concentración máxima; la capacidad funcional del riñón es reflejada, aún mejor por la osmolaridad de la orina, puesto que depende del número de partículas disueltas (37). En la insuficiencia renal avanzada, la capacidad de dilución y la concentración se extinguen, lo que lleva a la isostenuria (32). Este término designa la eliminación de una orina que tiene la concentración del plasma de 300 mOsm/l., lo cual corresponde a una densidad de 1.010, lo que indica que el paciente, en tal caso, necesitará orinar más de tres litros al día para eliminar los 1000 mOsm aproximadamente que el sujeto sano excreta al día en menos de un litro de orina (11, 32, 40).

Otra característica de esta entidad es la menor capacidad de eliminar rápidamente una sobrecarga hídrica. La deshidratación, aún cuando sea reversible, repercute de manera desfavorable en la insuficiencia renal crónica comprometiendo las funciones tubulares y sobre todo las glomerulares. La nicturia

con sus secuelas: deshidratación, y náuseas, desencadena un círculo vicioso, a fin de limitar la nicturia, el paciente come y bebe menos favoreciendo la deshidratación. La disminución de la cantidad de líquidos intersticiales determina una limitación compensadora de flujo de plasma y de la filtración glomerular, implicando una mayor retención de sustancias nitrogenadas que a su vez provocan náusea (8, 10, 17).

Excreción de Sodio y Cloro:

La insuficiencia renal crónica presenta incapacidad para la regulación de sodio. Este electrólito puede permanecer en niveles plasmáticos normales cuando la urea y la creatinina ya experimentan una elevación progresiva, porque si la velocidad de filtración glomerular se reduce, y disminuye la carga filtrada de sodio, también se reduce la reabsorción tubular, así que la excreción se logra mantener. Sin embargo, la diuresis osmótica impuesta a las nefronas intactas, reduce aún más la reabsorción de sodio y pueden ocurrir pérdidas importantes de sodio y de agua por la orina que provocan contracción del volumen plasmático con mayor reducción de la filtración glomerular llevando a uremia extrarenal que se agrega a la uremia verdadera. En algunos pacientes la incapacidad para conservar sodio llega a ser extrema y constituye el cuadro que Thorn y colaboradores llamaron nefritis "perdedora de sal" y que es muy semejante al de la enfermedad de Addison. (13).

Eliminación de Potasio y Magnesio:

La hipopotasemia se descubre en unos pocos pacientes con insuficiencia renal temprana. En muchos casos es consecuencia de terapéutica diurética diarrea, vómitos o purgas; pero a veces se debe a pérdida espontánea de potasio con la orina (15).

En algunos pacientes, la pérdida de potasio es suficiente para causar hipopotasemia intensa y parálisis muscular, denominándose "nefritis con pérdida de potasio", es una manifestación rara de nefropatía túbulo intersticial crónica, acidosis tubular renal, anatomosis urétero-sigmoidea (24). La pérdida excesiva de sodio y la de calcio con la orina, a veces coinciden. Cuando el escape de potasio es de efecto aislado, puede ser difícil diferenciarlo del síndrome de Conn (10).

Una acidosis hiperclorémica debe hacer sospechar fuertemente una causa renal, y una respuesta completa a la espironolactona debe hacer sospechar un Aldosteronoma, pudiéndose diagnosticar explorando la suprarrenal (16).

El potasio plasmático y su eliminación varía según el ingreso en el curso de la insuficiencia renal. La capacidad máxima de eliminar potasio está perturbada, tanto en la insuficiencia renal temprana como cuando la insuficiencia aumenta, siendo mayor la eliminación de potasio en relación al filtrado, probablemente como resultado de un intercambio elevado por sodio a nivel del túbulo distal, facilitado por la diuresis osmótica.

La hiperpotasemia peligrosa puede presentarse después de liberarse potasio endógeno, a consecuencia de hemólisis, traumatismo, o infección, o por su ingestión dietética de un exceso de potasio en forma de fruta, papas fritas o carne puede ser peligrosa. Cuando el potasio alcanza valores peligrosos como de 7mg. por litro o más, puede presentar el paciente debilidad muscular o parestesias en algunos casos. En otros se produce paro cardíaco.

En insuficiencia renal terminal algunos pacientes hiperpotasémicos tienen disminuido el potasio corporal total, pudiéndose ser reflejo de la disminución de la masa muscular más que

una deficiencia celular de potasio pero no está indicado el potasio (17).

La hipomagnesemia asintomática no es rara en la insuficiencia renal temprana, presentándose por pérdida fecal aumentada o en dieta rica en calcio; ya que el calcio y el magnesio establecen competencia por un mismo mecanismo de absorción. Cuando el índice de filtración glomerular es menor de 30 ml. por minuto y en la insuficiencia renal terminal se produce hipermagnesemia, así como presencia de acidosis o traumatismo tisular, o cuando se ingieren sales de magnesio como antiácidos purgantes o enemas, pudiendo llegar a valores tan altos como de 3.5 a más de 8 mg por litro. La hipermagnesemia espontánea perturba el tiempo de conducción nerviosa (17, 40).

En la insuficiencia renal crónica hay un aumento del magnesio plasmático. La hipermagnesemia se observa antes que la hiperpotasemia y parece ligada a una excreción urinaria defectuosa, lo mismo que a una liberación de magnesio celular consecutiva a proteólisis exagerada. Ciertos síntomas de uremia se deben tal vez a esta anomalía (31, 32), aún cuando las cifras de magnesio que se observan en la enfermedad de Bright crónica sean inferiores a las que acompañan a la intoxicación clásica por este catión. La administración de sales de magnesio preconizada a veces en los accidentes de edema cerebral no carecerá siempre de peligros en la insuficiencia renal crónica (5, 8, 17, 40).

Acidosis Renal:

La acidosis hipoclorémica se debe a la retención de sulfatos, fosfatos y otros aniones. La acidosis hiperclorémica es la consecuencia de una eliminación defectuosa de hidrogeniones, por los túbulos. En la insuficiencia renal crónica se encuen-

tran a menudo aumentados los aniones en el suero y disminuidos los carbohidratos (20, 40).

Los hidrogeniones se presentan en dos formas: por una parte los hidrogeniones libres, cuya concentración se indica en el pH, y por otra parte la acidez titulable, o sea, los hidrogeniones ligados a las sustancias tampón. Formando tampones extracelulares como el sistema bicarbonato-ácido carbónico por lo menos en un 50%, a tampones extracelulares como la proteína, los fosfatos, etc. La acidez titulable puede hallarse aumentada sin que disminuya de manera sensible el pH; una de las constantes mayor regulada del organismo; habiéndose entonces tratado de acidosis compensada (23, 37).

En la insuficiencia renal global, se observa descenso del amoníaco urinario que contrasta con un pH. normal o sea que se mantiene la capacidad de crear un importante gradiente de concentración en iones hidrógeno entre la orina tubular y el plasma, se observa también que la eliminación de acidez titulable es normal cuando los tampones urinarios, en particular los fosfatos, son excretados en cantidades suficientes. La acidosis renal manifiesta es de aparición generalmente tardía, en la insuficiencia renal. Si sólo se trata de hipofunción, el nivel plasmático de bicarbonatos puede mantenerse dentro de los límites de lo normal a pesar de una destrucción considerable de las nefronas (26).

En casos excepcionales, la insuficiencia renal se acompaña de alcalosis metabólica, lo cual es característico de la nefropatía de los bebedores de leche y alcalinos, (26), en tales casos, la retención de bicarbonatos parece deberse a una filtración glomerular insuficiente.

En el curso de insuficiencia renal crónica, generalmente

se desarrolla acidosis no respiratoria, resultando intensa después que la filtración glomerular ha caído por debajo de 20 ml. por minuto, en pacientes sin lesión medular predominante. Cuando la acidosis renal progresa, la orina se vuelve más ácida llegando a un pH de aproximadamente 5 (8, 40).

Metabolismo Fosfo-cálcico:

En la insuficiencia renal crónica son frecuentes los trastornos del metabolismo fosfo-cálcico, aunque rara vez hay participación manifiesta del esqueleto (9), las anomalías bioquímicas más características son la hiperfosfatemia, la hipocalcemia, la hipofosfaturia, la hiper calciuria, el aumento del calcio en las heces y el aumento de la fosfatasa alcalina (40).

En la insuficiencia renal temprana el calcio disminuye, atribuyéndose al aumento de la hormona paratiroidea en el plasma, sin embargo, se asocia a un reflejo de la disminución de filtración glomerular y que la fracción de calcio filtrado que aparece en la orina en realidad aumenta en la insuficiencia renal. En la insuficiencia renal tardía el calcio urinario disminuye por debajo de 100 mg. al día, pero se compensa por el aumento de eliminación fecal y suele haber balance cálcico negativo. Se puede restablecer administrando vitamina D en grandes dosis de 1 a 7.5 mg. por 24 horas (17).

En la insuficiencia renal, la eliminación de fosfato es normal a pesar de que la filtración glomerular va disminuyendo, quizá esto se deba a la concentración plasmática elevada de paratohormona, que en la insuficiencia renal tardía alcanza valores de 10 veces lo normal.

La enfermedad osea se descubre histológicamente en el 5% de pacientes que mueren por insuficiencia renal crónica (25),

los procesos osteo-distróficos de origen renal parecen ser mucho más frecuentes de lo que se supone generalmente. La biopsia revela numerosas formas atípicas constituidas por una combinación de lesiones raquílicas, osteomalácicas, fibroelásticas y osteocondensantes. Se observa a menudo una proliferación osteoide y al mismo tiempo una resorción osteoclástica (18, 25).

Raramente se conduce la osteodistrofia renal con la paratiroidea, la osteopatía renal se caracteriza más bien por una descalcificación difusa atrófica de tipo mixto sin que predominen los procesos fibroclásticos (15, 18).

Oligo-Elementos:

La hemodiálisis regular ha permitido estudiar el papel de los oligo-elementos (1), en las manifestaciones de la insuficiencia renal.

Se ha observado intoxicación mortal por cobre a consecuencia de disolverse tubería de cobre por líquido de diálisis ácido y ha habido captación de cinc por empleo de pasta de óxido de cinc en los serpentines. Ya que muchos oligo-elementos se hallan en el agua corriente, como los ya mencionados y pueden acumularse en pacientes anúricos expuestos a grandes volúmenes de líquido de diálisis que es agua corriente. Durante la insuficiencia renal el fluoruro del plasma puede aumentar en lugares donde el agua corriente está fluorada.

Sulfato:

La concentración plasmática de sulfato aumenta cuando disminuye el valor de la filtración glomerular. La secreción excesiva de sulfato hacia el intestino puede ser un factor que limita la absorción de calcio, por lo que es importante en la in-

suficiencia renal (40).

Urea y Amoníaco:

Si la concentración plasmática de urea es muy alta, puede cristalizar el sudor y formarse la llamada escarcha de urea, la desintegración de urea en amoníaco, en una boca seca es probable que sea la causa del olor urémico (8, 40).

Acido úrico:

Cuando la filtración glomerular disminuye hasta 15 ml. por minuto se observa un aumento del urato plasmático. En la fase tardía de la insuficiencia renal hay mayor incremento del aclaramiento de urato, indicando que éste aumenta menos rápidamente que la urea o la creatinina en el plasma. En la insuficiencia renal terminal es frecuente observar valores tan altos como los de la gota, pero la gota secundaria es rara (9).

Carbohidratos:

En la insuficiencia renal avanzada, más del 50% de los pacientes presentan intolerancia para la glucosa tan intensa como una diabetes ligera, pero con glucosa en ayunas normal y muchas veces sin glucosuria. La tolerancia para levulosa, galactosa y sorbitol es normal, indicando que no hay defecto en la gluco-neogénesis hepática. La tolerancia para la glucosa se normaliza después de una o dos semanas de diálisis adecuada (10, 40).

Lípidos:

En etapa avanzada de la insuficiencia renal, se observa aumento de los lípidos plasmáticos, principalmente de los trigli-

céridos, fosfolípidos y colesterol. La hiperlipidemia asociada a la hipertensión puede producir una elevada frecuencia de ate-
roma en pacientes con insuficiencia renal avanzada (23, 40).

CUADRO CLINICO:

El comienzo es a veces insidioso, los signos clínicos aparecen relativamente tarde lo cual tiende a indicar que los procesos destructivos se han ido desarrollando lentamente sin producirse a manifestaciones clínicas (28).

Al principio la poliuria y la nicturia pueden ser los únicos signos, más tarde se presenta el malestar, fatiga, debilidad, ligera disnea, anorexia y mal sabor de la boca y náusea (10, 19, 28). A menudo la importancia de los síntomas no se aprecia hasta que la descompensación renal se hace patente y permite comprender los mecanismos patológicos (31).

La hipertensión es uno de los trastornos más importantes vinculados con la insuficiencia renal crónica, a pesar de ello, puede faltar en el cuadro clínico. La hipertensión renal no provoca síntomas al principio, en muchos casos, no se presentan molestias hasta que existen alteraciones vasculares difusas o ha aparecido insuficiencia cardíaca secundaria (10, 19, 27). Es responsable de diversos síntomas nerviosos tales como cefaleas, vértigos, incluso convulsiones apileptoides y el edema cerebral (28).

La insuficiencia renal crónica por si misma no produce insuficiencia cardíaca congestiva, pero la hipertensión y la enfermedad cardíaca hipertensiva acompañan tan frecuentemente a los padecimientos renales que la insuficiencia cardíaca es una de las complicaciones más frecuentes de la uremia (31). Ade-

más de la hipertensión, la anemia puede agravar la insuficiencia cardíaca.

Cuando la insuficiencia renal es tan grave que sobreviene la oliguria la ingestión continua de sal y de agua expandirá la circulación y provocará congestión circulatoria con edema pulmonar el cual tiende a ser central produciendo en la radiografía de tórax una imagen de mariposa (39).

Los principales síntomas gastrointestinales son anorexia y náusea, lo cual puede provocar la deshidratación empeorando la función renal. Otros síntomas son hipo, molestias gástricas y epigastralgias. El estreñimiento es más frecuente que la diarrea. En fases avanzadas pueden aparecer hemorragias y melena cuya causa radica en ulceraciones locales o en una diátesis hemorrágica con fragilidad capilar. Estas hemorragias pueden agravar la retención nitrogenada, toda vez que la función renal empeora a causa de la vasoconstricción compensadora (19).

El único síntoma respiratorio es la respiración de Kussmaul, que produce acidosis metabólica, estimulando el centro respiratorio para compensar la pérdida de bicarbonato en sangre y mantener el pH dentro de límites tolerables (10, 19).

Las manifestaciones cutáneas son frecuentes, es posible que el color amarillento terroso de ciertos pacientes se deba a la retención de urocromógenos (17, 40). Además ocurre cierta tumefacción de los párpados lo cual le da al paciente una facie de fatiga y depresión. En las fases avanzadas puede aparecer púrpura, lo cual habla en favor de la diátesis hemorrágica. Puede haber prurito, el cual está relacionado con la prescripción de ciertos medicamentos, tales como opiáceos y barbitúricos.

Las osteopatías, aunque muy frecuentes en el examen his

tológico se manifiestan raras veces en clínica, se trata en general de formas mixtas de alteraciones osteoides y osteoclasticas que se acompañan de fibrosis medular. Sólo se distinguen de otras osteopatías de origen endócrino o metabólico por la coexistencia de una insuficiencia renal (17, 20).

Destacan en primer término sobre todo el principio, los dolores óseos que en muchos casos se confunden con los de la poliartritis reumática, a continuación aparecen deformaciones, especialmente de las vértebras, a lo que se agrega inestabilidad en la locomoción y fractura patológicas a causa de traumatismos mínimos (25).

El examen radiográfico pone de manifiesto una rarefacción del sistema óseo y según el tipo de afección un síndrome de Looser-Milkman, una osteitis fibrosa o una forma mixta, a veces se demuestra también metastasis calcáreas (38, 39).

Debido a la hipertensión, en el fondo de ojo se observa una retinopatía hipertensiva, que en fases posteriores puede producir focos hemorrágicos y exudativos. Otras manifestaciones oculares son perturbación de la agudeza visual, y "ojos rojos" causados por la vasodilatación de la conjuntiva con depósito de calcio en placas y una línea delgada inmediatamente por dentro del limbo ("queratopatía en banda"). Está causado por un valor elevado de calcio por fosfato y presenta peligro para la terapéutica con vitamina D para la enfermedad ósea (9).

Recientemente se efectuó un estudio sobre exoftalmos en relación a la insuficiencia renal crónica encontrándose un 67% positivo. Como posible causa se anotó el metabolismo hipertiroides o secreción hipofisaria alterada con producción de un factor productor de exoftalmos (EPE) (33).

La función endócrina en relación a esta entidad se manifiesta en adolescentes con el retraso del comienzo de la pubertad. En los adultos la libido y potencia disminuyen durante los últimos meses de la enfermedad en el varón. En la mujer, es frecuente la amenorrea, suspensión de la ovulación, y libido deprimida. (20).

TRATAMIENTO:

El tratamiento del paciente con insuficiencia renal crónica, puede ser de tres formas, de acuerdo a la disponibilidad de recursos del centro asistencial y consisten en:

- 1- Tratamiento médico conservador
- 2- Tratamiento médico conservador alternado con diálisis peritoneal electiva
- 3- Programa de hemodiálisis y trasplante renal. Sobre todo la importancia de ofrecer programas de prevención y rehabilitación temprana, para evitar que la casuística de enfermos crónicos aumente.

1- TRATAMIENTO MEDICO CONSERVADOR:

1.1 Manejo Nutricional:

Deberá educarse al paciente a cerca del manejo nutricional en el estado urémico; recalcarles que la toma de cantidades adecuadas de calorías así como la regulación de las proteínas es de mucha importancia. Para la elaboración de la dieta -debemos de ajustarnos a la indicada por Giordano y Giovanetti siempre ajustada a nuestro medio.

Las calorías serán para un adulto de 2,800 a 3,000 aproximadamente. El cálculo de proteínas debe de ser de 1 gramo por kilo de peso del cual 50 por ciento deberán de ser proteínas de origen animal, que contenga alto valor biológico.

Luego de acuerdo a su estado de insuficiencia renal se calcularán los otros componentes de la dieta como son: cantidad de agua total en los alimentos, restricción de sal y de potasio etc.

1.2 Anemia

Siendo la anemia de la insuficiencia renal crónica del tipo normocítica normocromica, no responde a los hematínicos usuales, a menos que se encuentren asociadas otras deficiencias como son las del hierro.

El uso de transfusiones que en este caso tienen que ser de glóbulos rojos empacados, deberán de usarse únicamente en casos muy necesarios; por los riesgos inherentes a su uso: hepatitis, sensibilidad a antígenos leucocitarios, aumenta el riesgo a los pacientes que pueden tener la oportunidad de trasplante renal.

En vista que puede ocurrir depleción de folatos, se indica la utilización de ácido Fólico 5 mg. diario por vía oral.

En lo que respecta al empleo de andrógenos y esteroides anabólicos hay centros que los utilizan pero los resultados no son convincentes como para utilizarlos rutinariamente.

A cerca de las discracias sanguíneas es un problema que pertenece a la insuficiencia renal terminal, controlándose de preferencia con diálisis.

1.3 Acidosis

Cuando el filtrado glomerular disminuye por debajo de 15-20 mililitros por minuto, se inicia una deficiencia leve en la concentración del bicarbonato del suero, estabilizándose entre 15 a 19 miliequivalentes por litro, en esta oportunidad ningún síntoma resulta evidente de este grado leve de acidosis, pero si el nivel de bicarbonato del plasma baja a menos de 15 Mequiv./ltr. el tratamiento está indicado. El bicarbonato de sodio debe ser dado oral o intra venoso, para subir la concentración de bicarbonato a más o menos 20 Mequivalentes por litro. Se debe usar el bicarbonato de sodio cuidadosamente, por el peligro del sodio y la retención de agua, así como el desarrollo de alcalosis.

Si hay necesidad de restringir el sodio estrictamente, puede utilizarse el carbonato de calcio.

1.4 Trastornos del Calcio y Fósforo:

Las alteraciones del calcio y fósforo pueden no producir síntomas por períodos variables de tiempo. El tratamiento sintomático consiste en la restricción de fosfatos en la dieta, la administración de hidróxido de aluminio y suplementos de calcio.

La administración del gel de hidróxido de aluminio en un adulto será de 3 tabletas por vía oral cada 8 horas, así se podrá evitar la absorción de fosfatos por el intestino, pero deberá de cuidarse cuando se da por tiempos prolongados ya que la depleción de fosfatos agrava la osteomalacia renal; por consiguiente debe controlarse separadamente la fosfatemia. La ingestión dietética de calcio debe ser suplementada con calcio oral en forma de lactato.

Con el fin de tratar la resistencia a la vitamina D, puede administrarse calciferol (Vitamina D₂) 20,000 a 40,000 un. Int. y por supuesto la administración del metabolito activo de la vitamina D (1-25 di-hidro colecalciferol) puede ser sumamente efectivo en dosis significativamente más reducidas. Actualmente la disponibilidad del metabolito en forma sintética limita su uso clínico.

1.5 Exceso de potasio:

El riñón enfermo mantiene la concentración de potasio sérico relativamente dentro de límites normales, bajo circunstancias ordinarias. Hasta que el funcionamiento urinario baja de 500 cc al día. Las causas de hipercalemia incluyen acidosis, depleción de volumen, hambre, enfermedad febril, trauma, irregularidad en la dieta e ingestión de sales de potasio. Se debe prevenir a los pacientes que todos los substitutos de la sal son peligrosos ya que contienen potasio y/o sales de amonio. Hay que tener en cuenta la utilidad del electrocardiograma para el seguimiento de estos pacientes.

Hipercalemia aguda (Potasio 6.5 M.equiv. por litro) puede ser tratado con administración intravenosa de glucosa, de 50 a 100 gr. (unidad de insulina para cada 100 gramos de glucosa). Si la hipercalemia persiste o es más acentuada, se administra gluconato de calcio al 10 por ciento con monitor continuo de electrocardiograma. Otra medida es la administración de Kayexalate (Resonium A sulfato de politereno de sodio) resina de intercambio iónico. 1 gr. por kilo de peso por día, por vía oral con 20-30 mililitros de solución de sorbital al 70 por ciento no absorbible, vía rectal enema en 200-300 mililitros de agua con o sin sorbital.

El método más eficaz para el tratamiento de la hipercale

mia es indiscutiblemente la diálisis.

Por otro lado la pérdida significativa de potasio (hipocalemia) es también peligrosa que pueda presentarse en insuficiencia renal crónica; deberá ser tratada con cuidado para evitar sobre pasar el nivel normal de plasma.

1.6 Trastornos Cardio Vasculares:

HIPERTENSION:

La hipertensión arterial en la insuficiencia renal crónica en su etapa primaria puede ser tratada con drogas como alfa metil dopa; empezando con 250 Mg. cada 8 horas pudiéndose aumentar hasta 3 gramos diarios si fuera necesario. En casos más severos puede asociarse a un diurético, en este caso tipo Furasemida. Además no hay que olvidar las medidas generales como reducción de sal.

Si en caso se presentara hipertensión maligna con encefalopatía las drogas a utilizar serán de tipo vaso-dilatador como Nitro Prureato de sodio, Hidralacina, Diaxozido y administrar diuréticos tipo Furasemida.

Si hay insuficiencia cardíaca congestiva y hay necesidad de digitalizar al paciente, la droga a utilizar será la Digoxina, de acuerdo al nivel de la función renal.

PERICARDITIS:

Es una de las complicaciones frecuentes en la insuficiencia renal crónica, deberá ser tratada con diálisis y con drogas anti inflamatorias tipo indometacina, llegando a requerir en algunos casos aspiración de líquido pericárdico.

1.7 Trastornos Neuro Musculares:

Cuando ocurren convulsiones los barbitúricos de acción corta como amobarbital sódico, usado cuidadosamente, aunque la diálisis es lo indicado. Se puede utilizar también Difenil hidantoína en dosis de 200 a 300 Mg. al día.

La Neuropatía periférica: deberá ser tratada también con diálisis adecuadas ya que la administración de vitaminas neurotrópicas no ha logrado beneficio en estos pacientes.

INFECCIONES

Se requerirá del tratamiento agresivo a tiempo, de cualquier infección que se presente en el paciente con insuficiencia renal crónica, con administración del antibiótico ajustada a la función renal.

2- TRATAMIENTO MEDICO CONSERVADOR CON DIALISIS ELECTIVA:

Para todo aquel paciente que se encuentre asistiendo a un hospital en donde no exista una unidad de nefrología, se le podrá ofrecer el tratamiento médico conservador, y diálisis peritoneal periódica, de acuerdo a su evolución; la cual deberá ser manejada y evaluada por médicos internistas de la institución.

3- PROGRAMA DE HEMODIALISIS DE MANTENIMIENTO Y TRASPLANTE RENAL:

Como es de todos sabido la rehabilitación completa de pacientes con insuficiencia renal crónica sólo es posible con el trasplante renal, por lo tanto en los hospitales donde existan programas de hemodiálisis de mantenimiento, debe incluirse pacientes que puedan ser trasplantados ya sea con riñones de donadores vivos relacionados o de riñones de cadáver. (7).

MATERIAL Y METODOS

RECURSOS:

- 1- Departamento de estadística del Hospital General San Juan de Dios, Guatemala.
- 2- Lista de egresos de pacientes durante los años 1972-1976.
- 3- Biblioteca del Hospital General San Juan de Dios, Guatemala.
- 4- Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas.
- 5- Departamento de Archivo del Hospital General San Juan de Dios, Guatemala.

MATERIAL:

Registros clínicos de pacientes egresados con diagnóstico de insuficiencia renal crónica de 1972-1976.

METODOS:

Para la realización de esta investigación, se utilizó el Hospital General San Juan de Dios, Guatemala, en su departamento de estadística; consistiendo el mismo en un estudio retrospectivo de registros clínicos de pacientes egresados con diagnóstico de insuficiencia renal crónica, durante el período de

1972 a 1976.

Luego de la autorización reglamentaria para utilizar el archivo, se procedió a revisar el listado de egresos mes por mes durante el período apuntado; obteniéndose un total de ciento nueve (109) casos que fueron egresados del Hospital con diagnóstico de insuficiencia renal crónica. Se procedió a localizar cada registro clínico, pero por razones de traslado del Hospital a su actual local, así como por reorganización del departamento de estadística, fueron extraviados varios registros clínicos, los cuales a pesar de los esfuerzos realizados para localizarlos, no aparecieron, siendo un total de sesenta y dos (62) casos los que fueron tomados en cuenta en este estudio, ya que 6 de ellos corresponden a la edad pediátrica y 7 más fueron suprimidos por no cumplir con los requisitos básicos de una insuficiencia renal crónica.

Se procedió a clasificar los registros, año por año, analizando cada registro clínico, obteniendo los datos de "el primer ingreso por esta causa": edad, sexo, raza, principales signos y síntomas, tanto gastro-intestinales, neurológicos, dermatológicos, cardíaco-vasculares y pulmonares; tabulándose en cuadro aparte con sus respectivos porcentajes. Asimismo se tomó el tiempo de evolución de la enfermedad, y los días de hospitalización por paciente.

Los laboratorios efectuados, tanto en sangre, como en orina, pruebas de excreción renal y exámenes especiales, fueron tabulados en normales, anormales y no efectuados, contando con cuadro de valores normales usados en el hospital, el cual fue proporcionado por el jefe de laboratorio del Hospital General San Juan de Dios. (14)

Para determinar la etiología de la insuficiencia renal cró

nica, se utilizó la hoja de consulta a especialista, cuando hubo dicha consulta, en los casos que no la hubo, se buscó en las notas diarias de evolución; existiendo varios casos en los que no se pudo determinar dicha etiología.

Para tabular el tratamiento se utilizaron los parámetros de: tratamiento médico conservador; y diálisis peritoneal, ya que no se efectuó ningún otro tipo de tratamiento.

En cuanto a complicaciones, se dividieron en pulmonares, metabólicas, cardíaco-vasculares y gastro-intestinales.

También se tomó en cuenta el número de reingresos por la misma causa, y si hubo seguimiento de casos, el tiempo de evolución de la enfermedad y el número de días de hospitalización. La condición de egreso se obtuvo de la hoja de salida de cada paciente, usando los parámetros de: mejorado, igual, - otro, fallecido.

Se procedió a analizar y discutir los datos obtenidos con sus respectivas conclusiones y recomendaciones, elaborándose el presente informe.

PRESENTACION DE DATOS

CUADRO No. 1

Total de casos registrados, tabulados según su existencia en el departamento de archivo.
 Estudio de pacientes egresados del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de
 insuficiencia renal crónica durante el período de 1972-1976

	1972	1973	1974	1975	1976	TOTAL	%
Número total de casos registrados	12	23	22	22	30	109	100.00
Registros clínicos encontrados	8	18	7	19	23	75	68.80
Registros clínicos extraviados	4	5	15	3	7	34	31.19
Número total de casos incluidos en el estudio						62	68.80
Casos excluidos en el estudio:						13	11.92
Pediátricos						6	5.50
Mal clasificados						7	6.42

CUADRO No. 2

Total de casos según sexo y edad. Estudio de 62 pacientes adultos egresados del Hospital General San Juan de Dios, con diagnóstico de insuficiencia renal crónica durante el período 1972-1976

GRUPOS ETAREOS (en años)	M	F	TOTAL	%
13 - 19		5	5	8.06
20 - 29	1	3	4	6.45
30 - 39	2	9	11	17.74
40 - 49	7	9	16	25.81
50 - 59	7	1	8	12.90
60 - 69	6	7	13	20.97
70 - --	2	3	5	8.06
TOTAL	25	37	62	100.00
%	40.32	59.68		

CUADRO No. 3

Total de casos según raza. Estudio de 62 pacientes adultos egresados del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de insuficiencia renal crónica durante el período de 1972-1976

RAZA	Número de Pacientes	%
Ladina	55	88.71
Indígena	7	11.29
TOTAL	62	100.00

CUADRO No. 4

Tiempo de evolución de la enfermedad al momento del ingreso (según lo referido en los registros clínicos investigados).
 Estudio de 62 pacientes adultos egresados del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de insuficiencia renal crónica durante el período de 1972-1976

Tiempo de Evolución	Número de Pacientes	%
0 - 7d.	5	8.06
8d. - 14d.	6	9.68
15d. - 1m.	31	50.00
1m. 15d. - 2m.	6	9.68
2m. 15d. - 3m.	3	4.84
3m. 15d. - 4m.	2	3.23
4m. 15d. - ----	9	14.52

CUADRO No. 5

Principales signos y síntomas gastrointestinales según lo referido en los registros clínicos investigados. Estudio de 62 pacientes egresados del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de insuficiencia renal crónica durante el período de 1972-1976

Parámetro	Referencias	%
Anorexia	40	64.52
Nausea	31	50.00
Vómitos	26	41.93
Diarrea	28	45.16
Estreñimiento	9	14.52
Aliento amoniacal	4	6.45
Hemorragia gastrointestinal	4	6.45

CUADRO No. 6

Principales síntomas y signos neurológicos, según lo referido en los registros clínicos. Estudio de 62 pacientes adultos egresados del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de insuficiencia renal crónica durante el período de 1972-1976

Parámetro	Referencias	%
Céfalea	40	64.52
Debilidad	36	58.06
Somnolencia	16	25.81
Insomnio	17	27.42
Confusión	8	12.90
Lasitud	6	9.68
Excitación	2	3.23

CUADRO No. 7

Principales síntomas y signos dermatológicos según lo referido en los registros clínicos investigados. Estudio de 62 pacientes egresados del Hospital General San Juan de Dios durante el período de 1972-1976

Parámetro	Referencias	%
Edema de miembros inferiores	31	50.00
Edema palpebral	15	24.19
Prurito	9	14.52
Púrpura e infecciones en piel	7	11.29
Piel color amarillo cetrino	1	1.61

CUADRO No. 8

Principales signos cardiovasculares y pulmonares según lo referido en los registros clínicos investigados. Estudio de 62 pacientes adultos egresados del Hospital Gral. San Juan de Dios con diagnóstico de insuficiencia renal crónica durante el período de 1972-1976

Parámetro	Referencias	%
Hipertensión arterial	41	66.13
Sin hipertensión arterial	21	33.87
Hepatomegalia	4	6.45
Pericarditis	3	4.84
Neumonitis urémica	1	1.61

CUADRO No. 9

Total de porcentajes de los principales síntomas y/o signos según lo referido en los registros clínicos investigados. Estudio de 62 pacientes adultos egresados del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de insuficiencia renal crónica durante el período de 1972-1976

Principales síntomas y/o signos	Referencias	%
Gastrointestinales	142	35.50
Neurológicos	125	31.25
Dermatológicos	63	15.75
Cardiovasculares y Pulmonares	70	17.50

CUADRO No. 10

Exámenes de laboratorio en sangre efectuados en 62 pacientes adultos egresados del Hospital General San Juan de Dios, con diagnóstico de insuficiencia renal crónica durante el período de 1972-1976

EXAMEN	Normal		Anormal		No se efectuó	
	No. de casos	%	No. de casos	%	No. de casos	%
Glóbulos rojos	10	16.13	2	3.23	50	80.65
Glóbulos blancos	57	91.94	4	6.45	1	1.61
Hemoglobina	2	3.23	58	93.55	2	3.23
Hematocrito	2	3.23	37	59.67	23	37.10
Velocidad de sedimentación	1	1.61	53	85.48	8	12.90
Tiempo de coagulación	5	8.06	-	-	57	91.94
Tiempo de Protrombina	4	6.45	10	16.13	48	77.42
Nitrógeno de Urea	-	-	61	98.39	1	1.61
Creatinina	-	-	62	100.00	-	-
Acido Urico	-	-	2	3.23	60	96.77
Calcio	6	9.68	18	29.03	38	61.29
Fósforo	7	11.29	13	20.96	42	67.74
Sodio	18	29.03	40	64.52	4	6.45
Potasio	14	22.58	44	70.98	4	6.45

CUADRO No. 11

Frote periférico, resultados de exámenes efectuados, en 62 pacientes adultos egresados del Hospital General San Juan de Dios, con diagnóstico de insuficiencia renal crónica durante el período de 1972-1976

RESULTADO	Número de pacientes	%
Hipersensibilidad y anemia	1	1.61
Anemia de diferentes tipos	1	1.61
Proceso infeccioso	1	1.61
Proceso infeccioso y anemia	1	1.61
Total de efectuados	4	6.45
No efectuados	48	93.55

CUADRO No. 12

Clasificación de Anemia en 62 pacientes adultos egresados del Hospital General San Juan de Dios, con diagnóstico de insuficiencia renal crónica durante el período de 1972-1976

RESULTADO	Número de Pacientes	%
Dimórfica	25	40.32
Microcítica Hipocrómica	10	16.13
Normocítica Hipocrómica	9	14.52
Ferropilva	2	3.23
Total de efectuados	46	74.19
No efectuados	16	25.81

CUADRO No. 13

Exámenes de laboratorio en orina. Estudio de 62 pacientes adultos egresados del Hospital General San Juan de Dios, con diagnóstico de insuficiencia renal crónica, durante el período de 1972-1976

Examen	NORMAL		ANORMAL		No se efectuó	
	No. de Casos	%	No. de Casos	%	No. de Casos	%
pH	40	64.52	11	17.74	11	17.74
Densidad urinaria	-	-	57	91.94	5	8.06
Albuminuria	44	70.97	2	3.23	16	25.81
Glóbulos blancos	31	50.00	17	27.42	14	22.58
Glóbulos rojos	6	9.68	14	22.58	42	67.74
Fenolsulfataleína	-	-	11	17.74	51	82.26
Albumina en 24 Hrs.	32	51.61	15	24.19	15	24.19

CUADRO No. 14

Cultivos de orina efectuados en 62 pacientes adultos egresados del Hospital General San Juan de Dios, con diagnóstico de insuficiencia renal crónica durante el período de 1972-1976

RESULTADOS	Número de Pacientes	%
Negativo	15	24.19
E. Coli	14	22.58
Proteus Mirabilis	3	4.84
Enterobacter	2	3.23
Kliebsiela	1	1.61
Providencia S.P.	1	1.61
Citrobacter	2	3.23
No se efectuó	24	38.71

CUADRO No. 15

Exámenes especiales efectuados en 62 pacientes adultos egresados del Hospital General San Juan de Dios, con diagnóstico de insuficiencia renal crónica durante el período de 1972-1976

EXAMEN	NORMAL		ANORMAL		No se efectuó	
	No. de Casos	%	No. de Casos	%	No. de Casos	%
Pielograma simple	3	4.84	8	12.90	51	82.25
Rayos X Tórax	36	58.06	21	33.87	5	8.06
Electrocardiograma	30	48.39	28	45.16	4	6.45

CUADRO No. 16

Etiología de la insuficiencia renal crónica.
 Estudio de 62 pacientes adultos egresados del
 Hospital General San Juan de Dios
 con diagnóstico de insuficiencia renal crónica
 durante el período de 1972-1976

Causas	Número de Pacientes	%
Tubulointersticial	24	38.71
No determinado	18	29.03
Glomerular	8	12.90
Metabólica	10	16.13
Anomalías Congénitas	2	3.23

CUADRO No. 17

Tratamiento establecido en 62 pacientes adultos
 egresados del Hospital General San Juan de Dios,
 con diagnóstico de insuficiencia renal crónica
 durante el período de 1972-1976

TRATAMIENTO	Número de Pacientes	%
Tratamiento médico conservador	61	98.39
Diálisis peritoneal	1	1.61

CUADRO No. 18

Complicaciones más frecuentes presentadas por 62 pacientes adultos egresados del Hospital General San Juan de Dios, con diagnóstico de insuficiencia renal crónica durante el período de 1972-1976

COMPLICACIONES	Número de Pacientes	%
Pulmonares	5	8.06
Metabólicas	8	12.90
Cardiovasculares	5	8.06
Gastrointestinales	1	1.61
Total con referencia de complicación	19	30.65
Sin referencia de Complicación	43	69.35

CUADRO No. 19

Seguimiento de caso y reingreso por la misma causa. Estudio de 62 pacientes adultos egresados del Hospital General San Juan de Dios, con diagnóstico de insuficiencia renal crónica durante el período de 1972-1976

Parámetro	No. de pacientes	% del total
Seguimiento de caso	14	22.58
Sin seguimiento	48	77.42
Reingreso por la misma causa	10	16.13
Sin reingreso	52	83.87

CUADRO No. 20

Días de hospitalización por caso, y condición de egreso.
 Estudio de 62 pacientes adultos, egresados del
 Hospital General San Juan de Dios,
 con diagnóstico de insuficiencia renal crónica
 durante el período de 1972-1976

Días de hospitalización	No. de pacientes	%
0 - 7	6	9.68
8 - 15	9	14.52
16 - 23	10	16.13
24 - 31	20	32.26
32 - 39	10	16.13
40 - 47	2	3.23
48 - 55	-	-
56 - 63	4	6.45
64 - --	1	1.61
Condición de egreso		
Mejorado	9	14.52
Igual	51	82.26
Fallecido	2	3.23

DISCUSION

Durante el período 1972 a 1976 que comprende la investigación, se encontró un total de 109 casos que egresaron del Hospital General San Juan de Dios, Guatemala, con diagnóstico de insuficiencia renal crónica, lo que representa el 100 por ciento de casos registrados; por razones de distintas índole solo se encontraron 75 registros clínicos. El cuadro número uno nos ilustra año con año el número total de casos registrados, así como el número total de casos encontrados, y los incluidos en el estudio, siendo estos 62 casos que representan un 56.88% del total de casos registrados; por lo consiguiente para el presente estudio 62 casos representan el 100 por ciento, ya que fueron excluidos 6 casos pediátricos, y 7 mal clasificados que no llenaron los requisitos de insuficiencia renal crónica.

El grupo etareo más afectado fue el comprendido entre los 40 y 49 años, ocupando el 25.81 por ciento, (Ver cuadro 2); en los otros grupos etareos predomina el sexo femenino, siendo el total de este 59.68 por ciento. Es de observar que el porcentaje de casos aumenta conforme aumenta la edad, disminuyendo en la ancianidad.

En el cuadro número tres se presenta el total de casos según raza, siendo la raza ladina la que predominó en un 88.71 por ciento. El tiempo de evolución de la enfermedad al momento del ingreso fue entre 15 días y un mes con 50 por ciento, consideramos que es el momento en que los síntomas se agudizaron ya que por ser enfermedad crónica el tiempo de evolución es más largo. (Cuadro No. 4)

En los cuadros cinco, seis, siete y ocho se presenta los principales signos y síntomas gastro-intestinales, neurológicos, dermatológicos, cardio-vasculares y pulmonares, con número de pacientes que los presentaron y el porcentaje. Observando que los síntomas gastro-intestinales fueron los más referidos por pacientes (Ver Cuadro No. 9) con 35.50 por ciento siendo la anorexia el más frecuente de ellos, pues de los 62 pacientes 40 la refirieron, lo que representa el 64.52 por ciento; luego nau^{sea} con 50.00 por ciento, vómitos con 41.93 diarrea 45.16 por ciento, estreñimiento 14.52 por ciento.

Varios autores entre ellos Epstein, Kanis, Kerr (10, 18, 19) refieren que entre los síntomas gastro-intestinales predomina el estreñimiento más que la diarrea, sucediendo lo contrario en los datos de nuestro estudio.

De los síntomas neurológicos que fueron referidos en un 31.25 por ciento de pacientes, fue la cefalea la que ocupó el primer lugar con 64.52 por ciento, luego debilidad con 58.06 por ciento (Ver cuadro No. 6).

En cuanto a signos y síntomas dermatológicos ocuparon el 15.75 por ciento y fue edema en miembros inferiores el que ocupó un 50 por ciento de los casos (Ver cuadro No. 7). No pudiéndose determinar si el edema fue debido a insuficiencia renal crónica propiamente dicha o a otra causa como desnutrición protéica calórica, muy común en nuestro medio, ya que no se efectuó en ninguno los exámenes de laboratorio para descartar esta posibilidad.

De los signos y síntomas cardio-vasculares se obtuvo un 17.50 del total y fue la hipertensión arterial la que ocupó el 66.13 por ciento de ese total; y en un 33.87 por ciento no se encontró hipertensión arterial (Ver cuadro No. 8).

Se recalca aquí la importancia que el fondo de ojo tiene en estos casos ya que en el 100 por ciento de los pacientes estudiados no se encontró descripción del fondo de ojo, se puede asumir que no se efectuó.

Los exámenes de laboratorio en sangre se presentan en el cuadro número 10, tabulándolos en normales, anormales y no efectuados, siempre teniendo presente la tabla de valores normales proporcionada por el laboratorio del Hospital General - San Juan de Dios. (14).

Como es de esperarse en este tipo de pacientes el 93.55 por ciento presentó baja de hemoglobina; la velocidad de sedimentación también estuvo alterada en 85.48 por ciento y no se efectuó en 12.90 por ciento de los casos. El tiempo de coagulación solo se efectuó en 8.06 por ciento siendo normales; el tiempo de protrombina fue normal en el 6.45 por ciento, anormal en 16.13 por ciento y no se efectuó 77.42 por ciento. El nitrógeno de urea estuvo elevado en 98.39 por ciento de los casos, no se efectuó en 1.61 por ciento. La creatinina también estuvo aumentada en su valor normal, en el 100.00 por ciento de casos. Acido úrico sólo se realizó en 3.23 por ciento y fue anormal. Calcio fue normal 9.68 por ciento estuvo bajo en 29.03 por ciento y no se efectuó en 61.29 por ciento. Fósforo normal en 11.29 por ciento, alto en 20.96 por ciento, no se efectuó en 67.74 por ciento. Sodio fue normal 29.03 por ciento, anormal 64.52 por ciento, no se efectuó 6.45 por ciento de los casos. Potasio normal en 22.58 por ciento, anormal 70.98 por ciento, no se efectuó en 6.45 por ciento.

Frote periférico se efectuó en el 6.45 por ciento, siendo hipersensibilidad y anemia 1.61 por ciento, anemia de diferentes tipos 1.61 por ciento, proceso infeccioso y anemia fue 3.22 por ciento (Ver cuadro número 11). Clasificación de anemia se

efectuó en el 74.19 por ciento de los casos, siendo anemia di-
mórfica la más frecuente con 40.32 por ciento de los casos (Ver
cuadro número 12), tal y como es descrito por varios autores
(1, 15, 16).

El cuadro número 13 muestra los exámenes de laboratorio
realizados en orina, siendo los más significativos: densidad uri-
naria, la cual fue anormal en 91.94 por ciento y en un 8.06 por
ciento no se efectuó. Albuminuria presentaron 3.23 por cien-
to y 25.81 por ciento de los casos no se efectuó el examen. He-
maturia presentaron 22.58 por ciento, la prueba de fenolsulfon-
talesina fue anormal en 17.74 por ciento y no se realizó en un
82.26 por ciento.

El examen de albúmina en orina de 24 horas, fue normal-
en 51.61 por ciento, y anormal en 24.19, no se efectuó en
24.19 por ciento.

Cultivo de orina se efectuó en 61.29 por ciento, siendo
en 24.19 por ciento negativo, 22.58 por ciento fue positivo pa-
ra Escherichia Coli; el resto se diluye entre Proteus Mirabilis,
Enterobacter, Citrobacter, etc. (Ver cuadro No. 14).

Dentro de los exámenes especiales efectuados a dichos
pacientes, tenemos el pielograma simple, del cual 4.84 por
ciento fueron normales, el 12.90 por ciento fue anormal y
2.25 por ciento no se efectuó. Rayos X de tórax fue normal
en 58.06 por ciento, 33.87 anormal y 8.06 no se efectuó. Elec-
trocardiograma 45.16 por ciento anormal, 6.45 por ciento no
se realizó (Ver cuadro No. 15).

En la etiología de la insuficiencia renal crónica, se lo-
có determinar que 38.71 por ciento fue por causa túbulo inters-
cial; en la mayoría de casos de origen infeccioso.

El 12.90 por ciento fue por causa glomerular, siendo la
mayoría glomerulonefritis crónica; 16.13 por causa metabóli-
ca, encontrándose 7 nefropatías de tipo diabético, de las cua-
les 3 debidas a enfermedad de Kimmelstiel-Wilson. 3.23 por
causa congénita como fimosis, enfermedad poliquística, y no se
logró determinar la etiología en el 29.03 por ciento de los ca-
sos (Ver cuadro No. 16).

En el cuadro No. 17 se tabuló el tratamiento, el cual fue
eminentemente médico en un 98.39 por ciento, efectuándose diá-
lisis peritoneal en un caso, pero sin resultados favorables.

Las complicaciones más frecuentes fueron: Metabólicas
en 12.90 por ciento, Pulmonares en 8.06 por ciento, cardiovas-
culares en 8.06 por ciento, gastro-intestinales en 1.61 por cien-
to (Ver cuadro No. 18) Se hace la aclaración que estas com-
plicaciones son muy difíciles de clasificar pues generalmente
forman parte del cuadro clínico.

Seguimiento de casos solo hubo en 22.58 por ciento de
los casos, reingresos por la misma causa fueron 16.13 por cien-
to (Cuadro número 19). La condición de egreso se tomó de la
hoja de salida de cada paciente, egresando mejorados 14.52
por ciento, en igual condición 82.26 por ciento; esto debido a
que los familiares al no observar mejoría en su paciente pedían
su egreso. Fallecidos solo dos a los cuales no se les efectuó au-
topsia ignorándose la causa de ello. (Ver cuadro No. 20).

Se consideró importante conocer el promedio de días de
hospitalización por paciente, presentándose el cuadro 20 que de
muestra que el 32.26 por ciento de los pacientes estuvo en el
hospital de 24 a 31 días; el 16.13 por ciento estuvo de 16 a 23
días, y el 14.52 por ciento de 8 a 15 días.

CONCLUSIONES

- 1- Del total de 109 casos registrados, sólo 62 fueron tomados en cuenta lo que representa un 56.88 por ciento, debido a que 6 casos fueron pediátricos y 7 casos mal clasificados.
- 2- El grupo etáreo más afectado fue el comprendido entre los 40 a 49 años con un porcentaje de 25.81, aumentando éste conforme aumenta la edad.
- 3- La enfermedad se presentó más en el sexo femenino en un porcentaje de 59.68.
- 4- La raza ladina fue la más afectada en un 88.71 por ciento, posiblemente se deba a que el indígena por su situación socio-económica y cultural no tiene costumbre de consultar los servicios de salud.
- 5- De los signos y síntomas, los gastro-intestinales fueron los más comúnmente referidos.
- 6- En general los signos y síntomas más comunes fueron: Hipertensión arterial, edema de miembros inferiores, cefalea, anorexia; seguidos de debilidad, edema palpebral, náusea y vómitos.
- 7- El tiempo más frecuente de evolución de la enfermedad - referido al momento de ingreso fue de 15 días a un mes.
- 8- El mayor promedio de días de hospitalización fue de 24 a

31 días.

- 9- Existe un gran porcentaje de pacientes a quienes no se les efectuaron los exámenes básicos de laboratorio.
- 10- La hemoglobina estuvo baja 93.55 por ciento de los pacientes, asimismo el nitrógeno de urea estuvo elevado 98.39 por ciento la creatinina también elevada en 100 por ciento.
- 11- La anemia dimórfica fue la más frecuente en los pacientes a quienes se les efectuó dicho examen.
- 12- La densidad urinaria fue anormal en 91.94 por ciento, el 3.23 por ciento presentaron albuminuria franca.
- 13- El cultivo de orina fue positivo para E. Coli 22.58 por ciento.
- 14- La etiología de la insuficiencia renal crónica fue: túbulo intersticial en 38.71 por ciento, glomerular en 12.90 por ciento metabólica en 16.13 por ciento no determinado en 29.03.
- 15- El tratamiento empleado fue el médico conservador en un 98.39 por ciento.
- 16- Las complicaciones más frecuentes fueron: pulmonares en 8.06 por ciento, metabólicas 12.90 por ciento, cardiovasculares en 8.06 por ciento, gastro-intestinales en 1.61 por ciento.
- 17- El 16.13 por ciento de los pacientes tuvo reingresos por la misma causa.

- 18- El 82.26 por ciento de los pacientes egresó en iguales condiciones que a su ingreso.
- 19- De los pacientes fallecidos no se efectuó autopsia.
- 20- Sólo el 22.58 por ciento tuvo seguimiento de caso.

RECOMENDACIONES

- 1- Por la importancia que tiene el archivar los casos para futuros estudios, y comparaciones; tener más cuidado con el archivo.
- 2- Conocer la importancia de los síntomas, signos, cuadro clínico, y fisiopatología, obteniendo así un diagnóstico precoz en beneficio del paciente.
- 3- Por ser el fondo de ojo un indicativo del estado del paciente, ponerlo en práctica con más frecuencia.
- 4- Poner más énfasis en el uso de laboratorio, para poder conocer rápidamente al paciente con insuficiencia renal crónica, iniciando así más rápidamente el tratamiento.
- 5- Por ser la causa etiológica más frecuente la infecciosa es posible su prevención, mediante un plan educacional, y medidas higiénicas adecuadas.

XII

RESUMEN

El presente es un estudio tanto bibliográfico, como de casuística retrospectiva, sobre el tema insuficiencia renal crónica, se efectuó en el hospital General San Juan de Dios, Guatemala, habiéndose abarcado los años de 1972 a 1976; en adultos; incluyéndose 62 casos, lo que representa el 56.88 por ciento de un total de 109 casos.

El 25.81 por ciento de las personas afectadas, fueron adultos entre 40 y 49 años, siendo el sexo femenino el más afectado, así como la raza ladina.

Dentro de la etiología de la insuficiencia renal crónica, la causa túbulo-intersticial ocupó el más alto porcentaje siendo su origen infección en gran número de casos. En 29.03 por ciento de pacientes no se pudo determinar la causa de la insuficiencia renal Crónica, siendo la causa infección la más frecuente, cabe preguntarse si este porcentaje de pacientes no padecía de infección tuberculosa tan frecuente en nuestro medio y que su cultivo es en medio especial.

XIII

APENDICE

ANEXO No. 1

HOSPITAL GENERAL "SAN JUAN DE DIOS"

TABLA DE VALORES NORMALES (14)

I. BIOQUIMICA

Electrolitos

Calcio	Suero: 9-11.5 mg/dl Orina: 50-400 mg/24 h
Cloruros	99-108 mEq/l
Fósforo	Adultos: 3-4.5 mg/dl Niños: 4.5-5.5 mg/dl Orina: 0.5-2 mg/24 h
Litio	0.3-4.4 ug/dl
Magnesio	1.9-2.5 mg/dl
Potasio	3.8-4.5 mEq/l
Sodio	136-142 mEq/l

Enzimas Séricas

Amilasa	13-63 mu/ml
CPK	18-106 mu/ml
DHL	80-240 mu/ml
Fosfatasa ácida	Niños: 10-20 mu/ml Adultos: 4.8-13.5 mu/ml Prostática: 0-3.7 mu/ml

TABLA DE VALORES NORMALES (continuación)

Fosfatasa Alcalina	-69 mu/ml
Lipasa	0.2-1.5 unidades
TGO	2-19 mu/ml
TGP	3-17 mu/ml
<u>Gases Sanguíneos</u>	
HCO ₃	22-26 mEq/l
PCO ₂	35-45 mmHg
PO ₂	Adultos: 80-90 mmHg > de 65: 75-85 mmHg Recién Nacidos: 60-70 mmHg
pH	7.35-7.45
Exceso de Base	0 + 2 mmol/l
Reserva CO ₂	23-27 mmol/l
Saturación de O ₂	96-97%
<u>Glucosa</u>	
En ayunas	
Postprandial	70-110 mg/dl < 105 mg/dl
<u>Curva de Tolerancia</u>	
Ayunas	
30 min	150 mg/dl
60 min	140 mg/dl
90 min	125 mg/dl
120 min	70 mg/dl

TABLA DE VALORES NORMALES (continuación)

Pruebas Hepáticas

Bilirrubina	Total: 0-1.4 mg/dl Directa: 0-0.4 mg/dl Indirecta: 0.4-0.8 mg/dl
Bromosulfaleína	≤ 5% de ret. en 45 min
Colesterol	150-250 mg/dl
Proteínas	Totales: 6-7.8 g/dl Albúmina: 3.2-4.5 g/dl Globulina: 2.3-3.5 g/dl
Relación A/G	1.5-2.5 g/dl

Pruebas Renales

Acido úrico	Hombres: 2.1-7.5 mg/dl Mujeres: 2.0-6.4 mg/dl
Creatina	Hombres: 0-50 mg/dl Mujeres: 0-10 mg/dl
Creatinina	0.7-1.3 mg/dl
Depuración de creatinina	70-130 ml/min
Fenolsulfotaleína	15 min ≥ 33% 60 min
Nitrógeno de urea	8-18 mg/dl

TABLA DE VALORES NORMALES (continuación)

II. SEROLOGIA

Ac. heterófilos	Neg
fetoproteína	Neg
Antiestreptolisina O	Neg 333U
Chagas	Neg
Complemento	C ₃ 90-300 mg/ml C ₄ 50-90 mg/ml
Coombs	Directo: neg Indirecto: neg
Crioaglutininas	Neg
FTA-ABS	Neg
Gonadotropina	Neg
Huddleson	Neg (1:20)
IEF E. histolytica	Neg
IgA	10-40 mg/dl
IgG	800-2000 mg/ml
IgM	20-80 mg/ml
Latex	Neg (1:40)
PCR	Neg (1:8)
AF toxoplasma	1:160
VDRL	Neg
Weil Felix 0X19	Neg (1:20)
Widal	Neg (1:20)

ANEXO No. 2
 TABLA I AGENTES ANTIMICROBIANOS (12)

Medicamento	Normal	INSUFICIENCIA RENAL			Efecto de diálisis	Excreción inactivación (vida media)	Efectos tóxicos observaciones
		Leve	Moderada	Severa			
Acido aminosalicílico	8 h.	8 h.	No usar	No usar	?	R Hep. (1 h.)	
Cefalosporinas							
Cefalexina	6 h.	6 h.	6-12 h.	18-24hs*	Si (HP)	R (0.6-1 h.)	* Inefectiva p/infección urinaria
Cefaloglicina	6 h.	SM	SM	SM*	No (P)	R Hep.	* Inefectiva p/infección urinaria
Cefaloridina	6 h.	6 h.	12 h.	24-36h.	Si (HP)	R (1.5 h.)	Nefrotóxica. Dosis menor de 4 g/día
Cloranfenicol	6 h.	SM	SM	SM	No (HP)	Hep. R (2.5 h.)	Toxicidad médula ósea.
Colistimetato	12 h.	24 h.	36-60 h.	60-90h.	Si (P) No (H)	R (1.5-2h.)	Nefrotóxica, neuropatía, parálisis respiratoria.
Eritromicina	6 h.	SM	SM	SM	?	Hep. (1.5h.)	-----
Estreptomina	12 h.	24 h.	24-72 h.	72-96h.	Si (HP)	R (2.5)	Ototóxica, nefrotoxicidad.
Ethambutol	24 h.	24 h.	24-36 h.	48h.	?	R (6-8h.)	Disminución agudeza visual.
Gentamicina	8 h.	8-12 h.	12-24 h.	48h.	Si (H) No (P)	R (2 h.)	Nefrotóxica, ototóxica, parálisis respiratoria.
Isioniacida	8 h.	8 h.	12 h.	12-24h.	Si (HP)	R (2-4h.) Hep.	Neuropatía periférica.
Kanamicina	8 h.	24 h.	24-72 h.	72-96h.	Si (HP)	R (3-4h.)	Nefrotóxica, ototóxica.
Acido nalidíxico	8 h.	SM	SM	SM	?	R (2h.)	Acúmulo de metabolitos inactivos no tóxicos.

TABLA I AGENTES ANTIMICROBIANOS (Continuación)

Medicamento	Normal	INSUFICIENCIA RENAL			Efecto de diálisis	Excreción inactivación (vida media)	Efectos tóxicos observaciones
		Leve	Moderada	Severa			
Neomicina	6 h.	6 h.	12 h.	18-24 h.	Si (H) No (P)	R (2 h.)	Nefrotóxica, ototóxica, parálisis respiratoria
Nitrofurantoína	8 h.	8 h.	8 h.	No usar*	Si (H)	R (3. h.)	* Inefectiva.
Penicilinas							Todas pueden producir nefritis intersticial.
Ampicilina	6 h.	6 h.	6 h.	8-12 h.	Si (H)	R (1.5 h.) Hep.	-----
Carbenicilina	4 h.	4 h.	6-12 h.	12-16 h.	Si (HP)	R (1.5 h.) Hep.	Coagulopatía, acidosis con niveles elevados
Cloxacilina	6 h.	SM	SM	SM	No (H)	Hep. (0.5 h.) R.	-----
Dicloxacilina	6 h.	SM	SM	SM	No (H)	R (0.5 h.) Hep.	-----
Meticilina	4 h.	4 h.	4 h.	8-12 h.	No (HP)	R (0.5 h.) Hep.	-----
Oxacilina	6 h.	6 h.	6 h.	8-12 h.	No (HP)	R (0.5 h.) Hep.	-----
Penicilina	8 h.	8 h.	8 h.	12 h.	No (HP)	R (0.5 h.) Hep.	Convulsiones; hiperkalemia.
Tetraciclina	6 h.	12 h.	24-48 h.	72 h.	No (HP)	R (6-8) h. Hep.	Acidosis y catabolismo.

h: Hora. (H): Hemodiálisis. (P): Diálisis peritoneal.
(SM): Sin modificación. (Hep): Hepática. (R): Renal.

TABLA II SEDANTES, TRANQUILIZANTES Y ANALGESICOS (12)

Medicamento	Normal	INSUFICIENCIA RENAL			Efecto de diálisis	Excreción inactivación (vida media)	Efectos tóxicos observaciones
		Leve	Moderada	Severa			
Acetaminofen	4 h.	4 h.	4 h.	No usar	No (P)	Hep. (2 h.) R. 3%	¿Nefrotóxico?
Acido acetilsalicílico	4h.	4 h.	4-6 h.	8-12 h.	Sí (HP)	R* (2-4 h.) Hep.	Defecto plaquetario. Agrava signos digestivos.* Mayor en orina alcalina.
Barbitúricos							
Fenobarbital	8 h.	8 h.	8 h.	8-16 h.	Sí (HP)	Hep. (37-96 h.) R. 30%	-----
Secobarbital	8 h.	SM	SM	SM	No (HP)	Hep.	-----
Codeína	4 h.	SM	SM	SM	?	Hep.	-----
Fenotiazinas	6 h.	6 h.	9-12 h.	12-18 h.	No (HP)	Hep.	Clorpromazina: anticolinérgico puede causar retención urinaria.
Meperidina	4 h.	SM	SM	SM	?	Hep.	-----
Meprobamato	6 h.	6 h.	9-12 h.	12-18 h.	Sí (HP)	Hep. (8 h.) R 10%	Sedación excesiva.

h: Hora. (H): Hemodiálisis. (P): Diálisis peritoneal.
(SM): Sin modificación. (R): Renal. (Hep.): Hepática.

TABLA III AGENTES DE ACCION CARDIOVASCULAR, HIPOTENSORES Y DIURETICOS (12)

Medicamento	Normal	INSUFICIENCIA RENAL			Efecto de diálisis	Excreción inactivación (vida media)	Efectos tóxicos observaciones
		Leve	Moderada	Severa			
Agentes antiarrítmicos							
Procainamida	3 h.	3h.	4.5-6 h.	6-9 h.	?	R* (2.5-4.5 h.)	* Aumenta en orina ácida.
Propanolol	6 h.	SM	SM	SM	?	No renal (2.3 IV h.) (3.2 oral h.)	-----
Quinidina	6 h.	6h.	8-12 h.	12-18 h.	Sr (HP)	Renal*	Aumenta síntomas urémicos. * Aumenta en orina ácida.
Agentes hipotensores							
Alfametildopa	6 h.	6h.	9-12 h.	12-18 h.	Sr (HP)	R* (3-12 h.?)	Regular dosis con la tensión arterial.
Diazóxido	IV rápida	SM	SM	SM*	Sr (HP)	Hep. R (26 h.)	* Disminuir dosis.
Guanetidina	24 h.	24 h.	24-36 h.	36-48 h.	?	No renal R (25-40%) (2-10 días)	Puede disminuir el flujo sanguíneo renal.
Hidralazina	8 h.	SM	SM	SM	No (HP)	No renal?	-----
Reserpina	24 h.	SM	SM	SM	No (HP)	No renal (10-12 días) R (36 h.)	Sangrado gastrointestinal.
Digitálicos							
Digoxina	12 h.	24h.	24-36 h.	36-48 h.	No (HP)	R (36 h.) (No renal 15%)	Agrava síntomas gastrointestinales, arritmias. Ototóxico, hipovolemia.
Diuréticos							
Acido etacrínico	6 h.	6h.	6 h.	No usar	?	Hep. R.	Ototóxico, hipovolemia.
Acetazolamida	6 h.	6h.	12 h.	No usar*	?	R (8 h.)	* Inefectivo.
Espironolactona	6 h.	6h.	No usar	No usar	?	Hep.	Hiperkalemia.
Furosemide	6 h.	SM	SM	SM	?	R (0.4-2 h.)	Hiperglicemia, ototóxico, hipovolemia.
Tiazídicos	12 h.	12h.	12 h.	No usar*	?	R (3 h.)	Clorotiazida. *Inefectivo. Hiperuricemia, hipovolemia.

h.: Hora. (R): Renal. (H): Hemodiálisis. (P): Diálisis peritoneal. (SM): Sin modificación. (Hep.): Hepática.

TABLA IV OTROS MEDICAMENTOS (12)

Medicamento	INSUFICIENCIA RENAL				Efecto de diálisis	Excreción inactivación (vida media)	Efectos tóxicos observaciones
	Normal	Leve	Moderada	Severa			
Anticoagulantes							
Heparina	4 h.	SM	SM	SM	?	No renal R (1.5 h.)	Diátesis hemorrágica.
Warfarin	24 h.	SM	SM	SM	?	No renal R (12-40 h.)	Diátesis hemorrágica.
Anticonvulsivantes							
Difenihidantoína	8 h.	SM	SM	SM	Sr (H)	No renal (8-13 h.)	Agrava deficiencia de folatos de <u>di</u> alizados.
Primidona	8 h.	8h.	8-12 h.	12-24 h.	Sr (H)	Hep.	Sedación excesiva. Se convierte a fenobarbital.
Trimejadione	8 h.	8h.	8-12 h.	12-18 h.	?	Hep.	Raramente síndrome nefrótico.
Antineoplásicos e inmunosupresores:					Todos los medicamentos de este grupo producen un aumento en la toxicidad en la médula ósea de los pacientes urémicos, hiperuricemia, aumenta riesgo infección.		
Azathioprina	12 h.	12h.	12-18 h.	12-24 h.	?	R.	Raramente insuficiencia renal aguda.
Clorambucil	24 h.	SM	SM	SM	?	No renal	-----
Ciclofosfamida	12 h.	SM	SM	SM	Sr (H)	No renal	Amenorreg, azospermia, fibrosis vesical.
Methotrexate	24 h.	24h.	24-26 h.	36-48 h.	Sr (H)	R (2 h.)	-----
Otros							
Allopurinol	8 h.	8h.	12 h.	12-24 h.	?	No renal R.	Erupción, raramente nefropatía y cálculos de xantina. Excreción de metabolito activo: oxipurinol.
Atropina	6 h.	SM	SM	SM	?	No renal	-----

h: hora. (H): Hemodiálisis. (P): Diálisis peritoneal.
(SM): Sin modificaciones. R: Renal. Hep.: Hepática.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Asaban, et al. Hemodialysis in the home. Scand J Urol Nephrol 5:71-76, 1971.
2. Bartels, Erick D. and H.E. Jorgensen. Experience with percutaneous biopsy. Scand J Urol Nephrol 6(15)57-60, 1972.
3. Bennett, W. M., Singer, J. and Coggins, C. H. A practical guide to drug usage in adult patients with impaired renal function. JAMA 214:1468, 1970.
4. Bennett, W. M., Singer, J. and Coggins, C.H. Guide to drug usage in adult patients with impaired renal function, a supplement. JAMA 223:991, 1973.
5. Bevan, D.R. et al. Chronic renal failure and renal surgery. Lancet 2(7889):1150-1155 9 Nov. 1974.
6. Black, D. Chronic renal failure. En su Renal disease. 3 ed. Oxford Blackwell Scientific Publications, 1971 800p.
7. Blagg, G.R. and B.M. Scriliner Diet, drugs and dialysis with management of chronic renal failure. Inedwards 7(8)452-497, 1972.
8. Cantarow, A. y B. Schepartz. Bioquímica, Trad. H. Vela, 4 ed. México, Interamericana, 1969, 874 p.

9. Christiansen, C. et al. Skeletal status in patients with renal disease. *Scand J Urol Nephrol* 10:70-72 1976.
10. Epstein, Franklin y Merrill. Insuficiencia renal crónica. En: Winthrobe, J. et al, eds, *Medicina interna de Harrison*, 6 ed. México, Fournier, 1970. t.1, pp. 300-310.
11. Graybeck, J. Aparato urinario. En: Sabiston, D. ed. *Tratado de patología quirúrgica de Davis - Christopher*. Trad. A. Folch, et al. 6 ed. México: Interamericana, 1974. pp. 1443-1483.
12. Gordillo, P.G. Causes of chronic uremia in Children. En: Strauss, S. ed. *Pediatric nephrology, current concepts in diagnosis and management*. v.1, New York, Stratton International Medical Book Corporation, 1974. 387 p.
13. Guadillo, G. Balance ácido-base, fisiología y clínica. En su: *Electrolitos en pediatría, fisiología y clínica*. 2 ed. México, Asociación de médicos del hospital infantil de México, 1975. 170 p.
14. Guatemala. Hospital General San Juan de Dios. Laboratorio clínico. Valores normales. 1 página. (mimeografiado).
15. Guyton, Arthur. Líquidos corporales y riñones. En su: *Fisiología médica*, Trad. A. Folch, 4 ed. México: Interamericana, 1974 pp. 412-525.
16. Hamburger, J. et al. Apéndice de algunos exámenes anes de la exploración funcional. En su: *Exploración*

- funcional del riñón. Barcelona, Elicien, 1965. pp 76-120.
17. Harper, H.A. *Review of physiological chemistry*, 15 ed. Palo Alto, Calif., Lange Medical Publications, 1975. 570 p.
 18. Kanis, J.A. et al. Aetiology of chronic renal failure and renal osteopathy. *Br. Med. J* 1 (5958):628, 15 Mar 75.
 19. Kerr, D.N.S. Insuficiencia renal crónica. En: Mc Dermott, W. and P. Beeson, eds. *Tratado de medicina interna de Cecil-Loeb*, trad. A. Foch. 13 ed. México: Interamericana, 1971. t 2. pp 1197-1216.
 20. Kolmer, J.A. Diagnóstico clínico por los análisis de laboratorio, Trad. L. Méndez, 3 ed. México: Interamericana, 1964. 557 p.
 21. Litter, Manuel. *Farmacología renal*. En su: *Farmacología experimental y clínica*, 5 ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1975. pp. 800-854.
 22. Madsen, S.T. Trimethoprim and sulphamethoxazole in urinary tract infections. *Scand J Urol and Nephrol* 7:184-186. 1973.
 23. McIntosh, R. and D. O'Brien. Kidney and urinary tract. In: Kempre, C.H. et al eds. *Current pediatric diagnosis and treatment*. Palo Alto, Calif., Lange Medical Publications, 1976. pp. 470-499.
 24. Merino, G.E. et al. Postoperative chronic renal failure: a new syndrome? *Ann Surg* 182(1): 37-44 Jul 75.

25. Moorehead, J.F. et al. Effects of age, sex and polycystic disease in progressive bone diseases of renal failure. *Br Med J* 4(5944):554-607 Dec 74.
26. Novack, Paul. Agentes usados en enfermedades cardíacas, hepáticas, y renales. En Drill, V. *Farmacología médica*. México, Fournier, 1969. pp. 1578-1583.
27. Papper, Salomón. Insuficiencia de la función renal. En su: *Nefrología clínica*. Barcelona, Salvat, 1974. pp. 69-128.
28. Pons, Pedro A. Insuficiencia renal, En su: *Tratado de patología y clínica médica*. 2 ed. Barcelona, Salvat, 1968 pp. 56-83.
29. Robbins, S.J. Riñón. En su: *Tratado de patología*. Trad. H. Vela. 3 ed. México, Interamericana, 1968. pp. 894-952.
30. Rodas López, V.M. Insuficiencia renal y diálisis peritoneal en niños. Tesis (Médico y Cirujano. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1963. 58 p.
31. Rodgers, David, et al. eds. Chronic renal failure and uremia. In: *The year book of medicine 1976*. Chicago: Year Book Medical Publications, pp. 629-636.
32. Rubin, Mitchell. Orina y su excreción. En: Nelson, W. et al, eds. *Tratado de pediatría* 6 ed. Barcelona. Salvat, 1971 pp. 1136-1140.
33. Schmidt, Paul. Exophthalmous in chronic renal-insufficiency. *Scand J Urol Nephrol* 5:146-153 1971.

34. Schonebeck, J. and B. Wimbled. Primary renal candida infection. *Scand J Urol Nephrol* 5:251-283 1974.
35. Secker, R.H. and R.E. Coleman. Estimating relative renal function. *Journal of urology* 115(6)621-625 - June 1976.
36. Shenasky, Joh. Renal transplant in patients with urologic abnormalities. *Journal of Urology* 115 (5) 491-493 May 1976.
37. Smith, D. R. *General urology*, 8 ed. Palo Alto, Calif., Lange Medical Publications, 1975. 492 p.
38. Tiplick G. and M. Haskin. Enfermedades del riñón. En: *Diagnóstico radiológico*, trad. A. Folch. 2 ed. México, Interamericana, 1972. pp. 615-704.
39. Turner, Roderick. The interpretation of urologic s-ray. In his *Office urology*, New York: Viking, 1967. pp. 27-64.
40. West, E. et al. Función renal, equilibrio ácido-básico y de agua, y electrólitos. En su: *Bioquímica médica*. Trad. M. Toral. México, Interamericana, 1969. pp. 506-557.

1
RE Cesar Augusto Martínez Urrutia
Br. Cesar Augusto Martínez Urrutia

Carlos Bethancourt
Asesor.
Dr. Carlos Bethancourt

Verónica Chapetón
Revisor.
Dra. Verónica Chapetón

Julio de León
Director de Fase III.
Dr. Julio de León

Mariano Guerrero
Secretario General
Dr. Mariano Guerrero

Vo. Bo.

Carlos Armando Soto
Decano
Dr. Carlos Armando Soto