

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ENFERMEDAD RENAL COMO CAUSA DE MUERTE

*(Estudio Retrospectivo de cinco años realizado
en el Hospital General San Juan de Dios)*

ZOILA AMPARO ALEMAN BATRES

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 1978

PLAN DE TESIS

II INTRODUCCION

II GENERALIDADES

a. *Definiciones importantes y clasificación*

b. *Patogénesis*

c. *Manifestaciones clínicas*

d. *Diagnóstico*

III MATERIAL Y METODO

IV RESULTADOS

V CONCLUSIONES

VI RECOMENDACIONES

VII BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Las enfermedades renales como causa de muerte, tema a tratar en el presente trabajo de tesis, es un estudio retrospectivo de 53 casos que se seleccionaron en el anfiteatro del Hospital General San Juan de los Rios.

El médico en su práctica diaria puede encontrar dificultad para el diagnóstico de enfermedades del tracto urinario y fue este el motivo que me indujo a efectuar este trabajo y así, por medio de este estudio ayudar en mínima parte a establecer el diagnóstico pronto.

Se recopiló información para los médicos en formación, sirviéndoles de ayuda a la comprensión y manejo de las enfermedades renales como causa de muerte tomando en cuenta que la historia, los datos clínicos y los análisis de laboratorio como: Orina, química sanguínea, urocultivo, suelen brindar información suficiente para hacer un diagnóstico provisional de estas enfermedades y que la biopsia renal percutánea es indispensable para el diagnóstico definitivo.

DEFINICIONES IMPORTANTES Y CLASIFICACION

El riñón reacciona a las lesiones tisulares igual que los demás tejidos de la economía, éstas pueden acompañarse en la mayoría de los casos de dolor, aumento de frecuencia de las micciones y hematuria.

DOLOR RENAL: por lo general es un dolor sordo situado a nivel del ángulo costovertebral, también en los cuadrantes superoexternos del abdomen. (8)

DOLOR URETERAL: Es el conocido dolor cólico que se irradia desde la región lumbar hacia la ingle.

DOLOR VESICAL: varía desde una ligera molestia suprapúbica hasta un dolor intensísimo referido al meato urinario externo, acompañado de deseo imperioso de orinar, que mediante su esfuerzo consigue expulsar algunas gotas de orina teñidas en sangre.

DOLOR PROSTATICO Y VESICULAR SEMINAL: está situado en el recto, por lo general, se refiere al periné, aunque algunas veces lo hace hacia la región suprapúbica o hacia una o ambas fosas ilíacas.

DOLOR URETRAL: es urente, se produce durante la micción.

FRECUENCIA: el número de veces que el paciente vacía la vejiga, una persona normal orina de 3 a 5 veces al día.

HEMATURIA: existencia de sangre en la orina, síntoma que nunca debe subestimarse.

POLIURIA: Aumento del volumen total de orina, es característica de trastornos metabólicos, de enfermedad renal o de ingestión excesiva de líquidos.

OLIGURIA: disminución del volumen total de orina, se considera un

volumen menor de 400 ml. al día como el mínimo obligatorio de excreción urinaria. (8)

ANURIA: es la falta absoluta de secreción de orina durante 12 horas.

PIELONEFRITIS: Término de anatomía patológica que describe los cambios en el parénquima renal y sistema pelvicaliceal que siguen a la colonización bacteriana.

GLOMERULONEFRITIS: Denota varias formas de enfermedad renal inflamatoria difusa que afecta de manera primaria y principal a los glomérulos.

URGENCIA: Deseo apremiante de orinar, se torna difícil o imposible el control.

DISURIA: Dolor o molestia al orinar, cuando es intensa se denomina estranguria. (10)

CLASIFICACION

GLOMERULONEFRITIS POSESTREPTOCOCICA (PROLIFERANTE): Es una forma de nefritis con complejo inmunitario que aparece en el curso de la reacción de inmunidad a infección estreptocócica en otro sitio del cuerpo. Se presenta clásicamente con hematuria, proteinuria, oliguria, edema, e hipertensión. (3)

Suele ocurrir en niños pero también afecta adultos, comienza después de infección de vías respiratorias altas por estreptococo Beta Hemolítico, de una forma brusca o más o menos dos semanas después.

Observaciones establecen que la enfermedad glomerular amplia y la insuficiencia renal avanzada puede desarrollarse después de muchos años de la remisión clínica y morfológica de una glomerulonefritis posestreptocócica aguda.

SINDROME DE GOODPASTURE: Es poco corriente, se caracteriza por aparición simultánea de una forma de glomerulonefritis proliferante, por lo regular rápidamente progresiva y neumonitis intersticial hemorrágica necrosante. La causa corriente de muerte es la uremia; tiene comienzo repentino de hemorragia pulmonar y glomerulonefritis aguda. (10).

GLOMERULONEFRITIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA: Se caracteriza anatómicamente por formación de medias lunas en todos los glomérulos de los dos riñones y clínicamente por insuficiencia renal que se agrava rápidamente al menos que se efectúe diálisis o trasplante.

GLOMERULONEFRITIS CRONICA: Es el resultado final de muchas formas de enfermedad glomerular duradera.

En la mayor parte de los casos, aparece ésta en forma incidiosa sin ataques previos ni enfermedad clínica aparente. Es excedida en importancia por lo pielonefritis como causa de insuficiencia renal y uremia. (10)

Algunos pacientes presentan antecedentes de ataque agudo durante la niñez; En algunos casos la glomerulonefritis crónica resulta de enfermedad progresiva que comenzó meses o años antes y sigue un curso inexorable hasta la muerte, ésta suele depender de uremia, en algunos pacientes la hipertensión origina descompensación cardíaca o accidente cerebrovascular.

Investigaciones efectuadas indican que en algunos casos hay origen pos-estreptocócico, la causa básica de este tipo común de enfermedad está indicada por reportes de que 50 a 70 de los pacientes que requieren diálisis o trasplante renal han tenido diagnóstico de glomerulonefritis crónica.

GLOMERULONEFRITIS FOCAL: El término de glomerulonefritis focal pertenece a la patología y no se puede emplear como un término clínico para pacientes quienes tienen una constelación cierta de

síntomas y signos.

Debido a que la glomerulonefritis focal puede suceder por varios desórdenes o enfermedades sistémicas y especialmente aquellos que son caracterizados por una vasculitis sistémica, el resultado a largo plazo para pacientes puede ser esperado que sea influenciado por la enfermedad primaria sin embargo, cuando la lesión histológica ocurre como un hallazgo aislado, el pronóstico a largo plazo es excelente de acuerdo a muchos estudios.

GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA: Es la causa mayor de síndrome nefrótico.

En la mayoría de los adultos y en algunos niños hay curso progresivo durante años que originan cambios renales crónicos y por último insuficiencia renal, es enfermedad subaguda de evolución lenta de los glomérulos renales, caracterizado anatómicamente por pérdida de los podocitos y por engrosamiento de la membrana basal del penacho glomerular.

Las formas proliferante y membranosa de la glomerulonefritis, puede progresar a glomerulonefritis crónica, sin embargo, no todos los casos de glomerulonefritis crónica parece resultar de glomerulonefritis proliferativa o membranosa y la mayor parte ocurre sin antecedentes precisos de algunos de los trastornos.

NEFROSIS LIPOIDE: Se observa acumulación de los lípidos en las células epiteliales de los tubos renales prácticamente sin cambio de los glomérulos aparte de la pérdida de las prolongaciones podocíticas de las células epiteliales.

PIELONEFRITIS AGUDA: Es infección bacteriana supurada y aguda del riñón y la pelvis renal, que suele ser benigna. La infección de vías urinarias rara vez está localizada a la vejiga o a los riñones de manera exclusiva y toda infección de vías urinarias entraña la posibilidad de dañar los riñones.

Se observa más frecuentemente en personas que sufren lesiones obstructivas, es más frecuente en mujeres de edad reproductiva, en intervenciones instrumentales de vías urinarias bajas, en trastornos neurovegetativo de función vesical.

Experiencias han demostrado que después de la inoculación intravenosa o intravesical de organismos coliformes, las bacterias están usualmente presentes en los riñones por varios días pero en número decreciente. (3)

Las pocas bacterias que permanecen en el parénquima renal están localizadas generalmente en la médula, de lo cual inferimos que los mecanismos de defensa corticales son más efectivos. Se ha visto que se requieren dosis de 100,000 ó más microorganismos para infectar la zona cortical mientras que únicamente 10 bacterias pueden infectar la médula. Se ha explicado esta diferencia en base a los siguientes hechos: 1. La concentración de amonio y de enzimas productoras de amonio es mayor en la médula que en la corteza. El amonio inactiva el cuarto componente del complemento y con ello interfiere la acción bacteriana normal del plasma. 2. La migración de los granulocitos es más lenta en la médula que en la corteza, lo que puede deberse a que el flujo sanguíneo en la corteza es aproximadamente 150 veces mayor que en la médula. (10)

PIELONEFRITIS CRONICA: Es una de las dos formas más importantes de nefropatía mortal. Resulta de los efectos cicatrizales de una infección bacteriana preexistente; el abuso de analgésicos produce lesión renal que no puede diferenciarse de la pielonefritis bacteriana crónica comprobada.

Suele ser proceso insidioso compatible con varios años de vida; según experiencias se han observado cambios anatomopatológicos en personas que nunca han presentado síntomas de trastornos funcionales, la muerte puede resultar de uremia o de infección recurrente.

PATOGENESIS

El riñón es muy resistente a la disminución del flujo sanguíneo; el flujo renal sanguíneo disminuido tiene gran importancia para producir la anoxia del tejido, por la capacidad fija para extracción del oxígeno que posee el riñón. El riñón está acostumbrado a recibir un caudal hemodinámico de aproximadamente 20o/o del gasto cardíaco.

El riñón crónicamente enfermo muchas veces sostiene al individuo sin molestias hasta que ha disminuido su filtración glomerular aproximadamente en 90o/o, y conservan cierto tipo de vida hasta que ha desaparecido el 97 al 99o/o de dicho poder de filtración. (10)

El tracto urinario es normalmente estéril en el hombre y la mujer, excepto en la uretra distal. Son teóricamente posible tres vías por las que llegan los microorganismos a los riñones:

VIA ASCENDENTE: A lo largo de la luz del uréter a partir de la vejiga de la orina, la orina infectada llega desde la vejiga a la pelvis renal; otra posibilidad es que algunos gérmenes móviles del tipo de E. COLI, ascienden a lo largo de los uréteres dilatados.

Muchas pruebas clínicas y experimentales indican que ésta es la vía más corriente de infección de los riñones.

En esta vía, la infección bacteriana no queda limitada a la pelvis renal, también abarca los cálices, las pirámides y por lo menos parte del parénquima adyacente.

VIA HEMATOGENA: En animales de laboratorio, se ha comprobado que, en promedio, sólo 1 en 10,000 microorganismos inoculados en la sangre se alojan en los riñones. Sin embargo, si se produce obstrucción de vías urinarias como por ligadura de un uréter, los microorganismos transportados por la sangre se establecerán en el riñón obstruido y producirán pielonefritis unilateral aguda sin afectar al riñón contralateral.

Se ha producido padecimiento por esta vía a partir de unas amígdalas infectada, dientes cariados, infección cutánea, ántrax o forúnculo.

VIA LINFATICA: Por una vía ascendente a lo largo de los linfáticos periuretrales, a partir del cuello del útero o de la próstata.

La infección renal, sea cual sea la vía que la origine, nunca queda confinada a la pelvis renal. (11)

Los factores que participan en la infección bacteriana de las vías urinarias pueden enumerarse como siguen:

Introducción de instrumentos en el aparato urinario: El cateterismo vesical, incluso en circunstancias óptimas, casi inevitablemente se llevan microorganismos al interior de la vejiga; en estos casos participan el traumatismo al igual que la introducción de microorganismos.

OBSTRUCCION: Las vías urinarias obstruidas predisponen a la infección renal, estenosis, válvulas congénitas, cálculos, tumores, hipertrofia prostática, prolapso del útero y trastornos nerviosos. La distensión de la vejiga causa compresión del riego sanguíneo, y el riego vascular más lento probablemente dificulte la llegada de leucocitos y de otros posibles factores antibacterianos.

REFLUJO VESICoureTERAL: Está comprobado que cuando hay insuficiencia del mecanismo del esfínter vesicoureteral, la contracción vesical origina un chorro retrogrado de orina que fluye directamente al sistema colector de los riñones. (2)

EDAD Y SEXO: La frecuencia de bacteriuria aumenta según la edad en varones y mujeres. En la población femenina, la frecuencia varía entre 3 y 6o/o; en los varones, los datos son aproximados a 0.5o/o, sin embargo en los varones que pasan de los 70 años de edad la frecuencia es de 3.5o/o; guarda relación con el prostatismo e introducción de instrumentos en las vías urinarias.

EMBARAZO: En la gestación aumenta la frecuencia de infección de vías urinarias, se ha atribuido al estancamiento urinario resultante de la compresión del útero en crecimiento sobre los uréteres, y a la dilatación fisiológica de los uréteres.

SUSCEPTIBILIDAD DE LA MEDULA RENAL A LA INFECCION BACTERIANA: Se necesita menos de 10 bacilos coliformes inyectados en la médula para desencadenar infección en tanto que son necesarios aproximadamente 100,000 para infectar la corteza. Los diversos factores que participan son: riego vascular más pobre y retardo a la respuesta inflamatoria, producción de amonio en la médula renal que se ha comprobado inactiva.

DIABETES: Las personas diabéticas adquieren cifras más altas en etapa ulterior de la vida probablemente por la introducción de instrumentos y la susceptibilidad general a la infección. La bacteriuria en la embarazada diabética es peligro grave, pues la mortalidad perinatal e infantil es de 50o/o, en comparación con solo 15o/o entre diabéticas semejantes que no presentan bacteriuria.

MANIFESTACIONES CLINICAS

GLOMERULONEFRITIS POSESTREPTOCOCICA: El curso clínico varía según la edad del paciente en niños de corta edad se presenta repentinamente con malestar, fiebre, náuseas, oliguria y hematuria después del restablecimiento aparente de infección estreptocócica. En los pre-escolares después de dos semanas de faringitis u otra infección de las vías respiratorias altas, bruscamente principia con fiebre, náuseas y debilidad, con orina escasa, turbia, a veces sanguinolenta, con frecuente edema palpebral. En el adulto, el comienzo suele ser atípico con dorsalgia y fiebre que sugieren pielonefritis o aparición repentina de hipertensión o edema pulmonar.

SINDROME DE GOODPASTURE: Tiene comienzo repentino de hemorragia pulmonar y glomerulonefritis aguda.

GLOMERULONEFRITIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA: Se presenta oliguria que puede agravarse y producir anuria completa, la hipertensión es muy intensa. El paciente puede presentar un cuadro final de insuficiencia renal, la cual puede ser controlada con diálisis o trasplante renal oportunamente o fallecerá por uremia.

GLOMERULONEFRITIS CRONICA: Se manifiesta por aparición incidiosa de edema periorbitario o de declive, puede presentar un cuadro inespecífico de anorexia, náuseas, vómito, debilidad, fatiga o cefalalgia.

En algunos pacientes la hipertensión origina descompensación cardíaca o accidente cerebrovascular.

Según estudios efectuados las manifestaciones clínicas iniciales de este tipo de glomerulonefritis incluye, proteinuria sintomática persistente y síndrome nefrótico con o sin síntomas de insuficiencia renal.

Hay caída progresiva de la filtración glomerular, hasta que las consecuencias de uremia aparecen.

GLOMERULONEFRITIS FOCAL: Se manifiesta en forma de ataques pasajeros de hematuria y proteinuria acompañados rara vez de hiperazoemia o hipertensión. La orina de estos pacientes es oscura después de una infección respiratoria no específica, ejercicio físico, enfermedades sistémicas y específicamente aquellas que son caracterizadas por una vasculitis sistémica.

GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA: En un individuo sano, suele comenzar con aparición insidiosa de síndrome nefrótico. En los niños: puede manifestarse trastornos del apetito, cese del crecimiento antes del edema; en los adultos: debilidad, al igual que edema, no hay presencia de hematuria, cilindros granulosos de eritrocitos, hipertensión, ni hiperazoemia en etapa temprana de la enfermedad.

NEFROSIS LIPOIDE: A pesar de la proteinuria intensa, la función renal sigue siendo buena y no suele haber hipertensión.

Pielonefritis aguda: Algunas veces existe síntomas podrómicos de cefalea, lasitud y náuseas. El inicio es súbito empezando frecuentemente en forma de escalofríos, dolor agudo en el flanco y en el hipocondrio de uno o ambos lados. En minoría de casos el dolor se irradia desde la región lumbar a la ingle (cólico ureteral); la temperatura se eleva de 39 a 39.5 grados centígrados y es de carácter remitente.

Después de su inicio se instala una polaquiuria debido a la cistitis y, en los casos frecuentes en que la orina es ácida, la micción se acompaña de dolor urente en la uretra; la orina es macroscópicamente clara al inicio.

En los niños la pielonefritis aguda puede originar síntomas gastrointestinales marcados (pérdida del apetito, náuseas, vómitos, diarrea, distensión abdominal y dolor), estos síntomas pueden ensombrecer la sintomatología del tracto urinario propiamente dicho.

La sensibilidad o malestar en la fosa renal es frecuente en la infección del tracto en el adulto, y es más intensa cuando hay obstrucción.

A veces el dolor renal se siente más cerca del epigastrio, o se irradia hacia abajo a uno de los cuadrantes inferiores, estas presentaciones pueden ofrecer dificultad en el diagnóstico diferencial y sugerir enfermedad de la vesícula biliar o apendicitis.

PIELONEFRITIS CRONICA: Es posible que la pielonefritis crónica permanezca asintomática hasta que aparece una insuficiencia renal avanzada.

Según estudios efectuados la polaquiuria y la disuria son síntomas en la mayoría de los casos, el dolor lumbar es de carácter

sordo, la hipertensión existe en el 40o/o de los casos. Los síntomas generales consisten en astenia, malestar general, anorexia, náuseas y cefalea.

Los accesos térmicos que sobrepasan a los 38 grados aparecen en el 20o/o de los pacientes.

DIAGNOSTICO

En la inspección del riñón, debe investigarse estos datos, desde el punto de vista anatomopatológico: tamaño, forma, peso y conformación. Los riñones de volumen mayor que el normal (peso del riñón adulto 150 gramos lo normal), obligadamente posee sustancias o estructuras adicionales que explican el aumento de volumen, como cantidades excesivas de sangre o de líquidos, acumulación de grasa o hipertrofia de las nefronas.

La forma y conformación del riñón suelen brindar orientaciones importantes a cerca de anomalías congénitas y tumores. El color del riñón es importante; puede ser hiperémico, lo cual sugieren aumento del volumen sanguíneo.

GLOMERULONEFRITIS POSESTREPTOCOCICA: Los cilindros de eritrocitos en la orina, es dato de mayor importancia para el diagnóstico; hay edema escaso, hiperazoemia o hipertensión, la orina suele tener color pardo ahumado, depende de los eritrocitos que contiene, experimenta lisis y la hemoglobina se transforma en hematina en la orina. (5)

Los riñones pueden tener aspecto normal en la etapa temprana de la enfermedad, posteriormente se tornan elevados de volumen; la superficie de corte tiene color rojo pardo y es lisa, presenta petéquiass puntiformes delicados producidos por la rotura inflamatoria de los capilares glomerulares.

La corteza al corte se ve ensanchada por edema inflamatorio y

suele estar separada de la médula.

SINDROME DE GOODPASTURE:

pueden ser idénticos al de la glomerulonefritis posestreptocócica aguda. En la biopsia renal puede observarse según el microscopio de luz, pequeños focos de necrosis capilar glomerular y depósitos de sustancias fibrinoide. En este síndrome hay tendencia mucho mayor a la formación de medias lunas glomerulares.

GLOMERULONEFRITIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA: Los datos de orina son hematuria, cilindruria (de eritrocitos), proteinuria y oliguria, la cual puede agravarse y producir anuria completa. Los riñones están aumentados de volumen y pálidos, microscópicamente los glomerulos son hiper celulares con algo de proliferación de las células endoteliales y del mesangio, es característico de la proliferación de las células epiteliales para formar medias lunas en la mayor parte de los glomérulos.

GLOMERULONEFRITIS CRONICA: Macroscópicamente los riñones tienen un aspecto clásico, caracterizados por contracción simétrica y presentan superficie cortical de color rojo pardo y con granulidad difusa y fina, en el corte la corteza del riñón está muy adelgazada y la separación entre la corteza y médula a menudo es vaga. (4)

La nefropatía se sospecha al descubrir proteinuria, hipertensión o hiperazoemia en el examen médico sistemático.

GLOMERULONEFRITIS FOCAL: Hay crisis pasajera de hematuria y proteinuria sin hiperazoemia. Los riñones suelen tener color y volumen normales pero a menudo presentan petéquias irregulares esparcidas, de donde se origina el nombre de "riñón picado por pulgas"; microscópicamente hay ataque de glomérulos esparcidos al azar, hay proliferación de las células endoteliales y del mesangio; las zonas atacadas experimentan fibrosis con obliteración del segmento del glomérulo.

GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA: Se caracteriza anatómicamente por pérdida de las prolongaciones de los podocitos y por engrosamiento de la membrana basal del penacho glomerular. Desde el punto de vista macroscópico el riñón se llama "riñón pálido voluminoso". El diagnóstico de este tipo de glomerulonefritis es difícil sin recurrir a la biopsia renal. Al corte, la corteza presenta ensanchamiento pero no se trastornan la médula ni otros caracteres macroscópicos. Entre la membrana basal y las células epiteliales suprayacentes extendidas se advierten depósitos densos, irregulares y en forma de terrones.

NEFROSIS LIPOIDE: Los riñones tienden a ser mayores y pesados que los normales, son pálidos o amarillos por la combinación de edema y acumulación de lípidos en las células epiteliales tubulares; microscópicamente; los glomérulos tienen un aspecto normal, hay vacuolización lipídica de las células epiteliales en los tubulos proximales.

PIELONEFRITIS AGUDA: La pielografía excretora puede ayudar al diagnóstico, la concentración del medio de contraste en la pelvis y los cálices renales del lado afectado es escasa que no llega a producir ninguna sombra radiológica o lo hace en forma tenue. El signo característico de la pielonefritis aguda es la necrosis supurada o formación de abscesos en el parénquima renal. La cápsula se despega fácilmente de la superficie cortical.

Al efectuar el corte, los focos necróticos suelen estar distribuidos en todo el riñón y aunque la médula suele estar atacada, de manera paradójica la supuración por lo regular es más patente en la corteza.

En el caso típico no hay alteraciones notables de la pelvis renal; sin embargo, a veces se observa hiperemia, granulaciones de la mucosa pélvica, incluso supuración.

PIELONEFRITIS CRONICA: El diagnóstico exige cicatrización cortical, destrucción asimétrica irregular del riñón, en tanto que la

gloemrulonefritis crónica es invariablemente bilateral y simétrica; el sistema colector está atacado en forma de cicatrización de los cálices, embotamiento de las pirámides (deformidad del sistema de pelvis y cálices renales.)

La pielografía es prácticamente indispensable para el Dx. clínico, el pielograma mostrará que el riñón o los riñones son más pequeños que lo normal a menudo con contracción asimétrica y redondamiento y deformidad del sistema de los cálices.

La pielonefritis crónica es activa si hay leucocitos polimorfonucleares presentes y es inactiva cuando tales células están ausentes.

Caracteres anatómicos mayores:

1. Los riñones suelen presentar cicatrización macroscópica y contracción.
2. En zonas cicatrizadas, los tubos están atróficos y poseen cilindros coloides. (10)
3. Las áreas de ataque poseen infiltrado intersticial de linfocitos, células plasmáticas y polimorfonucleares.
4. Cambios glomerulares como fibrosis concéntrica alrededor de la hoja parietal de la cápsula de Bowman.
5. Cambios vasculares semejantes a la aterosclerosis benigna y maligna.

MATERIAL Y METODO

El presente trabajo es un estudio retrospectivo realizado en 53 pacientes en quienes se practicó autopsia clínica en el anfiteatro del hospital General San Juan de Dios, los cuales fallecieron por causas renales, en el tiempo comprendido entre Enero 1973 - Marzo 1978.

Los casos fueron seleccionados de 3,490 defunciones en ese período (63 meses), a los cuales se les encontró enfermedad renal como causa de muerte, sin considerar edad, sexo, ni servicio donde estuvieron hospitalizados, siendo el más joven de 3 años y el mayor de 88 años.

En el libro de protocolo del anfiteatro se tabularon los datos de edad, sexo, diagnóstico post-mortem, los datos de ocupación, laboratorios de ingresos, cuidados del paciente, manejo de líquidos, empleo de soluciones y técnicas efectuadas se tabularon al revisar las historias clínicas.

Se estableció cuales son los grupos etareos más afectados, frecuencia por sexo; se compara el diagnóstico clínico de ingreso con el diagnóstico post-mortem para determinar cuales coincidieron y los más frecuentes diagnosticados, así como los porcentajes encontrados.

Se estableció el porcentaje de pacientes a quienes se realizó pruebas renales y técnicas efectuadas como pielograma intravenoso y biopsia renal para confirmar el diagnóstico, se analiza cuales fueron los cuidados efectuados en estos pacientes, así como los fluidos administrados cuantos centímetros cúbicos a cada uno de ellos en cada 24 horas.

Se determinó el porcentaje de pacientes que en cuadro final presentaron anuria, a quienes se les administró diálisis peritoneal y el porcentaje de pacientes sobrehidratados.

CUADRO No. 1

Dx. DE INGRESO	No. de casos	o/o
Desnutrición crónica del adulto	7	13.16
Insuficiencia cardíaca congestiva	7	13.16
Insuficiencia renal crónica	4	7.52
Accidente cerebro vascular	2	3.76
Encefalopatía urémica	2	3.76
Hipertensión arterial	2	3.76
Hipertrofia prostática	1	1.88
Glomerulonefritis crónica	2	3.76
Glomerulonefritis aguda	2	3.76
Insuficiencia renal aguda	1	1.88
Insuficiencia renal (sin especificar)	1	1.88
Pielonefritis crónica	1	1.88
Síndrome nefrótico	1	1.88
Litiasis ureteral	1	1.88
Otros	19	35.72

El diagnóstico clínico de ingreso al hospital de estos pacientes fue desnutrición crónica del adulto con 7 casos (13.16o/o) e insuficiencia cardíaca con igual número de casos.

7.5o/o (4 casos), corresponden a glomerulonefritis, 2 casos encontrados de glomerulonefritis aguda y 2 casos de glomerulonefritis crónica.

Otros diagnósticos encontrados 19 casos (35.7o/o) así: T.B. pulmonar, masa pélvica de etiología, etilismo crónico, Fractura intertrocanterica, Celulitis necrotizante, embarazo de 13 semanas, Dolor abdominal, Diabetes mellitus, Bronquitis, Descartar Obstrucción intestinal, Anemia microcítica normocromica, D.H.E. de etiología, DESNUTRICION PROTEICO calórica grado II, C.A. de ovario, B.N.M., y Amebiasis.

CUADRO No. 2

EDAD	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL	o/o
0 - 4	1	—	1	1.88
5 - 9	—	2	2	3.76
10 - 14	—	1	1	1.88
15 - 19	3	3	6	11.28
20 - 24	—	4	4	7.52
25 - 29	1	1	2	3.76
30 - 34	3	1	4	7.52
35 - 39	—	3	3	5.64
40 - 44	—	1	1	1.88
45 - 49	2	2	4	7.52
50 - 54	1	—	1	1.88
55 - 59	2	1	3	5.64
60 - 64	3	2	5	9.40
65 - 69	1	—	1	1.88
70 - 74	5	—	5	9.40
75 +	7	3	10	18.8
Total	29	24	53	

El grupo etareo más afectado fue el comprendido entre 75 años y más, en el que se encontraron un total de 10 casos o sea 18.8o/o, correspondiendo un 13.16o/o (7 casos) al sexo masculino y 5.64o/o (3 casos) al sexo femenino.

Del grupo estudiado se encontró 54.5o/o (29 pacientes) de sexo masculino y 45.1o/o (24 pacientes) de sexo femenino.

CUADRO No. 3

LABORATORIOS DE INGRESO	No. de casos	o/o
Hematología, heces, orina	53	100
QQ. SS.	47	88.36
Glicemia	40	75.20
Na. y K	30	56.4
VDRL	28	52.64
Proteínas y Rel. A/G	16	30.08
Clasificación de anemia	11	20.68
Ca. y P.	9	16.92
Urocultivo	7	13.16
Dosificación albumina/24 h.	6	11.28
Colesterol	5	9.40
Coprocultivo	5	9.40
Depuración de creatinina	4	7.52
Hemocultivo	4	7.52
Fosfatasa alcalina	2	3.76
Fosfatasa ácido y prostática.	2	3.76
Complemento C3 - C4	2	3.76
Antiestreptocina	1	1.88
Otros	6	11.28

Toda lesión del riñón puede originar trastornos que se pueden comprobar por estudio microscópico directo de la orina para buscar bacterias y por cultivo de orina, por lo cual a estos pacientes se efectuó dicho estudio en el 100o/o de los casos; este análisis debería hacerse siempre después de limpiar los genitales sobre todo en la mujer, en algunos casos, en la mujer es necesario emplear una sonda para obtener una muestra satisfactoria.

Clínicamente, la valoración de la función renal total se logra midiendo el grado de retención en sangre de desechos endógenos

como la urea y la creatinina, de esta manera puede determinarse hasta que punto el riñón efectúa sus funciones. La prueba de aclaramiento de creatinina permite medir esta función renal y ser realizada en los laboratorios de la mayor parte de hospitales.

Para ser exacta las pruebas excretoras dependen de la obtención de toda la orina y puede proporcionar resultados erróneos en pacientes que tengan bastante orina residual.

Sodio: Un paciente con insuficiencia renal crónica que se somete a una dieta pobre en sodio, por ej: la tradicional de 22 Meq./ 24 h., muchas veces es incapaz de disminuir su eliminación sódica por simple control hormonal a consecuencia de la diuresis osmótica en las nefronas supervivientes. El equilibrio de sodio se restablece al precio de cierta disminución de la intensidad de la filtración glomerular. (7)

Si el paciente se somete a un ingreso elevado de sodio, pasa a un estado de balance sódico positivo y retiene agua en proporción, aumentando el volumen del líquido extracelular y elevando la función renal glomerular. Este nuevo equilibrio se logra al precio de una elevación de volumen del líquido extracelular, que puede descubrirse en forma de edema periférico o edema pulmonar, que muchas veces se interpreta como insuficiencia cardíaca.

Potasio: La hiperpotasemia se descubre en una minoría de pacientes con insuficiencia renal temprana; suele estar causada por terapéutica diurética, diarrea, vómitos o purgas, pero en ocasiones depende de pérdida espontánea de potasio en la orina. (7)

La hiperpotasemia es frecuente en la insuficiencia renal terminal; en esta etapa incluso la ingestión dietética de un exceso de potasio en forma de fruta, patatas fritas, y carne pueden resultar peligrosos; algunos pacientes se quejan de debilidad muscular o parestesis cuando el potasio plasmático alcanza valores peligrosos (más de 7 Meq/Litro), pero se dan cuenta del proceso cuando se

produce el paro cardíaco.

Otros laboratorios efectuados fueron 6 casos: widal, células L.E., Grupo y Rh, Gravidéz, amilasa, Gases arteriales.

CUADRO No. 4

CUIDADOS DEL PTE.	No. de casos	o/o
Control de ingesta y excreta	47	88.36
Control de presión venosa central	22	41.36
Control de peso	15	28.20
Control excreta urinaria	9	16.92
Control de circunferencia abdominal	2	3.76

Pacientes a los que se efectuó control de excreta urinaria por hora 4 de ellos llegaron a anuria.

El peso en los pacientes investigados se efectuó cada 48 horas.

Cuando el paciente tiene enfermedad visceral grave que interfiere con la normal excreción de agua y sales como en la insuficiencia renal, la frecuente medición del peso corporal es de excepcional ayuda en este tipo de pacientes; el aumento de peso indica sobreadministración de líquidos debido a la adición de agua y sal al organismo.

La diaria interpretación de los cambios de peso en un paciente agudamente enfermo, depende de una evaluación cotidiana de toda la ingesta y excreta conocida. (9)

CUADRO No. 5

MANEJO DE LIQUIDOS	No. de casos	o/o
250 cc IV. c/24 h.	1	1.88
300 "	1	1.88
400 "	2	3.76
500 "	8	15.04
700 "	1	1.88
750 "	2	3.76
800 "	2	3.76
800 cc Po. c/24 h.	1	1.88
1000 cc I.V. c/24 h.	13	24.44
2000 "	12	22.56
2500 "	3	5.64
3000 "	4	7.52
Ninguna	3	5.64

El 24.44o/o (13 casos) se administraron 1000 cc. de líquidos intravenosamente en 24 horas, siendo las soluciones empleadas para estos pacientes: D/A 5o/o en 4 casos, D/A 10o/o en 3 casos, combinación de D/A 5o/o y Mixto en 2 casos, mixto 2 casos y salino 2 casos.

La práctica que en un tiempo era popular de "dar líquidos para impulsar" con el fin de disminuir la urea plasmática, es innecesaria y potencialmente peligrosa. Las grandes cargas de agua se eliminan más lentamente que en un individuo normal; hay hiponatremia después de su ingestión y dura varias horas.

Si un paciente con anuria renal recibe menos de 2000 cc. cúbicos de líquidos por día es frecuente que se recupere y poco frecuente que muera en los primeros quince días; si estos pacientes reciben 3,500 cc. o más en 24 h., el 75o/o mueren con signos de

momentos es así:

Quemaduras y peritonitis: usar plasma o albúmina al 5o/o

En hemorragia, aplastamiento, heridas usar sangre total.

En la pérdida de agua y sales, usar solución salina fisiológica y lactato.

En la pérdida de agua y sales con acidosis usar lactato.

En la deshidratación usar D/A 5o/o.

La guía para el uso de líquidos es el concepto de pensar en término de balance, debe tratarse al paciente con la finalidad de restaurar a su organismo aquellas substancias que son perdidas día a día, por la piel, pulmones, tracto gastrointestinal u otras salidas.

CUDRO No. 7

TECNICAS EFECTUADAS	No. de casos	o/o
Disección de vena	22	41.36
Sonda vesical permanente	21	39.48
Sonda nasogástrica	15	28.20
Cateterización	12	22.59
Diálisis pritoneal	11	20.68
Peilograma intravenoso	7	13.16
Paracentesis descompresiva	2	3.76
Biopsia renal	2	3.76
Lavado gástrico	2	3.76
Pielograma retrógrado	1	1.88
Hemodiálisis	1	1.88
Biopsia de piel	1	1.88
Laparotomía exploradora	1	1.88
Tacto rectal	1	1.88
Otras	10	18.80

El 41.36o/o (22 casos) se efectuó disección de vena, que se usó para controles de presión venosa central y administración de líquidos; al 3.76o/o (2 casos) se efectuó biopsia renal reportada como glomerulonefritis crónica y glomeulonefritis membranoproliferativa respectivamente.

En 10 casos (18.80o/o) se efectuaron otras técnicas como: Punción lumbar, arteriograma femoral, serie gastroduodenal, legrado uterino.

Desde la antigüedad se han utilizado sondas vesical de diferentes constituciones, éstas utilizadas adecuadamente con una indicación racional, pueden proporcionar información importante y salvar la vida, usadas sin discernimiento, de un modo inexperto, puede causar complicaciones graves.

Pielografía intravenosa: es una técnica que permite visualizar las vías urinarias mediante la inyección intravenosa de un yoduro orgánico y que depende de la función renal. El medio de contraste primero es excretado por filtración glomerular y luego concentrado por resorción de agua; este estudio mediante la inyección intravenosa de medio de contraste conlleva al riesgo de diversas reacciones alérgicas, incluso choque anafiláctico, por lo cual es recomendable en ciertos y determinados casos.

La pielografía retrograda se realiza instalando medio de contraste a través de un pequeño catéter en el ureter o encajado en el orificio ureteral.

Efecto de la succión gástrica: Cuando un paciente con insuficiencia renal aguda está formando ácido gástrico y además está con aspiración gástrica continua, se produce una tendencia a la alcalosis por sustracción al perderse el ión hidrógeno. El jugo gástrico contiene una cantidad de potasio que aproximadamente en relación inversa con el Ph., en esta forma el juego gástrico muy ácido es también un perdedor de potasio. Estos factores deben

tomarse en cuenta cuando se considere la intubación gástrica. Se encontrarán pacientes en los cuales la aspiración gástrica bien aplicada y el reemplazo del bicarbonato, evitarán la acidosis y la hiperpotasemia durante muchos días.

El hecho de que muchos pacientes con insuficiencia renal han sido dialisados y han muerto finalmente de su enfermedad, de ninguna manera disminuye la obligación de tener la diálisis disponible para el paciente con anuria o fallo renal agudo. La diálisis ofrece a estos pacientes la mejor esperanza de supervivencia. Puede usarse el lavado peritoneal intermitente o el lavado intestinal que puede ayudar al paciente a superar la situación.

Indicaciones para diálisis: La principal es una concentración de potasio plasmático en aumento, con un E.K.G. amenazante en un enfermo con insuficiencia renal aguda y oliguria, en el cual están ausentes otras complicaciones que pueden constituir una contraindicación. La acidosis grave y la hiponatremia son indicaciones adicionales. (9)

Contraindicaciones para la diálisis: La más importante para el empleo del riñón artificial es la presencia de un volumen urinario significativo y continuado. Para diálisis se requiere administrar heparina al enfermo y si existe una hemorragia reciente del tracto gastrointestinal o si hay grandes áreas abiertas o heridas que no han cicatrizado la diálisis representa una amenaza.

Indicaciones de Biopsia Renal: La biopsia es el único método de diagnóstico de enfermedad relacionada con el riñón.

Las indicaciones importantes son (2):

- Paciente con enfermedad renal crónica, la biopsia puede ser el único camino de distinguir la glomerulonefritis y la pielonefritis crónica.

- Confirmar el Dx. y asesoramiento del pronóstico.
- Investigación de proteinuria asintomática.
- Investigación de daño renal agudo: cuando la oliguria persiste más de cuatro semanas la biopsia renal está indicada.
- Investigación de hipertensión.
- Trasplante renal: La biopsia renal es necesaria para asegurar si el trasplante está funcionando.

CUADRO No. 8

DX. POST-MORTEN	No. de casos	o/o
Glomerulonefritis crónica	13	22.56
Pielonefritis crónica	7	13.16
Pielonefritis aguda	6	11.28
Nefritis arteriolar benigna	5	9.40
Pielonefritis aguda y crónica	3	5.64
Pielonefritis	3	5.64
Glomerulonefritis	2	3.76
Pielonefritis y glomerulonefritis	2	3.76
Glomerulonefritis aguda	2	3.76
Glomerulonefritis sub-aguda	2	3.76
Obstrucción ureteral	2	3.76
Glomerulonefritis membranoproliferativa	1	1.88
Papilitis aguda necrotizante	1	1.88
Pielonefritis y glomerulonefritis severa	2	3.76
C.A. de vejiga	1	1.88
Glomerulonefritis intercapilar	1	1.88

Del total de casos estudiados 13 (22.56o/o), el Dx. fue de

glomerulonefritis crónica, no coincidiendo así con el Dx. clínico de hospitalización, pues el número de estos fue de dos casos (3.76o/o).

Los Dx. que coincidieron clínica y post-mortem fueron 5 casos (9.40o/o) con Dx. de glomerulonefritis 4 casos y C.A. de vejiga otro.

El Dx. de C.A. de vejiga coincidió con el Dx. clínico de masa pélvica de etiología a determinar, en una paciente de sexo femenino de 57 años de edad, de oficios domésticos, que consultó por polaquiuria de 2 meses de evolución, con síntomas de polaquiuria, disuria, hematuria y pellejitos sin especificar si era del tracto urinario o vaginal, sensación de bola en la matriz, anorexia, baja de peso, incontinencia urinaria, al examen datos de importancia: masa pélvica en parte anterior de vagina de más o menos 9 cms. de diámetro, dura, fija, dificultad para catatrizar; la paciente fue sometida a intervención quirúrgica de Cistostomía, en la que se diagnosticó la malignidad en esa oportunidad.

CONCLUSIONES

1. Para definir clínicamente la pielonefritis crónica debe tenerse evidencia de bacteriuria pasada o presente, evidencia de infección y cronicidad.
2. El 90o/o de los casos estudiados, el Dx. de ingreso no coincidió con el Dx. post-mortem, pero la realización de los exámenes complementarios para la corroboración del Dx. éste fue establecido como tal.
3. Es posible que la pielonefritis crónica permanezca asintomática hasta que aparece una insuficiencia renal aguda.
4. El 28.2o/o (15 casos) de los pacientes estudiados se encontró entre la edad de 70 años y más, siendo el más joven de 3 años.
5. Únicamente 2 casos (3.7o/o) de los investigados se les efectuó biopsia renal percutánea.
6. El Dx. macroscópico de los estudiados coincidió con el Dx. microscópico.
7. El 1.5o/o del total de pacientes que se efectuó autopsia (en el período estudiado), se encontró que la causa de muerte fue problema renal.
8. El 39.48o/o (21 casos) de los estudiados, fallecieron a causa de glomerulonefritis, el 35.7o/o (19 casos) la causa fue pielonefritis.
9. El sexo masculino fue afectado en el 54.5o/o y el femenino en 45.5o/o de los estudiados respectivamente.

10. La diálisis peritoneal es un procedimiento que con buena técnica y en buenas manos tiene poco riesgo y prolonga la vida de los pacientes.

RECOMENDACIONES

1. Mejorar diagnósticos clínicos para unificar criterios.
2. Efectuar la diálisis peritoneal en el momento más conveniente, no tomarla como último recurso o como tratamiento heroico.
3. Efectuar la biopsia renal percutánea como método confiable de diagnóstico.
4. En el área rural de nuestro país, en donde no se dispone de medios adecuados para el Dx. y tratamiento, el paciente, debe ser trasladado: 1. Cuando la restauración del volumen sanguíneo, de agua del organismo y del balance ácido-base han sido llevados tan cerca de lo normal. 2. Y lo bastante temprano de la evolución para que el traslado por sí mismo no constituya un riesgo.
5. A cualquier paciente que ingrese no es conveniente administrar soluciones sin previo diagnóstico de que puede haber problema renal, en caso muy necesario administrar éstas al mínimo.

BIBLIOGRAFIA

1. ---Anticoagulant and immunosuppressive drugs in the treatment of glomerulonephritis with coagulopathy. Clark D. West, M.D. Editores Columm. The Journal of Pediatrics. Vol. 90, No. 6, pp. 1051-1052; June 1977.
2. ---Diseases of the Urinary system. Brish Medical Journal, June 1977, pp. 1457-1459.
3. ---Severe Glomerulonephritis complicated by coagulopathy: treatment with anticoagulant and immunosuppressive drugs. Robson A.M., J. Pediatrics, June 1977, Vol. 90, No. 6, pp. 882-891.
4. ---Farmacoterapia específica de la glomerulonefritis primaria en el adulto. Prof. Dr. K. Thiele, Medicina Alemana, editada e impresa en Argentina, Vol. XVII, No. 6, Junio 1976, pp. 771-775.
5. ---Formas de Glomerulonefritis. Medicina Alemana. Prof. Dr. K.G. THIELE, Vol, XVII, No. 6, Junio 1976, Editada e impresa en Argentina, pp. 748-752.
6. ---Insuficiencia renal crónica en pediatría. Medicina Revista Mexicana. Tomo LV, Año LV, No. 1197, Junio 1975, pp. 161-168.
7. ---Insuficiencia Renal aguda. Medicina Revista Mexicana. Tomo 54, Año 55, No. 1184, Julio 1974, pp. 347-352.
8. Hamilton Baile - Mc. Neill Love, Compendio de cirugía, Barcelona 1965, Vol. II, pp. 1157-1170, 1171-1208.
9. Moore, Francis D., Problema Metabólico del enfermo

- quirúrgico. Edi. La Médica. 1962, pp. 720-763, 310-332.
10. ROBBINS, STANLEY L. *Patología Estructural y Funcional*, México. Interamericana. 1975, pp. 1056-1078, 1084-1086.
 11. *PATHOLOGY OF THE KIDNEY*. 2da. Edición, Robert H. Heptinstall. 1966. pp. 324-327, 878-893.
 12. *BIOPSY PROCEDURES IN CLINICAL MEDICINE*. Reader en Medicine, University of Bristol, 1968. pp. 128-121, 136-145.
 13. *YEAR BOOK OF UROLOGY*, 1977. Grayhack, John T., M.D. The Poristol Pyelonephritis Registry; 10 year on: Chicago, London. pp. 122-123.
 14. *YEAR BOOK OF MEDICINE*, 1977. Rogers / Des Prez / Cline Braunwald / Greenberger Bondy / Epstein. Chicago. London. pp. 505-512.
 15. *ADVANCES IN INTERNAL MEDICINE*. Volumen: 20, 1975. Year Book Medical Publishers. G.H. Stollerman. Chicago. pp. 228- 137.
 16. *Year Book of Pathology and Clinical Pathology*, 1977. Carone / Conn. Chicago. pp. 153- 161, 166-169.
 17. GUYTON, ARTHUR C., *Tratado de Fisiología Médica*, quinta edición, Philadelphia, 1975.
 18. *Glomerular and Vascular Lesions in Chronic atrophic Pyelonephritis and reflux Nephropathy*. Kincaid - Smith P. *Adv. Nephrol.* 5:3, 1975.
 19. *Morphology and Serum complement levels in Membranoproliferative Glomerulonephritis*. Habib R, et al,

Adv. Nephrol. 4:104-36, 1974.

20. ---The significance of bacteriuria in preventive medicine. In Kass. EH, editor: *Progress in pyelonephritis*. Philadelphia, 1965, F.A. Davis Co., pp. 3-10.
21. MURPHY, JJ et al. The lymphatic systems of the urinary tract and pyelonephritis. In Quinn, El and Kass, EH, editors: *Biology of Pyelonephritis*, Boston, 1960, Little, Brown and Co., pp 89-97.
22. PAWLOWSKI, JM et al. Chronic Pyelonephritis A morphologic and bacteriology study. *New Eng. J Med* 268:965-969, 1963.
23. ---Hypernatremia associated with cholestyramine therapy. *The Journal of Pediatrics*, June 1977, Vol. 90, No. 6, pp. 1024-1025.

Br. ZOILA AMPARO ALEMAN BATRES

Dr. Mario Andrés González
Asesor

Dr. Fernando José Rosada M.
Revisor

Dr. Julio de León
Director Fase III

Dr. Raúl A. Castillo
Secretario General

p. Bo.

Dr. ROLANDO CASTILLO MONTALVO
Decano