UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

" INSUFICIENCIA RENAL CRONICA "

Estudio de 40 pacientes en Hemodiálisis Crónica
en el servicio de Nefrología del Instituto
Guatemalteco de Seguridad Social

CARLOS EDUARDO RIOS SIERRA

INDICE

- I. INTRODUCCION
- II. ANTECEDENTES
- III. OBJETIVOS
 - A. GENERALES
 - B. ESPECIFICOS
- IV. HIPOTESIS
- V. JUSTIFICACION
- VI. MATERIAL Y METODOS
- VII. DEFINICION
- VIII. PRESENTACION DE RESULTADOS
- IX. CONCLUSIONES
- X. RECOMENDACIONES
- XI. BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La Insuficiencia Renal Crónica es una entidad clínica caracterizada por una progresiva disminución de la intensidad del filtrado glomerular, que conlleva retención de cuerpos nitrogenados, alteraciones electrolíticas y habitualmente desencadena daños severos e irreversibles en el organismo. El médico que se enfrenta a ella necesita tener un amplio conocimiento de los signos, síntomas, e interpretar adecuadamente los resultados de las pruebas diagnósticas, para ofrecer un mejor plan terapéutico al paciente.

En el presente trabajo, se analizaron 40 casos, los cuales fueron catalogados como Insuficiencia Renal Crónica y que ingresaron a un Programa de Hemodiálisis Crónica, en el servicio de Nefrología del Departamento de Medicina Interna del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

II. ANTECEDENTES

El trabajo de tesis actual es el primero que se realiza, sobre Insuficiencia Renal Crónica, en la Unidad de Hemodiálisis, servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Se han efectuado algunos trabajos de tesis sobre el tema Insuficiencia Renal, los cuales menciono a continuación:

- 1) Insuficiencia Renal Crónica. Martínez Urrutia, César Augusto. Revisión de pacientes adultos en el Hospital General San Juan de Dios, año de 1,972 a 1,976, tesis de graduación. USAC. 1977.
- 2) Insuficiencia Renal Aguda, "Causas Diagnóstico y Tratamiento". Tejada de la Vega, Miguel Eduardo. Análisis de 26 casos en el Hospital Roosevelt. Tesis de Graduación USAC. 1,974.
- 3) Insuficiencia Renal Aguda (Nefrona del Nefron Inferior) García V. Carlos. Tesis de Graduación. USAC. 1,952.
- 4) Insuficiencia Renal Aguda. Monteagudo Santizo, Jaime. Estudio realizado en el Departamento de Medicina y los Hospitales Generales del IGSS y San Juan de Dios. Presentación de 17 casos.
- 5) Insuficiencia Renal Aguda. Diagnóstico y Tratamiento de 32 casos observados en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, de enero de 1,973 a diciembre de 1,978. Tesis de Graduación USAC. 1,979. Valencia López, Ramiro Augusto

- 6) Insuficiencia Renal y Diálisis Peritoneal en niños. Rodas López, Víctor Manuel. Tesis de Graduación, 1,972.

III. OBJETIVOS

A. OBJETIVOS GENERALES:

1. Profundizar el conocimiento general de la Insuficiencia Renal Crónica, para mejor evaluación y tratamiento.
2. Ampliar los conocimientos acerca de las enfermedades que pueden llevar al cuadro de la insuficiencia Renal Crónica.
3. Adquirir y presentar los últimos adelantos terapéuticos - en cuanto a insuficiencia Renal Crónica se refiere.
4. Cumplir con el requisito establecido de presentación de trabajo de tesis.

B. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Conocer la edad promedio y el sexo predominante en los cuales se presentó Insuficiencia Renal Crónica con mayor frecuencia.
2. Conocer a través de la revisión de registros clínicos, - los signos y síntomas más frecuentes, hallazgos de laboratorio y procedimiento empleado para hacer el diagnóstico etiológico en los casos de Insuficiencia Renal Crónica estudiados.
3. Conocer las complicaciones, tanto médicas, como de Hemodiálisis y de las fistulas arteriovenosas que más frecuentemente se presentaron.

IV. HIPOTESIS

Las hipótesis planteadas en el presente trabajo sobre "Insuficiencia Renal Crónica", estudio de 40 pacientes bajo hemodiálisis en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social son las siguientes:

1. Es la Nefrosclerosis Hipertensiva una de las causas más frecuentes de Insuficiencia Renal Crónica?
2. Es la Glomerulosclerosis Diabética, una de las causas más frecuentes de Insuficiencia Renal Crónica?
3. Se presenta la Hipertensión Arterial, en un alto porcentaje de pacientes con Insuficiencia Renal Crónica?
4. En un alto porcentaje de pacientes es difícil establecer el diagnóstico etiológico de la Insuficiencia Renal Crónica.

V. JUSTIFICACION

Considero de mucha importancia el conocer cuales son las enfermedades más frecuentes que causan Insuficiencia Renal Crónica y sus principales signos y síntomas de presentación, para orientar mejor nuestro diagnóstico y tratamiento, tendiente a evitar esta grave complicación.

Es importante la elaboración de este trabajo, pues se han llevado a cabo muy pocos estudios de tesis sobre Insuficiencia Renal Crónica en particular.

VI. MATERIAL Y METODOS

MATERIAL:

El material para el presente trabajo, lo constituyen 40 pacientes atendidos en la Unidad de Hemodiálisis, Servicio de Nefrología del Departamento de Medicina Interna del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, a los cuales se les hizo diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, comprendidos en el período 1,975 a 1,979. Debido a múltiples problemas, no fue posible localizar 25 registros clínicos más, pertenecientes a pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica.

METODO:

Se utilizó el método científico inductivamente de la siguiente manera:

1. Búsqueda en el Libro de Registro Diario de Hemodiálisis, el nombre del paciente bajo dicho tratamiento.
2. Búsqueda del número de registro médico a través del nombre, en el libro de archivo de la Unidad de Hemodiálisis del servicio de Nefrología, Departamento de Medicina Interna del IGSS.
3. Obtención de los siguientes datos: EDAD, SEXO, MOTIVO DE CONSULTA, TIEMPO DE EVOLUCION, DATOS DE LABORATORIO, ETIOLOGIA, TRATAMIENTO EMPLEADO, COMPLICACIONES MAS FRECUENTES:

- a) **Méti eas**
- b) **De la Hemodiálisis**
- c) **De la Fístula**

De cada paciente investigado.

- 4. **Elaboración de boleta diseñada específicamente para re colectar datos.**
- 5. **Análisis de los Resultados.**
- 6. **Presentación de datos por medio de cuadros estadísticos.**
- 7. **Discusión de resultados.**
- 8. **Conclu siones.**
- 9. **Recomendacione s.**

VII. DEFINICION

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

El fallo crónico renal está caracterizado por el trastor de cada faceta de la función renal. El flujo sanguíneo renal y la velocidad de filtración glomerular tienen una decadencia progresiva. Hay una reabsorción fraccional disminuida de sodio, fósforo, urea y ácido úrico.

Debido a la desproporción frecuente entre las manife ciones clínicas de la enfermedad de los pacientes, la redu ción absoluta en su función renal y su capacidad de funcio namiento, están 4 categorías incluidas en la descripción de la severidad de la enfermedad y su efecto en el paciente, su rizadas en el cuadro siguiente:

ESTADOS DEL DETERIORO DE LA FUNCION RENAL

SIGNOS Y SINTOMAS

- CLASE I : No síntomas referidos de enfermedad renal, p ro con anomalías demostrables en potas bacteriuria y síntomas como náusea, debilidad
- CLASE II : Síntomas más anemia, acidosis u osteodistrofi (por Rayos X).
- CLASE III : Enfermedad sintomática osea, neuropatía, na sea y vómitos, habilidad limitada para excre o conservar sodio y agua.

CLASE IV : Pericarditis Urémica, diatesis hemorrágica, asterixis.

DAÑO FUNCIONAL

CLASE A : Velocidad de Filtración Glomerular Normal.

CLASE B : Velocidad de Filtración Glomerular Reducida menos del 50%.

CLASE C : Velocidad de Filtración Glomerular entre 20-50%.

CLASE D : Velocidad de Filtración Glomerular entre 10-20%.

CLASE E : Velocidad de Filtración Glomerular menos de 10%.

CLASE F : Velocidad de Filtración Glomerular menos de 5%.

HIPOTESIS DE LA NEFRONA INTACTA

Los riñones crónicamente enfermos muchas veces sostienen al individuo sin molestias hasta que ha disminuido su filtración glomerular aproximadamente en 90 por 100, y conservan cierto tipo de vida hasta que ha desaparecido el 97 al 99 por 100 de dicho poder de filtración.

La explicación más generalizada de estas respuestas del riñón enfermo a los estímulos fisiológicos, es la "hipótesis de

la nefrona intacta".

Según esta teoría, las nefronas deformadas que se observan en preparados histológicos y en disecciones de nefronas prácticamente están desprovistas de función; la función excretoria está conservada por un remanente de nefronas supervivientes en las cuales tanto el glomérulo como el túbulo han escapado a un trastorno irreparable. En estas nefronas el glomérulo produce un volumen aumentado de filtrado glomerular. La hipertrofia del túbulo le permite dentro de ciertos límites tratar este filtrado extra, pero la carga adicional de solutos provoca una diuresis osmótica que tiene los mismos efectos que una diuresis salina o de urea en un sujeto normal. La orina es producida con un ritmo casi constante durante las 24 horas, y con osmolalidad que acaba fijándose alrededor de 300 mOsm por Kg. de peso, estado que se denomina isostenuria. Este proceso sólo queda establecido cuando la VFG ha disminuido hasta aproximadamente la cuarta parte de la normal.

COMPONENTES REVERSIBLES EN LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA

En el manejo de cualquier paciente con insuficiencia renal, lo primero por hacer es identificar la causa fundamental, luego tratar cualquier condición que agrave la enfermedad renal o que tendrá efecto adverso en la función renal.

La siguiente tabla denota las causas reversibles de Azotemia:

CAUSAS REVERSIBLES DE AZOEMIA

1. Obstrucción del conducto urinario.
2. Pielonefritis.
3. Depleción de agua y sodio.
4. Drogas nefrotóxicas.
5. Desajustes metabólicos.
6. Hipertensión no controlada.
7. Insuficiencia cardíaca congestiva.

La obstrucción del conducto urinario es la causa primaria del deterioro renal en muchos pacientes. Causas comunes son: prostatismo, vejiga neurogena y obstrucción ureteral por cálculos.

La infección del tracto urinario puede agravar la insuficiencia renal. En muchos pacientes, la infección puede ser asintomática y sólo puede ser detectada por urinalísis y cultivo.

La depleción de sodio y agua son causas comunes del deterioro agudo en la función renal. Cuando la VFG es menor que 25 ml/min. habrán cambios notables en la química de la sangre. La depleción de sodio comúnmente es el resultado de restricción de dietas y el uso excesivo de diuréticos. La depleción de agua puede resultar de situaciones que no son péligrosas generalmente. El riñón experimenta una diuresis osmótica, debido a que la urea es incapaz de conservar agua.

Algunas drogas, especialmente los antibióticos aminoglucosídicos, son nefrotóxicos, estos deben ser usados únicamente después de cultivos y estudios de sensibilidad que demuestran que son las drogas de elección o en situaciones que ponen en peligro la vida. La tetraciclina, debido a su actividad anti-anabólica, causará aumento del nitrógeno de Urea.

El desajuste metabólico puede también agravar el fallo renal. Anorexia y vómitos producidos por la excesiva ingesta dietética de proteína, puede llevar a otras anomalías de fluidos y electrolitos. La acidosis metabólica debe ser controlada, el bicarbonato de sodio o la solución de Shohl's, puede ser dada para elevar la concentración del bicarbonato del suero a 18-20 mEq/L.

HIPERTENSION ARTERIAL

Una gran parte de los enfermos con insuficiencia renal crónica, presentan hipertensión arterial, la cual puede ser la causa o la consecuencia de dicha insuficiencia. Entre las enfermedades renales más comunes asociadas con hipertensión tenemos: la glomerulonefritis crónica y la pielonefritis, que aunque durante años se negó que pudiera ocasionar hipertensión se acepta ahora que puede originarla, pero en fases avanzadas con disminución marcada del filtrado glomerular; menos frecuentes son: la periarteritis nodosa, nefropatía diabética y lúpica, poliquistosis y la aminoidosis renal.

La patogénesis de la hipertensión, asociada a la insuficiencia renal crónica, ha sido objeto de múltiples estudios y se ha considerado que intervienen en su aparición una serie de factores: el volumen circulante, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el descenso en la producción renal de

sustancias con capacidad vasodepresora.

La hipertensión maligna puede aparecer a cualquier edad en la insuficiencia renal crónica; es rara antes de los 40 años en hipertensos esenciales. En la mayoría de los enfermos esta hipertensión se controla por diálisis, sola o asociada con pequeñas cantidades de hipotensores; sólo en una pequeña minoría de casos no responde a la depleción de agua y sodio por diálisis, requiriendo para su control la práctica de una nefrectomía bilateral. Basándose en estos hechos se considera actualmente en estos pacientes dos tipos de hipertensión arterial:

1. Hipertensión arterial sodio-dependiente, en la cual los pacientes tienen un volumen plasmático de líquido extracelular y un capital de sodio aumentados, con unos niveles de renina, angiotensina I y II circulantes normales o algo elevados. El gasto cardíaco suele estar aumentado y las resistencias periféricas totales son normales o algo elevadas. Este tipo de hipertensión responde muy bien a la depleción de sodio y agua por diálisis, mientras que los niveles de renina y angiotensina no cambian tras esta. Parece, pues, que en estos enfermos el volumen anormal de sodio y agua es el mayor factor en la producción de su hipertensión, ya que se correlaciona muy bien con estos parámetros.

Otro mecanismo distinto en estos enfermos, mediante el cual la retención de sodio y agua podría actuar, es aumentando las resistencias periféricas, a expensas de aumentar la cantidad de sodio y agua en las células de la pared de los vasos, lo cual disminuiría la elasticidad y aumentaría la contractibilidad vascular.

2. Hipertensión arterial renina-dependiente. Este tipo de hipertensión es menos frecuente; son pacientes en los cuales el volumen plasmático, el volumen de fluido extracelular, el sodio intercambiabile y el gasto cardíaco no están aumentados; sí, en cambio, lo están las resistencias periféricas, como asimismo los niveles de renina, angiotensina I y II. Las hemodíalisis repetidas en estos enfermos los deplecionan en sodio y agua provocando como consecuencia una depleción de volumen, con disminución del gasto cardíaco, pero a su vez, un aumento de las resistencias periféricas, de los niveles de renina y angiotensina y una mayor vasoconstricción. Este círculo vicioso, cada vez más cerrado, sólo se puede romper mediante la nefrectomía bilateral, como ocurre, por ejemplo, en los enfermos afectados de nefrosclerosis maligna. Tras la nefrectomía bilateral los niveles de actividad de renina plasmática y de angiotensina I y II descienden rápidamente a niveles indetectables; sin embargo, se ha demostrado actividad de renina plasmática en sangre de pacientes enérgicos. Se piensa que este material con actividad de renina juega poco o ningún papel en la regulación de la presión arterial. Tras la nefrectomía se correlaciona mejor el volumen plasmático, el volumen de fluido extracelular y el sodio intercambiabile con la presión arterial; el gasto cardíaco permanece sin cambios o se eleva y las resistencias periféricas totales descienden significativamente.

Se conoce igualmente que el sodio provoca una sensibilidad aumentada del receptor vascular para la angiotensina II y que ello podría explicar hipertensiones encontradas en algunos enfermos renales dependientes de renina y de angiotensina II en presencia de niveles circulantes normales de ambas sustancias, debidas al aumento de esta respuesta presora.

Ha sido también objeto de estudio la producción por parte del riñón de sustancias vasodepresoras que estarían en equilibrio con el sistema hipertensor renina-angiotensina, pudiendo producirse hipertensión arterial al alterarse dicho equilibrio, bien por una hipoproducción de las primeras o por una hiperproducción de las segundas. Entre las sustancias vasodepresoras tenemos un producto de naturaleza lipoidea llamado lípido neutro que se acumula en forma de gránulos en las células intersticiales de la papila renal, y algunas prostaglandinas, sustancias éstas descubiertas en 1963 por Lee, al ver que la inyección de un extracto de tejido de médula renal de conejo producía una intensa respuesta hipotensora en una rata normo o hipertensa. Con posterioridad, se aislaron 3 factores de la médula renal que alteraban la presión arterial, llamadas prostaglandinas por Von Euler, para designar a una serie de agentes de muy diversos efectos biológicos y localizados en muchos tejidos y líquidos corporales. Las prostaglandinas aisladas fueron la E, F y A. La PG E¹ y la PG A¹ producían descenso de la presión arterial en perros con hipertensión renovascular, como resultado de una dilatación arterial periférica; efecto también demostrado en hipertensos esenciales tratados con PG A¹. Lee propuso como mecanismo para explicar esta acción; bien que las PG renales pasaran a la corriente sanguínea o a la linfa, produciendo una dilatación arteriolar periférica, con lo cual su déficit llevaría a una vasoconstricción generalizada e hipertensión; dicho efecto sería llevado a cabo por la PG A₁ que es la única PG no degradada a su paso por la circulación pulmonar. Podría suceder igualmente que las PG renales actuaran localmente, alterando el flujo sanguíneo renal o regulando dicho flujo entre médula y corteza renal. Si la PG A y E desviarán la sangre hacia la corteza una deficiencia de estas causaría una disminución del flujo cortical con isquemia de esa zona y puesta en marcha del mecanismo renina-angiotensina.

Es evidente que aún queda mucho camino por recorrer para llegar a comprender la patogenia de la hipertensión nefrótica.

REGULACION DE LA EXCRECION DEL AGUA

Una de las consecuencias de insuficiencia renal avanzada, es el desarrollo de una diuresis osmótica constante. Mientras que la urea es excretada por la filtración glomerular, habrá un aumento recíproco en el nitrógeno de urea sanguíneo cuando la VFG decae. La consecuente alta carga filtrada de partículas osmóticamente activos para cada nefrón que quedó, disminuye la velocidad de reabsorción de filtrado glomerular. Si el número de miliosmoles que demandan excreción continúan aumentando el volumen de orina, aumenta la osmolalidad de la orina se aproxima a la del filtrado glomerular. Esta pérdida de habilidad de concentración, es llamada hipostenuria y es uno de los signos más tempranos del fallo renal.

TRASTORNOS ACIDO-BASE

La pérdida de nefrones funcionales primeramente no produce cambios del pH de la sangre, porque el resto de nefrones aumenta su velocidad de excreción del ácido. La enfermedad progresiva con una pérdida continua de nefrones eventualmente resulta en una masa renal más pequeña para excretar la carga de ácido y se desarrolla la acidosis metabólica.

FISIOPATOLOGIA:

El control renal de la Homeostasis Acido-Base depende

de muchos mecanismos.

En el túbulo proximal la reabsorción del bicarbonato filtrado es la más importante actividad.

En el túbulo distal existen tres procesos importantes:

1. La formación del ácido titulable;
2. La secreción del amonio;
3. La excreción del ión hidrógeno.

La secreción del ión hidrógeno y por esto la reabsorción del bicarbonato en el túbulo proximal, es usualmente bien mantenido. Con la diuresis osmótica, el bicarbonato puede ser llevado desde el túbulo proximal a porciones más distantes del nefrón. Algunos mecanismos ejercerán efectos máximos temprano en el desarrollo del fallo renal antes que las concentraciones del bicarbonato plasmático caigan y disminuya el bicarbonato filtrado.

La hormona paratiroidea puede deprimir la reabsorción del bicarbonato. Los niveles aumentados de esta hormona en los pacientes con insuficiencia renal, pueden contribuir al desarrollo de acidosis metabólica.

La disminución de la masa renal antes que los defectos en la función tubular parece ser la razón para el bajo nivel de amonio excretado en el fallo renal.

La excreción del ácido titulable requiere la filtración de adecuadas cantidades de amortiguadores particularmente fosfato. Como el fallo renal progresa, la habilidad de filtrar los amortiguadores disminuye. La secreción de ácido ti-

titulable permanece intacto en muchos pacientes, hasta que la VFG decae de 15 a 20% de lo normal.

Inicialmente, el bicarbonato es perdido por titración y es reemplazado por otros aniones. El anión GAP, se desarrolla. Normalmente, el sodio sérico menos la suma del cloro sérico, más el bicarbonato sérico, es aproximadamente 10. Como el bicarbonato es perdido sin un aumento en el cloro, el anión GAP aumenta, rara vez una acidosis hiperclorémica se desarrolla.

Usualmente, como la enfermedad progresa, un anión GAP típico, se desarrolla. Esto sugiere que el mecanismo para la hipercloremia es imbalance glomerulo-tubular con excesiva filtración en las nefrones presentes. Con una limitación de la producción de amonio, los aniones filtrados son excretados en la orina con el sodio. La pérdida del bicarbonato de sodio y sales de sodio sin una pérdida de cloro, resulta en una reducción del volumen plasmático, acidosis e hipercloremia.

La reexpansión del volumen vascular por la retención del cloruro de sodio aumentará la hipercloremia. Como el fallo renal progresa y VFG decae, indeterminados aniones serán retenidos y acidosis metabólica se desarrollará.

COMPLICACIONES:

Con el progreso del fallo renal, el nivel del bicarbonato del suero usualmente se estabiliza a un nivel de 12 a 16 mEq/L. Esto ocurre no obstante la producción continua del ácido y una excreción limitada. Otro sistema de amortiguador interno es usado, y esto es el tejido óseo.

La acidosis puede llevar a otras complicaciones, además de la desmineralización del hueso, los síntomas gastrointestinales pueden desarrollarse cuando la concentración del bicarbonato del suero decae abajo de 16 a 18 mEq/L. La acidosis tiende a aumentar la concentración sérica del potasio.

TRATAMIENTO

Cuando la acidosis amenaza la vida, la mejor terapia es Diálisis, Peritoneal o Hemodiálisis. La proteína, el mayor origen de la dieta ácida, puede ser restringida. Bicarbonato de sodio puede ser dado oralmente. Esta es una forma efectiva de terapia pero tiene dos serias limitaciones. La primera, muchos pacientes no pueden tolerar la carga de sodio y la segunda, puede causar distensión gaseosa epigástrica y vómito. Una alternativa es el uso de solución de Shol's. Este contiene 14% de ácido cítrico y el 9.8% de citrato de sodio, y proporciona 1 mEq de bicarbonato por mililitro. Generalmente 45 a 90 mEq por día son requeridos para controlar la acidosis.

Para algunos pacientes, el carbonato de calcio es una forma efectiva de terapia. En el tratamiento de acidosis crónica, no es necesario restaurar los niveles de bicarbonato plasmático a lo normal.

Un nivel sobre 18 mEq/L es usualmente suficiente para aliviar los síntomas y proveer reservas amortiguadoras adecuadas.

OSTEO-DISTROFIA RENAL

La enfermedad ósea es una complicación ya bien reconocida del fallo renal crónico. Aumenta la actividad paratiroidea y el desorden metabólico de la vitamina D puede asumir muchas formas. Estas incluyen osteítis fibrosa quística, osteomalasia, osteosclerosis, retardo del crecimiento y calcificación metastática. Los patrones de respuesta del hueso a un fallo renal crónico, son determinados no solamente por respuestas comunes patogénicas para alterar el nivel mineral de la sangre, la secreción de hormona y utilización de vitamina asociada con el fallo renal, pero también es determinado por variaciones en la base mineral y la homeostasis del hueso.

La enfermedad sintomática de los huesos está presente en un 10 a 20% de los pacientes y las anomalías radiológicas se presentan arriba del 50%.

Las anomalías metabólicas múltiples, las cuales llevan o agravan la enfermedad del hueso, pueden ser consideradas sobre muchos tópicos. Estos son: secreción anormal de hormona paratiroidea, metabolismo anormal de la vitamina D, acidosis metabólica y factores dietéticos.

HORMONA PARATIROIDEA

La Hormona Paratiroidea juega un papel central en la homeostasis del calcio y del fósforo. Su liberación es estimulada por el bajo calcio ionizado del suero, moviliza el calcio del hueso y aumenta la reabsorción de calcio por el riñón, disminuye la reabsorción tubular del fosfato. El efecto neto de estas acciones es restaurar el calcio del suero a lo normal. El nivel de sangre de inmunoreactividad PTH es ele

vada en los pacientes con uremia. En estos pacientes la "Osteitis Fibrosis Quística" puede ser producida.

No es conveniente poner al paciente con una dieta baja de fósforo como requiere una dieta con restricción de proteína. La depleción crónica del fósforo producirá la enfermedad llamada Osteomalacia. El uso de hidróxido de aluminio para unir el fósforo en el intestino, es usualmente empleable en las últimas fases del fallo renal crónico.

HALLAZGOS RADIOLOGICOS DE HIPERPARATIROIDISMO:

El hallazgo característico encontrado en los estudios de Rayos X del hueso en los pacientes con hiperparatoidismo, es una reabsorción subperióstica del hueso. Los primeros cambios son vistos en los márgenes radiales de las falanges medias en la unión metafisis-diáfisis. Otro sitio común son los aspectos distales e inferiores de las clavículas, aspectos próximos y medios del húmero y los márgenes superiores de las costillas.

VITAMINA D

El deterioro renal causa cambios significantes en el metabolismo de la vitamina D. Una deficiencia de calcio causa una desmineralización en el hueso. Raquitismo en los niños y osteomalasia en los adultos, son enfermedades producidas por falta de mineralización.

Las manifestaciones radiológicas de la osteomalasia son pérdida de la densidad del hueso con deformidad. Las pseudo fracturas se presentan. Estas representan fracturas incompletas

y usualmente se encuentran en la costilla, en el homóplato, pubis e isqueon.

Calcificación metastática o moderada de los tejidos suaves, se encuentran comúnmente en los pacientes con uremia. Los sitios más frecuentes para depósitos de calcio son tejidos periarticulares y subcutáneos, dentro de los vasos sanguíneos, en la conjuntiva y en la piel. La causa no es muy clara para entenderla, pero parece relacionada con los productos de fosfato de calcio. La acumulación periarticular de calcio puede producir síntomas semejantes a la gota o pseudogota, pero los cristales del ácido úrico o el pirofosfato de calcio no se encuentran en el fluido sinovial. Los depósitos subcutáneos de calcio pueden ser bastante grandes. Existen dos tipos de calcificación arterial que pueden ser distinguidos con estudios del Rayo-X. La calcificación de placas ateromatosas, es un tipo no muy común. Muchos pacientes tienen calcificación media en las paredes de las arterias largas y medianas. Los vasos son rígidos a la palpación y puede no ser posible palpar el pulso. La calcificación en este grado aumenta la dificultad de obtener buenos resultados en un Shunt arteriovenoso o una fístula.

La acumulación de calcio en el ojo se encuentra frecuentemente en la queratopatía en banda. Finos depósitos granulares se depositan alrededor de los bordes medios y laterales de la cornea y pueden ser identificados con un buen examen. Algunos pacientes desarrollan agudamente lo rojo del ojo. Esto es debido a inflamación aguda alrededor de los depósitos de calcio en la conjuntiva. El calcio y el fósforo se precipitarán más fácilmente en un medio alcalino. La difusión de dióxido de carbono de la córnea expuesta o la conjuntiva, puede resultar de un aumento en el pH en el área local donde se favorecerá el depósito de calcio.

Los pacientes con uremia pueden tener un severo prurito. En algunos casos esto es debido a la acumulación de calcio en la piel. La disminución de productos de fosfato de calcio es frecuentemente una terapia efectiva.

TRATAMIENTO

Con un conocimiento básico de muchos factores, los cuales contribuyen al desarrollo y progreso de la osteodistrofia renal, es posible establecer objetivos de manejo para los pacientes con un fallo renal progresivo. Las metas son:

- 1) Mantener las concentraciones de fósforo y calcio del suero, lo más normal como sea posible.
- 2) Suprimir la hipersecreción de la hormona paratoidea.
- 3) Mantener la integridad del esqueleto.
- 4) Prevenir la calcificación metastásica de los tejidos blandos.

Estas metas pueden ser alcanzadas con una atención cuidadosa a una dieta, por el uso de hidróxido de aluminio, adición de suplementos de calcio a la dieta y en algunos pacientes, un uso moderado de la vitamina D. En algunos pacientes con hiperparatoidismo secundario no responden al manejo conservador y paratiroidectomía sub-total es requerida.

La primera consideración debe ser balancear el fósforo dado. Una dieta escasa en proteína es necesario para alcanzar una reducción en la ingesta fósforo. El abordaje es usar hidróxido de aluminio o carbonato de aluminio para ligar el fósforo en el intestino. Esto disminuye la cantidad absorbida

y disminuye el estímulo inicial que lleva a la hipersecreción de la hormona paratoidea. Cuando la VFG decae menos de 25 ml/min., la dieta de fósforo, debe ser disminuida a 700-800 mg/día. Después que el fósforo del suero es controlado, suplementos de calcio pueden ser agregados a la dieta, como carbonato de calcio o lactato de calcio. En ambos, aumenta la absorción del calcio por el intestino, a pesar de la deficiencia de la vitamina D y también provee un amortiguador para los ácidos orgánicos retenidos. Este efecto posterior protege el esqueleto. El suplemento del calcio no debe ser usado en la presencia de hiperfosfatemia porque corre peligro de producirse una calcificación de los tejidos blandos.

La terapia con vitamina D puede ser considerada para la enfermedad progresiva del hueso, después que el fósforo es controlado y la hipocalcemia persiste, no obstante una suplementación oral de calcio. Teóricamente, desde que el mejor defecto en el fallo renal crónico es la inhabilidad para sintetizar $1, 25-(OH)_2 D_3$, este agente debe ser muy útil para corregir el metabolismo del calcio cuando éste llega a ser disponible.

Cuando los pacientes requieren una terapia de diálisis, necesitan también una dieta intensiva y una terapia médica. El calcio del líquido dializador debe ser suficientemente alto para proveer una diálisis con balance positivo. Una concentración de 3.5 mEq/L es usualmente adecuada.

El inicio de un manejo médico cuidadoso temprano en el curso del fallo renal, usualmente prevendrá una severa osteodistrofia renal. No es inusual, sin embargo, primero ver al paciente en la última etapa de la enfermedad, cuando el hiperparatoidismo secundario está bien establecido. Algunos de estos pacientes no responderán a las medidas médicas y la para

tiroidectomía será requerida.

ANEMIA

La anemia es también una concomitante invariable de la uremia. Como la función renal es perdida, en la mayoría de los pacientes hay una suave baja en la concentración de la hemoglobina. Por el tiempo, los pacientes llegan a ser urémicos, la hemoglobina está generalmente en el rango de 6-8 g/dl y el hematócrito de 15-25%. Pacientes ocasionales, particularmente aquellos con enfermedad de riñones poliquísticos, no desarrollarán una severa anemia.

FISIOPATOLOGIA

La anemia es debido usualmente por la combinación de los siguientes factores mencionados en la tabla 6-3. Los tres mejores mecanismos son:

- 1) La disminución de la producción de los glóbulos rojos de la sangre;
- 2) La sobrevivencia corta de los glóbulos rojos; y
- 3) El aumento de la pérdida de los glóbulos rojos.

TABLA 6-3

LOS MECANISMOS DE LA ANEMIA EN LA UREMIA

1. PRODUCCION DE CELULAS ROJAS - DISMINUIDA

Baja estimulación medular -deficiencia de eritropoyetina
Deficiencia de hierro
Deficiencia de folato

2. SOBREVIVENCIA DE CELULAS ROJAS - DISMINUIDA

Ambiente urémico
Microangiopatía

3. PERDIDA DE CELULAS ROJAS - AUMENTADA

Sangrado gastrointestinal
Pérdida con diálisis
Pérdida por laboratorio
Hemodilución

Existen muchas razones para la disminución de la producción de células rojas. Talvés la causa primaria es la caída en los niveles circulatorios de la eritropoyetina, en una hormona secretada por el riñón que modula y estimula la actividad de la médula ósea.

Esta secreción es controlada por la tensión del oxígeno de la sangre que perfunde el tejido renal. Como la masa renal es perdida debido a la enfermedad, la habilidad para secretar eritropoyetina está disminuida y la actividad medular disminuye.

La deficiencia del hierro es común en los pacientes con uremia. Una de las razones es la pérdida continua de la sangre por las úlceras en el tracto gastrointestinal. Una segunda pérdida es por repetidas pequeñas flebotomías, las cuales son requeridas para test de laboratorios.

Cuando los pacientes están recibiendo una hemodiálisis regular, posteriores pérdidas de sangre siempre ocurren. Un mililitro o más es la pérdida con cada canulización o decanulación. El hierro perdido puede ser 2 g. o más por año.

La deficiencia de folato puede ser una causa contribuyente a la producción de la anemia. No obstante el bajo hematocrito, la médula es relativamente activa. Las pequeñas células rojas de la sangre sobreviven debido a que el ambiente urémico es un tipo de anemia hemolítica. La disponibilidad del ácido fólico puede llegar a ser un factor limitante en la producción de células rojas en los pacientes con anemia hemolítica. El folato es dializable y los almacenes serán agotados durante la diálisis regular y una terapia reemplazada debe ser dada.

El tercer mecanismo de la anemia será el aumento de la pérdida de glóbulos rojos. Existe una incidencia aumentada de úlceras a través de una sección completa gastrointestinal. Pequeñas cantidades de sangre perdidas periódicamente pueden producir deficiencia de hierro.

Un factor adicional es la trombostenia, que se desarrolla en la urémia. La retención de un producto final de un metabolismo puro, ácido guanidinosuccinico, produce una inhibición del factor plaquetario 3. Entonces la coagulación está alterada y la pérdida de sangre por hemorragia se facilita.

SIGNIFICACION FISIOLÓGICA

El propósito de la hemoglobina es facilitar la distribución del oxígeno en los tejidos. La hemoglobina junta más oxígeno que el que puede ser llevado en solución en el plasma. La anemia o la disminución de la concentración de hemoglobina, es significativa desde que reduce un factor en la ecuación definida en la distribución del oxígeno.

Si la concentración de la hemoglobina decae, muchos mecanismos compensadores entran en juego. El volumen minuto cardíaco debe estar aumentado para compensar el decaimiento de la hemoglobina. Este es un mecanismo muy efectivo, especialmente en gente joven. Con una edad avanzada, la habilidad para aumentar la capacidad cardíaca o el volumen expulsado por el ventrículo izquierdo en cada contracción en respuesta de la disminución de la anemia y la frecuencia de complicaciones cardíacas aumentan.

Los mejores factores compensadores en los pacientes con uremia, alteran la capacidad del oxígeno a unirse a la hemoglobina.

El punto en que la hemoglobina es 50% saturada, es conocida como P50. Si la curva es desviada a la derecha, aumenta el P50 más oxígeno, estará dado por la hemoglobina a cualquier presión parcial del oxígeno en los tejidos. Esto en efecto facilita la distribución del oxígeno a los tejidos. Los factores que desvían la curva a la derecha incluyen la acidosis y el aumento de células rojas 2, 3 difosfoglicerato. Los niveles de 2, 3 difosfoglicerato son aumentados por la elevación de los niveles del fósforo inorgánico del suero y los andrógenos.

No obstante, las bajas concentraciones de hemoglobina, la sangre de los pacientes urémicos se distribuye a los tejidos con tanto el oxígeno por volumen de sangre como en la sangre de las personas normales. Desde ahora, la anemia puede ser, debido en parte a necesitar estímulo hipóxico, debido al mejoramiento del transporte de oxígeno.

TRATAMIENTO

Como está descrito, arriba, los pacientes con uremia tienen muchos mecanismos que compensan por la disminución de la concentración de la hemoglobina. Por esto el uso rutinario de transfusiones de la sangre para mantener la hemoglobina en un nivel arbitrario, no es justificable. Las transfusiones deben ser restringidas en situaciones de emergencia o cuando el paciente es sintomático y no responde a otras modalidades terapéuticas. Las transfusiones de la sangre tienen el peligro potencial de transmitir hepatitis sérica y sensibilizar al paciente a antígenos tejidos. Cuando se requiere transfusión, las consideraciones deben estar dadas para usar sangre congelada. La hepatitis del suero no es transmitida por la sangre congelada. Los procesos de preparación y el lavado subsecuente remueve células blancas de la sangre, disminuyendo la posibilidad de la sensibilización a los tejidos. La sangre congelada es menos disponible y más cara que otros tipos de transfusiones de sangre.

Hay un grupo de pacientes que responderán a las transfusiones de la sangre, conteniendo linfocitos por el desarrollo de anticuerpos citotóxicos. El uso de sangre congelada elimina la presensibilización.

Mientras mecanismos compensadores son evaluados y ele

van el hematocrito, pueden no aumentar la distribución de oxígeno en reposo, el aumento en nivel de hemoglobina proporcionará una reserva más adecuada durante la hipoxia o el stress hemorrágico. La aproximación de la terapia es multifacitada. Primero la pérdida de células rojas y el hierro debe ser minimizado. La diálisis adecuada ayudará a la sobrevivencia larga de las células rojas y disminuye la incidencia y la severidad de las úlceras gastrointestinales. Las drogas que pueden producir úlceras pépticas deben ser evitadas. El ácido fólico es consumido y es dializable y debe ser dado regularmente. La deficiencia del hierro es común. El hierro oral es efectivo. Elevará los niveles de hemoglobina pero no responderá los almacenes. Esto es probablemente relacionado a la habilidad limitada para absorber hierro y la variable, pero algunas veces considerable pérdida de sangre ocurre con cada diálisis. Debido a esto y mientras que el hierro oral es pobremente tolerado, el hierro parenteral ha sido usado.

Los andrógenos han sido usados ampliamente por sus múltiples efectos benéficos. Además de aumentar el 2, 3 difosfoglicerato de los glóbulos rojos, tienen otros efectos, los que están en el mantenimiento de la distribución de oxígeno a los tejidos.

Estos aumentan la producción renal de eritropoyetina y también estimula la actividad de la médula ósea. La incorporación de hierro dentro de la hemoglobina es también facilitado en la etapa subsecuente en la producción de glóbulos rojos. Ambas preparaciones, oral y parental, han sido usadas. Nandrolonedecanoato, una droga parental, es comunmente utilizada debido a que es menos virilizante y causa menos retención de fluidos y enfermedades del hígado.

METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS EN LA UREMIA

La mayoría de los pacientes con uremia, talvez en un 75%, tienen una tolerancia de la glucosa alterada. La hiperglicemia está presente en algunos, pero en muchos el metabolismo alterado es solo evidente por un test de tolerancia de la glucosa.

FISIOPATOLOGIA

El mecanismo de la intolerancia de carbohidrato es discutido. La inadecuada ingesta de carbohidratos, proteínas o ingesta calórica, son causas bien documentadas de intolerancia a los carbohidratos.

Múltiples evidencias indican la presencia de la resistencia de la insulina en la mayoría de los pacientes.

Los pacientes urémicos tienen niveles altamente elevados de insulina y, después de la administración exógena de insulina, la caída de la glucosa en la sangre es dilatado y disminuido.

La caída de la glucosa en la sangre, después de la tolbutaminada intravenosa, es más baja que la normal. La diálisis revertirá las anormalidades metabólicas.

Los mecanismos posibles para la intolerancia de carbohidratos, han sido revisados por De Fronzo y colaboradores. La insulina defectuosa, la presencia de un antagonista circulante, los antagonismos celulares y la acidosis, son mecanismos fisiopatológicos, principalmente considerados. Otro factor que se considera, es la deficiencia de potasio. El potasio

es necesario para que la glucosa atraviece las membranas celulares. Aunque el potasio del suero puede ser normal o elevado, el potasio total del cuerpo está disminuido en la mayoría de los pacientes urémicos. La depleción de los almacenes de potasio, mejorará la tolerancia a la glucosa. El potasio total y el intercambiable, es disminuido durante el hemodiálisis crónico, cuando todavía la tolerancia de la glucosa mejora con una diálisis.

Otra situación que debe ser considerada es la respuesta de los pacientes con Diabetes Mellitus, dependientes de insulina, quienes desarrollan la insuficiencia renal. Los requerimientos de insulina llegan a ser menores. La vida media de la insulina plasmática está prolongada. En personas normales los riñones remueven un mínimo del 15% de la producción pancreática diaria. La extracción renal en pacientes con riñones normales o insuficiencia renal moderada, fue de 39% de la insulina del plasma arterial, mientras en los pacientes con una severa enfermedad renal, la extracción fue reducida al 9%. La extracción renal reducida es la razón probable para el mejoramiento de la diabetes mientras el deterioro renal llega a ser severo.

HIPOGLICEMIA

La Hipoglicemia es también un problema clínico en los pacientes diabéticos con insuficiencia renal, quienes toman oralmente drogas hipoglicémicas. Esto es debido a los siguientes factores: existe una prolongación de los efectos del agente; ingesta calórica disminuida y la compensación del hígado por los niveles disminuidos del azúcar en la sangre por movilización del glucógeno que puede ser empeorado.

TENDENCIA A LA HEMORRAGIA EN LA UREMIA

La hemorragia en la uremia es problema clínico importante. Aparte del sangrado gastro intestinal asociado con lesiones ulcerativas, a menudo se desarrolla una tendencia definitiva a hemorragia.

El flujo de membranas mucosas y una equimosis cutánea ocurre. La anomalía en el homeostasis ha sido atribuida a defectos en los factores de coagulación del plasma, la falta de integridad capilar o trombocitopenia. La posibilidad de que la anomalía funcional de las plaquetas fuese responsable de la diátesis hemorrágica, fue sugerido por Lewis, Zucher y Ferguson, en 1956.

El defecto ha sido mostrado que puede ser corregido por diálisis. La substancia dializable es ácido guanidinosuccinico y producto final del metabolismo en la purina. Esto causa una inhibición reversible del factor plaquetario 3.

PERICARDITIS

La fase terminal de la insuficiencia renal se acompaña a menudo de pericarditis. En 1836 Bright describe por primera vez la pericarditis urémica de tipo fibrinoso como un hallazgo en el 8% de las autopsias realizadas en estos enfermos en el hospital Guy. En 1922 Barach publica el primer caso de pericarditis hemorrágica en un enfermo urémico. Walker y Merrill, en 1954, encuentran 51% de incidencia de pericarditis en los pacientes con insuficiencia renal crónica; en 1956 Goodner y Brown publican los dos primeros casos de muerte por taponamiento cardíaco en urémicos.

Desde entonces hasta la actualidad han proliferado las publicaciones relativas a la presencia de pericarditis no sólo de tipo fibrinoso, sino también hemorrágico, con o sin taponamiento cardíaco.

Las pericarditis urémicas las podemos observar en tres tipos de situaciones:

1o. Como la manifestación generalmente final de una insuficiencia renal crónica, siendo ésta la forma más frecuente de pericarditis; suelen ser de tipo fibrinoso, más raramente hemorrágicas. Su etiología no es conocida, interviniendo probablemente diversos factores en su producción: tóxicos, mecánicos, infecciosos, etc.

2o. Durante el curso de una insuficiencia renal aguda, mucho más raramente.

3o. Como complicación surgida en el transcurso de las hemodiálisis; estas últimas suelen ser de tipo hemorrágico. La causa fundamental de su producción tampoco se conoce; se ha hablado de una etiología virósica, pero en pocos casos se han encontrado estos microorganismos. Parece ser que un gran número de estos pacientes presentan una inflamación subclínica del pericardio y que al ser sometidos a algún stress, metabólico o de otro tipo, se favorece la efusión sanguínea casi siempre proveniente de la ruptura de pequeños vasos sanguíneos del pericardio inflamado. También se han valorado como factores favorecedores en su génesis: la hipocoagulabilidad, producida artificialmente en estos sujetos durante la diálisis. Su incidencia es muy variable, oscilando en las diversas casuísticas desde el 10 al 76%.

El diagnóstico lo establecemos como en cualquier enfer-

medad mediante la clínica, la exploración física y las exploraciones complementarias.

Entre los síntomas de la pericarditis urémica el dolor tóxico suele ser de intensidad y presentación variables, oscilando desde el 25 al 75% de los casos, según las series. La disnea suele aparecer en sólo un tercio de los casos, mientras que la fiebre la encontramos presente en el 75% aproximadamente de los pacientes.

En la exploración física el roce pericárdico suele aparecer en dos tercios de los casos; su desaparición o no auscultación debe hacernos pensar en un derrame pericárdico. Respecto a los signos de Kussmaul o el pulso paradójico suelen ser tardíos y no están presentes hasta que el taponamiento cardíaco es inminente.

En cuanto a las exploraciones complementarias, la radiología puede ser de gran ayuda si se demuestra un aumento brusco de tamaño de la silueta cardíaca. Respecto a la electrocardiografía coinciden la mayoría de los autores en su no utilidad diagnóstica en estos casos. Las técnicas de escintigrafías con radioisótopos, o la ecocardiografía mediante ultrasonidos, en casi el 100% de los casos nos puede llevar al diagnóstico, teniendo estas técnicas la gran ventaja de su inocuidad y sencillez.

Entre las complicaciones más frecuentes de estos enfermos tenemos: la presencia de un gran derrame pericárdico con signos de taponamiento cardíaco que exige una actuación inmediata evacuando el derrame por pericardiocentesis, derrame que a veces, tras dos o tres evacuaciones, vuelve sucesivamente a reproducirse, siendo necesario en estos casos la práctica de una pericardiectomía. Otra de las posibles com-

plicaciones, es la evolución hacia una pericarditis constrictiva tras de sucesivas pericarditis hemorrágicas, con engrosamiento de las hojas serosas del pericardio que nos puede obligar igualmente a realizar una pericardiectomía.

Respecto a medidas terapéuticas, las pericarditis de tipo fibrinoso surgidas en enfermos, con insuficiencia renal crónica, que no se encuentran en programa de hemodiálisis periódicas, suelen responder favorablemente a ésta. Para las periódicas, suelen responder favorablemente a ésta. Para las pericarditis hemorrágicas que aparecen en enfermos dializados se han utilizado varias medidas terapéuticas, entre ellas la diálisis peritoneal, que tiene la ventaja de no tener que utilizar terapéutica anticoagulante tan peligrosa en estos casos, como ocurre en las hemodiálisis, pero presenta el gran inconveniente de lo tardío de su efecto, debido a su larga duración, cuando en la mayoría de estos enfermos el tratamiento debe ser lo más rápido y eficaz posible. Se han utilizado también los esteroides por vía sistémica debido a su efecto antiinflamatorio, pero presentan múltiples complicaciones, obteniéndose resultados pobres en la mayoría de los pacientes. Parece obtenerse mejores resultados cuando se utilizan por vía intrapericárdica, solos o asociados a fibrinolíticos, con el fin de prevenir la evolución hacia una pericarditis constrictiva. En la actualidad la mayoría de los autores están de acuerdo, si el problema no es urgente, en aumentar el número de horas de hemodiálisis en un primer momento, 5 ó 6 horas diarias durante 6 ó 7 días, utilizando heparinización regional del circuito arteriovenoso del paciente, con el fin de evitar los problemas de la anticoagulación, asociada esta terapia o no al empleo de antiinflamatorios del tipo de la indometacina por vía oral y a esteroides o fibrinolíticos por vía intrapericárdica. Si el enfermo no responde a esta terapia se tiende a realizar una pericardiectomía anterior, dejando un drenaje para prevenir el

taponamiento cardíaco, la recurrencia de dicha pericarditis o la pericarditis constrictiva.

Algunos pacientes con insuficiencia renal crónica presentan un cuadro típico de una miocardiopatía caracterizado por dilatación cardíaca, arritmias, ritmo de galope e insuficiencia cardíaca congestiva que no responde a la digital, la cual, además de ser poco útil, es peligrosa por su difícil manejo de estos enfermos. No se conoce la etiología de esta anomalía del miocardio, que se ha observado en pacientes urémicos mantenidos con dietas hipoprotéicas severas. Se piensa en la actualidad que más que debida a deficiencia nutritiva es una manifestación más de la uremia, ya que se ha conseguido en algunos enfermos la remisión del cuadro con diálisis más frecuentes durante varios meses.

Otra de las causas que puede conducir en estos enfermos a la aparición de cuadros de insuficiencia cardíaca congestiva y arritmias de diversos tipos, es la presencia de calcificaciones metastásicas en miocardio y sistema de conducción cardíaco, debidas a trastornos del metabolismo calcio-fósforo que acompañan a la insuficiencia renal en su fase terminal.

MANIFESTACIONES NEUROMUSCULARES

Los pacientes con una insuficiencia renal progresiva, demuestran una gran variedad de anomalías neuromusculares. El tratamiento es usualmente sintomático y se soporta, mientras la diálisis es iniciada. Sin embargo, alteraciones en la presión sanguínea, status ácido-base y otros niveles de electrolitos, pueden llevar a una psicosis, convulsiones o coma, en una paciente previamente estable, con una insuficiencia renal crónica.

ANORMALIDADES MUSCULARES

Con un deterioro moderado en la función renal, los calambres musculares desarrollan. Estos son usualmente primero notados en la noche y son más comunes en las extremidades bajas, particularmente muslo y en los flexores del dedo del pie. En un período de tiempo pueden llegar a ser más frecuentes, prolongados y envolverán las extremidades superiores. Los calambres no son tan severos como las contracciones musculares ocurridas durante el hemodiálisis asociado, con depleción de sodio y de volumen y que responde a la administración de solución salina.

Al progresar la uremia más anomalías incluyendo contracciones fasciculares y mioclonus pueden desarrollar. El mioclonus puede envolver músculos simples o grupos de músculos grandes. La asterisis es vista comúnmente en la uremia.

NEUROPATIA

Las anomalías de conducción motora nerviosa, son frecuentemente demostradas en los pacientes con insuficiencia renal crónica, anterior al desarrollo de los síntomas relacionados.

Más usualmente, el inicio es insidioso con componentes mixtos y sensoriales desarrollándose simétricamente en las extremidades inferiores y progresando lentamente sobre semanas a meses.

Las complicaciones de la vesícula o del intestino, son poco frecuentes. La hemodiálisis ha sido efectiva en la estabilización o el mejoramiento de la neuropatía. El diálisis o el trasplante debe ser iniciado antes del desarrollo de una

neuropatía significativa.

Un examen histopatológico de los nervios periféricos han demostrado cambios más severos distalmente, incluyendo severa desmielinización, ingestión fagocítica de lípidos, la evidencia de daño al eje del nervio y una pequeña evidencia de inflamación.

Los disturbios transitorios de nervios craneales incluyendo anomalías de la pupila, asimetría facial y nistagmus, están descritos. La ocurrencia rara de una pérdida transitoria aguda de la visión, "Amaurosis urémica", parece más relacionada a edema focal cerebral que a una anomalía neuronal.

FUNCION CORTICAL

Una fatiga fácil y una habilidad reducida para sostener la actividad intelectual, son características de una insuficiencia renal. La pérdida aumentada de la habilidad de concentración y el empeoramiento de la memoria, puede seguir. Los cambios electroencefalográficos (EEG), pueden ser observados durante esta fase y son más característicamente ondas de frecuencia baja.

Sin la intervención terapéutica en una uremia avanzada, los pacientes terminales pueden ir a través de las etapas de desorientación, estupor y coma, frecuentemente con una postura decorticada.

Psicosis tóxicas también pueden ocurrir con confusión, alucinaciones. Convulsiones, usualmente de tipo Gran Mal, pero ocasionalmente Jacksonianas, pueden ocurrir en un pa-

ciente estable con una insuficiencia renal crónica. A menudo, reflejan cambios en el status, como empeoramiento de la hipertensión, acidosis o intoxicación por agua. Efectos relacionados a las drogas como una dosis excesiva de penicilina o la corrección muy rápida de la acidosis puede ser responsable. El control inicial puede ser logrado con diazepam o barbitúricos seguidos por difenilhidantoina, pero la corrección de ambos estados urémicos son diálisis y las causas precipitantes, son usualmente las dirigentes.

MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES DE LA UREMIA

Anorexia, náusea y vómito, ocurren comúnmente con la Uremia, y pueden ser los síntomas más severos del paciente. Los mecanismos de sus causas quedan oscuros, pero en muchos momentos una dieta apropiada como terapia ofrecerá alivio.

La anorexia es típicamente el primer síntoma que se desarrolla. La carne es la que puede ocasionar las náuseas más pronunciadas. El vómito es común y ocurre a menudo por la mañana.

La anorexia y la náusea, pueden ocasionar una dieta inadecuada. En algunos pacientes llegan a ser severos y prolongados, entonces la depleción de volumen se desarrolla. Esto tenderá a disminuir la función renal y agravar las anomalías metabólicas y empeorar la acidosis metabólica. Ocasionalmente, los vómitos severos en la uremia, producen una alkalosis metabólica.

En muchos pacientes, la anorexia y la náusea pueden ser controlados por la prevención de una acidosis metabólica

en su desarrollo. La solución de Shohl puede ser dada para mantener el bicarbonato de suero en 16-18 mEq/L.

El aumento de la frecuencia de la ulceración péptica, - ha sido reconocida hace muchos años. Los mecanismos responsables posiblemente son los mismos que los que producen úlceras en la boca, producción de amonio por ureasas bacterianas, como la ureasa, presente en la mucosa gástrica. Ordinariamente, no existe flora bacteriana en el estómago. Sin embargo, en la uremia, el ácido gástrico es neutralizado por el amonio formado, el cual disminuye la inhibición del crecimiento bacteriano. La ulceración puede ocurrir a través de los intestinos grueso y delgado. La pequeña cantidad de sangre que es perdida, puede producir acumulativamente anemia por deficiencia de hierro. La queja más usual es constipación, desde que la acidosis tiende a producir ileo. La diarrea puede ocasionar una depleción de fluidos y una hipocalcemia, y un empeoramiento de anemia. Ocasionalmente se desarrolla Pancreatitis Aguda.

La secreción del ácido gástrico, se ha encontrado se eleva durante el proceso del diálisis. En estos pacientes parece haber una asociación entre hipercalcemia y una respuesta secretoria gástrica aumentada.

La terapia de las úlceras en los pacientes urémicos, es complicada por varios factores. La dieta es a menudo restringida y la leche en gran cantidad está contraindicada. Los anticolinérgicos pueden agravar la boca seca y continuará la tendencia a la constipación. Los antiácidos presentan dos problemas. Los que contienen magnesio pueden aumentar la tendencia a la intoxicación por magnesio y el hidróxido de aluminio, sólo causa constipación. El carbonato de calcio - ha sido usado. Puede causar un aumento en el calcio del suero.

El hipo puede desarrollarse y es el síntoma más aflictivo. Su etiología no es clara y su terapia tampoco.

El más efectivo alivio de los síntomas gastrointestinales, es obtenido por el uso de una dieta restringida de proteínas conteniendo proteínas de alto valor biológico.

MANEJO DE LA DIETA DE UREMIA

Como la función renal es perdida, la habilidad de los riñones para responder a demandas metabólicas disminuye. El término Homeostenosis se ha usado para describir la pérdida progresiva de adaptabilidad para excretar el agua retenida, electrolitos y desechos nitrogenados. Mientras la cantidad de estas sustancias es determinada por la dieta, la terapia dietética es muy importante en el manejo de los pacientes con un deterioro renal progresivo. El objetivo es mantener la carga metabólica dentro de límites funcionales para el riñón. Para algunas sustancias, como la sal y el agua, hay una cantidad máxima que puede ser excretada y una cantidad mínima que debe ser excretada. Las principales sustancias que deben ser controladas son: las Proteínas, Sodio, Potasio y Agua.

PROTEINAS:

Las Proteínas son requeridas para mantener la integridad de los tejidos. El objetivo ha sido encontrar un tipo apropiado y una cantidad de proteína que debe ser incluida en la dieta.

En el proceso de digestión, las proteínas se convierten en aminoácidos. Estos aminoácidos son incorporados en la síntesis

sis de nuevas proteínas, o son metabolizados. Los grupos amino son removidos por transaminación y los grupos excesivos son convertidos por el hígado en urea que es excretada por los riñones.

La ingesta recomendada diariamente para proteína es 0.9 mg/kg de peso corporal. Una ingesta de 0.4 mg/kg no producirá un balance nitrogenado negativo. Otro factor a ser considerado es el valor biológico de la dieta proteica. El valor biológico es una medida del nitrógeno retenido para el crecimiento y es expresado como el nitrógeno retenido dividido por el nitrógeno absorbido.

El cuerpo sintetiza los aminoácidos no esenciales que necesita y que no son aportados por la dieta por la utilización de urea en la sangre y en los tejidos. Entonces, la concentración de la urea (o acumulación) es impedida por el recuelaje de los desperdicios nitrogenados, mientras que el equilibrio del nitrógeno es mantenido tolerando los aminoácidos esenciales.

Los pacientes mejoran con una dieta restringida en proteínas. Muchos de los síntomas no específicos, especialmente los síntomas gastrointestinales, son aliviados. En la mayoría de los pacientes, la anorexia, náusea y vómito, son aliviados en asociación con disminución del Nitrógeno de Urea.

Los efectos beneficiosos de la dieta no son debidos a un mejoramiento en la función renal. La velocidad de filtración glomerular y el flujo sanguíneo renal, no se modifican. Las complicaciones como déficit de metronina, hipercalcemia o acidosis metabólica, no surgen con el empleo de una dieta proteica de 40 gramos.

Durante el inicio de una insuficiencia renal, la restricción de proteínas, disminuirá la carga de fosfato. Sin embargo, en muchos casos, el uso de hidróxido de aluminio proveerá un control adecuado. Cuando la creatinina baja de 30 ml/min., los síntomas urémicos generalmente se desarrollan y acá se debe empezar la dieta.

Es importante que el paciente obtenga las calorías adecuadas, que son generalmente aportadas por los azúcares y carbohidratos. Si el paciente es diabético, lo mejor es controlar la ingesta de proteínas y permitir el uso de azúcar y almidón. La insulina puede ser usada para controlar cualquier glucosuria o hiperglicemia que se desarrollara.

EL SODIO Y EL AGUA

La cantidad de sodio prescrito en la dieta, depende de la habilidad de los riñones para excretar o conservar el sodio y la presencia o ausencia del edema o hipertensión. Como la velocidad de Filtración Glomerular disminuye, un mayor porcentaje de la carga filtrada debe ser excretada para mantener el balance de sodio. Uno de los mecanismos compensadores para disminuir la reabsorción de sodio en el título proximal, es el aumento en las fuerzas capilares peritubulares. La retención de sodio y la expansión de volumen, son los mecanismos más comunes que producen la hipertensión. La excesiva ingesta de sodio, es la mejor causa de la hipertensión. Por otro lado, en los pacientes con fallo renal, hay una pérdida obligatoria de sodio, debido a factores como la diuresis osmótica, o la hipertensión, debido a otras causas más que a expansión de volumen.

El objetivo del tratamiento es proveer una cantidad de sodio mayor que las pérdidas obligatorias y menor que la cantidad

máxima que puede ser excretada. En muchos pacientes, una dieta de dos gramos de sodio es apropiada. Esta cantidad de sodio es compatible con una ingesta proteica de 40 gramos. Si hay hipertensión o tendencia a la formación de edema, los diuréticos pueden agregarse al régimen terapéutico. El balance negativo de sodio empeorará la función renal. Frecuentes determinaciones de peso, presión arterial, creatinina sérica, excreción de sodio en 24 horas, son necesarias para decidir la óptima ingesta de sodio y agua. El objetivo es proporcionar suficientes fluidos para lograr una diuresis máxima, pero no suficiente para causar una hiponatremia o formación de un edema. Así como con el sodio, hay una pérdida obligatoria de agua, debido a la diuresis osmótica.

POTASIO

La mayoría de pacientes no tienen problemas con la excreción de potasio hasta que la velocidad de filtración glomerular cae hasta niveles muy bajos, usualmente debajo de 10 ml/min. Hipercalemia resultará. La ingesta puede ser excesiva cuando los suplementos del potasio dados con diuréticos tipo Tiazidas no son descontinuados cuando cae la velocidad de Filtración Glomerular.

Debe cuidarse la ingesta de comidas ricas en potasio, tales como chocolates, frutas cítricas y frutas secas. Drogas, tales como Spironolactona o Triamterene, deben descontinuarse. Si ocurre hipercalemia, debe tratarse con resinas de intercambio iónico.

CALORIAS

Los pacientes con fallo renal requieren entre 1,800 y 3,500

calorías por día, dependiendo de su peso, estatura, sexo, edad y actividades.

TERAPIA CON DROGAS EN INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

Para lograr efectividad y seguridad en el tratamiento con drogas en pacientes con función renal deteriorada, deben modificarse las dosis de drogas y algunas deben ser evitadas totalmente. Muchas drogas son metabolizadas por el riñón o excretadas sin cambios en la orina. Mientras la masa renal y la función renal se pierde, la dosis debe ser ajustada declinando en orden para mantener en la sangre y los tejidos un rango terapéutico. Drogas que son nefrotóxicas también deben ser evitadas o usadas con extremo cuidado.

Los antibióticos aminoglucosidos están entre los más difíciles de usar, ya que son nefrotóxicos. La forma ideal para monitorear las dosis de drogas, es midiendo el nivel de éstas en sangre. Digoxina es una droga prescrita en dosis reducidas. La dosis usual de mantenimiento es 0.25 mg/día. Esta se reduce a 0.125 mg/día en pacientes con deterioro renal.

Cuando se prescribe la gentamicina, el intervalo entre las dosis, en horas, se encuentra multiplicando la concentración de creatinina en suero (en miligramos) por 8. Algunas drogas son absolutamente contraindicadas en pacientes con deterioro renal.

En el cuadro siguiente se listan algunas de las drogas que deben evitarse en pacientes con enfermedad Renal Terminal:

DROGA	RAZON
Acido Aminosalicílico	Potencia Acidosis
Nitrofurantoína	Neuritis Periférica
Fenazopiridina	Metahemoglobinemia
Carbonato de Litio	Diabetes Insípida
Acido Etacrínico	Ototóxico
Espironolactona	Hipercalemia
Tiázidas	Inefectivos
Probenecid	Inefectiva
Acetohexamida	Hipoglicemia Prolongada
Clorpropamida	Hipoglicemia Prolongada
Fenformín	Acidosis Láctica

TRATAMIENTO CON DIALISIS

HEMODIALISIS:

En todo paciente con Insuficiencia Renal Crónica, llega el momento en que el tratamiento médico-dietético se hace insuficiente para mantenerlo libre de síntomas, y en estas condiciones, se hace necesario recurrir al tratamiento con procedimientos de -dialisis- para impedir que se presenten las complicaciones graves de la Uremia. El objetivo de la diálisis es evitar las complicaciones y la muerte del enfermo, permitirle mantenerse activo por un tiempo prolongado, o prepararlo para ser sometido a trasplante renal.

Los mejores resultados en el tratamiento de la uremia con hemodiálisis se obtienen seleccionando adecuadamente los pacientes, e iniciando oportunamente el tratamiento.

Algunos de los requerimientos básicos para incluir a un enfermo urémico en hemodiálisis, son los siguientes:

- Ausencia de trastornos mentales, como retraso mental profundo o un cuadro psicótico.
- Capacidad para mantenerse en buen estado higiénico y de alimentación.
- Ausencia de complicaciones graves que causen incapacidad física, como ceguera por neurorretinopatía hipertensiva o diabética o secuelas de un accidente vascular cerebral grave y también enfermedades asociadas capaces de causar la muerte, como una neoplasia o cirrosis hepática.

Los parámetros de laboratorio útiles para iniciar a un paciente en hemodiálisis, son los que se refieren al nivel de función renal y a la magnitud de la azoemia. Se aconseja iniciar la hemodiálisis cuando la depuración de Creatinina alcanza menos de 5 ml/min y cuando las cifras de urea se encuentran entre 150 y 200 mg %, y las de Creatinina entre 8 y 12 mg %. La decisión debe estar individualizada en función de los datos clínicos. Así, un paciente que se mantiene asintomático mediante tratamiento con dieta y medicamentos, debe ser sometido a hemodiálisis en el momento en que, a pesar de esa terapéutica inicie síntomas leves de descompensación como fatiga, somnolencia y disminución de la capacidad mental, independientemente de las cifras de laboratorio.

Podemos decir que la hemodiálisis periódica es un método de tratamiento eficaz para el enfermo urémico, ya que le ofrece la posibilidad de muchos años de sobrevida en condiciones satisfactorias.

OTRAS INDICACIONES DE HEMODIALISIS

- Insuficiencia renal aguda
- Intoxicaciones
- Edema refractario
- Esquizofrenia

COMPLICACIONES DE LA HEMODIALISIS

Las complicaciones de la hemodiálisis podemos dividir las en los siguientes grupos:

- a. Alteraciones clínicas
- b. Complicaciones del material desechable

- c. Descomposturas de la máquina de diálisis
- d. Hepatitis.

A. Alteraciones Clínicas:

Descenso de la Tensión Arterial: ocasionada por la extracción sanguínea que se hace al inicio de la diálisis, o por la eliminación del líquido corporal que el paciente tiene en exceso. Ocasiona náusea, vómitos, dolor abdominal, o puede causar problemas a nivel cerebral o cardíaco por irrigación inadecuada, especialmente en sujetos con arteriosclerosis importante.

Cuando la hipotensión se acompaña de síntomas o es mayor de 30 mmg. debe corregirse, pudiendo lograrlo de varias maneras, entre ellas:

1. Disminuyendo la presión de ultrafiltración
2. Disminuyendo la velocidad de la bomba impulsadora de sangre.
3. Administrando solución salina isotónica.
4. Uso de vasopresores tipo Norepinefrina o Levarterenol, cuando la hipotensión es ocasionada por drogas hipotensoras.

SINDROME DE DESEQUILIBRIO OSMOLAR

La extracción de solutos del plasma hace disminuir su osmolaridad. Como éste cambio no ocurre con la misma rapidez en el líquido cefalorraquídeo, hay paso de agua al tejido cerebral, produciéndose edema en el mismo. Las manifestaciones de este problema pueden ir desde cefalea leve, hasta convulsiones, estado de coma y muerte del paciente. Este problema es más frecuente

en diálisis con sodio bajo.

CRISIS HEMOLITICAS

Pueden deberse a: Exceso de temperatura del líquido de hemodiálisis, falta de concentrado en el líquido de hemodiálisis produciendo baño hipo-osmolar, o bien a exceso de cobre en el agua con el que se prepara el líquido de diálisis.

EMBOLIA GASEOSA

Ocurre cuando existe algún defecto en el procedimiento que da lugar a entrada de aire a las líneas venosas y de éstas a la circulación sanguínea.

HEMORRAGIAS

Generalmente se deben a exceso de administración de heparina, o a defectos previos de la coagulación.

ALTERACIONES EN EL POTASIO PLASMATICO

Generalmente se deben a una mala preparación del líquido de diálisis, se detecta por las alteraciones clínicas que acompañan a la hipo o hiperkalemia.

COAGULACION DE SANGRE DENTRO DEL DIALIZADOR

Generalmente se presenta por la aplicación de dosis insuficientes de heparina.

REACCION POR PIROGENOS

Cuando el líquido de diálisis se contamina con bacterias

las toxinas producidas pueden pasar al enfermo y producir calofríos, fiebre, cefalea, hipotensión, que habitualmente ceden en un lapso breve.

B. COMPLICACIONES EN MATERIAL DESECHABLE

Ruptura de la membrana

C. DESCOMPOSTURAS DE LA MAQUINA DE DIALISIS

Ocasionada por fallas en Termostato, bomba impulsadora de sangre, sistema proveedor de dializante.

4. HEPATITIS

La hepatitis por virus B es un problema en las unidades de diálisis.

Su origen es generalmente la sangre que se les transfunde a los pacientes con alguna frecuencia, sin embargo, la transmisión puede ocurrir a través del aire y por contacto indirecto con la sangre del paciente, o con otros productos de desecho.

El diagnóstico de certeza se hace cuando se identifica en la sangre el antígeno para el virus de la hepatitis B.

DIALISIS PERITONEAL

Este procedimiento terapéutico sigue siendo de valor como medida alternante con la hemodiálisis en la Insuficiencia Renal Crónica, a tal grado que se está introduciendo la diálisis peritoneal crónica con cateter permanente. (Uno de los más conocidos es el Cateter de Tenckoff)

DIALIZADORES

En términos generales, los dializadores que se utilizan en la actualidad en nuestro medio, los podemos dividir en tres grandes grupos:

1. Dializadores de tipo espiral o de carrete
2. Dializadores de placas o de flujo paralelo
3. Dializadores de fibra hueca.

Los criterios para decidir el tipo de dializador que se va a utilizar en un paciente incluyen: costo, disponibilidad, facilidad de manejo, y por otro lado: edad y tamaño del paciente, tolerancia a la extracción de sangre grado de retención de líquidos, niveles de elementos azoados en la sangre, etcétera.

FISTULAS ARTERIOVENOSAS PARA HEMODIALISIS

Se clasifican en:

- A. Fístulas AV externas (extremidades superiores e inferiores)
- B. Fístulas AV internas:

Scribner
Brescia y Cimino
Flores Izquierdo
Otras.

La fístula de Scribner consiste en la aplicación de dos cánulas introducidas a las luces arterial y venosa respectivamente, provistas de un conector al centro en forma de "U". El material

es de Silástico y las porciones a introducir en los vasos son de Teflon.

La fístula de Buselmeier, presenta en lugar de los conectores de plástico dos extensiones del mismo calibre a nivel del asa, en donde se conectan los dos tubos del hemodializador. La obtención de flujos adecuados y la disminución de infecciones, permiten su aplicación en niños con buenos resultados.

La fístula de Brescia y Cimico consiste en realizar una anastomosis latero-lateral de la vena dorsal de la mano (Cefálica) y la arteria radial, permite la eliminación de tubos externos, y aumento en el flujo y la presión venosa.

La fístula de Benen consiste en realizar una anastomosis termino-lateral de la vena Cefálica y la arteria humeral.

La fístula de Flores Izquierdo, consiste en la exteriorización de la femoral superficial.

Entre los nuevos materiales biológicamente tolerables desarrollados últimamente se mencionan:

HETEROLOGOS

- Tubos de colágena (bovino-porcino)
- Vena umbilical humana

ELEMENTOS BIOCOMPATIBLES

- Dacron
- Cánula Sparks
- Fístula cateter (Scribner)

AUTO INJERTOS

- Glebr (Cefálica braquial)
- Nebout (Transposición de la vena basilica en "U" cerca - del pliegue del codo).
- Thomas. Safena a nivel axilar femoral.

VIII. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

TOTAL DE CASOS SEGUN SEXO Y EDAD

Estudio de 40 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Grupos Etarios-Años	Masculino	Femenino	Total	Porcentaje
10 - 19	-	2	2	5
20 - 29	9	1	10	25
30 - 39	10	2	12	30
40 - 49	2	2	4	10
50 - 59	8	3	11	27
60 - 69	1		1	3
70 - --				

CUADRO No. 2

TOTAL DE CASOS SEGUN RAZA

Estudio de 40 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Raza	Número de Pacientes	Porcentaje
Ladino	40	100

CUADRO No. 3

TOTAL DE CASOS SEGUN MOTIVO DE CONSULTA

Estudio de 40 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Motivo de Consulta	Número de Pacientes	Porcentaje
Hipertensión Arterial	14	15
Edema Miembros Inferiores	10	11
Disnea	10	11
Anorexia	9	9
Náusea	8	8
Debilidad	7	7
Vómitos	6	6
Cefalea	6	6
Hematuria	4	5
Dolor fosas renales	4	5
Fiebre	4	5
Poliuria	3	4
Diarrea	3	4
Tos	2	2
Edema Facial	2	2

CUADRO No. 4

TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD AL MOMENTO DE INGRESO

(Según Expediente médico). Estudio de 40 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, en el servicio de Hemodiálisis del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Tiempo de Evolución	Número de Pacientes	Porcentaje
0 - 29 días	12	30
1 m. - 1 mes 29 días	4	10
2 m. - 2 meses 29 días	4	10
3 m. - 3 meses 29 días	3	7,5
4 m. - 4 meses 29 días	1	2.5
5 m. - 5 meses 29 días	0	0
6 m. - 1 años	7	17.5
1 a 6 m. - 2 años	4	10
2 a 6 m. - 3 años	1	2.5
3 a 6 m. - 4 años	1	2.5
4 a 6 m. - 5 años	1	2.5
5 a 6 m. - 6 años	-	-
No se encontró	11	5

CUADRO No. 5

PRINCIPALES SIGNOS Y SINTOMAS GASTROINTESTINALES INVESTIGADOS

Estudio de 40 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Parámetro	Referencias	Porcentaje
Náusea	20	36
Vómitos	17	30
Anorexia	12	21
Diarrea	4	7
Aliento Amoniacaal	1	2
Hemorragia Gastrointestinal	1	2
Singulto	1	2

CUADRO No. 6

PRINCIPALES SIGNOS Y SINTOMAS NEUROLOGICOS

Estudio en 40 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Parámetro	Número de Pacientes	Porcentaje
Debilidad	19	54
Cefalea	15	43
Somnolencia	1	3

CUADRO No. 7

PRINCIPALES SIGNOS Y SINTOMAS DERMATOLOGICOS

Estudio en 40 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Parámetro	Referencias	Porcentaje
Edema miembros inferiores	17	61
Edema Palpebral	8	29
Piel amarillo cetrino	2	7
Artralgias	1	3

CUADRO No. 8

PRINCIPALES SIGNOS Y SINTOMAS CARDIOVASCULARES Y PULMONARES

Estudio de 40 pacientes adultos con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Parámetro	Referencia	Porcentaje
Hipertensión Arterial	32	64
Sin Hipertensión Arterial	7	14
Disnea	7	14
Hepatomegalia	2	4
Pericarditis	2	4

CUADRO No. 9

OTROS SIGNOS Y SINTOMAS INVESTIGADOS PRESENTADOS AL INGRESO

Estudio de 40 pacientes adultos con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Parámetro	Referencia	Porcentaje
Hematuria	9	65
Impotencia Sexual	1	7
Pérdida de Peso	1	7
Epistaxis	1	7
Disuria	1	7
Fiebre	1	7

CUADRO No. 10

VALORES DE PRESION ARTERIAL AL MOMENTO DE INGRESO

Estudio de 40 pacientes adultos con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Presión Arterial	Número de Pacientes	Porcentaje
230/140 - 240/120	7	17
170/115 - 140/100	22	55
130/90 - 120/80	8	20
110/70 - 90/60	3	8

CUADRO No. 11

EXAMENES ESPECIALES

Efectuados a 40 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Examen	Número de Casos	Porcentaje	Número de Casos en que no se realizó	Porcentaje
Rayos X del Tórax	37	92	3	8
Electrocardiograma	34	85	6	15
Pielograma	15	37	25	63
Biopsia Renal	12	30	28	70
Rayos X de Abdomen	7	17	33	83
Arteriograma Renal	4	10	36	90
Centellograma Renal	1	2	39	98
Nefrotograma	1	2	39	98

CUADRO No. 12

VALORES DE HEMOGLOBINA, HEMATOCRITO Y VELOCIDAD DE SEDIMENTACION OBSERVADOS AL MOMENTO DE INGRESO

Estudio de 40 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Valores de Hemoglobina al momento de Ingreso				Valor de Hematocrito %				Velocidad de Sedimentación				No se hizo											
3-7 g.		8-11 g.		12-15 g.		15 g->		15-22		23-31		31-37		37->		0-75		75-125		125-->			
Número de casos	16	40%	21	53%	2	5%	1	2.5%	11	27%	20	50%	6	15%	3	7%	11	27%	13	32%	9	23%	7-18%

CUADRO No. 13

VALORES DE QUIMICA SANGUINEA Y ELECTROLITOS OBSERVADOS AL INGRESO

De pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

NITROGENO DE UREA (mg. %)						CREATININA (mg. %)					ACIDO URICO (mg. %)																		
		<-19	20-49	50-79	80-100	>100	0-4	5-8	9-12	13-16	17->	3-7	7-11mg%	12-16	17 ->mg %														
No. Casos	%	1	2%	5	13%	11	27%	10	25%	13	33%	5	12%	15	38%	8	20%	9	23%	3	7%	5	12%	22	55%	11	28%	2	5%

CALCIO (mg. %)									
		3-8	9-14	15-20	No se encontró				
		No.	%	No.	%	No.	%	Resultado	
No. Pa-	cientes	24	60	14	35	-	--	2	5%

FOSFORO (mg. %)								
		1-2.4	2.5-4	4.1-6	7 ->			
		No.	%	No.	%	No.	%	
No. Pa-	cientes		5	12	26	65	9	23

SODIO (mEq/Lt)											
		<	125-134	135-145	146-154	No se encontró					
		No.	%	No.	%	No.	%	Resultado			
No. Pa-	cientes	2	5	10	25	24	60	1	2	3	7%

POTASIO (mEq/Lt)							
		2.5-3.4	3.5-5.4	5.5-7.5			
		No.	%	No.	%		
No. Pa-	cientes	2	5	24	60	14	35

CUADRO No. 14

HALLAZGOS AL EXAMEN DE ORINA EFECTUADO AL INGRESO

Estudio de 40 pacientes en Hemodiálisis Crónica en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

pH						DENSIDAD						
No. Pa- cientes	4-6		6.1-8		No se encontró Resultado		1.003-1.007		1.008-1012		No se encontró Resultado	
No. Pa- cientes	23	38%	13	32%	4	10%	10	25%	26	65%	4	10%

ALBUMINURIA								GLOBULOS BLANCOS POR CAMPO								
No. Pa- cientes	0-100 mg.		101mg-200mg		201mg.-300mg.		No se enc. Resultado		0-5		5-10		10-		No se enc. Resultado	
No. Pa- cientes	16	40%	2	5%	17	42%	5	13%	11	27%	4	10%	12	30%	5	13%

CUADRO No. 15

RESULTADO DE BIOPSIA RENAL

Estudiada a 12 pacientes con Diagnóstico de Insuficiencia Renal crónica, en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Diagnóstico	Número de Casos	Porcentaje
Nefropatía Túbulo Intersticial	5	42
Glomerulopatías	3	25
Rápidamente progresiva	1	-
Membrano proliferativa	1	-
Crónica	1	-
Otros Diagnósticos		
Riñón en fase terminal	2	17
Biopsia fallida	1	8
Necrosis cortical	1	8

CUADRO No. 16

HALLAZGOS MAS FRECUENTES OBSERVADOS EN EL ESTUDIO DE RAYOS X DE TORAX AL MOMENTO DE INGRESO.

Estudio de 40 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Hallazgos	No. de Pacientes	Porcentaje
Imagen Normal	15	31
Sugestivo de Insuficiencia Cardíaca	9	19
Cardiomegalia	7	15
Derrame Pleural	6	13
Hipertrofia Ventrículo Izq.	3	6
Edema Pulmonar	2	4
Derrame Pericardico	2	4
Pericarditis	1	2
No se realizó	3	6

CUADRO No. 17

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS MAS FRECUENTES OBSERVADOS AL MOMENTO DE INGRESO

Estudio en 40 pacientes, con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Hallazgos	Número de Casos	Porcentaje
Hipertrofia Ventricular Izq.	12	30
Normal	6	15
Hipocalcemia	6	15
Sobrecarga Sistólica Izq.	5	12
Taquicardia Sinusal	4	10
Hiperpotasemia	3	7
Trastornos Isquémicos	2	5
Crecimiento Viventricular	1	3
Sugestivo de Uremia	1	3

CUADRO No. 18

HALLAZGOS MAS FRECUENTES OBSERVADOS EN PIELOGRAMA

Efectuados a 15 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Resultado	Número de Casos	Porcentaje
Pobre eliminación medio de contraste	4	26
Compatible con pielonefritis crónica	4	26
Compatible con Insuficiencia renal crónica avanzada	3	20
Enfermedad quística medular	1	7
Fallido	1	7
Probable Glomerulonefritis	1	7
Normal	1	7

CUADRO No. 19

CLASIFICACION DE ANEMIA SEGUN FROTE PERIFERICO

Efectuado al ingreso de pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Clasificación	Número de Casos	Porcentaje
No se efectuó	23	58
Hipocromía	8	20
Macrocitica Hipocrómica	3	8
Dimorfica	3	8
Normocitica Hipocrómica	1	2
Macrocitica Normocrómica	1	2
Ferropriva	1	2

CUADRO No. 20

CULTIVO EFECTUADO AL MOMENTO DE INGRESO

Estudio de 40 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Cultivo	Número de Casos	Porcentaje
Urocultivo	26	65
Orocultivo	5	13
Cultivo Sec. Fístula	6	15
Cultivo Sec. Cateter	1	2
Caprocultivo	4	10
Hemocultivo	6	15
Cultivo Espudo	1	2
Secreción Oído	1	2
Secreción Absceso	1	2

CUADRO No. 21

RESULTADO DE UROCULTIVO

Efectuado en 40 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Germen	Número de Casos
Estéril	26
No se efectuó	14

CUADRO No. 22

ETIOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

Diagnóstico	Número de Casos	Porcentaje
No Determinado	21	53
Nefropatía Túbulo Intersticial	12	30
Pielonefritis Crónica	6	
Riñones Poliquísticos	4	
No determinada	2	
Glomerulopatías	6	15
Glomerulonefritis Crónica	3	
Glomerulonefritis Membrano Proliferativas	1	
Glomerulonefritis Sub-aguda	1	
Glomerulonefritis rápidamente progresiva	1	
Otros		
Necrosis Cortical	1	2

CUADRO No. 23

TRATAMIENTO

Establecido en 40 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Tratamiento	Número de Pacientes	Porcentaje
Médico	40	100
Hemodiálisis	40	100
a) Fístula Externa	6	15
b) Fístula Interna	27	67
c) Ambas Fístulas	7	18
Diálisis Peritoneal	11	27

CUADRO No. 24

NUMERO DE HEMODIALISIS

Efectuadas a pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Hemodiálisis Efectuadas	No. Pacientes	Porcentaje
0 - 25	12	30
25 - 50	3	7
50 - 75	4	13
75 - 100	6	14
100 - 150	4	10
151 - 200	5	11
201 - 250	2	5
251 - 300	4	10
301 - ----	-	--

CUADRO No. 25

COMPLICACIONES MEDICAS

Presentadas en 40 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Complicaciones	Número de Casos	Porcentaje
Anemia	34	85
Insuficiencia Cardíaca Congestiva	16	40
Hipertensión Arterial	9	22
Pericarditis	8	20
Derrame Pleural	6	15
Edema Pulmonar	6	15
Ascitis	5	12
Retinopatía Hipertensiva	4	10
Derrame Pericardio	1	2
Pneumoperitoneo	1	2
Abscesos	1	2
Neumonitis Urémica	1	2
Osteodistrofia Renal	1	2

CUADRO No. 26

COMPLICACIONES PERMANENTES DE LA HEMODIALISIS

Presentadas en 40 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Complicación	Número de Casos	Porcentaje
Náusea	6	15
Hipertensión	4	10
Vómitos	4	10
Hepatitis	1	2
Fiebre	1	2
Calambres	2	5

CUADRO No. 27

COMPLICACIONES DE LA FISTULA

Presentadas en 40 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, en el servicio de Nefrología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Complicaciones	Número de Casos	Porcentaje
Obstrucción	6	31
Trombosis	3	17
Hemorragia	3	17
Infección	6	31
Peritonitis	1	4

DISCUSION

Durante el período de 1975 a 1979, que comprende la investigación, se encontró un total de 65 casos, a los cuales se les hizo diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica, lo que representa el 100% de los casos registrados. Por distintas razones se encontraron únicamente 40 registros clínicos. Se excluyeron 6 registros clínicos, a los cuales se les hizo diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda.

CUADRO No. 1:

Nos ilustra el grupo etario y el sexo afectado predominantemente por la Insuficiencia Renal Crónica, siendo éste el masculino comprendido entre los 30 y 39 años de edad. El sexo femenino fue afectado predominantemente entre los 50 y 59 años de edad. Durante la ancianidad, el número de casos ha disminuido notablemente.

CUADRO No. 2:

Se presenta el total de casos según la raza, siendo la raza ladina la afectada en un 100%.

CUADRO No. 3:

Se presenta el motivo de consulta principal que motivó al paciente a buscar ayuda médica, siendo la hipertensión arterial el síntoma principal en un 100%, seguido del edema de miembros inferiores y la disnea, con un 11% cada uno. El porcentaje está sacado en base al total de síntomas referidos por los pacientes, ya que en la mayoría de pacientes se presentaron varios síntomas

a la vez.

CUADRO No. 4:

Presenta el tiempo de evolución de la enfermedad al momento del ingreso, según el expediente médico de cada paciente. Doce de los pacientes estudiados, que constituyen un 30% de la población estudiada, refieren un tiempo de evolución de 0 a 29 días. Siete de los pacientes refirieron sintomatología de 6 meses a un año atrás, lo que constituye un 18%. En dos de los pacientes estudiados no se encontró el tiempo de evolución de la enfermedad, anotado en el Registro Clínico, constituyendo un 6% del total.

CUADRO No. 5:

Se presentan los principales signos y síntomas gastrointestinales referidos por los pacientes, siendo la náusea y los vómitos los más frecuentes en un 36% y 30% de los pacientes, respectivamente. Los porcentajes acá, fueron sacados en base al total de síntomas referidos.

CUADRO No. 6:

Presenta los principales síntomas neurológicos referidos por los pacientes, siendo la debilidad lo más frecuentemente referido, en 19 pacientes -34%- , luego la Cefalea en 15 pacientes -43%- y somnolencia en 1 paciente -3%-.

CUADRO No. 7:

Se presentan los principales signos y síntomas dermatológicos, que fueron referidos, siendo el edema de miembros infe-

riores el más frecuente, se presentó en 17 pacientes (61%), seguido por el edema palpebral en 8 pacientes (29%). Al igual que en el Cuadro No. 5.

CUADRO No. 8:

Se presentan los principales signos y síntomas cardiovasculares referidos, siendo la hipertensión arterial, lo que se presentó con mayor frecuencia (32 pacientes = 64%), luego se presentó la disnea y pacientes sin hipertensión arterial, (7 pacientes = 14%, respectivamente). Los porcentajes están tomados en base al total de signos y síntomas referidos.

CUADRO No. 9:

Se presentan otros síntomas presentados al momento de ingreso, siendo la Hematuria la más frecuente, en 9 pacientes (65%). Luego se presentan otros síntomas presentados (Ver Cuadro). Los porcentajes se sacaron en base al total de síntomas presentados.

CUADRO No. 10:

Se presentan los valores de Presión Arterial, tomados al momento del ingreso, podemos observar que en 22 casos osciló entre 170/115 y 140/100, lo que constituye un 55% del total de pacientes estudiados.

La Hipertensión Arterial fue referida por 32 pacientes al momento del ingreso (Ver Cuadro No. 8).

CUADRO No. 11:

Se presentan los exámenes especiales efectuados, tanto de rutina como los utilizados para determinar la etiología de la Insuficiencia Renal Crónica. El estudio de Rayos X del Tórax, se efectuó a 37 casos, constituyendo un 92% de casos. El Electrocardiograma se efectuó en 34 casos, un 85% del total. Como procedimiento diagnóstico se realizó Pielograma en un total de 15 pacientes -37% del total-; Biopsia Renal en 12 casos -30%- y Arteriograma Renal en 4 casos -10%- del total de pacientes estudiados.

CUADRO No. 12:

Se presentan los valores de Hemoglobina, Hematocrito y Velocidad de Sedimentación Globular al momento del ingreso de los pacientes.

La Hemoglobina en 21 de los casos se presentó entre 8 y 11 gms., constituyendo un 53% de la población.

En 16 de los casos estudiados -40%-, se determinó una Hemoglobina entre 3 y 7 gms.

El valor de Hematocrito que se presentó con mayor frecuencia fue entre 23 y 21% en 20 de los pacientes estudiados que constituyen un 50% de la población. En 11 de los pacientes restantes -27%-, el Hematocrito se encontró entre 15 y 22%. La velocidad de Sedimentación Globular se encontró elevada en la mayoría de los pacientes, con valores entre 75 y 125 milímetros a la hora, en 13 pacientes, 32% del total. No se determinó la V.S. al ingreso en 7 casos -18%-.

CUADRO No. 13:

Se presentan los valores de Química Sanguínea y Electrolitos observados al momento de ingreso:

- a) Nitrógeno de Urea: Se observó aumento en la mayoría de pacientes, con valores por encima de 100 mg.% en 13 pacientes, 33% del total. El segundo grupo, 11 pacientes - que constituyen un 27%, presentó valores entre 50 y 79 mg.%.
- b) Creatinina: Se observó elevación entre 5-8 mg.% en 15 pacientes, 38% y elevación entre 13 y 16 mg.% en 9 pacientes, que corresponde al 23% del total.
- c) Acido Úrico: En 22 de los pacientes estudiados que corresponde a un 55% del total estudiado, se encontraron valores entre 7 y 11 mg.%.
- d) Calcio: En un 60% de pacientes, 24 los valores oscilaron entre 3 y 8 miligramos por %; en 14 pacientes, 35%, oscilaron entre 9 y 14 miligramos por %. En 2 pacientes 5%, - no se encontró el valor de calcio sérico al momento del ingreso.
- e) Fósforo: Se observó una elevación del fósforo sérico entre 4.1 y 6 mg.%, en 26 de los pacientes estudiados, que representa un 65% del total.
- f) Sodio: El sodio sérico se encontró dentro de límites normales, al momento del ingreso en un 60% de los casos, que representan 24 pacientes del total estudiado. En 3 registros clínicos no se encontró el resultado, equivale a un 7%.

- g) Potasio: El mayor porcentaje de pacientes, 60%, que representan 24 de los casos estudiados, presentó un Potasio Sérico entre 3.5 y 5.4 miliequivalentes por litro. El segundo grupo constituido por 14 pacientes, 35% restantes, presentó Hiperpotasemia al ingreso, con valores entre 5.5 y 7.5 miliequivalentes por litro.

CUADRO No. 14:

Se presentan los hallazgos principales al examen de Orina, efectuado al momento del ingreso. El PH se encontró del lado ácido, entre 4 y 6 en 23 pacientes, que representan un 58%.

La densidad urinaria se encontró entre 1.008 y 1.011 en 26 de los casos estudiados, que representa un 65% del total.

Albuminuria se presentó en la mayoría de pacientes, 17 de los cuales 42% excretó entre 201 y 300 mg. %. En 5 de los casos estudiados, 13% no se encontró el resultado del ingreso.

Finalmente, los Glóbulos Blancos por campo encontrados al ingreso osciló entre 0 y 5, en un grupo de 11 casos, que representó 27% del total estudiado.

CUADRO No. 15:

Se muestran los resultados de la Biopsia Renal, la cual fue practicada a 12 pacientes del total de casos estudiados, que representan un 30%. La Nefropatía túbulointersticial fue demostrada en 5 pacientes -42%- y como segunda causa, diversas glomerulopatías (Ver Cuadro) en 3 casos, que representan un 25%.

El cuadro demuestra la poca ayuda que el procedimiento - diagnóstico brinda al clínico a medida que la Insuficiencia Renal se hace crónica.

CUADRO No. 16:

Representa los hallazgos más frecuentes observados en el estudio de Rayos X de Tórax, al momento del ingreso. Se visualizó una imagen normal en 15 pacientes, 31% y luego en 9 de los pacientes estudiados 19%, la imagen fue sugestiva de Insuficiencia Cardíaca, la cual es una de las principales complicaciones.

CUADRO No. 17:

Se demuestran los hallazgos Electrocardiográficos más frecuentes observados al momento del ingreso. Podemos observar que la Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo constituye el hallazgo principal, en 12 casos estudiados -30%- , siendo ésta una consecuencia directa de la Hipertensión Arterial. La imagen fue normal en 6 casos -15%- , y en otros casos indicó alteraciones electrolíticas, etc. (Ver cuadro).

CUADRO No. 18:

Se encuentran los resultados de Pielogramas efectuados a un total de 15 pacientes, 37% de la población estudiada y que demostraron principalmente una pobre eliminación del medio de contraste en 4 casos -26%- , y en igual número de casos fue sugestivo de un proceso de tipo infeccioso. Pielonefritis Crónica.- En 3 de los casos, 20%, el Pielograma no fue sugestivo de ningún proceso específico, reportándose únicamente como compati-

ble con "Insuficiencia Renal Crónica Avanzada".

Para hacer el diagnóstico de estos pacientes, se utilizaron tanto el Pielograma I.V., como el Pielograma por Perfusión y Pielograma Retrógrado.

CUADRO No. 19:

Muestra la clasificación de Anemia, según el frote periférico hecho al momento del ingreso de los pacientes.

En 23 casos, un 58% del total, no se hizo Frote Periférico, mientras que fue reportado únicamente como "Hipocromía" - en 8 casos -20%- . Luego podemos leer los diferentes tipos de Anemias que fueron clasificados.

CUADRO No. 20:

Indica los cultivos que fueron realizados a los pacientes al momento del ingreso. El porcentaje de cada uno de ellos está sacado en base al total que fueron hechos. En varios pacientes se tomó más de un cultivo, pues presentaban diversas sintomatologías, sin embargo, observamos que el urocultivo ocupa el primer lugar con 26 muestras, haciendo un 65% del grupo estudiado.

CUADRO No. 21:

Muestra los resultados del Orocultivo efectuado en 26 pacientes que fueron estériles en todos los casos. En 14 casos no se hizo.

CUADRO No. 22:

Se resume la etiología de la Insuficiencia Renal Crónica, - según los diversos estudios efectuados durante el transcurso de la Hospitalización. En un número de 21 pacientes, que representan un 53% del total de pacientes estudiados, no fue posible establecer la etiología de la Insuficiencia Renal Crónica.

La Nefropatía Túbulo Intersticial secundaria a diversa patología: Pielonefritis Crónica 6 casos, Riñones Poliquísticos 4 casos y dos casos en los cuales no se determinó la causa, hacen un total de 12 casos, que representa un 30% de la población bajo estudio.

Las Glomerulopatías, también de etiología diversa (Ver cuadro), fueron demostradas en 6 casos -15%. Se pudo demostrar un caso secundario de Necrosis cortical.

Podemos darnos cuenta que en el 52.5% de los casos estudiados no pudo hacerse diagnóstico etiológico, hecho que puede hacer variar los resultados obtenidos al aumentar o disminuir el número de casos o bien demostrarse alguna otra patología desencadenante del cuadro de Insuficiencia Renal Crónica.

CUADRO No. 23:

Se refiere al tratamiento utilizado en el seguimiento de los 40 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica.

En todos los pacientes se inició con tratamiento médico. La Hemodiálisis fue utilizada en el 100% de la población, utilizando para ello dos tipos de fístula:

- a) Fístula Externa en 6 pacientes que representa el 15% de la población.
 - b) Fístula Interna fue utilizada en 27 pacientes, 67% del total.
 - c) Se utilizaron ambas fístulas en 7 pacientes, 18% del total, aunque posteriormente se dejó de utilizar la fístula externa.
- Se utilizó la Diálisis Peritoneal en 11 pacientes, 27% de la población.

CUADRO No. 24:

Se esquematiza el número de Hemodiálisis durante el tratamiento. En 12 pacientes -30%, se hicieron de 0 a 25, luego en 6 pacientes -14%, se ha repetido de 75 a 100 veces el procedimiento.

En 4 pacientes, 10% del total, se han realizado entre 251 y 300 hemodiálisis.

CUADRO No. 25:

Demuestra las principales complicaciones de la Insuficiencia Renal Crónica, como son: Anemia en 34 casos -85%. Insuficiencia Cardíaca Congestiva en 16 casos -40%. Hipertensión Arterial en 9 casos -22%. El porcentaje está sacado en base a cada una de las complicaciones que se presentaron.

CUADRO No. 26:

Se observan las complicaciones permanentes de la Hemodiálisis Crónica que se presentaron en los 40 casos estudiados, - siendo la Náusea (6 casos -15%-), Vómitos (4 casos -10%-), e Hipertensión (4 casos -10%-), las que se observaron con mayor frecuencia.

Por último, en el

CUADRO No. 27:

Se presentan las complicaciones de la Fístula presentadas con mayor frecuencia y observamos que la Infección y la Obstrucción se presentaron en 6 casos cada una, haciendo un 31% de cada uno respectivamente.

IX. CONCLUSIONES

1. Los pacientes de sexo masculino fueron los más afectados, comprendidos entre los 30 y 39 años de edad.
2. El 100% de los pacientes estudiados son ladinos.
3. El principal motivo de consulta en el grupo estudiado lo constituyó la Hipertensión Arterial, Edema de Miembros Inferiores y Disnea.
4. El mayor número de pacientes (doce), consultó al presentar sintomatología de 0 a 29 días de evolución.
5. La náusea y los vómitos fueron los principales síntomas gastrointestinales que se presentaron.
6. El edema de miembros inferiores se presentó en 17 pacientes (60% de pacientes del grupo estudiado).
7. La Hipertensión Arterial se presentó en un 50% de los casos estudiados, constituyendo el principal síntoma cardiovascular presentado.
8. En un 55% de pacientes del grupo estudiado, los valores de presión arterial oscilaron entre 170/115 y 140/100.
9. Entre los estudios específicos realizados, el Pielograma se efectuó únicamente en 15 casos (37%) y la Biopsia Renal se realizó en 12 pacientes (30%) del total de casos estudiados.

10. Los valores de Hemoglobina estuvieron bajos, entre 8 y 11 gms. en 21 pacientes, 53% al igual que de Hematocrito 20 pacientes -50%- entre 23 y 31%.
11. Los valores de Nitrógeno de Urea y Creatinina se mostraron elevados, en la mayoría de pacientes, con valores mayores de 100 mg.% en 13 pacientes -35%- para el primero y en 15 pacientes -38%- entre 5 y 8 mg.% para el segundo.
12. Los hallazgos más frecuentes observados en los Rayos X del Tórax al momento de ingreso, lo constituyó una imagen normal (15 pacientes -31%-), mientras fue sugestivo de Insuficiencias Cardíacas en 9 casos estudiados (18%).
13. Según la Biopsia Renal realizada, se pudo demostrar que la Nefropatía Túbulo Intersticial es causa frecuente de Insuficiencia Renal Crónica, afectando a 5 pacientes, que representa el 42% de la población estudiada.
14. La Hipertrofia Ventricular Izquierda fue el hallazgo electrocardiográfico más frecuente observado, ocurriendo en 12 pacientes (30%).
15. El hallazgo más frecuente observado en los estudios de Pielograma lo constituye una "pobre eliminación del medio de contraste", en 4 casos, (26%).
16. La Hipocramía fue lo más frecuentemente visto en el frote periférico.

17. Se efectuó urocultivo en 26 casos del total, (65%).
18. En todos los Urocultivos efectuados, no pudo demostrarse un microorganismo causal, siendo estériles el 100%.
19. No se hizo diagnóstico etiológico de la Insuficiencia Renal Crónica en 21 casos del total, (53%).
20. El tratamiento establecido en el 100% de los pacientes fue médico inicialmente, luego Hemodiálisis Crónica.
21. El signo que se complica con más frecuencia durante el transcurso de la enfermedad es la Anemia, ocurriendo en 34 casos, (85%).
22. El síntoma que se complica con más frecuencia es la náusea durante la Hemodiálisis, ocurriendo en 6 casos (15%).
23. La obstrucción y la infección fueron las complicaciones de la fístula más frecuentemente observada, ocurriendo en 6 casos, 31% respectivamente.

X. RECOMENDACIONES

1. Profundizar más nuestro conocimiento de los signos y síntomas, fisiopatología y cuadro clínico de un paciente con Insuficiencia Renal Crónica, para obtener un diagnóstico precoz en beneficio del paciente.
2. Completar en cada paciente con Enfermedad Renal, los estudios diagnósticos y tratar de establecer la etiología, para conocer mejor las causas más frecuentes de esta enfermedad y tratar de combatirlas.
3. Por ser una causa etiológica muy frecuente de Insuficiencia Renal Crónica, la infecciosa, es posible su prevención mediante un buen plan educacional, medidas higiénicas adecuadas y una buena evaluación médica.
4. Incrementar más la investigación de este tipo de enfermedades, para nuestro beneficio y de nuestro paciente.
5. Hacer ver la necesidad en un centro renal para la orientación y ejecución de los procedimientos de Diálisis (Peritoneal y hemodiálisis), para el mejor éxito en el manejo de Insuficiencia Renal Crónica en todos los hospitales nacionales.

XI. BIBLIOGRAFIA

1. ALTERACIONES CARDIOVASCULARES DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA. Revista Clínica Española, - Tomo 147, número 6, 31 diciembre, 1977.
2. ASABAN, etc. al. HEMODIALYSIS IN THE HOME SCAN J. UROL. NEPHROL 5:71-76, 1971.
3. BEESON AND Mc. DERMOTT. Insuficiencia Renal Crónica. Tratado de Medicina Interna. Editorial Interamericana, 14 Edición 1977, pp. 1300-1327.
4. BRAN GONZALEZ, José Venancio. Diálisis Peritoneal.- Manejo de 15 casos en la Pediatría del Hospital Roosevelt. Tesis 1975.
5. Bollows Dermatosis in patients with Chronic renal failure on high dosis of furosenide. Act. Med. Scand 212:65: 67, 1977.
6. BLAGG G.R. and B.M. Scriliner. Diet, drugs and dialysis with management of Chronic renal failure. Inwards 7 (8) 452-497, 1972.
7. CARLETON, et. al. Muscle disease associated with Chronic Renal failure. Arch. Intern. Med. 137:939: July 1977.
8. Clínicas Médicas de Norte América, Enero 1971. Enfermedades Renales.
9. Christiansen, C. etc. al. Skeletal Status in Patients with renal disease. Scan. J. Urol Nephrol 10:70-72, 1976.
10. CAMERON, JS. Ogg CS, Turner DP, et. al. Focal glomerulonephritis, op cit. 53, p. 249.
11. Duffy J.L. Cinque T. Grishman E., et al. Intraglomerular Fibrin, platelet aggregation and Sub-endothelial deposits in lipoid nephrosis. J. Clin. Invest. 49:251, 1970.
12. EPSTIEN, Franklin, y Merrill. Insuficiencia Renal Crónica en: Winthrobe, J. et al. eds. Medicina Interna de Harrison, 6 ed. México, Fournier, 1970. pp. 300-310.
13. GRAYBECK, J. Aparato Urinario En. Sabinston, D. ed. Tratado de Patología Quirúrgica de Davis Christopher, - Trad. A. Folch, et. al. 6 ed. México: Interamericana, - 1974. pp. 1443-1483.
14. Estudio del Equilibrio ácido-básico en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica sometidos a Hemodiálisis periódicas. Revista Clínica Española, 145, 5: 341, 1977.
15. Griffiths. Radiology of Renal Failure, by the Saunders - Company, 1976.
16. GORDILLO, P.G. Causes of Chronic Urenia in Children En: Stranss S. ed. Pediatric Nephrology Curren Concepts in Diagnosis and Management, v.1. New York, Stratton International Medical Book Corporation, 1974, 387 p.
17. GUYTON, Arthur. Fisiología Médica, Líquidos Corporales y Riñones. Trad. A. Folch. 4 ed. México Interamericana, 1974, pp. 412-525.

18. GERBER MA, Paronetto F. IgE. in glomeruli of patients with nephrotic syndrome. *Lamat* 1:1097, 1971.
19. Gluck, MC. Gallo G. Lowenstein J. et al. Membranous glomerulonephritis. Evolution of clinical and pathological features. *An Intern. Need.* 78:1, 1973.
20. GOLDBER and MAHER. The Kidney Structure and function in disease.
21. Insuficiencia Renal Crónica. Hospital General San Juan de Dios. Revisión de 1972 a 1976 en Adultos. César Augusto Martínez Urrutia, mayo 1977.
22. MONTEAGUDO SANTIZO, Jaime. Insuficiencia Renal Aguda. Estudio realizado en el Departamento de Medicina de los Hospitales Generales del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social y "San Juan de Dios". Presentación de 17 casos. Guatemala, agosto 1978.
23. VALENCIA LOPEZ, Ramiro Augusto. Insuficiencia Renal Aguda. Diagnóstico y Tratamiento de 32 casos observados en el Departamento de Pediatría del Hospital General "San Juan de Dios", de enero de 1973, a diciembre de 1978. Julio 1979.
24. KANIS, J.A. et al. Etiology of Chronic Renal Failure and Renal Osteopathy. *Br. Med. J.* 1 (5958): 628-15. Mar. 1975.
25. KERR, D.N.S. Insuficiencia Renal Crónica En: Mc Dermott, W. and P. Beeson. *Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb Trad. A. Foch* 13 ed. México: Interamericana 1971, pp. 1197-1216.

26. LITTER, Manuel. *Farmacología Renal. Farmacología Experimental y Renal*, 5 ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1975, pp. 800-854.
27. MOOREHEAD, J.F. et al. Effects of age, sex and polycystic disease in Progressive bone diseases of renal failure. *Br. Med. Jour.* 4(5944):554-607. Dec. 1974.
28. *Nephrology, A Review of Clinical Nephrology*, by Marvin Forland and Joseph Dougherty, Medical Examination Publishing, Co. Inc. 1977, pp. 158-185.
29. RODGERS, David, et al. Chronic Renal Failure and Uremia. *The year book of medicine, 1976.* Year Book Medical Publications, pp. 629-636.
30. WEST, et al. Función Renal, equilibrio ácido base, y de agua y electrolitos. *Bioquímica Médica. Trad. M. Toral*, México Interamericana 1969. pp. 506-557.

Carlos
Dr. Carlos Eduardo Ríos Sierra

[Signature]
Dr. Carlos Bethancourt
Asesor.

[Signature]
Dr. Oscar Córdón Castañeda
Revisor.

[Signature]
Dr. Héctor A. Buila E.
Director de Fase III

[Signature]
Dr. Raúl Castillo R.
Secretario

Vo. Bo.
[Signature]
Dr. Rolando Castillo Montalvo.
Decano.