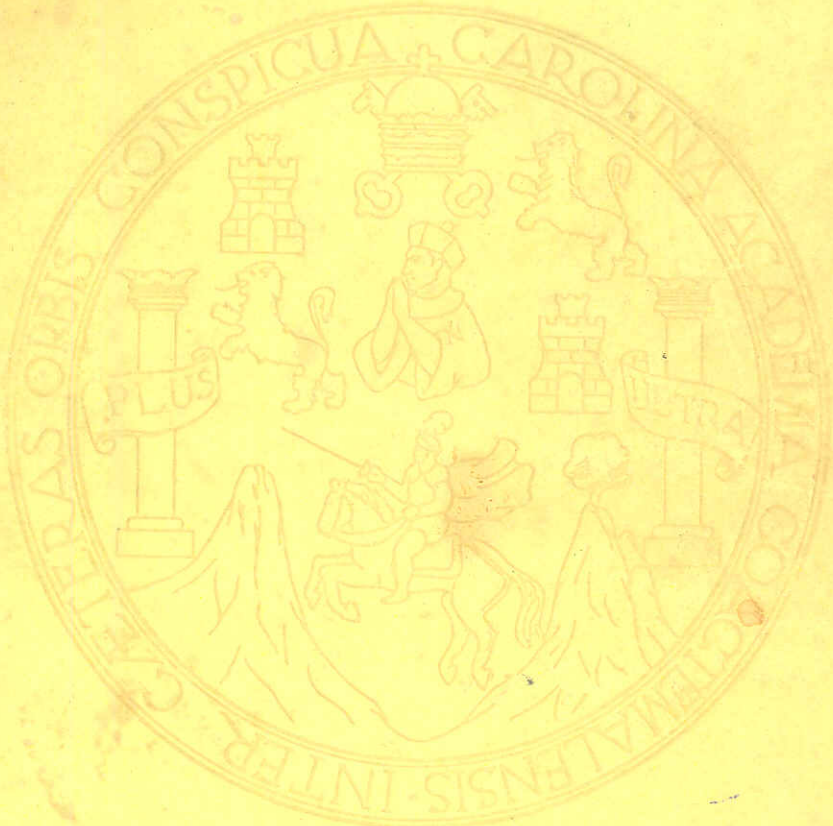
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

FRECUENCIA ETIOLOGICA DE INSUFICIENCIA RENAL CRONICA TERMINAL



ANA FABIOLA CONTRERAS DE LA ROCA

MEDICO Y CIRUJANO

CONTENIDOS

I. Introducción 3
II. Planteamiento del Problema 4
III. Justificación 6
IV. Objetivos 7
V. Revisión de Literatura 8
VI. Metodología 33
VII. Presentación de Resultados 37
VIII. Discusión de Resultados 42
IX. Conslusiones 45
X. Recomendaciones 46
XI. Resumen 47
XII. Bibliografía 48
XIII. Anexos 52

I. Introducción

Los pacientes con insuficiencia renal crónica sufren de un complejo síndrome caracterizado por disminución progresiva e irreversible del índice de filtración glomerular y la disminución en la población de nefronas manifestada, finalmente por la afección de todos los sistemas del organismo.(2,22,34)

La pérdida de la función renal resulta en la acumulación de productos metabólicos y en la alteración de mecanismos normales de hemostasia que contrólan el balance de líquidos y electrolítos, presentándose el síndrome urémico.(5)

La terapia renal sustitutiva, logra controlar estos problemas y mejorar la calidad de vida de muchos pacientes con IRCT. Las tecnicas de diálisis han hecho a la insuficiencia renal crónica la única insuficiencia de sistema orgánico mayor que no resulta en muerte sin tranplante.(48)

Las características de la enfermedad, como la necesidad indispensable de la terapia, provocan un gran problema para el paciente en varios aspectos de su vida.

Este estudio: Frecuencia Etiológica de Insuficiencia Renal Crónica se realizó con el propósito de tener una base para mejorar las políticas de prevención, por medio de intervención temprana en síndromes sistémicos, evitando su progreso a la enfermedad renal.

Para su realización se eligió un diseño descriptivo transversal revisándose los expedientes de 238 pacientes que se encuentran en un programa de terapia renal sustitutiva, hemodiálisis, diálisis peritoneal o transplante renal, en el Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

En casi la mitad de los pacientes estudiados no fue posible el establecimiento del diagnóstico etiológico de la insuficiencia renal crónica, sin embargo, entre quienes si se estableció, la diabetes mellitus se presentó como la causa más frecuente, siguiéndole en orden de frecuencia hipertensión arterial, enfermedad renal poliquística y litiasis renal.

Según las conclusiones del estudio se recomienda establecer programas de educación a la población, que promuevan la consulta temprana para el diagnóstico y tratamiento temprano de enfermedades sistémicas que puedan progresar a Insuficiencia Renal Crónica.

II. Planteamiento del Problema

La insuficiencia renal crónica está caracterizada por disminución en el índice de filtración glomerular, acompañada por una reducción en la población de nefronas, siguiendo un curso clínico típicamente progresivo hacia la fase terminal. (2)

Aunado a las manifestaciones renales, el paciente con insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) se enfrenta con las consecuencias físicas y psicológicas de una enfermedad crónica.(52) La afección de múltiples órganos es mas bien la regla en este tipo de pacientes, convirtiéndose en un síndrome complejo.(34)

Económicamente, el tratamiento del paciente con IRCT ha significado un gasto anual de 1 800 millones de dólares, solamente para nefropatía diabética, en Estados Unidos. (43,14). Esto viene a evidenciar la magnitud del problema para las instituciones de salud que cubren este tipo de servicios. Hasta el momento, el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social agrupa la gran mayoría de pacientes con IRCT, lo que significa un consumo importante de recursos para dicha institución.

La insuficiencia renal crónica puede ser secundaria a una enfermedad sistemica o a una enfermedad renal primaria. (2)

La nefropatía diabética se ha reportado como la causa más frecuente de IRCT, en Estados Unidos de América así como Europa Occidental,(10,44) representando un tercio de nuevos casos (24). Entre otras enfermedades sistémicas se han reportado hipertensión arterial (HTA), lupus eritematoso sistémico, mieloma múltiple, diagnosticadas mayormente por sus manifestaciones extrarrenales.(30,44,2)

La enfermedad renal primaria resulta de procesos glomerulares, obstructivos, vasculares o intersticiales que han afectado por varios años al riñón.(2)

La prevalencia de complicaciones renales en lupus eritematoso sistémico han sido documentadas en varios estudios reportándose entre 35% a 90% de los casos. (1)

Se ha demostrado que HTA se convierte en factor de riesgo predisponente de accidente cerebrovascular, cardiopatía isquémica e insuficiencia renal, distrubuyéndose por su frecuencia en complicaciones cardíacas (74%), renales (42%) y de retina (36%).(28) Cada vez se cuenta con más evidencia de la reducción en la progresión del daño renal gracias al tratamiento antihipertensivo.(2)

La enfermedad glomerular es una complicación común de la diabetes finalizando en insuficiencia renal aproximadamente el 30-35% de pacientes con diabetes mellitus dependiente de insulina (DMID) (7,43,10,14,5) y 4 a 20% en pacientes con diabetes mellitus no dependiente de insulina (DMNID). (5,10,52,14,7)

De medio millón de pacientes en el mundo que recibe terapia renal sustitutiva; la nefropatía diabética representa la quinta parte,(28) y un tercio de los registrados en Estados Unidos.(24) el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, no se cuentan con estudios que

En el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, no se cuenta con estudios que reflejen el comportamiento de la población con IRCT, los cuales podrían contribuir en la implementación de medidas de intervención en etapas tempranas de síndromes sistémicos, que prevengan o retrasen su progreso a insuficiencia renal terminal.

III. Justificación

El conocimiento de las patologías más frecuentemente relacionadas con la etiología de Insuficiencia Renal Crónica, ha conducido en varios paises, al desarrollo de estudios encaminados a la prevención o retardo de la progresión a la fase terminal. (31,38,49,51) Con este fin, se considera necesario investigar, en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, las entidades etiológicas más frecuentes para IRC. De esta manera, se pondrán orientar mejor los recursos hacia la interveción en etapas tempranas de la enfermedad.

IV. Objetivos

*** General**

Determinar la frecuencia etiológica de insuficiencia renal crónica en la población de pacientes en etapa terminal que se encuentran en programas de terapia renal sustitutiva en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

*** Específicos**

- Clasificar a la población de pacientes con IRCT según edad y sexo.
- Establecer el tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la enfermedad de base hasta el establecimiento de IRCT.

V. Revision de Literatura

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

Como insuficiencia renal crónica (IRC) conocemos al síndrome caracterizado por disminución progresiva y, en general irreversible del índice de filtración glomerular y por reducción de la población de nefronas, confirmada histológicamente, (2,22) que se manifiesta, finalmente por afección de prácticamente todos los sistemas del organismo. (20)

Gracias a la habilidad compensatoria de la nefrona, la disminución de la función renal es normalmente asintomática hasta las últimas etapas de la enfermedad,(20) comunmente cuando el índice de filtración glomerular ha bajado hasta 20 ml por minuto.(22)

*** Epidemiología**

La incidencia de IRCT en Estados Unidos es de alrededor de 181 por millón de habitantes, aproximadamente 45,000 pacientes, reportándose una distribución por sexo de 56.3% de masculino frente a 43.7% femenino.(2) Se han reportado aumento en la mortalidad en personas de 65 a 85 años de edad entre los que se encuentran en tratamiento por IRCT. (32)

Un estudio realizado con población latina puertorriqueña no demuestra diferencias significativas reportando que, en promedio la proporción de hombres fue 1.5 veces mayor que en mujeres; encontrándose 60.9% de los pacientes estudiados hombres y 39.15% mujeres. La mediana de edad fue de 55 años pero las edades fluctuaron desde menos de un año hasta 93. (44)

*** Manifestaciones de la Enfermedad**

La uremia sintomática usualmente se desarrolla cuando la creatinina sérica se eleva hasta 8 a 10 mg/dl y Nitrógeno de Urea mayor de 100 mg/dl. Clásicamente las primeras manifestaciones son gastrointestinales como náusea, anorexia y vómitos, pero finalmente se evidencia afección a múltiples sistemas como se describe a continuación.(2)

Hidroelectrolíticas:

- La mayoría de pacientes presentan tendencia a la retención de sodio y a la expansión de volumen, debido que la cantidad de este ión que ingresa a la dieta supera la capacidad del riñón enfermo para eliminarla.(22) La expansión de volumen,

normalmente se presenta con edema y complica los problemas cardiovasculares.

- El paciente con insuficiencia renal crónica esta a riesgo de hiperkalemia, a pesar de que el contenido total de potasio puede ser bajo. Esto principalmente se debe a la disminución de la habilidad del riñón para escretar potasio,(20) además de la salida del potasio del espacio intracelular al extracelular.(22)

- Clásicamente, estos pacientes presentan niveles elevados de parathormona; se encuentran en un balance de Calcio negativo por disminución en la absorción intestinal,(2) debido a la disminución de la produción renal de 1,25 (OH) vitamina D3.(12) Se observan, como consecuencia, desmineralización ósea y calcificación de tejidos blandos. (34)

- La reabsorción tubular de fosfatos también se encuentra disminuida; considerándose la hiperfosfatemia secundaria en parte responsable del hiperparatiroidismo y las calcificaciones extraesqueléticas.(2)

Acido-Base

La anormalidad característica en la Insuficiencia Renal es acidosis metabólica, como consecuencia de la reducción en la excreción renal de ácido, debido a la disminución en la capacidad del riñón de producir amonio; y en menos proporción por la pérdida renal de bases (Bicarbonato).(34,2)

Cardiovasculares

Las complicaciones cardiovasculares son causa común de muerte en el paciente con IRCT. Se han reportando hipertensión, cardiomiopatía, pericarditis, insuficiencia cardíaca, aterosclerosis y calcificaciones.(34,33) La disfunción renal, es responsable de la mayoría de casos de hipertensión esencial.

Hematológicas

- Aunque la anemia se desarrolla temprano en el curso de la enfermedad, no presenta problema hasta que en las últimas etapas el hematocrito puede caer hasta 20%.(2) La inadecuada producción de eritropoyetina por el riñón enfermo es el principal mecanismo pero contribuyen otros como inhibición de la eritropoyesis por "toxinas urémicas", hemorragias ocultas, hemólisis y deficiencias de hierro y folatos.(21)

- Se observan diástesis hemorrágicas atribuidas principalmente a defectos en el número, adhesividad y agregación de las plaquetas.(22,34)

- Se ha atribuido a disfunción leucocitaria, y en algunos granulocitopenia como causa de decremento en la inmunidad y, por lo tanto suceptibilidad a infecciones.(22,34)

Neuropatía

- Son frecuentes el cansancio, insomnio y síntomas psicológicos como irritabilidad, depresión y agresividad.

- Es frecuente además, la neuropatía periférica manifestada como parestesias dolorosas en las extremidades, sacudidas musculares, pérdida de los reflejos tendinosos profundos, debilidad muscular y deficiencias sensoriales ocasionales. (22).

Metabolismo de Carbohidratos

Se observa existencia simultánea de tolerancia anormal a la glucosa, por aumento de resistencia periférica a la insulina, y disminución en los requerimientos de insulina debido a disminución en su depuracion renal. (22)

Aspectos Psicosociales

El aceptar la enfermedad coloca al paciente y a su familia en un conflicto emocional, con reacciones variadas que incluyen negación, ira, y depresión. La uremia puede causar dificultad en concentración, memoria, y estabilidad emocional. (52)

*** Etiología**

La insuficiencia renal crónica puede resultar de enfermedad renal primaria, o ser secundaria a una enfermedad sistémica.

La enfermedad renal primaria puede resultar de procesos glomerulares, obstructivos, o vasculares, que han afectado por años al riñón. (2)

Diabetes mellitus es la causa más importante de IRCT en el mundo occidental.(29) Así también se han diagnosticado enfermedades sistémicas como hipertensión, lupus eritematoso sistémico, mieloma múltiple, varias arteritis; en relación con IRC.(15,2)

Entre la frecuencia reportada en Estados Unidos diabetes se encuentra como causa principal con 34%, siendo también importante hipertensión con 29.4% y Glomerulonefritis 14.2%. También se mencionan enfermedad quística, obstructiva e intersticial y otras sistémicas como lupus eritematoso sistémico y mieloma múltiple.(2)

En el estudio realizado en Puerto Rico diabetes fue de nuevo la causa primaria de IRCT (41.7%) seguida por Glomerulonefritis (18,3%). Reportan con porcentaje relativamente alto (17.13%) pacientes en los que se desconoce la causa.(44)

A continuación se presentan las patologías que tomaremos en cuenta en este estudio por ser las que se reportan más frecuentemente.

Nefropatía Diabética

Diabetes mellitus es una enfermedad metabólica, crónica, caracterizada por hiperglicemia, que conlleva complicaciones crónicas que incluyen neuropatía y enfermedad microvascular de ojo y riñón.(7)

Los pacientes con diabetes poseen mayor riesgo de padecer distintos tipos de enfermedad renal, pero la causa principal de insuficiencia renal terminal es la nefropatía diabética.(47)

Diabetes Melitus se ha reportado como la causa principal de enfermedad renal terminal (24,47) llegando casi una quinta parte de los pacientes en terapia renal sustitutiva.(38) Reportándose en Estados Unidos hasta la tercera parte. Los índices de morbi-mortalidad de los pacientes en este tipo de terapia son más altos que en los no diabéticos.(24)

Historia Natural de la Enfermedad

Aunque no se han dilucidado los exactos mecanismos por los cuales se desarrolla la nefropatía diabética, se han propuesto dos mecanismos principales:

- La vía de la aldosa reductasa cataliza la reducción de glucosa a sorbitol. Por tanto, al incrementarse los niveles de glucosa, existe acumulación intracelular de sorbitol, el cual inhibe la síntesis de miositol. Esto disminuye el mecanismo del fosfoinositol y, consecuentemente la actividad de la Na/K ATPasa.(7,24,29)

- Los productos finales de la glicosilación, formados con en proporción directa con los niveles de glucosa, alteran la estructura y función de la matriz extracelular. Además se unen a receptores específicos que alteran los niveles de citokinas y radicales libres.(7,24,27,29)

Morgensen y colaboradores propusieron un esquema de cinco estados de progresión de la enfermedad renal en pacciente diabetico.(39) Esta clasificación ha demostrado ser útil, por su valor predictivo para establecer estrategias terapeúticas adecuadas.

ESTADIO I Hipertrofia e Hiperfunción Renal

Se presenta en el momento del diagnóstico en casi todos los pacientes con DMID, siendo reversible con el control de la glicemia. El grado de hiperfiltración esta relacionado con el aumento de la superficie capilar, lo que depende de hipertensión glomerular. Puede observarse microalbuminuria transitoria en los no tratados.(15,10,47)

ESTADIO II Lesión Renal sin Mànifestaciones Clínicas

En esta fase existen ya alteraciones histológicas tempranas: la expansión del mesangio glomerular, con depósito de material proteináceo y el engrosamiento de la membrana basal de los capilares glomerulares.(10,47) Conforme la expansión mesangial avanza, ocurre un proceso de cicatrización, reducción y perdida de la función glomerular: glomerulosclerosis. El índice de filtración glomerular persiste elevado.(47)

ESTADIO III Nefropatía Incipiente

Despues de 5 a 15 años, alrededor de 40% de los enfermos con DMID desarrollan microalbuminuria, definida como excreción urinaria de albúmina de 0.03 a 0.3 g/d o 20 a 200 Ug/min.(17,24,10,38,47), altamente predictiva de progresión a nefropatia clínica en los próximos 10 a 15 años.(47)

ESTADIO IV Nefropatia Diabética Clínica

Cuando la enfermedad progresa al estado en que el paciente presenta parámetros sanguíneos anormales (Creatinina y Nitrogeno Ureico) o albuminuria mayor de 03 g/dl podemos hablar de nefropatía franca.(24,47) En este momento el índice de filtración glomerular no esta muy elevado y la presión arterial es más alta.(47)

ESTADIO V Insuficiencia Renal Terminal

Una vez establecida la nefropatía, el índice de filtración glomerular continua disminuyendo a un promedio de 10 ml/min por año, en pacientes con DMID y la presión arterial continua elevándose, progresando al estadio terminal de la insuficiencia renal.(10,47)

Factores de Riesgo Para Nefropatía Diabética

Tipo de Diabetes

De los pacientes con diabetes mellitus insulino-dependiente (DMID) cerca de 40% desarrollan nefropatía (5,43,15,17,24,10) mientras que, los pacientes con diabetes mellitus no insulino-dependiente (DMNID) la desarrollan en 4 a 20%.(5,20,24,14)

Aunque la prevalencia de IRCT en más común en DMID que en DMNID, debido al mayor número de pacientes con DMNID, el número de este tipo de pacientes que entran a programa de terapia renal sustitutiva es mayor. (14,45,52)

Hiperglicemia

Como ya se mencionó el índice de filtración glomerular y el tamaño renal guarda relación directa con los niveles de glicemia.(10,47,49)

Hipertensión Arterial

La hipertensión arterial, no solo es un hallazgo común en pacientes con ambos tipos de diabetes, sino que su presencia acelera marcadamente su desarrollo a nefropatía. (14,51) Se ha considerado como un agente causal en la aparición del daño renal del diabético al acentuar las alteraciones hemodinámicas intrarrenales observadas.(10,47)

Dieta Alta en Proteínas

Dietas altas en proteínas inducen hipertensión glomerular así como aumento en la tasa de filtración glomerular.(10,47)

Factores Genéticos

Historia familiar de diabetes, hipertensión o enfermedad cardiovascular es más común en los pacientes con nefropatía diabética, por lo que se cree que existe relación con presdisposición genética.(16,47)

La suceptibilidad familiar para nefropatía diabética se ha demostrado en poblaciones con elevada prevalencia de diabetes y nefropatía, como en los Indios Pima en Estados Unidos.(40,41)

Edad y Tiempo de Evolución de Diabetes

Aunque ambos factores se han relacionado con la prevalencia de nefropatía diabética, la edad es más importante para predecir su incidencia en cada tipo de diabetes. Con respecto a el tiempo de evolución, la incidencia de nefropatía es más alta en los pacientes con 10 a 14 años desde el momento del diagnóstico.(36)
De los pacientes con diabetes mellitus insulino-dependiente (DMID) cerca de 40%, desarrollan después de 15 a 20 años.(5,43,15,17,24,10)

Prevención
Control de Glicemia

El grado de prevención, con el control estricto de la glicemia, se logra en los estadios tempranos, no habiéndose demostrado mejoría en pacientes con nefropatía franca.(2)

El Grupo de Investigación Sobre Control y Complicaciones de la Diabetes (DCCT, por sus siglas en inglés) realizó un estudio para demostrar el efecto del tratamiento intensivo con insulina. Este tratamiento redujo el riesgo de albuminuria en 54% y de microalbuminuria 39% en la población estudiada.(49)

Se recomienda un control estricto de la glicemia con insulina en pacientes con DMID.(7,31) En los pacientes con DMNID se recomienda el control de la glicemia mediante un régimen combinado consistente en modificación de dieta, reducción de peso, ejercicio y, si es necesario hipoglicemiantes o insulina.(31)

Tratamiento Antihipertensivo

El control de la hipertensión arterial sistémica retrasa la progresión del daño renal en el diabético, tanto en el paciente con daño renal establecido como en aquel que solo presenta microalbuminuria.(10,34,14) Se considera como meta del tratamiento una presión arterial de 130/85 mm Hg,(7) debiendo iniciarse en forma temprana.(10)

Se ha propuesto la utilización de agentes como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, calcio antagonistas y bloqueadores alfa adrenérgicos, los cuales han demostrado ser metabólicamente neutrales y mejorar el control de la glicemia y del perfil lipídico.(14)

Restricción de Proteínas de la Dieta

Aunque se ha demostrado que la baja ingesta de proteínas disminuye la hiperfiltración y retarda la disminución del índice de filtración glomerular, la respuesta del paciente es variable.(29,34) Se han definido como aceptables niveles de ingesta protéica de 0.6 a 0.8 g/Kg/día. (7,29,17,10)

Hipertensión Arterial

Se ha descrito hipertensión arterial (HTA) como la presencia de presión arterial elevada a tal grado de colocar al paciente en riesgo de dañar un órgano blanco, definiéndose como mayor de 140/90 mmHg.(25) La tendencia inherente de presentar daño vascular se manifiesta principalmente en ojos, corazón y riñón.(20). Esto se evidencia en estudios donde reportan entre las complicaciones más frecuentes 74% cardiacas, 42% renales y 32% en retina.(27) Más de la mitad de pacientes con hipertensión fallecen por enfermedad cardíaca, 10-15% por accidente cerebrovascular y cerca de 10% de insuficiencia renal.(20,27)

paciente hipertenso, que progresa a terapia renal sustitutiva es menor que en pacientes con enfermedad renal primaria.(5)

La hipertensión arterial se ha constituido en un tema muy discutido en relación con la insuficiencia renal. No solamente la hipertensión arterial es importante causa de insuficiencia renal y ésta causa hipertensión, sino que disfunción renal asintomática puede provocar en los pacientes hipertensión primaria.(20,33)

Fisiopatología

El daño renal en la hipertensión es debido a: 1. isquemia y daño vascular con lo cual se produce obsolencia y esclerosis glomerular y 2. presencia de hiperfiltración e hipertensión glomerular resultantes de la presión persistentemente elevada.(35)

La nefrosclerosis hipertensiva se caracteriza por daño vascular, glomerular, y tubulointersticial. El daño vascular consiste en engrosamiento de la íntima, con disminución de la luz.(19) Dos procesos contribuyen al desarrollo de estos cambios:

- Una respuesta hipertrófica a la hipertensión crónica, la cual es inicialmente adaptativa, minimizando el grado en que el aumento de presión se transmite a arteriolas y capilares.
- El depósito de material hialino (constituyentes protéicos del plasma) en la pared arterial dañada.(5)

El glomérulo puede evidenciar esclerosis global o segmentaria. La lesión global es reflejo de daño isquémico que conduce a la pérdida de nefronas.(19) La enfermedad glomerular y vascular se ha asociado a nefritis intersticial crónica que es frecuentemente observada.(5)

En los que presentan hipertensión de larga evolución, la disminución en la habilidad del riñón para concentrar orina puede manifestarse por nicturia, disminución en el aclaramiento de creatinina y el desarrollo de proteinuria significativa.(20)

Conforme el proceso de nefrosclerosis, inducido por hipertensión, avanza, los niveles plasmáticos de creatinina empiezan a elevarse y, eventualmente se desarrolla insuficiencia renal con uremia, convirtiéndo a la hipertensión arterial en importante causa de insuficiencia renal crónica terminal.(43)

Tratamiento

El comportamiento de la progresión a insuficiencia renal es directamente proporcional a el grado de control de la presión arterial. Un tratamiento efectivo que mantenga la presión diastólica por debajo de 90 mm Hg comunmente previene el daño renal continuo.(5)

No existe un acuerdo general entre cuál es el mejor agente para iniciar la terapia de la hipertensión esencial. Para el tratamiento de la hipertensión sistémica se ha concluido que la decisión terapeútica inicial es altamente empírica, aunque se han descrito los diuréticos y los B-bloqueadores como los más utilizados.(25) Se ha estudiado el efecto de la terapia antihipertensiva en la prevención de insuficiencia renal, principalmente en el paciente diabético, describiéndose el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, calcioantagonistas y bloqueadores alfa-adrenérgicos. (13,16,52)

Para evitar el daño renal, los pacientes requieren una terapia temprana y agresiva que incluya fármacos que mejoren "fisiopatológicamente" el problema hipertensivo a nivel glomerular, pues de lo contrario, aun cuando se logren controlar las cifras de presión arterial el daño puede continuar su progresión hacia insuficiencia renal.(34)

Diuréticos

Todos los diuréticos disminuyen la presión arterial mediante la disminución del volumen plasmático, del volumen de líquido extracelular y, del gasto cardíaco. Se han dividido en cuatro grupos:
- Agentes que actúan en el túbulo proximal, como los inhibidores de la anhidrasa carbónica.
- Diuréticos de Asa
- Diuréticos ahorradores de potasio.
- Tiazidas (20)

Desafortunadamente, presentan una variedad de efectos adversos, incluyendo hipokalemia, hiperuricemia, hiperlipidemia y trastornos en la tolerancia de la glucosa, (5) lo que es necesario tomar en cuenta en pacientes con manifestaciones de enfermedad renal, diabetes o algunas alteraciones cardiovasculares. Además no se ha observado disminución en la progresión del daño renal.(34)

Antagonistas de Receptores B-adrenérgicos

Los B-bloqueadores han sido ampliamente utilizados en el tratamiento inicial de la hipertensión.(25) Cómo exactamente disminuyen la presión continua sin conocerse, aunque muchos mecanismos se han visto relacionados. Los que no cuentan con actividad simpaticomimética intrínseca logran una disminución en el gasto cardíaco de 15 a 20% y la excreción de renina es reducida en cerca de 60%.(20)

Aunque su principal efecto secundario es la fatiga, consecuencia a la disminución del gasto cardíaco, se han descrito efectos metabólicos de la utilización de estos productos como moderada elevación de la glicemia, disminución del colesterol HDL y elevación de los triglicéridos. Los diabéticos deben tener precaución con su utilización debido a que puede enmascararse un cuadro de hipoglicemia.(5,20)

Con respecto a la función renal, los beta bloqueadores pueden producir disminución del flujo plasmático renal y del índice de filtración glomerular, posiblemente debido a la disminución del gasto cardíaco y aumento de la resistencia vascular renal, por acción renal o por inhibición de las prostaglandinas y cininas.(35)

Antagonistas de receptores A-adrenérgicos

Estas drogas son efectivas en la disminución aguda de la presión arterial, pero sus efectos son contrarrestados por un incremento adicional del gasto cardíaco y sus efectos secundarios, frecuentes y molestos,(20) como mareos, síncope, cefalea y debilidad.(5) Su utilización ha sido limitada al tratamiento de pacientes con feocromocitoma.

Bloqueadores de los Canales de Calcio

Existen tres tipos mayores de calcio antagonistas: las dihidropiridinas, que tienen una acción vasodilatadora periférica grande, el verapamil, que posee actividad depresora cardíaca y el diltiazem que presenta ambas acciones aunque en menor grado.(5) Se ha observado que el verapamil y el diltiazem produce en menor grado los efectos asociados a la vasodilatación como rubor y edema periférico.(20)

Se han descrito como efectivos para prevenir el daño renal. Aunque vasodilatan la arteriola aferente, tienen una acción selectiva sobre el mesangio a traves del movimiento del calcio y su acción inhibidora sobre los factores de crecimiento celular, con lo cual previenen la hipertrofia glomerular; al parecer, también inhiben la presión hidraúlica transcapilar.(35)

Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina

Los inhibidores de la ECA tienen una variedad de ventajas en el tratamiento de la hipertensión. Son ampliamente efectivas en todos los grupos de pacientes sin los efectos adversos en el metabolismo de los lípidos y la glucosa que presentan las tiazidas y los B-antagonistas, con pocos efectos tóxicos, y pueden asociarse a una mejor calidad de vida por no intervenir en en el tono simpático.(5)

Con respecto al riñón, dilatan selectivamente la arteriola eferente, previene la hipertensión glomerular y la hiperfiltración por lo que disminuyen la proteinuria, la esclerosis glomerular y la progresión al daño renal.(20,34) Se ha descrito extensamente su uso en la prevención de la nefropatía diabética, como el medicamento de elección para diabéticos hipertensos o con microalbuminuria. (7,14,17,52)

Nefropatía Lúpica

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad multisistémica de etiología desconocida que afecta principalmente mujeres en edad reproductiva. Sus manifestaciones pueden variar en severidad desde muy leves hasta potencialmente mortales.(26)

El diagnóstico de la enfermedad se hace en combinación con hallazgos clínicos y pruebas de laboratorio; de acuerdo con los siguientes criterios. Si 4 de ellos esta presente puede diagnosticarse al paciente con LES:

1. Eritema malar
2. Eritema discoide
3. Fotosensitividad
4. Ulceras orales
5. Artritis
6. Serositis (pleuritis o pericarditis)
7. Disfunción renal (proteinuria >500 mg/dl)
8. Manifestación neurológica (convulsiones o psicosis)
9. Desorden Hematológico (anemia hemolítica, leucopenia, linfocitopenia, trombocitopenia)
10. Trastorno inmunológico (celulas LE, C3, C4 disminuido, Anticuerpo Antinuclear positivo, VDRL falso-positivo)
11. Anticuerpo Antinuclear positivo (1)

El daño renal, como una de las manifestaciones de Lupus Eritermatoso Sistémico, se ha reconocido esta última mitad del siglo reportándose con una frecuencia de entre 35 al 90% de los casos (1) El 10-30% de pacientes con nefritis lúpica progresa hacia IRCT.(5)

Manifestaciones Clínicas

En general, son los pacientes jóvenes los que sufren nefritis lúpica, siendo sus manifestaciones más frecuentes hipertensión arterial, proteinuria y hematuria, aunque puede presentarse con oliguria o anuria progresivas con azotemia .(9)

La diversidad de modos de presentación de la enfermedad renal es grande. Algunos pacientes pueden presentar principalmente manifestaciones extrarrenales, demostrando solo una leve tendencia para el desarrollo subsecuente de insuficiencia renal.(1) Otros pacientes, presentan predominantemente signos de enfermedad renal, siendo sus manifestaciones más frecuentes hipertensión arterial, proteinuria y hematuria,(9) acompañados solamente de vagas manifestaciones sistémicas. Un pequeño grupo puede presentar complicaciones extrarrenales o enfermedad renal severas.(1)

Clasificación Histopatológica

Se ha utilizado la clasificación histopatológica de la OMS para estadificar la enfermedad, como sigue:

I Normal o Enfermedad Mínima

Este patrón extremadamente infrecuente, se caracteriza por la completa ausencia de alteraciones estructurales.

II Glomerulonefritis Proliferativa Mesangial

Puede observarse normal o con engrosamiento mesangial difuso e hipercelularidad.

III Glomerulonefritis Proliferativa Mesangial Focal

Se observa hipercelularidad mesangial difusa con acentuación focal y segmentaria, necrosis segmentaria y trombos hialinos.

IV Glomerulonefritis Proliferativa Difusa

Con hipercelularidad difusa pronunciada, interposición mesangial, depósitos subendoteliales, (lesiones en forma de asa y media luna) necrosis segmentaria, trombos hialinos, cuerpos de hematoxilina, infiltración celular.

V Glomerulonefritis Lúpica Membranosa

Puede observarse hipercelularidad mesangial moderada, depósitos sobremembrana, proyecciones espiculadas.

VI Glomerulonefritis con Avanzada Esclerosis y Nefritis Intersticial

Características de la categoría IV o V con esclerosis focal y segmental o global. Inflamación tubulointersticial marcada, aguda y crónica con lesiones glomerulares menores. (1,5,9)

Tratamiento

El tratamiento óptimo para la nefritis lúpica varia con el tipo de enfermedad presente. Una terapia agresiva esta indicada primariamente en pacientes con alto riesgo de insuficiencia renal progresiva, incluyendo aquellos con glomerulonefritis proliferativa difusa o focal severa y aquellos con glomerulonefritis lúpica membranosa quienes tienen una concentración elevada de creatinina plasmática o síndrome nefrótico marcado.(5)

Para el tratamiento específico de nefritis lúpica se han utilizado: corticoesteroides, para disminuir la inflamación del riñón, y citotóxicos o inmunosupresores para suprimir la actividad del sistema inmune.(9,13) Los pacientes que más comunmente se benefician de la terapia incluyen quienes presentan pocos efectos secundarios de los esteroides, quienes aun no presentan insuficiencia renal avanzada, y en quienes la biopsia renal no evidencia fibrosis extensa pero si características de enfermedad glomerular activa.(1)

Las indicaciones para el uso de corticosteroides sistémicos incluyen severas y debilitantes manifestaciones del lupus como glomerulonefritis, alteraciones de sistema nervioso central y problemas hematológicos.(26) La terapia puede iniciarse con pulsos intravenosos de metilprednisolona para inducir un rápido efecto inmunosupresor.(5)

Aunque algunos pacientes con nefropatía tipo IV responden a corticosteriodes solos, muchos estudios sugieren que la sobrevida renal es significativamente aumentada con la adición de un agente citotóxico como la ciclofosfamida. Se sugiere que la misma podría ser más efectiva y menos tóxica si se administra en bolus mensuales intravenosos.(5,13)

Se ha esperado que la utilización de este tratamiento traiga como consecuencia la estabilización de la función renal pero, debido al riesgo que conlleva el uso de estos agentes tóxicos, debe tomarse en cuenta la morbi-mortalidad que puede resultar de su administración.(1)

A pesar de que han mejorado los índices de sobrevida en pacentes con LES, algunos pacientes desarrollan IRCT, necesitando terapia renal sustitutiva. La mortalidad de los pacientes con LES que reciben diálisis crónicamente, no es significativamente diferente de los que reciben diálisis por otras causas.(2)

Síndrome Nefrótico

Se le conoce como una glomerulonefropatía que se caracteriza por proteinuria (>3.5 g/d), hipoalbuminemia, hiperlipidemia y edema.(5,38). Puede aparecer como manifestación de enfermedad glomerular primaria o asociado con enfermedades sistémicas.(36)

Se encuentra asociado con variedad de manifestaciones renales y extrarrenales. La disminución del índice de filtración glomerular que ocurre debido al daño al glomérulo por enfermedad primaria, reduciendo la superficie adecuada para filtración.(5)

Dada la similitud en la mayoría de los hallazgos clínicos y paraclínicos y la variada etiología del síndrome nefrótico, la forma más adecuada para establecer diagnóstico es la biopsia renal con microscopía de luz e inmunofluorescencia y de preferencia con microscopía electrónica.(37)

Síndrome Nefrótico Primario

Dos terceras partes de los adultos presentan manifestaciones de uno de los tres tipos de glomerulopatía primaria:

Síndrome Nefrótico con Cambios Mínimos

Puede ser idiopático o secundario a linfomas, carcinoma renal u otros tumores sólidos. Aparece más frecuentemente en pacientes entre 1 y 7 años. La hematuria, hipertensión o retención nitrogenada son muy raras,(37) siendo frecuente su aparición corto tiempo después de infecciones respiratorias altas de origen viral, lo mismo que en pacientes con antecedentes de atopia o vacunaciones recientes. Los hallazgos patológicos al microscopio de luz presentan a lo sumo discreta celularidad.(5,37)

Se han descrito otros dos síndromes como variantes de esta glomerulopatía:

En la glomerulonefritis mesangial proliferativa, la proliferación celular mesangial difusa o focal se presenta con una respuesta no específica a la lesión glomerular. Este patrón se ha observado en variedad de enfermedades como lupus eritematoso sistémico, nefropatía Ig A o Ig G y algunas glomerulonefritis postinfecciosas.(5,37)

Algunos pacientes con glomerulonefritis mesangial proliferativa presentan depósitos mesangiales prominentes de Ig M y complemento, estudiándose en algunos casos como una entidad separada.(5)

Glomeruloesclerosis Focal y Segmentaria

Tiene predominio en el sexo masculino siendo frecuentes la hematuria y la hipertensión. Los casos que se manifiestan tempranamente con proteinuria tienen mayor tendencia a desarrollar insuficiencia renal crónica.(37,38) Las lesiones observadas consisten en esclerosis glomerular segmentaria y focal junto a cierto aumento a la matriz mesagial, que comprometen una minoría de glomérulos.(37)

Nefropatía Membranosa

Es la causa más común de síndrome nefrótico primario en adultos. La histología permite observar un engrosamiento difuso y uniforme de la membrana basal capilar sin mayor proliferación celular. Es característica la aparición de proyecciones espiculadas. Aunque más frecuentemente es idiopática puede presentarse secundaria a enfermedades sistémicas, infecciosas o neoplásicas.(5,37)

Glomerulonefritis Membranoproliferativa

Se presenta como síndrome nefrítico agudo en 25% de los casos, hematuria o proteinuria asintomática en 25% y síndrome nefrótico en 50% de los casos o más. Histológicamente, hay un incremento difuso de matriz y celularidad mesangiales que, al ser muy pronunciado, resulta en acentuación de la arquitectura lobular del glomerulo. El tipo I presenta depósitos subendoteliales y el tipo II depósitos densos intramembranosos. La presencia de medias lunas implica mal pronóstico.(37)

Enfermedades Sistémicas Asociadas

El síndrome nefrótico también puede presentarse como secundario de alguna enfermedad sistémica, como las que se enumeran a continuación:

a. Colagenosis: lupus eritematoso sistémico, enfermedad mixta del colágeno, poliarteritis nodosa y escleroderma.
b. Enfermedades Multisitémicas: púrpura de Henoch-Schoenlein, sarcoidosis.
c. Infecciones: sífilis, hepatitis B, glomerulonefritis postestreptocócica, paludismo, lepra, esquistosomiasis.
d. Tóxicas: sales de oro, bismuto, mercurio, trimetadiona, penicilamina, heroína, probenecid, captopril.
e. Alérgicas: pólen, picadura de abejas, antitoxinas, vacunas, mordedura de algunas víboras.
f. Cardiovasculares: insuficiencia cardiaca congestiva, pericarditis, trombosis de la vena renal o cava inferior.
g. Neoplásicas: Hodgkin, leucemias, linfomas, carcinomas: colon, estómago, mama y ovario.
h. Hereditarias: enfermedad de Alport, síndrome nefrótico Finlandés o Francés.
i. Metabólicas: diabetes mellitus, mieloma múltiple, hipotiroidismo y amiloidosis.
j. Varias: reflujo vesicoureteral, transplante renal.
(37)

Tratamiento

Todo paciente con síndrome nefrótico requiere un manejo sintomático y nutricional efectivo que disminuya la severidad de las manifestaciones clínicas. Para ello se ha hecho énfasis en la utilización de diuréticos y restricción en la dieta. Se sugiere restricción de sal, líquidos, dieta protéica moderada, y modificaciones en el consumo de lípidos.(5)

Algunos tipos de glomerulopatías son suceptibles al tratamiento esteroideo e inmunosupresor. La enfermedad por cambios mínimos presenta una buena respuesta terapeútica a bolus de prednisona. En la glomerulonefritis focal y segmentaria, a lo sumo un 17% responde a los corticosteroides.

Existe controversia sobre la utilidad de corticosteroides en la glomerulopatía membranosa y en la glomerulonefritis membranoproliferativa pero se ha descrito su uso, principalmente a etapas tempranas de la enfermedad.(37)

Aunque se conoce normalmente síndrome nefrótico como una manifestación aguda, en varios casos, aun con tratamiento, pueden progresar a daño renal irreversible, colocando al paciente en la necesidad de terapia renal sustitutiva.

Enfermedad Renal Poliquística

La enfermedad poliquística del adulto es una entidad autosómica dominante, siendo uno de los más comunes desórdenes hereditarios,(5,19) se encuentra con relativa frecuencia, describiéndose como causa de IRCT en 3.4% a 10%. (2,5,46)

La herencia es autosómica dominante con una penetrancia muy alta. El gen responsable está ligado, en la mayoría de las familias a marcadores de brazo corto del cromosoma 16. (19,46) El 50% de los hijos de un padre afectado heredarán el gen que produce la enfermedad, independientemente del sexo.

Los quistes afectan al principio solo algunas porciones de las nefronas de forma que se conserva la función renal hasta la cuarta o quinta décadas de la vida (2) por lo que se distribuyen mayormente en el intervalo de 44 a 55 años.(46) Con el tiempo, casi todos los pacientes desarollan hipertensión o progresan a insuficiencia renal crónica.

Manifestaciones Clínicas

Muchos de los pacientes permanecen clínicamente asintomáticos hasta que los signos de insuficiencia renal anuncian la presencia de enfermedad renal subyacente. En otros casos la hemorragia o dilatación de los quistes provocan dolor. La predisposición a litiasis y la expulsión de cuágulos hemáticos da lugar a cólicos renales. Las masas más grandes, habitualmente

detectables por palpación abdominal, causan sensación de ocupación.(2,5,46)

La enfermedad renal puede manifestarse por hematuria de comienzo insidioso a la que siguen las demás manifestaciones de una enfermedad renal crónica progresiva, como proteinuria, poliuria e hipertensión.(2,5,19,46)

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad poliquística del adulto es fácilmente establecido en pacientes con enfermedad franca. Típicamente presentan una historia familiar, dolor en flanco abdominal, insuficiencia renal y riñones grandes con ltiples quistes bilaterales, evidenciados por ultrasonografía o tomografía computarizada.(5,19) Quistes extrarrenales pueden ser observados en hígado, ovario, páncreas, bazo, o sistema nervioso central.(2,5)

En 25 a 40% de nuevos casos, en pacientes sin historia familiar, se llega al diagnóstico por ultrasonido realizado en búsqueda de causa desconocida de insuficiencia renal o hematuria.(19)

Tratamiento

El tratamiento de la hipertensión arterial se hace en forma convencional, procurando no hacer restricción excesiva de sal y aunque no se tienen pruebas conclusivas, parece que los diuréticos pueden aumentar la velocidad de crecimiento de los quistes.(2) Se recomienda el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.(5)

Cuando se presenta dolor intenso o por tiempo prolongado, se deben investigar y tratar infecciones, cálculos y tumores. en los pacientes en que los riñones ya han aumentado considerablemente de tamaño, se les debe recomendar que no hagan ejercicios extenuantes y preferiblemente que no usen cinturón.(2)

Con el tiempo, casi todos los pacientes que manifientan la enfermedad padecen de insuficiencia renal crónica. En etapas terminales, el único tratamiento que se puede ofrecer es la posibilidad de diálisis o tansplante renal;(2,5,46) la nefrectomía pretransplante está indicada si hay infecciones urinarias recurrentes, hematuria macroscópica persistente, litiasis, piuria, dolor intratable o compresión de la vena cava inferior.(2)

Otras Uropatías

Pielonefritis Crónica y Nefropatía por Refujo

La pielonefritis crónica se refiere al daño renal inducido por infecciones recurrentes o persistentes del riñón (5) que se caracteriza por inflamación crónica túbulo- intersticial y cicatrización cortical acompañadas por deformaciones de los cálices y la pelvis.(46)

Se ha observado mayormente en pacientes que presentan una anormalidad anatómica mayor del tracto urinario como obstrucción, cálculos renales, o reflujo vesicoureteral, más común en niños.(5)

El reflujo vesicoureteral, combinado con infección del tracto urinario puede provocar cicatrización renal progresiva presentándose como causa importante de insuficiencia renal crónica en niños, adolescentes, y menos frecuentemente, en adultos.(5) Se han descrito dos factores como responsables por el daño renal continuo: infecciones recurrentes y glomerulosclerosis mediada hemodinámicamente.

Evolución Clínica

La pielonefritis crónica obstructiva puede tener un comienzo insidioso o presentarse con manifestaciones de pielonefritis aguda recidivante con dolor lumbar, fiebre, piuria y bacteriuria. La pielonefritis asociada a reflujo suele iniciarse de manera insidiosa. Estos pacientes, principalmente niños, presentan infecciones asintomáticas, acudiendo al médico a causa de la gradual aparición de insuficiencia renal, hipertensión, anemia o debido al descubrimiento de piuria o bacteriuria exploradas por otros motivos. La perdida de la función tubular, y, sobretodo, de la capacidad de concentración, da lugar a poliaquiura y nicturia.(5,46)

Diagnóstico

El uroanálisis en la pielonefritis crónica típicamente revela piuria y ocasionalmente bacteriuria. Aunque la proteinuria suele ser leve, en algunos pacientes en etapas avanzadas puede llegar al rango nefrótico.(5,46)

La biopsia renal muestra una glomerulosclerosis focal y segmentaria superpuesta a la lesión tubulointersticial causada por la pielonefritis crónica. Estas lesiones glomerulares se deben probablemente a las alteraciones adaptativas secundarias a la perdida de masa renal causada por las cicatrices pielonefríticas. (46)

Al final, la pielonefritis crónica es un diagnóstico radiológico, siendo necesario recurrir a un pielograma intravenoso.(5) Este demuestra que el riñón afectado es pequeño, con contracciones a

menudo asimétricas, con las características cicatrices gruesas y redondeamiento o deformación del sistema calcial.(46)

Tratamiento y Evolución

El tratamiento óptimo, médico vrs quirúrgico, de reflujo con o sin cicatrices es contoversial. El manejo médico, consiste en terapia antimicrobiana diaria (con trimetropin sulfametoxazol, sólo trimetropin, o nitrofurantoina) el cual continua hasta la pubertad o a la desaparición espontánea del reflujo.(5)

La cirugía puede disminuir la incidencia de pielonefritis aguda pero no tiene efecto en el tamaño del riñón, cicatrización, proteinuria o el índice de filtración glomerular cuando se compara con los pacientes manejados medicamente.(5)

El manejo médico y quirúrgico, del reflujo severo parecen tener eficacia equivalente y la elección entre estos dos tipod de medicamentos dependen del juicio clínico.

Uropatía Obstructiva

La uripatía obstructiva conociéndose como obstrucción a cualquier nivel del tracto urinario, es importante causa de enfermedad renal que puede estar asociada a dolor, hemorragia, infección e insuficiencia renal.(3,5) La obstrucción se puede presentar a nivel de riñones, uréteres, vejiga, o uretra, los, los lugares más comunes son las uniones pielouretral, y vesicouretral, el cuello vesical y el meato uretral. La lesión ureteral generalmente produce lesión unilateral, las lesiones uretrales y vesicales comúnmente producen obstrucción bilateral.(3)

Etiología

La obstrucción puede producirse por lesiones intrínsecas de la vía urinaria o extrínsecas por compresión de los uréteres. Las más frecuentes son las siguientes:

1. Anomalías congénitas: válvulas uretrales posteriores y estenosis de la uretra, estenósis del meato, obstrucciones del cuello vesical; estenosis u obstrucción de la unión pielouretral; reflujo vesicouretral intenso.
2. Cálculos urinarios
3. Hipertrofia prostática benigna
4. Tumores
5. Inflamación: prostatitis, ureteritis, fibrosis retroperitoneal.
6. Trastornos funcionales: Alteraciones neurógenas con parálisis vesical y otras anomalías funcionales de la vejiga, uréteres o uretra.(46)

Patogénesis del Daño Permanente

Luego del establecimiento de la obstrucción, hay un incremento inicial en la presión proximal a la obstrucción, con el fin de mantener la filtración glomerular. Esta elevación de presión, responsable de la dilatación del sistema colector, es transmitida al túbulo proximal lo que induce vasoconstricción renal secundaria y una marcada reducción del flujo sanguíneo glomerular.(3,5,46) La reducción crónica de índice de filtración glomerular es debida, principalmente, a la disminución en la perfusión renal, como resultado, las presión intratubular elevada lentamente disminuye a lo normal. Entonces, el daño tubular que ocurre en la uropatía obstructiva puede ser mediado por el incremento inicial de la presión intratubular y luego por la atrofia inducida por isquemia o desuso.(5,46)

Además, los túbulos obstruidos liberan lípidos, los cuales son quimiotácticos para monocitos y macrófagos. Esta infiltración de celulas pueden liberar proteasas y radicales libres que pueden contribuir al daño renal.(5)

Se le ha llamado hidronefrosis a las alteraciones de la pélvis y cálices renales asociadas a la atrofia progresiva del riñón debida a la obstrucción.(46)

Tratamiento

El tratamiento inicial está relacionado con la patología que ocasiona la obstrucción. En la mayoría de ellos, al liberarse de la obstrucción, los cambios a nivel renal son reversibles pero depende de que la intervención se haga tempranamente. Muchas veces está indicada la intervención quirúrgica para liberar la obstrucción aun cuando la enfermedad de base no pueda ser tratada totalmente.

Urolitiasis

El ser humano excreta, en la orina, relativamente grandes cantidades de calcio, y otras sustáncias, fósforo y ácido oxálico con los que puede formar sales altamente insolubles. Al mismo tiempo, el riñón debe eliminar ácido úrico que es, también, bastante insoluble. Como resultado de ello la formación de cálculos es un evento frecuente.(5,8)

Patogenia

Un cálculo se forma cuando la orina está sobresaturada con respecto a sus constituyentes cristalinos, que provienen de las sustancias de excreción ya mencionadas.(23)

La cantidad de orina necesaria para disolver este tipo de material insoluble es limitada por la adaptación a la vida terrestre, que requiere una conservación de agua suficiente por el riñón.(8)

La mayor parte del tiempo, el riñón es capaz de mantener un balance entre la excreción de estos materiales insolubles y la conservación de agua(8) pero algunas personas, tienden a eliminar una gran cantidad de estos materiales en la orina provocando una sobresaturación de la misma.(23)

Esta sobresaturación puede ocurrir por diversos mecanismos: sobreexcreción, alteración de la fuerza iónica, formación de complejos solubles o alteraciones en el pH urinario.(23)

La sobresaturación urinaria da lugar a la formación de cristales a traves de la combinación de los iones en solución para formar una fase sólida, a lo que se llama nucleación. Posteriormente, ocurre el crecimiento del cristal y la agregación de otros cristales.(23)

Los cálculos pueden formarse a cualquier nivel de la vía urinaria aunque la mayoría lo hacen en riñón.(46) Muchas alteraciones del metabolismo, como hipercalciuria, hiperuricemia, la cistinuria y la hiperoxaluria primaria son caracterizadas por una excesiva producción y excreción de sustancias formadoras de cálculos.(5,8)

Estos cálculos pueden manifestar las características de una uropatía obstuctiva y desencadenar en insuficiencia renal irreversible, proceso que puede prevenirse con una intervención quirúrgica temprana o alguna alternativa no invasiva para su eliminación.(46)

Manifestaciones Clínicas

Mientras los cálculos continuan en la papila renal, donde se tienden a formar usualmente, no producen síntomas, solamente hematuria.(8)

Por lo general se presenta cólico renal que se debe al paso del cálculo por el ureter; el dolor es muy intenso, localizado en la fosa renal y el flanco del lado afectado e irradiado hacia los genitales; puede acompañarse de trastornos en la micción como polaquiuria, y hematuria macroscópica; las náuseas y el vómito por lo general se asocian al cólico.(8,23)

Al exámen físico hay dolor a la percusión renal y del flanco del lado afectado, encontrándose el abdomen blando, depresible y sin defensa muscular.(23)

También se han asociado síntomas de infección, pero en otros pueden existir pocas manifestaciones o ser asintomáticas.(23)

Tratamiento

El principal objetivo de la terapia será prevenir la formación de nuevos cálculos. Existen medidas no específicas que se recomiendan como incrementar la ingesta de líquidos, para al aumentar el volumen, diluir los iones eliminados y prevenir su calcificación, y antibioticoterápia si existe infección.(5,23)

Cuando un paciente consulta por un cólico renal, el tratamiento se dirige a controlar el dolor, usualmente con antiespasmódicos, aunque en ocasiones es necesario recurrir a opiáceos.

Los factores que determinan el tratamiento específico dependen del tamaño y localización del cálculo, su composición química y las complicaciones derivadas de su presencia como infección u obstrucción.(23)

Es necesario tratar medicamente los pacientes con cálculos menores de 5 mm, a menos que presenten complicaciones que indiquen una terápia más agresiva.(5) Los cálculos entre 5 y 8 mm se expulsan apenas en un 45% de los casos con tratamiento medico.(23)

Cuando se presenta infección recurrente, u obstrucción del infundíbulo calcial con dilatación del cáliz y atrofia renal progresiva es necesario extraer el cálculo con cirugía, nefrolitotomía percutánea o fragmentarlo con litotripsia extracorpórea.(5,23)

* Tratamiento de Insuficiencia Renal Crónica Terminal

Terapia Renal Sustitutiva

La pérdida de la función renal resulta en la acumulación de productos metabólicos y la alteración de mecanismos normales de homeostasia que controlan el balance de líquidos y electrolítos.(5) El resultado de ello es el síndrome urémico que se presenta como un complejo síndrome con manifestaciones de casi todos los sistemas orgánicos.(34)

Con la utilización de la diálisis, pueden tratarse estos problemas y mejorar la calidad de vida en muchos pacientes con IRCT. Estas técnicas que prolongan la vida, han hecho la IRCT la única insuficiencia de sistema orgánico mayor que no resulta en muerte sin transplante.(48)

Antes del inicio del tratamiento dialítico, y durante el mismo, deben ser controlados cuidadosamente los siguientes factores que acompañan al síndrome urémico: hipertensión, anemia, hiperlipidemia, metabolismo del fósforo y calcio, balance ácido base, metabolismo del potasio.(34,48)

Se ha reportado que la hemodiálisis y diálisis peritoneal proveen una equivalente terapia renal sustitutiva en la mayoría de pacientes. La selección de la modalidad debe basarse en las características del paciente, recursos, características de la enfermedad de base.(48)

Hemodiálisis

Tecnicamente, la hemodiálisis se basa en el siguiente principio básico: Transfencia de masa de solutos basada en difusión, y eliminación de agua basada en gradientes de presión.(48) La hemodiálisis requiere de la circulación extracorpórea de la sangre del paciente a un dializador, o riñón artificial, y luego de vuelta al paciente.(5)

Para ello, es necesario el empleo de un acceso vascular. En los pacientes con IRCT se utiliza comúnmente una fistula arteriovenosa subcutánea en la cual se une la arteria radial a una vena. En los casos en que se necesita la terapia de emergencia se emplean accesos transitorios: cateteres de polímeros sinteticos, que pueden ser insertados percutáneamente en una vena subclavia o femoral.(5,50)

A pesar de ser un método ampliamente utilizado ha de tenerse precaución en las siguientes complicaciones:

- Acceso vascular: Algunos pacientes presentan características vasculares que hacen difícil la formación de la fistula o la inserción de catéteres. Además el acceso vascular representa riesgo a infección o trombosis. (48)

- Hipotensión: Continua siendo una importante complicación debido a insuficiencia autonómica, ultrafiltración muy rápida, o disfunción miocárdica.(5,48,50)

- Síndrome de desequilibrio: manifestado por síntomas neurológicos no específicos, secundarios probablemente por edema cerebral. Normalmente se presenta luego de la primera diálisis.(5,50)

- Infecciones: Es común la bacteremia por S. aureus debido al acceso vascular. Existe riesgo también de infecciones virales como Hepatitis B, C y HIV.(5,48)

- Calambres musculares: Relacionados con la aguda contracción de volumen y disminución de la osmolaridad plasmática. (5,50)

- Disnea: Causada por hipoxemia, suele presentarse en los primeros 30 minutos de hemodiálisis.(5,50)

- Reacción alérgica: Al material del dializador o al esterilizante. Puede ir de leve hasta anafilaxia.(48)

- Embolia aérea, ruptura del dializador, e inadecuada mezcla de los dializantes son raras pero peligrosas.(48)

Diálisis Peritoneal

Técnicamente, la diálisis peritoneal es mucho menos compleja que la hemodiálisis. Una solución estéril de dextrosa y electrolitos se deja fluir a la cavidad peritoneal por gravedad, dejándose salir luego de un período de tiempo. La linea peritoneal actúa como una membrana semipermeable a traves de la que ocurre la difusión.(48,50)

El acceso peritoneal más comúnmente utilizado es elcateter Tenckhoff, el cual es insertado quirúrgicamente a traves del músculo recto en un lado del abdomen y es sacado al la piel por medio de un túnel subcutáneo.(5)

La diálisis peritoneal puede realizarse en el hospital o como manejo ambulatorio. Esta última modalidad es la más común, recibiendo el nombre de Diálisis Peritoneal Ambulatoria Continua (CAPD), presentándo mayores facilidades para el paciente.(5)

Así como con la hemodiálisis, se han descrito algunas complicaciones:

- Peritonitis: Es la complicación más frecuente, siendo causa de descontinuar el tratamiento y remover el cateter. El agente más comúnmente encontrado es S. aureus, aunque se han descrito infecciones con Pseudomona u hongos.(5,48)

- Problemas mecánicos con el cateter y su función

- Obesidad y trigliceridemia asociadas: como resultado de la absorción de la glucosa del dializante y perdida de proteínas por difusión.(5)

- Dolor transdiálisis: causado por el dializante hipertónico, o presión mecánica en recto, vejiga o pene.(5)

Transplante Renal

El transplante renal es conocido como el procedimiento terapeútico ideal para pacientes con IRCT, no solo como medio de restaurar la función renal sino también desde el punto de vista de la calidad de vida.(50)

Actualmente, existen muy pocas contraindicaciones para transplante renal. Entre las principales se encuentran infección incurable (SIDA), enfermedad cardiaca severa y edad fisiológica avanzada. Contraindicaciones relativas incluyen, infección activa, úlcera péptica activa, o enfermedad inmunológica activa.(48)

Cirugía

En general, la cirugía de transplante es relativamente menor y la mayoría de los pacientes están preparados para salir de la cama en un día. El riñón es colocado en la fosa ilíaca retroperitoneal y la arteria y vena renales se anastomosan a los vasos ilíacos. El ureter es implantado a la vejiga, cerca del trigono. (5,48)

Inmunosupresión

Los protocolos de inmunosupresión varian ampliamente en los programas de transplante. En general puede ser dividido en tres fases:

- Inducción, altas dosis de inmunosupresión durante los primeros 5 a 14 días post transplante. Se utilizan altas dosis de esteroides, azatiopirina, y ciclosporina A.
- Mantenimiento, inmunosupresion al grado que pueda ser tolerada por toda la vida, minimizando las complicaciones. Con prednisona oral con o sin azatiopirina.
- Tratamiento de rechazo, incremento o cambio de la inmunosupresión para tratar un episodio de rechazo.

Se han usado altas dosis de esteroide y anticuerpos monoclonales.(5,48,50)

Complicaciones

- Rechazo: Es la causa más frecuente de pérdida del transplante, pudiendo esperarse, en su forma hiperaguda, aguda y crónica.(5,48,50)
- Inducidas por drogas: Incremento de la suceptibilidad a infecciones, supresión de médula ósea, y alteraciones en sistema nervioso central, huesos y metabolismo lipídico con esteroides.(48)
- Infecciones: que ocurren en el postoperatorio y, como consecuencia de la terapia, se han descrito organismos oportunistas. (5,48,50)
- Hipertensión: se ha descrito por la presencia del riñón nativo o secundaria al uso de prednisona y ciclosporina. (5,48)
- Neoplasias: que aumentan su incidencia en los pacientes postransplantados.
- Se teme además recurrencia de la enfermedad renal debido a la enfermedad sistémica de base.(5,48,50)

VI. Metodología

Tipo de Estudio

Descriptivo - Transversal

Objeto de Estudio

Expedientes clínicos de los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal, que asisten a Consulta Externa en el Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, que se encuentran actualmente en programas de terapia renal sustutiva (hemodiálisis, diálisis peritoneal o transplante renal).

Universo

Se revisaron todos los expedientes de la población descrita anteriormente que esta compuesta por 238 .

Area de Trabajo

Sala de Archivo
Hospital General De Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Criterios de Inclusión

- Expedientes clínicos de pacientes con insuficiencia renal crónica terminal:
- Afiliados al IGSS
- Incluidos a algún programa de terapia renal sustitutiva: hemodiálisis, diálisis peritoneal, trasplante renal
- Citados para consulta externa durante el mes de abril.

Criterios de Exclusión

- Expedientes de pacientes con IRC que se encuentren incompletos.

Procedimiento para Recolectar Información

Se procedió a revisar los expedientes de todos los pacientes que asistieron a Consulta Externa de Nefrología, que se encuentran en programa de terapia renal sustitutiva por insuficiencia renal crónica terminal durante el mes de abril de 1998. Por el espacio entre citas, en un mes se habrá tomado información del total de la población. La información que se recolectó será de acuerdo a la boleta de recolección de datos que se muestra más adelante.

Plan de Análisis

Al tener recolectada la información se tabularon los datos para obtener la frecuencia de cada una de las causas de estudiadas, la distribución de la poblacion según sexo y edad, y la relación que existe con el tiempo de evolución de la enfermedad de base. Se determinó qué causa posee más alta prevalencia, comparándose la distribución de la enfermedad con la literatura revisada.

Consideraciones Eticas

No se encuentra ningún factor que consideremos este fuera de las normas éticas de investigación, mas que mantener la confidencialidad del los datos encontrados en los expedientes a revisar.

Recursos

Humanos: Personal de Archivo

Materiales: Expedientes Clínicos

Boletas de Recolección de Datos

Computadora

Definición de Variables

NOMBRE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO	MEDIDA
Sexo	Diferencia fisica y constitutiva entre un hombre y una mujer	Diferenciación de los pacientes como hombres o mujeres.	nominal	masculino femenino
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento.	Tiempo transcurrido desde el nacimiento al momento del estudio según lo registrado en el expediente clínico	intervalo	10-19 a 20-29 a 30-39 a 40-49 a 50-60 a >60 a
Insuficienca Renal Crónica	Síndrome que se caracteriza por declinación irreversible del Indice de Filtración Glomerular.	Paciente, que debido a la falla renal se encuentra en programa de terapia renal sustitutiva según se registra en el expediente clínico.	nominal	presente ausente
Diabetes Mellitus	Trastorno del metabolismo de los carbohidratos secundario a deficiencia o resistencia a la insulina.	Historia de determinación de glicemia en ayunas, mayor de 140 mg/dl en dos ocasiones consecutivas, según el expediente clínico.	nominal	presente ausente
Hipertensión Arterial	Presión arterial elevada al grado de colocar al paciente en riesgo de daño a órgano blanco.	Historia de lectura de presión arterial [por encima de 140/90 mmHg en dos ocasiones, según el expediente clínico.	nominal	presente ausente

NOMBRE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO	MEDIDA
Síndrome Nefrótico	Glomerulopatía caracterizada por edema, proteinuria, hipoalbuminemia e hiperlipidemia.	Hallazgos de síndrome nefrótico que tienda a cronicidad, según el expediente clínico.	nominal	presente ausente
Nefrolitiasis	Presencia de cálculos en riñón y vías urinarias con manifestaciones como dolor, hematuria e infecciones.	Confirmación de presencia de cálculos por USG o cirugía, según expediente clínico.	nominal	presente ausente
Enfermedad Renal Poliquística	Afección que se caracteriza por crecimientos quísticos a nivel renal.	Confirmación de presencia de quistes en riñón por USG, según expediente clínico.	nominal	presente ausente
Uropatía	Patología que afecta primariamente al aparato urogenital.	Diagnóstico previo de pielonefritis, reflujo vesicouretral u obstrucción, según expediente clínico.	nominal	presente ausente

VII. Presentación de Resultados

CUADRO No 1

Distribución por Sexo

Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal
Instituto Guatemaltecon de Seguridad Social

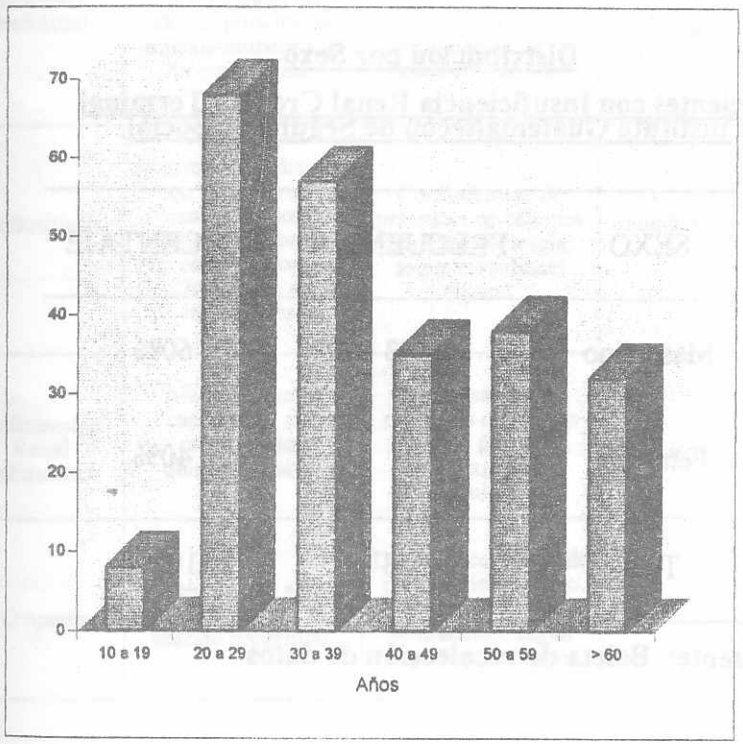
SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Masculino	143	60%
Femenino	95	40%
Total	238	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

Grafica No. 1

Distribución por Edad

Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

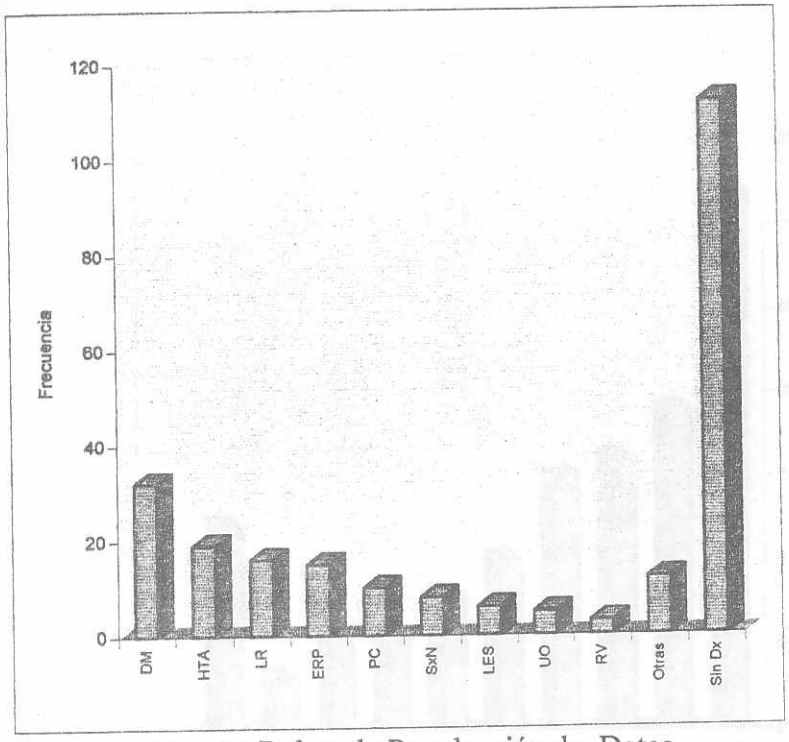


Fuente: Boleta de Recolección de Datos

Gráfica No. 2

Frecuencia Etiológica

Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

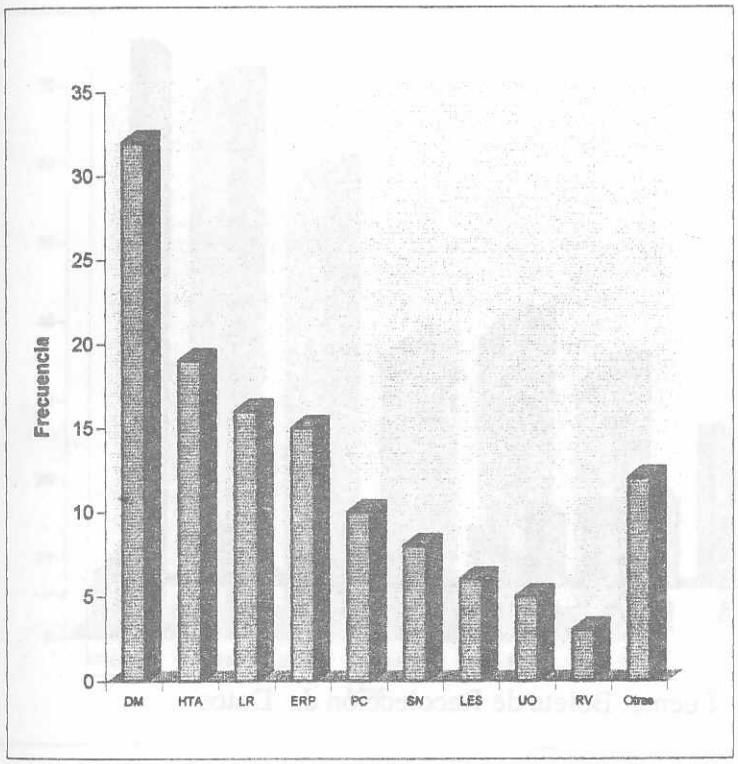


Fuente: Boleta de Recolección de Datos

Grafica No. 3

Frecuencia Etiológica
Diagnóstico Establecido

Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

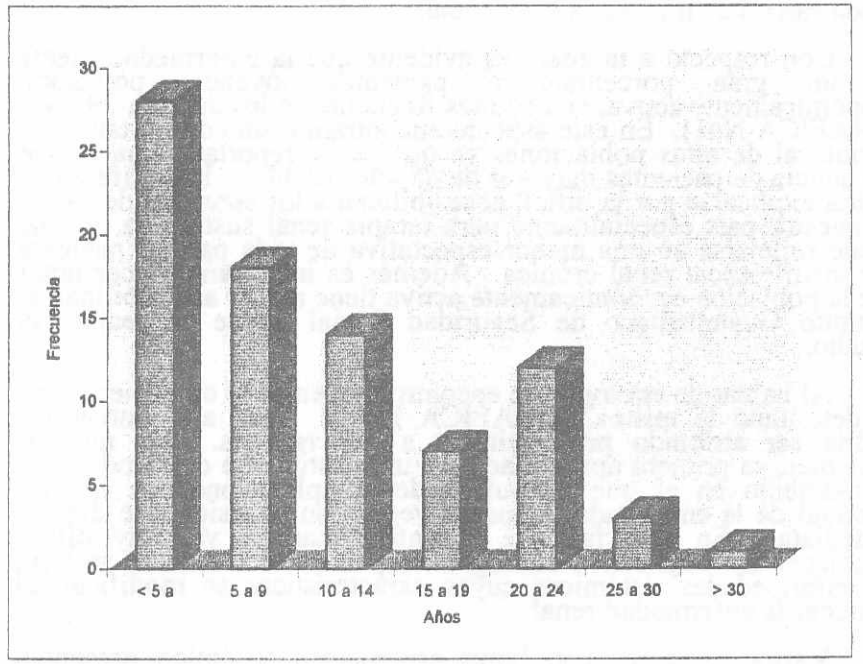


Fuente: Boleta de Recolección de Datos

Gráfica No. 4

Tiempo Entre Diagnóstico de la Enfermedad de Base y el Diagnóstico de IRC

Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social



Fuente: Boleta de Recolección de Datos

VIII. Discusión de Resultados

Los resultados obtenidos revelan un predominio de pacientes de sexo masculino, los que se reportan en un 60%,(CUADRO No 1) comportamiento semejante al reportado en la literatura. (2,44) Llama la atención el hecho de un predominio de la población masculina, sabiendo que muchas de las patologías reportadas como causa del desarrollo de la enfrermedad renal, son más frecuentes en la población femenina, como lupus eritematoso sistémico, amiloidosis. En este estudio sin embargo, estas patologías se encontraron con muy poca frecuencia.

Con respecto a la edad, es evidente que la enfermedad afecta en un gran porcentaje a pacientes jóvenes, población económicamente activa, siendo más frecuente en los de 20 a 29 años (GRAFICA No1). En este aspecto encontramos un comportamiento distinto al de otras poblaciones ya que se ha reportado una mayor frecuencia de pacientes mayores de 65 años.(2,44) . Esta diferencia podría explicarse por la difícil accesibilidad a los servicios de salud, en nuestro país especialmente para terapia renal sustitutiva, lo que puede reflejarse en una menor espectativa de vida para el paciente con insuficiencia renal crónica. Además es importante hacer notar que la población económicamente activa tiene mayor accesibilidad al Instituto Guatemalteco de Seguridad Social donde se realizó el estudio.

Al hablar de etiología, se encontró que en 46% de pacientes no se determinó la misma. (GRAFICA No 2) Este alto porcentaje podría ser atribuido principalment a dos razones. En muchos pacientes, su primera aproximación a una institución de salud es, en el momento en el que ya sufren de complicaciones de la fase terminal de la enfermedad, muchas veces con necesidad de diálisis inmediata. En esta fase de la enfermedad es ya muy difícil establecer un diagnóstico etiológico, especialmente cuando se trata de enfermedades sistémicas cuyas características se modifican al aparecer la enfermedad renal.

Varios pacientes con lupus eritematoso sistémico presentan predominantemente signos de enfermedad renal, acompañados solamente de vagas y transitorias manifestaciones sistémicas;(9) además, la actividad clínica de la enfermedad puede declinar al desarrollarse la insuficiencia renal, (1) siendo difícil su diagnóstico en esta etapa.

La hipertensión arterial es importante causa de insuficiencia renal y ésta, es causa de hipertensión; (33) lo que representa en el momento del diagnóstico de IRC , problema para diferenciar, si actuó como causa o es consecuencia del problema renal.

Tomando en cuanta la mayor incidencia de IRC en población joven, es probable que entre los pacientes sin diagnóstico etiológico sean común encontrar glomerulopatías primarias que se presentan en esta población.

En la etapa terminal de la enfermedad renal, el problema de diagnóstico aumenta, si consideramos que el riñón se encuentra ya muy pequeño, completamente atrófico por lo que la información que pudieran proporcionarnos estudios más específicos como una biopsia,. no ayuda a determinar la enfermedad de base, además de que dificulta su realización.

En otras ocasiones encontramos que los pacientes no son suficientemente estudiados, debido a que en el momento del diagnóstico es más importante corregir las alteraciones metabólicas y el estudio de la etiología de la enfermedad es secundario..

Entre los pacientes en los que si se determinó la causa que desarrollo la enfermedad, diabetes mellitus se encontró con más frecuencia, observándose diferencia con la frecuencia de las otras enfermedades investigadas. (GRAFICA No 3) La nefropatía diabética, se ha reportado como la causa más frecuente de IRCT en Estados Unidos, así como en Europa Occidental, (10,24,44) observándose, según los resultados del presente trabajo, un comportamiento semejante en Guatemala.

En nuestro país se ha observado un aumento en los casos de diabéticos con nefropatía, aunque no contamos con datos estadísticos que lo confirmen.. Es importante el hallazgo de diabetes mellitus como la más frecuente , tomando en cuenta que existen medidas de prevención o retardo del desarrollo a daño renal.

Con respecto a las demás causas, encontramos hipertensión arterial, litiasis renal, y enfermedad renal poliquística como las que siguen en frecuencia. (GRAFICA No 3)

De las patologías encontradas más frecuentemente encontramos diabetes mellitus, hipertensión arterial y litiasis renal como suceptibles de realizar intervenciones con el objeto de la prevención o el retardo del daño renal. Para ello, se hace necesario un diagnóstico temprano de la enfermedad.

Si observamos el tiempo transcurrido entre el diagnóstico de la enfermedad de base hasta el diagnóstico de la IRC, podemos decir que en la mayoría de pacientes esto no es reflejo del tiempo de evolución de la enfermedad, debido a que, el paciente muchas veces consulta a las instituciones de salud hasta muy avanzada la enfermedad y no es hasta entonces que se intenta hacer un diagnóstico.

Diabetes mellitus se presenta como la única patología en que se reporta su diagnóstico, con hasta poco más de 20 años de diferencia, aunque por las características de la enfermedad parecen ser muchos los casos en que su diagnóstico se hizo muy poco tiempo antes del desarrollo de nefropatía. (GRAFICA No.4)

IX. Conclusiones

1. Se observa un predominio en frecuencia de la población joven, de sexo masculino, en la población estudiada por lo que es importante prestar atención a este grupo poblacional para la implamentación de medidas preventivas.

2. En casi la mitad de los pacientes estudiados no fue posible el establecimiento del diagnóstico etiológico de la insuficiencia renal crónica, sin embargo entre quienes si se estableció, diabetes mellitus se presenta como la causa más frecuente, siguiéndole en orden de frecuencia hipertensión arterial, enfermedad renal poliquística, y litiasis renal, lo que debe tenerse presente.

3. En la mayor parte de pacientes, se hace el diagnóstico de la enfermedad de base muy poco tiempo antes del diagnóstico de la insuficiencia renal crónica, lo que dificulta un mejor estudio de la participación de dicha enfermedad como factor etiológico de la IRCT.

X. Recomendaciones

1. Establecer programas de educación a la población, que promuevan una consulta temprana para el diagnóstico y tratamiento temprano de enfermedades sistémicas que puedan progresar a IRCT.

2. Promover un diagnóstico temprano y el establecimiento de medidas de prevención con el paciente diabético, para evitar o retardar su progresión a la enfermedad renal. Estas medidas pueden incluir un control estrecho de la glicemia, tratamiento de la HTA asociada, determinación temprana de microalbuminuria.

XI. Resumen

Para determinar la frecuencia etiológica de insuficiencia renal crónica, se realizó un estudio transversal en la población de pacientes en etapa terminal que se encuentran en programas de terapia renal sustitutiva en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, quienes se asistieron a Consulta Externa durante el mes de abril de 1998.

Del total de 238 expedientes revisados 60% de pacientes fueron masculinos y 40% femeninos. El grupo etáreo más frecuentemente encontrado fue de 20 a 29 años, reportándose en un 27%.

Con respecto al diagnóstico etiológico no fue establecido en 47% de los pacientes estudiados, encontrándose diabetes mellitus como causa más frecuente de insuficiencia renal crónica en este tipo de pacientes, seguida por HTA, enfermedad renal poliquística y litiasis renal.

Con respecto al tiempo entre el diagnóstico de la enfermedad de base y el diagnóstico de la insuficiencia renal crónica encontramos que en la mayoría de pacientes es de menos de cinco años, lo que indica que este tiempo no refleja el tiempo de evolución real de la enfermedad para el desarrollo del daño renal debido al diagnóstico tardío. Una excepción de este comportamiento son los pacientes con diabetes mellitus, quienes si presentan un diagnóstico poco más temprano.

Estos resultados orientan a mejorar los esfuerzos para el estudio del paciente con IRCT, y principalmente establecer medidas de prevención, especialmente con el manejo de las enfermedades sistémicas más frecuentemente encontradas.

XII.Bibliografia

1. Alder, S., , A. et al. Secondary Glomerular Diseases en Brenner and Rector, The Kidney. Ed, U.S.A.; 1996 pp 1498- 1540
2. Alfrey, A. Chronic Renal Disease en Schrier, R. Manual of Nephrology 4o. Ed. Little Brown Co. USA; 1995, pp152-159
3. Barreto, F. Uropatía Obstructiva en Borrero, J. et al Nefrología 3o. Ed; Editorial Presencia, Colombia. 1993; pp 214-219
4. Barreto, F. Enfermedades Quísticas del Riñón en Borrero, J. et al Nefrología 3o. Ed; Editorial Presencia, Colombia. 1993; pp220-224
5. Black, R. Clinical Problems in Nephrology 1o.ed. Little Brown Co. USA. 1996:296-309
6. Castellanos, Luis. Importancia de la Determinacion de Microalbuminurja en el Paciente Diabetico Tesis. Facultad de Ciencias Medicas USAC; 1991
7. Clark, C. and Anthony Lee, Prevention and Treatment of The Complications of Diabetes Mellitus N Eng J Med, Vol 332 No.18 1995: 1210-1217
8. Coe, Fredric The Patient With Renal Stones en Schrier, R. Manual of Nephrology 4o. ed, Little Brown Co. USA; 1995; pp 90-103
9. Confesor, Verónica Curso Clínico de Pacientes con Nefritis Lúpica Tesis Facultad de Ciencias Medicas USAC; 1997.
10. Correa, R Nefropatía Diabetica en Lerman I. Atención Integral del Paciente Diabetico. 1o Ed. Interamericana Mc Graw Hill; Mexico. 1994; pp 211-221
11. D`Achiardi R. Enfermedades Metabólicas e Infiltrativas del Riñón en Borrero, J. et al Nefrología 3o. Ed; Editorial Presencia, Colombia. 1993; pp294-298
12. Delgado, V. Insuficiencia Renal Crónica en Borrero, J. et al Nefrología 3o. Ed; Editorial Presencia, Colombia. 1993; pp191-204
13. Donadio, J., et al. Inmunosuppressive Drug Therapy in Lupus Nephritis Am J Kidney Diseases, Vol 21, No. 3 1993: pp239-250

14. Epstein, M. Management of Hypertension in the Diabetic Patient: Envolving Concepts in Schwartz, C. and Born G. New Horizonts in diabetes Mellitus and Cardiovascular Disease, Current Sience.1995; pp 187-191
15. Farley, Donna Financing of Eng-Stage Renal Disease Care: Past, Present, and Future Advances in Renal Theraphy, Vol 1, No.1, 1994: pp24-31
16. Fogarty, D. and Krolewski. Genetic Suceptibility and the Role of hipertensión in Diabetic Nephropaty Curr Opin Nephrol Hipertens. Vol 6, No.2 1997:184-191
17. Fore, William Noninsulin-Dependent Diabetes Mellitus. The Prevention of Complications. Medicals Clinics of North America Vol 79 No.2 1995: 287-297
18. Gabow, P. Autosomal Dominant Polocystic Kidney Disease. N Eng J Med vol 329; 1993; 332-335
19. Harvy J. et al; Renal Biopsy Findings in Hipertensive Patients with Proteinuria. Lancet vol 340, 1992; pp1435
20. Kaplan, N. Sistemic hipertensión: Mechanisms and Diagnosis en Braunwald, E. Heart Disease 5o. Ed, U.S.A.; WB Saunders Co. 1996; pp 807-840
21. Klahr, Saulo Anemia, Dialysis and Dollars N Eng J Med Vol 334, No.7 1996: 461-463
22. Kokko, J. Insuficiencia Renal Crónica en Wyngaarden, J. and LL Smith. Tratado de Medicina Interna Cecil 19a. Ed Mc Graw Hill; 1994; pp622-633
23. Gamarra, G. Nefrolitiasis en Borrero, J. et al Nefrología 3o. Ed; Editorial Presencia, Colombia. 1993; pp 205-208
24. Hardig, M. Diabetic Nephropathy Medical Clinics of North America, Vol 81, No. 3; 1997:679-688
25. Joint National Commitee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: The Fifth Report of the Joint National Commitee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med. vol 153 1993; 154
26. Kahl, L. Arthritis and Rheumatologic Diseases en Ewald, G and McKenzie, Manual of Medical Therapeutic 28th ed, Little, Brown Co. USA: 1995 pp 505-527
27. Koschinsky, T.et al, Orally Absorved Reactive Glycation Products (glicotoxins) an Environmental Risk Factor in Dabetic Nephrophaty Proc Natl Acad Sci Vol 94 No. 12 997:6474-9

28. Laragh and Bumenfeld Essential hipertensión en Brenner and Rector: The Kidney 4o. Ed. U.S.A. WB Saunders Co.; 1996; pp 2072-2076

29. Larkins, R., Dunlop, M. Pathogenesis and Management of Diabetic Nephropathy en Schwartz C. and G. Born: New Horizonts on Diabetes Mellitus and Cardiovascular Disease Current Science 1995; pp 192-201

30. Lazarus, Denker et al Hemodialisis en Brenner and Rector The Kidney 4o.Ed. U.S.A. WB Saunders Co.; 1996; pp 2425

31. Lasker, R. The Diabetes control and Complications Trial. Implications for Policy and Practice N Eng J Med Vol 329 1993:1035

32. Latos, D. Chronic Dialysis in Patients Over Age 65. J Am Soc Nephrol vol 7, 1996:637-646.

33. Leier C. and Boudolas Renal Disorders and Heart Disease in Braunwald, E. Heart Disease 5o. Ed. U.S.A., WB Saunders Co. 1997; pp 1914-1939

34. Malhotra, Deepak and Antonios Tzamaloukas Nondialysis Management of Chronic Renal Failure Medical Clinics of North America Vol 81, No.3 1997: pp749-765

35. Mercado, A. Enfermedad Vascular e Hipertensiva del Riñón en Borrero, J. et al Nefrologia 3o. Ed; Editorial Presencia, Colombia. 1993; pp 253-284

36. Miller, S. Renal Disease en Ewald, G and McKenzie, Manual of Medical Therapeutics 28th ed, Little, Brown Co. USA: 1995;262-278

37. Mora, J. et al Sindrome Nefrótico en Borrero, J. et al Nefrología 3o. Ed; Editorial Presencia, Colombia. 1993; pp155-158

38. Morgensen, C. et al, Prevention of Diabetic Renal Disease with Special Reference to Microalbuminuria Lancet Vol 346 1995: 1080-84

39. Morgensen,C. et al, The Stages in Diabetic Nephropaty: with enfasis on the stage of diabetic Incipient Nephropaty. Diabetes vol 22, No.2 1983; 64-78

40. Nelson, R.,et al, Clinical and Pathological course of Renal Disease in Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus: The Pima Indians Experience Semin Nephrol. Vol 17 No 2, 1997:124-31

41. Nelson, Robert, et al, Development and Progression of Renal Disease in Pima Indians with Non-insulin-dependt Diabetes Mellitus N Eng J Med Vol 335, No 22, 1996:1636- 42

42. Perneger, T. et al: Projections of Hipertensión-Related Renal Disease in Middle-Aged Residents of United States JAMA vol 269; 1993; pp1272

43. Parving, H., Osterby, R.et al. Diabetic Nephropathy en Brenner and Rector: The Kidney, 4o. Ed. U.S.A.; WB Saunders Co. 1996; pp 1864-1892

44. Perez, Rosa Enfermedad Renal Permanente en Puerto Rico, Tendencias de Morbilidad y Mortalidad PRHSJ, Vol 16, No.2 1997: pp 125-130

45. Ritz, E. et al, Nephropaty of Tipe II Diabetes Mellitus Nephrol Dial Transplant Vol 11 No 9 1996:38-44

46. Robins, S. El Riñón en Robins, et al Patología Estructural y Funcional 4o.Ed Interamericana Mc Graw Hill, España, 1990 pp 1063-1137

47. Selby, J,, et al, The Natural History and Epidemiology of Diabetic Nephropathy. Implications for prevention and control JAMA Vol 263 No. 14 1990:1954-60

48. Spiegel, D. Renal Replacement Theraphy: Dialysis and Transplantation en Schrier, R. Manual of Nephrology 4o. Ed. Little Brown Co. USA; 1995, pp161-172

49. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group The Effect of Intensive Treatment of Diabetes on the Development and Progression of Long-Term Complications in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus N Eng J Med Vol 329 No.14 1993:977-86

50. Villegas, I Aspectos Terapeúticos de las Enfermedades Renales en Borrero, J. et al Nefrologia 3o. Ed; Editorial Presencia, Colombia. 1993; pp353-377

51. Yokohama, H., et al, Predictors of the Progresssion of Diabetic Nephropathy and The Beneficial Effect of Angiotensin-Converting Enzime Inhibitors in NIDDM Patients Diabetologia, Vol 40, No.4 1997:405-411

52. Zimmerman,S., et al Renal Replacement Therapy, in Diabetic Nephrophaty Advances in Renal Therapy. Vol 1, No. 1 1994; pp 66-74.

XIII. Anexos

Instrumento para Recolección de Datos

NOMBRE_____

No. AFILIACION_____

SEXO ____ EDAD_____

Fecha de Diagnóstico IRC _____

Fecha de Primera Diálisis_____

Tipo De Tratamiento Actual ____

DIABETES MELLITUS ____
Fecha de Diagnóstico _____

Tipo de Diabetes _____

HIPERTENSION ARTERIAL ____
Con Tratamiento Previo al Diagnóstico de IRCT ____

Fecha de Inicio de Tratamiento _____

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO ____ Factor Antinuclear ____

Fecha de Diagnóstico _____

RIÑONES POLIQUISTICOS____ USG ____

LITIASIS RENAL ____ USG____ CIRUGIA ____

Fecha de Diagnóstico _____

UROPATIAS __

Pielonefritis Crónica _____
Reflejo Vesico-Uretral
Uropatía Obstructiva

Fecha de Diagnóstico _____

SINDROME NEFROTICO ____

Fecha de Diagnóstico _____

OTRAS ___

INSTRUMENTO PARA RECOLECCION DE DATOS

Códigos para boleta de recolección:

SEXO: **1** masculino **2** femenino

EDAD: **1** 10-19 A **2** 20-29 A **3** 30-39 A **4** 40-49 A
5 50-59 A **6** >60 A

TIPO DE TRATAMIENTO: **1** Hemodiálisis
2 Diálisis Peritoneal Ambulatoria Continua
3 Diálisis Peritonial Intermitente
4 Transplante Renal

DIABETES MELLITUS: **1** Si **2** No
TIPO DE DIABETES: **1** Tipo 1 **2** Tipo 2

HIPERTENSION ARTERIAL: **1** Si **2** No
CON TRATAMIENTO ANTES DE Dx DE IRCT: **0** no información
1 Si **2** No

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO (Dx Clínico): **1** Si **2** No
FAN **0** No información **1** Si **2** No

RIÑONES POLIQUISTICOS **1** Presente **2** Ausente
USG: **0** No información **1** Si **2** No

LITIASIS RENAL (Historia/Dx Clínico): **1** Si **2** No
USG: **0** No información **1** Si **2** No
CIRUGIA: **0** No información **1** Si **2** No

UROPATIAS **1** Presente **2** Ausente

SINDROME NEFROTICO **1** Presente **2** Ausente