

2ej. 761

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Vo. Bo.
TESIS
J. Rojas
2-II-82

La Autora.
J. Rojas



PROBLEMAS RENALES CON
REPERCUCION EN CAVIDAD ORAL

T E S I S P R O F E S I O N A L

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:

Ma. Alejandra Rojas Martínez

MEXICO, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION	1
CAPITULO I	3
HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA DEL RIÑON EN GENERAL	
CAPITULO II	
UNIDAD FISIOLOGICA DEL RIÑON.	
	33
CAPITULO III	
PATOLOGIA RENAL.	
	50
CAPITULO IV	
REPERCUCIONES EN LA BOCA.	
	86
ANALISIS DE LABORATORIO A EFECTUAR EN RIÑON.	
CAPITULO V.	
DIAGNOSTICO, PRONOSTICO Y TRATAMIENTO.....	
	109
CAPITULO CONCLUSIONES	112
BIBLIOGRAFIA	113

INTRODUCCION

El conocimiento integral del paciente nos permite - conocer la interrelación de diferentes padecimientos sistémicos con la cavidad oral, en este trabajo nos interesaron los padecimientos renales su fisiopatología que alterando diversos organos modifica igualmente el centro de nuestro interes la - cavidad oral.

El diagnóstico estomatológico no puede por ende unicamente circunscribirse al área sistémica o tener relaciones propias con padecimientos unicamente bucales sino debemos integrar el organismo como una unidad y tratar de mantener un - equilibrio, homeostasis.

El pronóstico quedará en cierta medida supeditado - no al tratamiento bucal en nuestro caso sino a la atención integral que ofrecemos a nuestro paciente.

El tratamiento por lo tanto, no debemos olvidar debe ser integral tanto médico como estomatológico.

Necesariamente la importancia preventiva, inicial - odontológica es vital para mantener y conservar la salud y no permitir que un padecimiento bucal sea el iniciador de un padecimiento renal, que tarde o temprano repercutirá con nuevos síntomas y signos en la cavidad oral.

Sentimos, y así lo ejemplificamos y fundamentamos -

con una entidad nosológica, que tanto el estudio integral de nuestros pacientes, como el conocimiento de la historia natural de las enfermedades, sólo en esta forma y dando un tratamiento integral y su prevención persigan nuestro afán de ofrecer a nuestros pacientes la salud.

CAPITULO I

APARATO URINARIO

CONSIDERACIONES GENERALES.

Está constituido por los riñones, uréteres, vejiga y uretra.

En el riñón los productos de desecho son eliminados constantemente de la sangre y concentrados en un líquido denominado orina; esta sale de cada riñón por un tubo denominado uréter. El uréter de cada riñón va a parar a la vejiga urinaria; aquí la orina puede acumularse, de forma que el cuerpo la evacue periódicamente y a voluntad a través de un conducto impar, la uretra.

Hay que señalar que los riñones llevan a cabo otras funciones de gran importancia, además de eliminar productos metabólicos de desecho. Así, por ejemplo, pueden modificar la cantidad de agua que el cuerpo pierde por la orina. En consecuencia, desempeñan importante papel en la regulación del equilibrio de líquidos en el cuerpo. En forma análoga, los riñones pueden modificar la cantidad y calidad de electrólitos que el organismo elimina con la orina; por lo tanto, ayuda a mantener el equilibrio salino de la sangre y líquidos tisulares. Los riñones además de eliminar los productos de desecho, actúan en forma diversa con el fin de mantener en el cuerpo -

un medio líquido adecuado para la vida de las células. Ello - exige que los riñones no sólo actúen eliminando materiales su perfluos y de desecho que se hallan en la sangre, sino también conservando líquidos y productos disueltos necesarios para -- mantener la normalidad en el medio sanguíneo.

RIÑÓN MULTIPIRAMIDAL O MULTILOBULAR DEL HOMBRE

CARACTERES GENERALES.

El riñón del hombre contiene de 6 a 18 lóbulos o pi rámides individuales de tejido medular recubierto de tejido - cortical. Están dispuestas en el riñón de manera que la punta de cada pirámide se dirige hacia la pelvis del uréter.

Los rayos medulares se extienden desde la base de - cada pirámide de tejido medular hasta la substancia cortical - como lo hacen en los riñones unipiramidales, para formar los - centros de los lobulillos. En las secciones de corteza se ob - serva que cada rayo está rodeado por substancia cortical, com puesta a su vez de los túbulos contorneados y los glomérulos - de las nefronas que se vacían en su tubo colector ramificado. Como los tubos conterneados siguen trayectos tan tortuosos, - la substancia cortical de los lobulillos que rodean los rayos medulares se denomina el laberinto de la corteza para distin - guirlo de la substancia del rayo.

En el riñón en fresco la cortical presenta puntos - rojos que corresponden a estructuras vasculares, llamadas corpúsculos de Malpighi.

En algunos mamíferos y en el feto humano, el riñón está dividido en lóbulos. Cada lóbulo está formado por una pirámide de Malpighi y por el tejido cortical que cubre su base. Un lobulillo estaría constituido por un radio medular y por la substancia cortical que lo rodea.

NEFRONA DEL RIÑÓN HUMANO SUS PARTES Y FUNCIONES

CARACTERISTICAS GENERALES.

El conocimiento de las nefronas se logró no sólo preparando reconstrucciones de los mismos a partir de cortes seriados de riñones, lo cual sería, un trabajo prácticamente imposible, sino por el método de la maceración y disección.

Las nefronas del riñón humano tienen longitud media de 50 a 55 mm. Los que comienzan en glomérulos situados en la corteza cerca de la médula (glomérulos yuxtamedulares) tienen asas de Henle más largas que las nefronas que se inician a partir de glomérulos situados en la parte más externa del riñón. Hay aproximadamente 1 300 000 nefronas en cada riñón; algunos autores estiman que este número ha de ser de 4 000 000. La nefrona del riñón del hombre tiene cuatro partes principales:

- 1) el corpúsculo renal o de Malpighi que contiene el glómeru-

lo 2) el tubo contorneado proximal; 3) el asa de Henle, y 4) - el tubo contorneado distal.

ESTRUCTURA MICROSCOPICA DEL CORPUSCULO RENAL O DE MALPIGHI

Esta estructura se halla compuesta de asas capilares y un epitelio desplazado por ellas que las recubre, además del extremo ciego y dilatado del túbulo epitelial contra el cual - quedan aplicadas las asas capilares recubiertas de epitelio. - El epitelio que se ha invaginado por la presión de los capilares recubre el penacho de capilares y se conoce con el nombre de capa visceral de la cápsula de Bowman. A medida que sigue - el desarrollo, el epitelio se pone en contacto con cada uno de los capilares en la red, de manera que éstos quedan totalmente revestidos de membrana basales. El epitelio del extremo dilatado de la nefrona, en el cual se ha invaginado el glomérulo recubierto de epitelio, se conoce con el nombre de capa parietal de la cápsula de Bowman, o, más simplemente, epitelio capsular.

Curso y carácter de los vasos sanguíneos glomerulares. El diámetro externo de la arteriola aferente de un glomérulo suele ser doble del que tiene la arteriola eferente.

Cada corpúsculo de Malpighi tiene un polo vascular - por el cual penetra la arteriola aferente y sale la arteriola eferente, y un polo urinario, donde se inicia el tubo contorneado proximal.

Al penetrar en el corpúsculo de Malpighi, la arterio-

la aferente se divide en varios capilares originados de una - misma rama se anastomosan entre sí, pero no con los de otras - ramas. Además, hay conexiones directas con el vaso eferente - y el aferente, mediante los cuales la sangre puede circular - incluso sin pasar por el glomérulo.

En los capilares glomerulares circula sangre arte-- rial cuya presión hidrostática es regulada por la arteria afe-- rente que tiene mayor cantidad de músculo liso que la aferen-- te, pudiendo así variar su diámetro, mientras que el de la úl-- tima permanece constante.

La hoja externa o parietal de la cápsula de Bowman está constituida por un epitelio pavimentoso simple que se a-- poya en la membrana basal y una capa fina de fibras reticula-- res.

Mientras que la hoja externa mantiene su morfología epitelial, las células de la hoja interna o visceral se modifi-- can durante el desarrollo embrionario adquiriendo caracterís-- ticas propias. Estas células se denominan podocitos y están - formados por un cuerpo celular, del cual parten varias prolon-- gaciones primarias que dan origen a las prolongaciones secun-- darias. Los podocitos se hallan sobre la membrana basal del - capilar aun cuando la mayor parte del cuerpo celular y las -- prolongaciones primarias no están adosadas a la membrana ba-- sal. Estas células están, en consecuencia, un poco separadas-

de los capilares permaneciendo a corta distancia de ellos.

Las prolongaciones secundarias de los podocitos se interdigitan, aunque dejan entre ellos espacios alargados, las hendiduras de filtración. Entre estas prolongaciones, y por lo tanto, sobre las hendiduras de filtración existe una membrana de aproximadamente 60 Å de espesor, comparable a los diafragmas encontrados en los poros del citoplasma de las células endoteliales.

El citoplasma de los podocitos contiene numerosos microtúbulos y ribosomas libres.

Los capilares glomerulares son del tipo fenestrado. Existe una membrana basal entre las células endoteliales fenestradas y los podocitos que revisten la superficie externa de los capilares glomerulares. Esta membrana es la única estructura continua que separa la sangre contenida en los capilares y el espacio capsular.

Las células endoteliales de los capilares poseen un citoplasma extremadamente delgado, pero algo más grueso en torno del núcleo. Los poros de estas células son más numerosos que en los capilares fenestrados de otros órganos y según algunos investigadores no poseen los diafragmas comúnmente observados en los poros de las células endoteliales.

Además de las células endoteliales y de los podocitos, los capilares glomerulares poseen en ciertas regiones de

su pared células mesangiales. Hay puntos donde la membrana basal no envuelve a toda la circunferencia de un solo capilar, - constituyendo a este nivel una membrana común a dos capilares. Precisamente en este espacio entre los capilares es donde se localizan las células mesangiales. También se hallan en el interior de los capilares glomerulares entre las células endoteliales y la membrana basal. Las células mesangiales poseen numerosas prolongaciones cortas y están revestidas por una capa o matriz de material amorfo.

Las histofisiología de las células mesangiales es poco conocida; es posible que sean elementos de sostén de los capilares. Después de inyectar ferritina (proteína conteniendo hierro e identificable al microscopio electrónico), se observó que el citoplasma de las células mesangiales aparecen cargado de esta proteína. Es posible que las células mesangiales remuevan los residuos que, por la filtración, quedan adheridos a la pared del capilar glomerular.

TUBO CONTORNEADO PROXIMAL.

El tubo contorneado proximal tiene unos 14 milímetros de largo y un diámetro total de aproximadamente 60 micras.

Los tubos contorneados proximales se llaman así por que siguen trayectos tortuosos en la vecindad inmediata de los cospúsculos renales que les han dado origen.

Túbulo contorneado proximal. Comprende una parte inicial contigua al corpúsculo de Malpighi y una parte rectilínea que penetra en la medular mediante una extensión muy corta, continuándose con el segmento delgado del asa de Henle.

La pared del túbulo contorneado proximal está formada por un epitelio cúbico simple. El citoplasma de estas células es fuertemente acidófilo debido a la presencia de numerosas mitocondrias filamentosas, presentando en su porción apical microvellocidades que forman el ribete del cepillo. Como estas células son anchas, en cada corte transversal del tubo proximal aparecen sólo de 3 a 4 núcleos esféricos.

Los túbulos proximales poseen una luz amplia, como puede apreciarse en el riñón en vivo y también en los preparados cuidadosamente fijados para examen al microscopio electrónico. En los preparados corrientes para microscopio óptico la luz aparece frecuentemente muy reducida debido a artefactos de técnica.

Los límites intercelulares entre estos túbulos son difícilmente discernibles, ya que sus células tienen surcos y salientes laterales que encajan en las células vecinas.

El citoplasma apical de las células de los tubos -- proximales muestran numerosos canaliculos que parten de la base de las microvellocidades. La membrana de estos canaliculos es continua como la membrana citoplasmática. En la proximidad

de los canaliculos se observan pequeñas vesículas que tal vez se originen de ellos. Este aspecto también ha sido interpretado como debiéndose a la pinocitosis que ocurre en estas células presenta abundantes prolongaciones laterales que se interdigitan con las de las células vecinas. Tales prolongaciones aumentan considerablemente la superficie basal de la célula - donde la mitocondrias están concentradas. Esta localización de las mitocondrias y el aumento de la superficie de la porción basal de la membrana celular son características de las células que transportan iones.

FUNCION.

Los túbulos contorneados proximales probablemente - resorben los 7/8 del agua y el sodio del filtrado glomerular - que los atraviesa. Parte de esa función es facilitada por el hecho de que la sangre en los capilares dispuesta entre ellos es rica en coloide (proteína) y se halla a presión hidrostática baja.

ASA DE HENLE

Las asas de Henle son largas o cortas. La mayor parte de las nefronas cuyos glomérulos se hallan en la parte externa de la corteza, poseen asas cortas que no penetran mucho en la médula; esto quizá depende de que fueron las últimas en desarrollarse y sus asas tuvieron que aprovechar el espacio -

que les quedaba. Las nefronas que nacen de glomérulos cerca de la médula poseen asas largas que penetran profundamente en ésta.

Los corpúsculos situados cerca de la región medular poseen asas de Henle mayores que las de los corpusculos localizados cerca de la cápsula. Cada asa de Henle tiene forma de U, con un brazo delgado y otro grueso. En las asas largas (más numerosas) la curvatura está siempre en el segmento delgado, en cambio en las cortas se localiza en el segmento grueso. Por consiguiente, la mayor porción de segmento delgado es descendente y la mayor porción de la parte gruesa es ascendente.

La porción delgada tiene diámetro exterior de cerca de 12 u, pero la luz es amplia, puesto que su pared es formada por células aplanadas con núcleos que sobresalen hacia la luz. La estructura de esta parte del asa de Henle es semejante a los capilares sanguíneos, con los cuales puede ser confundida.

La transición entre el túbulo proximal y el asa de Henle puede ser brusca o gradual, habiendo células planas intercaladas con células cúbicas con "ribete en cepillo".

La parte gruesa del asa de Henle es generalmente ascendente y la estructura de su pared es igual a la del túbulo contorneado distal, estando formada por epitelio cúbico simple.

FUNCION

La función de las asas de Henle, actuando como multiplicador osmótico de contracorriente.

TUBO CONTORNEADO DISTAL

Algunos autores definen el tubo contorneado distal -- como la parte de la nefrona que se extiende desde la mácula -- densa hasta un tubo colector. Sin embargo, es mayor el número de quienes consideran que también forma parte de él la rama ascendente gruesa del asa de Henle.

Cuando la porción gruesa del asa de Henle penetra en la cortical, conserva la misma estructura histológica; sin embargo, se vuelve tortuosa y pasa a llamarse túbulo contorneado distal, que es el último segmento del nefrón, estando igualmente revestido por epitelio cúbico simple.

En los cortes histológicos, la distinción entre tubos contorneados distales y proximales - ambos en la cortical -, - formados por epitelio cúbico, se basa en los siguientes elementos: las células del túbulo proximal son más grandes, tienen - "ribetes en cepillo" y son más acidófilas (debido a la abundancia de mitocondrias). Las células de los tubos distales poseen mayor número de mitocondrias, siendo menos acidófilas y - de menor tamaño.

Las células del tubulo contorneado distal muestran - en su mitad basal pliegues laterales que encajan en las células

vecinas, como las descritas en la región basal del túbulo proximal. La parte apical de esta célula contiene microvellocidades dispersas y más cortas, que no forman "ribete en cepillo".

El túbulo distal está junto al corpúsculo de Malpighi del mismo nefrón, frecuentemente inmediato a las arteriolas eferentes y aferente. En este punto, la pared del túbulo distal se modifica: sus células se vuelven cilíndricas, altas, con núcleos alargados y próximos entre sí; estas células tienen generalmente el aparato de Goldi en la región basal. Esta porción modificada de la pared de tubo distal, que aparece oscura en cortes coloreados (debido a la proximidad de los núcleos de sus células), se llama mácula densa. Su significado funcional es desconocido, sugiriéndose que puede estar relacionada con la transmisión de información al glomérulo referente a la composición del líquido que recorre el túbulo distal.

FUNCION.

Su función es resorción.

OTRAS CARACTERISRICAS DEL RIÑON

TUBOS COLECTORES.

No deben considerarse parte de la nefrona, aunque como ya señalamos, pueden absorber un poco de agua.

La orina pasa de los túbulos contorneados distales a los túbulos colectores que en la medula se unen a otros, for--

mando tubos cada vez de mayor calibre que se dirigen hacia las papilas. La mayor parte de los tubos colectores están en la medular y siguen un trayecto rectilíneo.

Los tubos colectores de menor diámetro se hallan re-vestidos por epitelio cúbico y tienen un diámetro de 40 u a---proximadamente. A medida que se unen y se aproximan a las papilas, sus células crecen longitudinalmente, hasta transformarse en cilíndricas. Al mismo tiempo aumenta el diámetro del tubo, -que en las inmediaciones de la papila llega a alcanzar 200 u.

Los tubos colectores están formados en toda su extención por células con citoplasma que se colorea débilmente con la eosina y con límites intercelulares nítidos.

APARATO YUXTAGLOMERULAR.

Muy cerca del corpúsculo de Malpighi la arteriola a-ferente presenta una modificación de su capa media; posee células epitelioides en vez de fibras musculares lisas. Estas células, llamadas yuxtaglomerulares, tienen núcleos esféricos y citoplasma lleno de gránulos que se colorean por técnicas especiales. La mácula densa del túbulo distal se localiza cerca de las células yuxtaglomerulares, formando con éstas un conjunto conocido como aparato yuxtaglomerular.

Al microscopio electrónico las células epitelioides-yuxtaglomerulares presentan características de células secretoras: retículo endoplasmático rugoso, gránulos de secreción y com-

plejo de Golgi muy desarrollado. Los gránulos de secreción recién formados miden 100 a 400 A° y se reúnen en conglomerados que parece constituir la forma madura de secreción.

Las células yuxtglomerulares elaboran un polipéptido, la renina, cuya cantidad en el riñón es proporcional a la de gránulos de secreción presentes en estas células. Además, se ha demostrado que los anticuerpos fluorescentes (antirrenina) reaccionan específicamente con las células yuxtglomerulares.

La renina no actúa directamente; aumenta la presión arterial y la secreción de aldosterona por intermedio del angiotensinógeno (globulina del plasma). Actuando sobre el angiotensinógeno, la renina libera un decapeptido, la angiotensina I. Una enzima del plasma remueve dos aminoácidos de la angiotensina I, formando la angiotensina II (octopéptido).

Los principales efectos fisiológicos de la angiotensina II consisten en aumentar la presión sanguínea y la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal. La aldosterona es una hormona que inhibe la secreción de sodio por los riñones. La deficiencia en sodio es un estímulo para la liberación de renina, que acelera la secreción de aldosterona, inhibiendo esta sustancia la excreción de sodio. Inversamente, el exceso de sodio en la sangre hace disminuir la secreción de renina, que inhibe la producción de aldosterona, lo cual aumenta la excreción de sodio en la orina. De este modo, el aparato yuxta

glomerular desempeña un importante papel en el control del --- equilibrio iónico.

CIRCULACION SANGUINEA.

Cada riñón recibe una arteria renal que, a nivel del hilio y antes de penetrar en el órgano, se divide generalmente en dos ramas: una que va a irrigar la parte ventral y la otra la parte dorsal del riñón. Antes de salir del hilio, estas ramas originan las arterias interlobulares, que siguen dentro de las pirámides de Malpighi (o lóbulos renales). Al nivel de las bases de las pirámides, las arterias interlobulares forman las arciformes que siguen un trayecto paralelo a la cápsula del órgano, a lo largo del límite entre la medular y la cortical.

De las arterias arciformes parten las interlobulillares, de curso perpendicular a la cápsula del riñón. Estas se localizan entre los radios que con la cortical adyacente, forman los lobulillos renales. De las arterias interlobulillares se originan las arteriolas aferentes éstas, después de subdividirse y formar una madeja globulosa de capilares (glomérulo), vuelven a reunirse y salen de los corpúsculos recibiendo el -- nombre de arterias eferentes, las cuales terminan capilarizándose alrededor de los tubos contorneados de la cortical, asegurando la nutrición y oxigenación de la misma. Las arteriolas eferentes de los corpúsculo yuxtglomerulares forman también -

vasos que se dirigen hacia la medular, denominados arteriolas-rectas.

Los capilares de la parte superficial de la cortical se reúnen para formar las venas estrelladas así a causa del aspecto que representan en la superficie del riñón. Las venas estrelladas se unen a las interlobulillares y éstas forman las arciformes, que dan origen a las venas interlobulares, las cuales forman a su vez la vena renal por la cual la sangre sale del riñón.

En la medular hay las venas rectas, que también se unen a las venas arciformes. Estas venas se sitúan muy próximas y paralelas a las arteriolas del mismo nombre, formando en conjunto conocido como vasos rectos del riñón.

HISTOFISIOLOGIA.

Los riñones regulan la composición química del medio interno por un proceso múltiple que comprende; filtración, absorción activa, absorción pasiva y secreción.

La filtración se realiza en el glomérulo, donde se forma un filtrado del plasma sanguíneo. Los túbulos del nefrón absorben las sustancias de este filtrado que todavía son útiles para mantener la constancia del medio interno y el metabolismo. Además, transfieren ciertas materias de la sangre hacia la luz tubular, las cuales son adicionadas a la orina y eliminadas --

con ella. Los tubos colectores absorben agua, contribuyendo a la concentración de la orina, que en general es hipertónica en relación al plasma sanguíneo. Por medio de este proceso el organismo controla la cantidad de agua y el equilibrio osmótico.

Los dos riñones forman cerca de 125 cm^3 de filtrado por minuto, de los cuales 124 cm^3 son resorbidos y solamente 1 cm^3 es expulsado a los cálices como orina. Cada 24 horas se forman cerca de 1.500 cm^3 de orina.

FILTRACION.

Teniendo en cuenta que el flujo sanguíneo en los dos riñones es de $11/\text{min}$, se comprueba que cada 4 ó 5 minutos pasa por ellos la totalidad de la sangre circulante. Los glomérulos están formados por capilares arteriales, cuya presión hidrostática es muy elevada en relación a los otros capilares. Esta presión es del orden de 75 mm Hg , representando cerca de 70% de la presión hidrostática existente en el interior de la aorta.

El filtrado glomerular se forma por la presión hidrostática de la sangre, a la cual se oponen las siguientes fuerzas: 1) presión osmótica de los coloides del plasma (30 mm Hg); 2) presión del líquido contenido en la parte tubular del nefrón (10 mm Hg), y 3) presión intersticial existente en el interior del parénquima renal (10 mm Hg), que actúa sobre la cápsula de

Bowman y se transmite el líquido capsular. Como la presión hidrostática es de 75 mm Hg y las fuerzas que se oponen a ella suman 50 mm Hg, la fuerza de filtración resultante es sólo de 25 mm Hg.

El filtrado glomerular o capsular tiene composición semejante a la del plasma sanguíneo, pero apenas posee proteínas ya que las macromoléculas no atraviesan la pared de los capilares. Las moléculas mayores que consiguen pasar las paredes de los capilares glomerulares tienen peso molecular de aproximadamente 70.000. La albúmina plasmática tiene este peso molecular y aparece en mínima cantidad en el filtrado.

Las células endoteliales de los capilares glomerulares poseen numerosos poros citoplasmáticos y sin diafragma, de modo que el endotelio es fácilmente permeable. De acuerdo con la mayoría de los autores la barrera de filtración está constituida por la membrana basal, si bien otros sostienen que está representada por el material amorfo que se halla en las hendiduras de filtración de los podocitos.

TUBULO CONTORNEADO PROXIMAL.

El filtrado glomerular formado en el corpúsculo de Malpighi pasa al túbulo contorneado proximal. En este segmento del nefrón comienzan los procesos de resorción y excreción. El túbulo contorneado proximal absorbe toda la glucosa y cerca

del 80% del cloruro de sodio y del agua del filtrado. La glucosa y el sodio son absorbidos por las células tubulares mediante un proceso activo, es decir, que implica gasto de energía. El agua y el ion cloruro se sifunden pasivamente, a fin de mantener el equilibrio osmótico. Cuando la cantidad de glucosa del filtrado es excesiva, su absorción por el túbulo proximal resulta incompleta; en este caso la orina será más abundante y contendrá glucosa (glucosuria).

El túbulo contorneado proximal absorbe también por - proceso activo la totalidad de los aminoácidos, de las protef- nas y del ácido ascórbico contenido en el filtrado. La obsor-- ción de proteínas se realiza por pinocitosis que se asocian a- los lisosomas primarios, formando después los lisosomas secun- darios.

ASA DE HENLE.

Aunque el filtrado glomerular que sale del asa de -- Henle es hipotónico, este segmento del nefrón es el principal- responsable de la formación de orina hipertónica. El asa de -- Henle crea un gradiente de hipertonicidad en la medular, lo -- cuel promueve la concentración de orina a medida que discurre- por el tubo colector.

La porción descendente del asa de Henle es muy per-- meable, permitiendo el paso libre del agua y sodio. Como el li

quido intersticial de la zona medular del riñón es hipertónico en la porción descendente del asa de Henle entra sodio y sale-agua del filtrado glomerular. De este modo, el filtrado se --- vuelve hipertónico.

La porción ascendente es impermeable al agua, siendo muy activa en el transporte de sodio hacia el líquido intersticial. Es directamente responsable de la hipertonicidad del líquido intersticial de la pirámide de Malpighi. Como consecuencia de la salida de sodio, el líquido (filtrado) que llega al túbulo contorneado distal es hipotónico.

TUBULO CONTORNEADO DISTAL.

Aquí se produce una salida de sodio por proceso activo y generalmente también de agua. La salida de agua es estimulada por la hormona antidiurética (ADH de la neurohipófisis). El exceso de agua en la sangre inhibe la producción de ADH y, en ausencia de esta hormona, el túbulo se vuelve impermeable al agua formándose entonces una orina más diluida (hipotónica).

El túbulo contorneado distal añade iones hidrógeno y amoníaco al filtrado glomerular, siendo esta actividad muy importante para el mantenimiento del equilibrio acidobásico de la sangre.

TUBO COLECTOR.

Aunque no forma parte del nefrón, el tubo colector -

influye en la composición de la orina, por ser el lugar donde se realiza el ajuste final de la cantidad de agua en la orina. Esto es de gran importancia para el mantenimiento del equilibrio hídrico de la sangre.

FORMACION DE LA ORINA HIPOTONICA O HIPERTONICA.

El asa de Henle forma un sistema de contracorriente-multiplicador, que concentra el filtrado por la repetición de un efecto relativamente pequeño de transferencia de sodio a lo largo de la longitud del asa.

EFFECTOS HORMONALES.

El equilibrio hídrico está en parte controlado por la neurohipófisis que produce hormona antidiurética (ADH). -- Cuando el individuo ingiere grandes cantidades de agua hay una inhibición en la producción de ADH, y la pared de los túbulos distales y de los colectores se vuelve impermeable al agua, -- formándose orina abundante e hipotónica. De este modo se elimina el exceso de agua, aun cuando se conservan los iones necesarios para el equilibrio osmótico. Inversamente, cuando la ingestión de agua es deficiente u ocurren grandes pérdidas (p. ej., por el sudor) se estimula la liberación de ADH, las paredes de los túbulos distales y de los colectores se tornan permeables al agua, que es absorbida, y se forma orina hipertónica.

Otra forma que influye en el trabajo renal es la aldosterona (mineral corticoide producido por la suprarrenal). - Esta hormona aumenta la absorción de sodio y la eliminación de hidrógeno y potasio por el nefrón.

APARATO UROGENITAL.

Desde el punto de vista funcional, el aparato urogenital se divide en dos componentes por completo distintos; a saber: 1) aparato urinario, que excreta los productos de desecho y el exceso de agua por virtud de un sistema tabular complicado en los riñones, y 2) aparato genital, el cual asegura la perpetuación de la raza humana al producir las células germinativas.

Desde los puntos de vista embriológico y anatómico, los dos aparatos guardan íntima relación. Ambos provienen de un pliegue mesodérmico común situado a lo largo de la pared posterior de la cavidad abdominal, y los conductos excretores de los dos sistemas en etapa inicial desembocan en una cavidad común: la cloaca.

En etapa más avanzada de la evolución, la superposición de los aparatos es particularmente manifiesta en el varón. El conducto excretor primitivo funciona como conducto urinario en periodo incipiente del desarrollo pero después se transforma en el conducto genital principal. Además, en el adulto, los órganos urinarios y los genitales emiten sus productos hacia -

el exterior valiéndose de un conducto común: la uretra peniana.

DESARROLLO NORMAL.

Formación de la unidad excretora.

En la tercera semana de desarrollo, el mesodermo intraembrionario se diferencia en tres porciones; a saber 1) mesodermo paraxil, ~~que~~ forma los somitas; 2) lámina lateral, que se desdobra en hojas somática y esplácnica de mesodermo que revisten el celoma intraembrionario, y 3) mesodermo intermedio, - que une pasajeramente el tejido paraxil con la lámina lateral.

En la región cervical del mesodermo intermedio tiene contacto con el somita y forma acúmulos celulares dispuestos - segmentariamente, llamados nefrotomas. Los nefrotomas crecen - en dirección lateral y se canalizan. Los tubos neoformados, -- llamados tubos néfricos, desembocan medialmente en el celoma - intraembrionario, en tanto que los extremos laterales crecen - en dirección caudal. Durante el crecimiento caudal los tubos - de segmentos sucesivos se unen y forman un conducto longitudinal a cada lado del embrión. Mientras esto ocurre, ramas pequeñas de la aorta dorsal causan invaginaciones en la pared del - tubo néfrico al igual que en la de la cavidad celómica, forman do así los glomérulos internos y externos. Los glomérulos y el tubo néfrico forman la unidad excretoria.

En las regiones torácica, lumbar y sacra, la masa ce

lular intermedia se separa del celoma; en consecuencia, no se desarrollan los glomérulos externos. Además, desaparece la segmentación y el tejido no segmentado, el cordón nefrógeno, forma por cada segmento dos, tres incluso más tubos excretores.

Durante la vida intrauterina en el ser humano se forman tres sistemas renales que presentan algo de superposición. El primero y más sencillo es el pronefros, estructura vestigial que aparece en la región cervical.

PRONEFROS.

En el embrión humano, el pronefros consiste en siete a 10 grupos celulares, macizos o tubulares, dispuestos en la región cervical. Los primeros nefrotomas vestigiales que se forman experimentan regresión antes de originarse los últimos, y para el final de la cuarta semana ha desaparecido toda indicación del sistema pronéfrico.

MESONEFROS.

Durante la regresión del sistema pronéfrico, comienzan a aparecer los primeros tubos excretores del mesonefros; estos tubos, no tienen conexión con el celoma, se alargan con rapidez, constituyen un asa en forma de "S" y adquieren un glomérulo en el extremo medial. En este sitio, el tubo forma la cápsula de Bowman. En el extremo opuesto, el tubo desemboca en un conducto colector longitudinal, llamado conducto mesonéfrico.

co o de Wolff.

Hacia la mitad del segundo mes de desarrollo, el mesonefros forma un órgano ovoide voluminoso a cada lado de la línea media. Está unido a la pared abdominal posterior por un repliegue ancho a manera de mesenterio. Dado que la gónada en desarrollo está situada en el lado interno del mesonefros, el relieve formado por ambos órganos se llama pliegue o cresta urogenital, y el repliegue se denomina "mesenterio" urogenital.

En la etapa en que los tubos caudales están aún en diferenciación, los tubos y glomérulos situados en dirección craneal muestran muchos cambios degenerativos, y para el final del segundo mes la mayor parte han desaparecido. Sin embargo, persisten algunos tubos caudales, y ulteriormente se advierten en íntimo contacto con testículo y ovario.

El destino del conducto longitudinal difiere según el sexo del embrión; en el varón persiste para formar el conducto deferente, pero en la mujer desaparece casi por completo.

METANEFROS.

Durante la regresión del sistema mesonéfrico, aparece un tercer órgano urinario llamado metanefros o riñón definitivo o permanente las unidades excretorias provienen del blastema metanéfrico. Las unidades excretorias se desarrollan de manera análoga como la hacen en el sistema mesonéfrico.

SISTEMA COLECTOR.

La evolución de los tubos colectores del riñón definitivo comienza al formarse la yema uretral, evaginación de la pared dorsomedial del conducto mesonéfrico cerca de su desembocadura en la cloaca. La yema crece se introduce en el blastoma metanéfrico, el cual forma una caperuza moldeada sobre su extremo distal. Ulteriormente este extremo se dilata y origina la pelvis primitiva, al propio tiempo que se divide en porciones craneal y caudal, los futuros cálices mayores.

Cada cáliz, al introducirse más y más en el tejido metanéfrico, forma dos nuevas yemas, estos brotes o yemas neoformados siguen subdividiéndose hasta formar 12 generaciones de tubos, o más. En tanto que en la periferia se producen constantemente más tubos hasta el final del quinto mes de vida intrauterina, los tubos de segundo orden crecen e incorporan los de la tercera y la cuarta generaciones, lo cual forma los cálices menores de la pelvis renal. Al avanzar el desarrollo, los tubos colectores de la quinta generación y las sucesivas se alargan mucho y convergen en el cáliz menor, lo cual forma la pirámide renal. El total de conductos colectores que llegan a un cáliz menor puede variar desde 10 hasta 25. En consecuencia la lla^{ma} uretral origina uréter, pelvis renal, cálices mayor y menor y uno a tres millones de tubos colectores, aproximadamente.

En tanto que en los tubos colectores se introducen - en el blastema metanéfrico, cada uno es cubierto en el extremo distal por la llamada caperuza de tejido metanéfrico. Por la - influencia inductora del tubo, las células del tejido del capu chón se desplazan lateralmente y forman un acúmulo a cada lado del tubo. Estos acúmulos celulares originan vesículas pequeñas las vesículas renales, que a su vez dan origen a tubos de pe-- queño calibre. Estos tubos forman los nefrones o unidades excre torias. El extremo proximal del nefrón es invaginado por un a-- sa capilar pequeña, y forma la cápsula de Bowman del glomérulo renal. El extremo distal desemboca en uno de los tubos colecto res, estableciendo así una vía de paso del glomérulo a la uni-- dad colectora. El alargamiento continuo del nefrón o tubo ex-- cretor produce formación de tubo contorneado proximal, asa de-- Henle y tubo contorneado distal.

El metanefros situado en etapa inicial en la región-- pélvica, después se desplaza a posición más craneal; este es - el llamado ascenso del riñón, y se considera causado por dismi-- nución de la curvatura del cuerpo y también por crecimiento -- del cuerpo en las regiones lumbar y sacra.

En la pelvis el metanefros recibe el riego arterial-- de una rama pélvica de la aorta. Durante su "ascenso" a nivel-- abdominal es vascularizado por arterias que se originan de la-- aorta a niveles cada vez más altos. Los vasos inferiores sue--

len degenerar, pero la persistencia de vasos embrionarios puede producir variaciones vasculares, de la índole de dos o tres arterias renales supernumerarias.

El metanefros o riñón definitivo adquiere función durante la segunda mitad del embarazo. La orina es emitida hacia la cavidad amniótica y se mezcla con el líquido amniótico. Este líquido, a su vez, llega al aparato intestinal del feto, es absorbido hacia la sangre y de esta manera entra en la placenta, que durante la vida fetal actúa como sistema renal para transportar productos metabólicos de desecho de la madre. En caso de agenesia renal el volumen de líquido amniótico puede ser pequeño, pero el feto sobrevive dado que no son necesarios los riñones para el recambio de productos de desecho. Sin embargo, después del nacimiento el niño morirá en término de días.

VEJIGA Y URETRA.

En la etapa de la cuarta a la séptima semanas del desarrollo, la cloaca se divide en porción posterior, el conducto anorrectal, y porción anterior o seno urogenital primitivo. Ello depende de que se forma una cresta mesodérmica transversal, que nace en el ángulo que forman la alantoides y el intestino posterior. Esta cresta, llamada tabique uorrectal, crece en dirección de la membrana cloacal, con la cual se fusiona. -

En el sitio de fusión se forma el núcleo perineal. La membrana cloacal misma se divide en membrana urogenital, situada hacia adelante, y membrana anal, de situación posterior.

En el seno urogenital primitivo se distinguen dos -- partes a saber; 1) La superior y la más voluminosa es la vejiga. En etapa inicial, la vejiga se continúa con la alantoides, pero cuando esta última disminuye de volumen y se oblitera el vértice de la vejiga queda unido con el ombligo por un cordón grueso, el uraco, que en el adulto también recibe el nombre de ligamiento umbilical medio. Un conducto bastante angosto, la porción pélvica del seno urogenital, que en el varón origina las porciones prostática y membranosa de la uretra. 2) El seno urogenital definitivo, también llamado porción fálica del seno urogenital, bastante aplanado en sentido lateral y separado -- del exterior por la membrana urogenital.

El desarrollo del seno urogenital definitivo difiere mucho en el varón y la mujer. En el varón forma una porción fálica de gran longitud, la uretra peniana, y en la mujer una pequeña porción de la uretra y el vestíbulo.

Durante la división de la cloaca se modifica mucho -- la posición de conductos mesonéfricos y uretères. Las porciones caudales de los conductos mesonéfricos se incorporan gradualmente en la pared de la vejiga. En consecuencia, los uréteres, que en etapa inicial eran invaginaciones de los conductos meso

néfricos, llegan a la vejiga por separado. En etapa ulterior - los orificios de los uréteres se desplazan más en dirección -- craneal, y los de los conductos mesonéfricos se acercan para - desembocar en la uretra próstatica. Dado que conductos mesonéfricos y uréteres tienen origen mesodérmico, la mucosa de la - vejiga en la porción formada por incorporación de los conduc-- tos, el trigono vesical, es de origen mesodérmico. La porción-- restante de la vejiga deriva del seno urogenital y tiene ori-- gen endodérmico. Con el tiempo, el revestimiento mesodérmico - del trigono es substituido por epitelio endodérmico, de manera que en definitiva el interior de la vejiga queda revestido por completo de epitelio de origen endodérmico.

Para el final del tercer mes, el epitelio de la uretra prostática comienza a proliferar y forma varias evaginaciones que se introducen en el mesénquima circundante. En el va-- rón, estas yemas originan la próstata. En la mujer la porción-- craneal de la uretra origina las glándulas uretrales y periuretrales.

CAPITULO II

ANATOMIA FISIOLÓGICA DEL RIÑÓN

LA NEFRONA.

Consta de dos partes principales:

- 1) El glomérulo, que filtra agua y solutos de la san
gre.
- 2) Los tubos, que resorben del filtrado las substan-
cias necesarias para el cuerpo, y permiten que las sustancias
innecesarias fluyan a la pelvis renal en forma de orina.

FUNCION DE LA NEFRONA.

La nefrona funcional consta de:

- 1.- Arteria arciforme
- 2.- Arteriola aferente
- 3.- Glomérulo
- 4.- Arteriola eferente
- 5.- Capilares peritubulares
- 6.- Vénulas
- 7.- Vasos rectos
- 8.- Vena arciforme
- 9.- Cápsula de Bowman
- 10.- Túbulo proximal
- 11.- Túbulo distal

- 12.- Túbulo colector
- 13.- Asa de Henle
- 14.- Segmento delgado
- 15.- Pelvis

FILTRACION GLOMERULAR.

Las membranas de los capilares en el penacho glomerular reciben el nombre colectivo de membrana glomerular. Esta membrana es mucho más permeable al agua y solutos de molécula pequeña que la membrana capilar usual en el resto del cuerpo, - siendo casi totalmente impermeable a la proteína y también a las células de la sangre.

Intensidad del flujo glomerular.

El flujo del líquido de la sangre hacia la cápsula de Bowman, la intensidad de filtración glomerular, está en razón directa con la presión de filtración.

La intensidad normal de formación de filtrado glomerular (llamada simplemente intensidad de filtrado glomerular) es de 125 ml por minuto. Esto corresponde aproximadamente a -- 180 litros c/día, pero casi 179 litros de éste líquido son resorbidos a nivel de los túbulos, de manera que solo se pierde con la orina más de un litro de este filtrado.

Características del filtrado glomerular.

El líquido que entra en la cápsula de Bowman, el fil

trado glomerular, es un ultrafiltrado del plasma.

RESORCION TUBULAR.

Después que el filtrado glomerular llega a la cápsula de Bowman, pasa al sistema tubular donde día a día los 180-litros de filtrado glomerular, excepto un litro, experimentan resorción hacia la sangre; el líquido restante pasa a la pelvis renal en forma de orina.

El líquido tubular experimenta resorción inicialmente hacia los espacios intersticiales, y de ellos pasa a los capilares, algunas sustancias son resorbidas a través del epitelio tubular por el fenómeno de resorción activa.

Resorción activa. Es el transporte de sustancias a través de las células epiteliales tubulares hacia los espacios intersticiales, por mecanismos químicos especiales. Algunas -- sustancias resorbidas por este mecanismo son glucosa, aminoácidos, proteínas, ácido úrico, y la mayor parte de los electrólitos sodio, potasio, magnesio, calcio, cloruro y bicarbonato. La glucosa, los aminoácidos y las proteínas experimentan resorción casi completamente en los tubos proximales; en cambio, los electrólitos se resorben en todos los tubos. La resorción activa para glucosa aminoácidos y proteínas es muy potente, de manera que en estado normal casi no llegan a la orina estas substancias.

Resorción activa de sal (cloruro sódico). La sustancia que presenta mayor resorción activa por los tubos renales es el cloruro sódico. La resorción de cloruro es regulada en parte por una hormona, la aldosterona, secretada por la corteza suprarrenal.

Resorción por difusión y ósmosis. Difusión significa movimiento al azar de las moléculas en un líquido, y depende del movimiento cinético molecular. En consecuencia el agua puede difundir de los tubos hacia los espacios intersticiales del riñón.

Osmosis es la difusión en una dirección causada por mayor concentración de sustancia no difusibles en un lado de la membrana que en el otro.

Resorción de agua por los túbulos. El mecanismo principal para la resorción de agua y líquidos es la ósmosis. Así, pues, en realidad, el factor desencadenante que causa resorción de toda sustancia es los tubos renales es el fenómeno de resorción activa.

Resorción escasa de sustancias no necesarias como: urea, creatinina, ácido úrico, fosfatos, sulfatos y nitratos. Algunas sustancias en el filtrado glomerular son inconvenientes en los líquidos corporales; en términos generales, experimentan resorción escasa o nula por los tubos.

SECRECION TUBULAR ACTIVA.

Algunas sustancias experimentan secreción activa - de la sangre a la luz de los tubos renales por el epitelio tubular, incluyendo creatinina, potasio, y iones de hidrógeno.- Se supone que la secreción activa se efectúe por virtud de un mecanismo semejante al de resorción activa, pero en dirección opuesta.

RESUMEN DE LA FUNCION DE LA NEFRONA; CONCENTRACION DE SUBSTANCIAS EN LA ORINA.

Función total de la nefrona: el flujo sanguíneo total en todas las nefronas de ambos riñones es aproximadamente de 1 200 ml por minuto. De esta cantidad, aproximadamente 650 ml son plasma, y al rededor de una quinta parte del plasma se filtra por la membrana glomerular de todas las nefronas hacia la cápsula de Bowman, formando un promedio de 125 ml de filtrado glomerular por minuto.

El filtrado glomerular es en realidad plasma menos - sus proteínas. Cuando cursa el filtrado glomerular por los tubos, en la porción proximal se resorben aproximadamente 75 por 100 de agua y electrólitos, toda la glucosa y las proteínas, y una parte importante de los aminoácidos. Cuando el 25 por 100 restante del filtrado glomerular pasa por el asa de Henle, los tubos distales y los tubos colectores, se resorbe una cantidad

variable del agua y los electrólitos restantes, según la necesidad que la economía tenga de estas substancias. El pH del líquido tubular puede aumentar o disminuir, según la cantidad -- comparativa de iones ácidos y alcalinos resorbida por las paredes tubulares. Así mismo, la presión osmótica del líquido tubular puede subir o bajar lo cual depende de si hay resorción activa de gran cantidad de electrólitos o de agua.

REGULACION DE LA INTENSIDAD DE FILTRACION GLOMERULAR; FENOMENO DE LA AUTORREGULACION.

La resorción de agua, sales y otras substancias desde los tubulos depende sobre todo de la intensidad con la cual el filtrado glomerular fluye a través del sistema tubular. Si esta circulación es muy rápida no se resorbe nada antes que el líquido se vacíe en la orina. Por otra parte, cuando se forma muy poco filtrado glomerular cada minuto, practicamente todo es resorbido, incluso la urea y los productos terminales del metabolismo. Por lo tanto, para que sea óptima la eficacia de resorción y de sales, y no se absorba demasiada urea y otros productos finales del metabolismo, la rapidez de filtración -- glomerular en cada nefrona ha de estar perfectamente controlada. El mecanismo por virtud del cual ocurre esto, denominado autorregulación de la filtración glomerular.

EFEECTO DE LA PRESION ARTERIAL SOBRE EL RITMO DE FORMACION DE -
ORINA.

Un aumento de presión arterial aumenta la formación de orina de dos maneras. En primer lugar, a pesar del mecanismo de autorregulación, la presión arterial aumentada todavía origina un ligero aumento de presión glomerular. Esto a su vez, aumenta la intensidad de filtración glomerular en segundo lugar, el aumento de presión arterial también aumenta ligeramente la presión capilar peritubular, lo cual disminuye la intensidad de resorción de líquido de los túbulos. Por lo tanto, al aumentar el flujo de filtrado glomerular que penetra en los túbulos, y disminuir la resorción del mismo, el efecto sobre la diuresis se multiplica, de manera que un aumento de la presión arterial tiene acción muy neta sobre la diuresis.

Un aumento de presión arterial del valor normal de 100 mm Hg hasta 120 mm Hg duplica aproximadamente de diuresis, y un aumento hasta 200 mm Hg aumenta la diuresis de seis a ocho veces. A la inversa, una disminución de presión arterial hasta 60 mm Hg casi interrumpe totalmente la eliminación de orina.

Este efecto de la presión arterial sobre la diuresis es muy importante para el control de la propia presión arterial. Si la presión arterial se eleva demasiado, esto automáticamente incrementa la diuresis, proceso que continúa hasta que

la persona se deshidrata lo suficiente para que su presión arterial recupere el valor original. A la inversa la disminución de presión arterial por debajo de valores normales origina retención en el cuerpo de líquido y electrólitos ingeridos, -- hasta que la presión arterial aumenta lo suficiente para que los riñones vuelven a eliminar un volumen de líquido equivalente al ingreso diario. Experiencias recientes demuestran que este es el más importante de todos los mecanismos de control de presión en el cuerpo.

CONCEPTO DE LA DEPURACION (ACLARAMIENTO)

La función del riñón consiste en realidad en depurar o aclarar los líquidos extracelulares corporales. Cuando un pequeño volumen de plasma se filtra por la membrana glomerular, pasa por los tubos y es resorbida hacia la sangre, deja en los tubos una gran porción de las sustancias innecesarias. De esta manera, hay "depuración" de estos productos.

Cálculo de la depuración renal. Para estimar el volumen de plasma depurado de una sustancia determinada en la unidad de tiempo, se toman muestras simultáneas de sangre y orina. Por métodos químicos, se estima la concentración de la substancia por ml de sangre, y la cantidad total de la misma que aparece en la orina en cada minuto. Entonces, dividiendo la concentración de la sustancia en 1 ml de plasma por la cantidad que pasa a la orina en un minuto, pueden calcularse los milili

tros de plasma depurados por minuto.

DEPURACION COMO PRUEBA DE FUNCION RENAL.

Como la acción más importante de los riñones es depurar el plasma sustancias innecesarias, uno de los mejores métodos para estimar la función renal global es medir la depuración de estas sustancias. La depuración ureica se ha convertido en una de las pruebas más usadas de función renal. La depuración plasmática normal de urea, es aproximadamente de 60 - ml por minuto, y será inferior si los riñones están lesionados; la magnitud de la disminución permite estimar aproximadamente el grado de lesión renal.

MEDICION DE LA FILTRACION GLOMERULAR POR LA DEPURACION DE INSULINA.

La depuración de la insulina por los riñones es idéntica a la tasa de filtración glomerular, por las siguientes razones; la insulina se filtra por la membrana glomerular tan fácilmente como el agua, de manera que su concentración en el -- filtrado es idéntica a la plasmática. Sin embargo, la insulina no es resorbida ni secretada por los tubos. Así pues, toda la insulina del filtrado glomerular aparece en la orina. En otras palabras, el filtrado glomerular inicial es depurado por completo de la insulina, lo que significa que la depuración de esta sustancia es igual a la formación del filtrado.

VALORACION DEL RIEGO SANGUINEO RENAL POR METODOS DE DEPURACION

La magnitud del flujo sanguíneo por ambos riñones - puede estimarse por la depuración de Diodrast o ácido paramino hipúrico. Cuando se inyectan en pequeñas dosis en la sangre estas sustancias, son depuradas casi totalmente por secreción tubular activa. Por ello, si la depuración de Diodrast del plasma es de 600 ml por minuto, puede tenerse la seguridad de que en esta unidad fluyeron por los riñones cuando menos 600 ml de plasma. Esto corresponde a un caudal sanguíneo total de 1'000-ml o más, que pasa por los riñones en cada minuto.

FUNCION RENAL ANORMAL.

Casi todos los tipos de lesión renal disminuyen la facultad de los riñones de depurar la sangre. Por ello, las anomalías renales suelen producir aumento de productos metabólicos de desecho en la sangre, y mala regulación de la composición de electrolitos y de agua de los líquidos corporales.

Supresión renal. Diversas enfermedades pueden hacer que los riñones dejen de funcionar súbita y completamente. Dos de los más comunes son la lesión de nefronas por mercurio, uranio, oro y otros metales pesados, y la oclusión de los tubos renales con hemoglobina después de reacción por transfusión.

Después de la supresión renal, la concentración de urea, ácido úrico y creatina, productos metabólicos de desecho,

puede duplicarse. Así mismo en líquidos corporales puede ocurrir acidosis intensa, por la insuficiencia renal para excretar cantidad suficiente de ácidos; si la persona sigue ingiriendo agua, presentará gran edema porque no puede eliminarse el líquido ingerido. El paciente entra en coma en unos días, principalmente a causa de acidosis. Si la supresión es completa, morirá en 8 a 14 días.

ANOMALIAS RENALES QUE CAUSAN PERDIDA DE NEFRONAS.

Muchas enfermedades renales destruyen gran número de nefronas completas. Por ejemplo, la infección puede inutilizar grandes áreas del parénquima; el traumatismo puede destruir un riñón en parte o por completo; ocasionalmente nacen individuos con anomalias renales congénitas y están perdidas muchas nefronas la destrucción de nefronas puede resultar de venenos, enfermedades tóxicas y bloqueo arteriosclerótico de los vasos renales.

Puede haber destrucción incluso del 75 por 100 de las nefronas antes que la composición de la sangre sea muy normal. Este amplio margen de seguridad depende de que las nefronas intactas pueden funcionar más rápidamente que de costumbre. Aumenta mucho el caudal sanguíneo de cada nefrona y el volumen de filtración glomerular puede aumentar al doble o más. Esta hiperactividad compensa en gran medida la pérdida de nefronas-

y permite eliminar una cantidad suficiente de productos metabó-
licos de desecho para mantener normal la composición de los lí-
quidos corporales. Sin embargo, en estos casos la línea de se-
guridad es muy tenue, porque al ocurrir metabolismo excesivo -
por ejercicio, fiebre e incluso ingestión excesiva de comida,-
los riñones pueden ser incapaces de eliminar los productos de-
desecho aumentados.

Es claro que al progresar la magnitud de la destruc-
ción renal, se agravan gradualmente las alteraciones de los lí-
quidos extracelulares, hasta que el estado finalmente se acer-
ca al de la supresión renal. En estas circunstancias, aparecen
edema intenso, acidosis y por último coma y muerte.

GLOMERULONEFRITIS.

La glomerulonefritis es muy común. Es, como la cardio-
patía reumática, un padecimiento alérgico causado por toxinas-
estreptocóccicas. La glomerulonefritis aguda suele ocurrir a-
proximadamente dos semanas después de una fagingitis estrepto-
cócica, u otra infección del mismo tipo. Los glomerulos pre-
sentan inflamación, tumefacción y congestión aguda. El flujo -
sanguíneo por los glomerulos casi cesa y la membrana glomeru-
lar se torna muy porosa y permiten que entren libremente en --
los tubos, eritrocitos y proteínas. En el glomerulonefrítico,-
la función renal está disminuida, a veces hasta llegar a la su-

presión completa. Si se forma orina, contiene abundantes hemáticas y proteínas.

En muchos casos de glomerulonefritis aguda, la inflamación de los glomerulos experimenta regresión en dos o tres semanas, pero incluso en esta circunstancia la enfermedad suele destruir permanentemente muchas nefronas. Los ataques benignos repetidos de este tipo pueden causar destrucción creciente de nefronas y glomerulonefritis crónica. Esta enfermedad tiene un curso variable de años, y conduce finalmente a edema, menor metabolismo, coma y muerte.

EFFECTO DE LOS DIURETICOS PARA AUMENTAR LA EXCRECION RENAL.

A un individuo cuyos riñones son normales o lesionados, pueden administrarse distintos fármacos, llamados diuréticos para aumentar la excreción de orina. Acción de algunos de estos medicamentos:

1.- Xantinas; como la cafeína del café y la teofilina del té, causan dilatación de artereolas aferentes, lo que aumenta la presión y la filtración en el glomérulo. En consecuencia, el volumen de orina formada por minuto es mucho mayor.

2.- La administración de dosis grandes de urea o de azúcares que no se resorben como sacarosa, causa flujo rápido de orina de la siguiente manera; estas sustancias son filtradas por los glomérulos y llegan a los túbulos, pero no son resorbidos en estos en gran medida. Su concentración alta en los

tubos aumenta la presión osmótica cristalóide de los líquidos intratubulares, la que se opone a la resorción de agua. En consecuencia por los tubos fluye mayor volumen de líquido, que se excreta como orina.

3.- Algunas clases de fármacos, por ejemplo, compuestos mercuriales orgánicos, clorotiacida y Diamox intoxican o bloquean en las células epiteliales tubulares enzimas específicas necesarias para la resorción activa, sobre todo las enzimas que facilitan la resorción de sodio y cloruro. En consecuencia, queda en los tubos mayor cantidad de estas sustancias que en estado normal, y la presión osmótica se opone a la resorción de agua, lo cual aumenta el flujo de orina.

USO DEL RIÑÓN ARTIFICIAL.

Este aparato no es más que una membrana porosa de celofán dispuesta de manera que por una superficie fluye sangre y por la otra fluye la solución dializadora. La membrana es permeable para todas las sustancias en la sangre, excepto proteínas y eritrocitos. Casi todas las sustancias en disolución pueden difundir la sangre a la solución dializadora, y viceversa. El líquido del baño no contiene ningún producto metabólico de desecho. En consecuencia, los productos inútiles del metabolismo difunden hacia el baño. En cambio, este último contiene aproximadamente la misma concentración de electrólitos que el plasma normal. En consecuencia, difunden electrólitos en ambas

direcciones, lo que impide que la sangre pierda sus componentes normales. En ocasiones, se utiliza el riñón artificial para -- proporcionar nutrición suplementaria. ^PPor Ejem, pueden ponerse grandes dosis de glucosa en el baño, de modo que cuando se eli-- minan los productos de desecho, simultáneamente hay difusión - de glusa hacia la sangre lo que mejora el estado nutritivo del paciente.

MICCIÓN.

Transmisión de orina a la vejiga. La orina formada - por los riñones, pasa a la pelvis renal, y después fluye por - los uréteres hasta la vejiga urinaria. La orina pasa por los - uréteres en virtud del peristaltismo, que consiste en una con-- centración intermitente en forma de onda que comienza en la -- pelvis y se dirige interiormente en dirección de la vejiga. - La constricción impulsa la orina delante de ella. Por lo gene-- ral, el líquido cursa el trayecto de la pelvis a la vejiga en-- menos de medio minuto.

En ocasiones, la infección grave o las anomalías con-- génitas destruyen la facultad contráctil de la pared ureteral.- En consecuencia, comienza a acumularse orina en la pelvis re-- nal, que aumenta de volumen; esto favorece la infección, que - puede extenderse al riñon. Asimismo el estancamiento de orina-- puede conducir a la presipitación de substancias cristalinas.-

Las más notables de estas son diversas compuestos de calcio;-- pueden llegar a formar cálculos renales, que llenan total o -- parcialmente la pelvis. Esta alteración a menudo causa dolor -- intensísimo y obstruye el flujo urinario.

Almacenamiento en la vejiga. La vejiga es un reser-- vorio de almacenamiento y su finalidad es impedir el escurri-- miento constante de orina. La orina puede salir de la vejiga - por la uretra, la cual está formada por dos esfinteres muscula-- res a saber; el esfinter uretral interno, regulado por el sis-- tema nervioso autónomo, y el esfinter uretral externo, regula-- do voluntariamente. En el estado normal, los dos esfinteres es-- tan contraídos de manera que no sale orina de la vejiga, excep-- to cuando el sujeto desea orinar.

La vejiga puede dilatarse desde el pequeño volumen-- de 1 ml hasta casi el volumen de un litro. Cuando la vejiga es-- tá ocupada por 200 a 400 ml, la presión intravesical no aumen-- ta mucho. Ello depende de la facultad del músculo liso de la - pared vesical para experimentar gran estiramiento sin que se - genere en él mismo tensión importante.

Vaciamiento de la vejiga; reflejo de la micción. La-- palabra micción denota vaciamiento de la vejiga y en el ser -- humano es causada por combinación de actividad nerviosa volun-- taria e involuntaria. Cuando el volumen de orina en la vejiga-- excede de 200 a 400 ml, se excitan terminaciones nerviosas es--

peciales en la pared vesical, llamada "receptores de estira--
miento". Ello transmite impulsos por la vía nervios visceral -
aferente a la médula espinal lo cual desencadena el deseo conu
ciente de orinar y un reflejo de micción. Los centros nervio-
sos del reflejo subconciente están en el extremo inferior de-
la médula espinal. Los impulsos eferentes son transmitdis desu
de este sitio por nervios parasimpáticos a la pared vesical y
esfinter interno de la uretra. Se contrae la pare de la veji-
ga y se relaja el esfinter interno. En estas circunstancias,-
el único obstáculo para orinar es el esfinter externo de la -
uretra, todavía contraído. Si el momento y el lugar son ade--
cuados para orinar, la presión consciente del cerebro causa -
relajación del esfinter externo y el sujeto orina.

CAPITULO III

ENFERMEDADES RENALES.

GLOMERULONEFRITIS.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad renal -- consiste en grados variables de hematuria, excreción de elementos característicos por la orina, proteinuria e insuficiencia renal y sus complicaciones.

La enfermedad glomerular resultante de las reacciones-inmunitarias puede dividirse en 2 grupos:

1.- Enfermedad de complejo inmunitario, en la cual los complejos solubles antígeno-anticuerpo en la circulación son atrapados en los glomérulos. Los antígenos no provienen de los componentes glomerulares; pueden ser exógenos (bacterianos, virales, químicos, incluyendo antibióticos y otros medicamentos) o endógenos (DNA nativo circulante, tiroglobulina). Los factores en el potencial patógeno del antígeno incluyen su origen, cantidad y vía de entrada y la duración de la exposición del huésped al mismo. La respuesta inmunitaria al antígeno depende en parte de la gravedad de la inflamación o de la infección y en parte de la capacidad del huésped para responder (inmunocompetencia).

En presencia de exceso de antígeno, y en algunos pacientes de exceso de antibiótico, los complejos antígeno-anticuerpo se forman en la circulación y son atrapados en los glomérulos.

rulos a medida que se filtran a través de los capilares que han sido vueltos permeables mediante la acción de aminas vasoactivas. Los complejos antígeno-anticuerpo ligan a los componentes del complemento, particularmente a C3. El complemento activado proporciona factores quimioactivos que atraen a los leucocitos cuyas enzimas lisosómicas incitan a la lesión en el glomérulo.

Mediante métodos inmunofluorescentes y por microscopia electrónica, estos complejos aparecen como depósitos nodulares situados entre las células epiteliales y la membrana basal del glomérulo. Se demuestra la presencia de IgG. IgM y ocasionalmente se han identificado IgA, ICbeta y C3.

2.- Enfermedad antimembrana basal glomerular (padecimiento anti MBG): Trastorno en el cual se generan anticuerpos contra la membrana basal glomerular del riñón y a menudo contra la membrana basal del pulmón, la cual parece ser semejante desde el punto de vista antigénico, a la membrana basal glomerular del riñón. Los anticuerpos pueden ser estimulados por los antígenos de la membrana basal glomerular, en alguna forma alterados o combinados con algún agente exógeno. La reacción del anticuerpo con los antígenos de la membrana basal glomerular va acompañada por activación del sistema del complemento, la atracción de leucocitos y por la liberación de enzimas lisosómicas. La presencia de trombos en los capilares glomerulares a menudo va acompañada por escurrimiento de fibrinógeno y presipitación-

de fibrina en el espacio de Bowman con desarrollo subsiguiente de "lúnulas epiteliales" en el interior del espacio.

GLOMERULONEFRITES AGUDA.

BASES PARA EL DIAGNOSTICO.

Historia de infección estreptocócica previa, o rareza de alguna otra infección.

Vasculitis general concurrente a reacción de hipersensibilidad.

Malestar, cefalea, anorexia, febrícula.

Edema generalizado discreto, hipertensión discreta, - hemorragia en la retina.

Hematuria macroscópica; proteinuria, cilindros de eritrocitos, granulares y hialinos, leucocitos y células del epitelio renal en la orina.

Evidencia de alteración de la función renal, especialmente de retención de nitrógeno.

CONSIDERACIONES GENERALES.

La glomerulonefritis es una enfermedad que afecta a - ambos riñones. La mayoría de los enfermos hay recuperación completa de la fase aguda, no obstante, puede existir afección progresiva que destruye el tejido renal y produce insuficiencia renal. La glomerulonefritis aguda es más común en niños de 3-10-

años de edad, aunque 5% o más de los ataques iniciales ocurren en adultos de más de 50 años. Con mucho la causa más frecuente es una infección previa de la faringe y las amígdalas o de la piel, con el grupo A del estreptococo beta hemolítico, del cual algunas cepas son nefritogénicas. En niños menores de 6 años, la pioderma (impétigo) es el antecedente más frecuente; en niños mayores y adultos jóvenes, la faringitis es frecuente y las infecciones dérmicas son raras como antecedente.

Muy raras veces, la nefritis puede ser consecutiva a infecciones por neumococos, estafilococos, ciertos vacilos y virus, o por Plasmodium malarie y exposición a algunos medicamentos incluyendo penicilinas, sulfonamidas, fenitofna, ácido aminosalicílico, antibióticos y aminoglucósidos. La dermatitis por zumaque venenoso y las reacciones a venenos o agentes químicos, se pueden asociar con nefropatía clínicamente indistinguible de la glomerulonefritis.

DATOS CLINICOS.

1.- Síntomas y signos: La nefritis empieza aproximadamente 2 semanas después de la infección estreptocócica o de la exposición a algún medicamento o algún otro agente incitante. Con frecuencia la enfermedad es muy ligera, por lo que no hay motivo para sospechar afección renal, a menos que se haga un examen de orina. En los casos graves, aproximadamente 2 semanas

después de la infección estreptocócica aguda, el paciente presenta cefalea, malestar, febrícula, edema periorbitario y de la cara, dolor en los flancos y oliguria. La hematuria habitualmente es notada como orina "sanguinolienta" o, si la orina es ácida, como "parda" o de "color café". Puede presentarse también dificultad respiratoria con disnea como resultado de una retención de agua y sal y de congestión circulatoria. Puede haber taquicardia moderada, así como ligera y acentuada elevación de la presión arterial. Es común la existencia de dolor a la palpación de los ángulos costovertebrales. "

La confirmación del diagnóstico se hace por el examen de orina, aunque la historia y los datos clínicos en los casos típicos dejan poca duda.

COMPLICACIONES.

En los casos graves, aparecen signos compatibles con insuficiencia cardiaca como resultado de la retención de agua y cloruro de sodio y no por la insuficiencia miocárdica en sí: -- cardiomegalia, taquicardia, ritmo de galope, congestión pulmonar pasiva, derrame pleural y edema periférico.

Con hipertensión grave, frecuentemente aparecen signos de insuficiencia ventricular izquierda y puede predominar los signos y signos de encefalopatía hipertensiva: cefalea intensa, sonnolencia, contracturas musculares y convulsiones, vómitos y

a veces papiledema y hemorragia retinianas.

GLOMERULONEFRITIS CRONICA.

La destrucción progresiva del riñón puede continuar - por muchos años en forma clínica latente o subaguda. La forma-subaguda es semejante a la latente con la excepción de que existan síntomas, por ejemplo, malestar febrícula y a veces dolor - en los flancos y oliguria. El tratamiento es igual que para la forma aguda. Las exacerbaciones pueden aparecer a veces reflejando el estado de evolución de la enfermedad.

GLOMERULONEFRITIS LATENTE.

Si la glomerulonefritis aguda no cura al cabo de 1-2-años, las lesiones vasculares y glomerulares continúan progresando y ocurren cambios tubulares. En presencia de una nefritis - activa pero subclínica, el paciente habitualmente está asintomático y la única prueba de su enfermedad consiste en la excreción de elementos anormales en la orina.

La excreción urinaria de proteínas, hemáties, leucocitos, células epiteliales y cilindros, continúa a cifras por encima de lo normal. A medida que progresan los trastornos renales, aparecen los signos de insuficiencia renal.

NEFROPATIA POR IgA.

(HEMATURIA BENIGNA IDIOPATICA).

La entidad de la hematuria primaria (hematuria idiopática)

tica benigna y recurrente o enfermedad de Buerger) es incluida en la actualidad entre las glomerulopatías por complejos inmunitarios en los cuales el depósito de IgA con C3 y antígenos relacionados con la fibrina ocurre en patrón granular en el mesangio del glomérulo.

La hematuria microscópica y macroscópica y la proteinuria leve son característicamente las únicas manifestaciones de nefropatía. Los estudios recientes han demostrado la evolución de la enfermedad renal con destrucción de los glomérulos y la pérdida de la función renal, a menudo con hipertensión. Se han observado exacerbaciones con el padecimiento de la parte alta del sistema respiratorio. La progresión, por lo general, es lenta, extendiéndose por décadas.

El diagnóstico es hecho mediante la biopsia renal y la demostración de depósitos en el mesangio de IgA. Depósitos semejantes pueden observarse en el enfermo de lupus eritematoso diseminado, eclamsia, púrpura de Henoch-Schönlein, glomerulonefritis membranosa y otras causas raras de glomerulopatía. El sedimento urinario se parece al de la glomerulonefritis latente, con proteínas, eritrocitos y cilindros, incluyendo cilindros de eritrocitos. La escasez de manifestaciones clínicas y el progreso lento pueden determinar los factores en el diagnóstico. No se ha propuesto tratamiento alguno para esta enfermedad indolente.

NEFRITIS ANTIMEMBRANA BASAL GLOMERULAR.

(SINDROME DE GOODPASTURE).

El paciente proporciona, por lo general, antecedentes de hemoptisis reciente y a menudo de malestar, anorexia y dolor de cabeza. El síndrome es de una glomerulonefritis aguda grave acompañada por hemorragia difusa e inflamación en el pulmón. -- La orina muestra hematuria macroscópica y los datos de laboratorio muestran la supresión de la función renal. La biopsia indica lúnulas glomerulares, adherencias e infiltrado intersticial-inflamatorio. El exámen de microscopia electrónica muestra aumento en el material de la membrana basal y depósitos de fibrina debajo del endotelio capilar. En algunos pacientes, pueden identificarse anticuerpos circulares contra la membrana basal glomerular. Se puede demostrar la presencia del IgG y del complemento C3 en forma de depósitos lineales sobre la membrana basal de los glomérulos y del pulmón. Los anticuerpos antimembrana basal glomerular reaccionar también con la membrana basal del pulmón.

Solo se han documentado casos muy raros de supervivencia. La terapéutica con corticosteroides en combinación con -- agentes inmunosupresores puede ser de alguna utilidad. La hemodiálisis con nefrectomía y trasplante renal puede a menudo constituir la única esperanza. El trasplante deberá retardarse has

ta que los anticuerpos antiglomerulares circulantes nayan desaparecido.

Ocasionalmente, la enfermedad renal aguda con un patrón inmunitario y clínico semejante puede ocurrir sin enfermedad pulmonar asociada, denominándose glomerulonefritis idiopática de evolución rápida, la cual evoluciona en forma característica hasta la insuficiencia renal sólo en algunas semanas.

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

BASES PARA EL DIAGNOSTICO.

Debilidad y fatigabilidad fácil, cefalea, anorexia, náusea y vómito, prurito, poliuria, nicturia.

Hipertensión sanguínea con encefalopatía secundaria, lesión retiniana insuficiencia cardiaca.

Anemia, azoemia y acidosis con elevación de potasio, fosfato y sulfato séricos y disminución del calcio y proteínas del suero.

Peso específico de la orina bajo y fijo; proteinuria discreta o moderada; hamatías y leucocitos escasos y cilindros gruesos de insuficiencia renal.

CONSIDERACIONES GENERALES.

Las causas de la insuficiencia renal crónica son las siguientes:

- 1.- Enfermedad glomerular primaria (glomerulonefritis

por complejos inmunitarios).

- 2.- Enfermedad renal vascular.
- 3.- Pielonefritis crónica.
- 4.- Enfermedad metabólicas con afección renal.
- 5.- Nefrotoxinas.
- 6.- Infección.
- 7.- Nefritis crónica por radiación.
- 8.- Enfermedad tubular.
- 9.- Uropatía obstructiva crónica.
- 10.- Anomalías congénitas de ambos riñones.
- 11.- Nefropatía de distribución geográfica en particular.

El cuadro patológico varía con la causa del daño renal.

PATOGENICIDAD DE LA UREMIA.

Los datos sintomáticos del síndrome urémico resultan de la pérdida de nefronas y de la disminución del volumen sanguíneo renal y de la filtración glomerular.

Con la pérdida de las nefronas, la carga de la excreción de solutos recae en menor número de unidades funcionales, con la capacidad alterada del riñón para el mantenimiento del agua corporal, de la osmolaridad de los líquidos corporales y del equilibrio hidroelectrolítico.

Las consecuencias de la pérdida de nefronas son las siguientes:

A.- En el agua corporal: El aumento de la carga de los solutos produce una diuresis osmótica con la alteración asociada de la capacidad para la excreción de la orina concentrada o diluida. La deshidratación es común y la intoxicación acuosa constituye un riesgo, a menos que la ingestión de líquidos sea controlada cuidadosamente.

B.- En los electrólitos:

1.- Tanto la excreción como la conservación de los electrólitos resulta inadecuada. La reducción en la filtración y la excreción de fosfatos sulfatos y de ácidos orgánicos, productos terminales del metabolismo de los alimentos resulta en la elevación de la concentración de estos aniones en los líquidos corporales, la disminución de la capacidad para producir H^+ y NH_4 , para ser excretados con aniones en la orina, contribuye a la acidosis.

2.- La pérdida de sodio debida a la alteración en la reabsorción que acompaña a la diuresis osmótica contribuye a la disminución en el volumen de líquido extracelular. Con la reducción del volumen plasmático, la presión sanguínea disminuye y la tasa de filtración glomerular desciende más aún. Debido a que el riñón no puede responder de manera apropiada, un aumento

súbito en la ingestión de sodio no puede ser excretada con rapidez y aparecerá edema.

3.- La regulación del potasio, por lo general, no está alterada, sino hasta que la oliguria se vuelve grave o la acidosis resulta prominente. La hiperpotasemia constituye un signo de insuficiencia renal grave.

4.- El metabolismo del calcio y del fosfato se encuentran a menudo afectados gravemente debido a la retención de fosfato que resulta en la disminución de filtración glomerular. La concentración del calcio en el líquido extracelular está reducida. La elevación de la cifra de fosfato provoca hiperactividad de la paratiroides, produciendo hiperparatiroidismo secundario. Algunos enfermos de hiperparatiroidismo relacionados con la insuficiencia renal grave, continúan graves a pesar del tratamiento con la reducción de fosfato; este estado refractario se denomina hiperparatiroidismo terciario. La enfermedad ósea característica del hiperparatiroidismo resulta común.

La hidroxilación del 25-hidroxicolecalciferol, una forma de vitamina D al compuesto 1,25 dihidroxilo, ocurre en el riñón. Ante la presencia de insuficiencia renal, ocurre osteomalacia con frecuencia, sugiriendo que la interferencia con la conversión de vitamina D es crítica.

C.- Retención de nitrógeno: Las cifras altas de urea, creatinina y de urato, constituyen manifestaciones de reducción

de la depuración. La carga de urea está relacionada con el metabolismo de las proteínas, mientras que la cifra de creatinina está relacionada con la masa muscular y es independiente de la ingestión proteica.

D. - Anemia: La depresión de la producción de eritrocitos resulta probablemente de la reducción en la secreción de -- eritropoyetina por el riñón. La supervivencia de eritrocitos es más corta que lo normal. El tamaño y el contenido de hemoglobina de los eritrocitos habitualmente resultan normales.

E. - Hipertensión: Con la presencia de isquemia renal y la destrucción creciente del parénquima renal, la hipertensión se vuelve evidente. Las consecuencias de la hipertensión creciente incluyen daño cardiovascular y mayor deterioro del riñón. La coincidencia de hipertensión maligna y de uremia es particularmente ominosa.

DATOS CLINICOS.

A. - Síntomas y signos: Es progresivo el letargo y la debilidad, (la fatigabilidad fácil y la falta de resuello pueden limitar la actividad). La sed, la pérdida de peso, la anorexia, la irritabilidad del sistema digestivo, la diarrea, el hipo y el prurito resultan malestares comunes. Ocasionalmente, un sabor metálico o fétido persistente fastidian al enfermo. -- Los síntomas de la afección del sistema nervioso central inclu-

yen: parestesias y sensaciones urentes, asociadas con neuropatía periférica, sacudidas mioclónicas y convulsiones. El dolor de cabeza, las alteraciones en la visión y los síntomas de la insuficiencia cardiaca izquierda son debidas a la hipertensión. La hemorragia cerebral, el edema pulmonar y la franca insuficiencia cardiaca constituyen, por lo general, trastornos posteriores y -- más bien tardíos. La púrpura y el sangrado de la nariz y el sistema digestivo pueden ser graves. El dolor óseo y en los niños-- el desarrollo retardado reflejan la osteodistrofia.

La historia clínica debería de incluir a las enfermedades familiares, la enfermedad renal previa, la ingestión de medicamentos y los síntomas de obstrucción de la parte baja del sistema urinario.

La exploración física revela palidez, hiperpnea, aliento urémico, deshidratación, piel escoriada y púrpura. La hipertensión con retinopatía existe habitualmente. Puede resultar -- evidente el crecimiento cardiaco, el edema pulmonar y la pericarditis.

B.- Datos de laboratorio: La anemia, la azoemia y la acidosis constituyen los principales datos.

SINDROME NEFROTICO.

BASES PARA EL DIAGNOSTICO.

Edema masivo.

Proteinuria > 3.5 g/día.

Hipoalbuminemia > 3g/100 ml.

Hiperlipidemia: Colesterol > 300 mg/100 ml.

Lipiduria: Grasa libre, cuerpos grasos ovales, cilindros grasos.

CONSIDERACIONES GENERALES.

Debido a que el tratamiento y pronóstico varían con la causa del síndrome nefrótico (nefrosis), son importantes la biopsia renal y la exploración apropiada. La microscopia ordinaria, la electrónica y la identificación inmunofluorescente de mecanismo inmunitarios proporcionan información crucial para la identificación de la mayoría de las causas de la nefrosis.

Las enfermedades glomerulares asociadas con la nefrosis incluyen las siguientes:

1.- Lesiones glomerulares mínimas: La nefrosis lipoi-dea explica aproximadamente 20% de los casos de nefrosis en pacientes adultos. No hay ninguna anomalía visible en el examen del material de biopsia con la microscopia ordinaria. Con el examen mediante microscopia electrónica, se observan alteraciones de la membrana basal glomerular con tumefacción, vacuolización y pérdida de la organización de los procesos podales de las células epiteliales.

2.- Glomerulonefritis membranosa: Aproximadamente de-

25-27% de los pacientes. El exámen del material de biopsia con la microscopia ordinaria muestra engrosamiento de las paredes capilares del glomérulo y cierta inchazón de las células mesangiales, pero no hay proliferación celular. Con la microscopia electrónica aparecen depósitos granulares irregulares entre la membrana basal y las células epiteliales y una nueva membrana basal hace procedencia a partir de la anterior en forma de espigas o domos.

3.- Glomerulonefritis membranoproliferativa (glomerulonefritis hipocomplementémica). Aproximadamente 5% de los pacientes. La microscopia ordinaria muestra engrosamiento de los capilares glomerulares acompañado por proliferación mesangial y obliteración de los glomérulos. Con la microscopia electrónica, los depósitos subendoteliales y el desarrollo del mesangio en el interior de las paredes de los capilares es demostrable.

4.- Glomerulonefritis proliferativa: Alrededor de 5% de los pacientes. Se considera como una etapa en la evolución de la nefritis posestreptocócica.

DATOS CLINICOS.

A.- Síntomas y signos: El edema puede aparecer en forma insidiosa y acentuarse lentamente; con frecuencia aparece súbitamente y se acumula en forma rápida. A medida que el líquido se colecta en las cavidades serosas, el abdomen se vuelve protu-

berante y el enfermo puede quejarse de anorexia, aparte de presentar disnea. Otros síntomas, además de los relacionados con los efectos mecánicos del edema y de la acumulación del líquido seroso, son poco notorios.

A la exploración es aparente la presencia de edema masivo; son comunes los signos de hidrotórax y ascitis. La palidez con frecuencia se acentúa por el edema y aparecen comúnmente estrías en la piel distendida de las extremidades. La hipertensión, los cambios en la retina y en vasos retinianos y las manifestaciones cardíacas y cerebrales de hipertensión, pueden demostrarse con mayor frecuencia cuando existen enfermedades -- del colágeno, diabetes mellitus o insuficiencia renal.

SINDROME HEMOLITICO UREMICO.

Las características ascenciales incluyen croanigiopatía renal con disminución de filtración glomerular, proteinuria y hematuria, anemia hemolítica microangiopática y trombositopenia. El daño endotelial involucra a las arteriolas renales y los capilares glomerulares con rara extensión a otros órganos. La necrosis isquémica en la corteza renal puede ocurrir con la obstrucción por coagulación intravascular. La insuficiencia renal aguda constituye la amenaza más grande a la vida.

Se han descrito dos tipos de síndrome. Los enfermos esporádicos pueden ser idiopáticos o secundarios a infecciones-

con Shigella, Salmonella o agentes virales. Por lo general, el vómito y la diarrea son prodromos a la aparición del síndrome - en toda su extensión. Esta forma es más común en los niños y - la tasa de mortalidad es baja (menor de 5%). El síndrome puede ocurrir en las embarazadas, en las mujeres que están tomando anticonceptivos, o como complicación de la hipertensión maligna - o del transplante renal.

Se ha identificado un tipo familiar o hereditario ha-sido identificado en el cual los miembros de una familia pueden tener episodios recurrentes durante varios años.

NEFROESCLEROSIS ATERIOLAR.

El dato característico es el engrosamiento de la intima de la arteriola aferente al glomérulo. La obliteración de - la arteriola o el estrechamiento acentuado de su luz, priva a - la nefrona de su aporte sanguíneo y produce zonas de infarto y - cicatrización. La obliteración de glomérulos es común. Si la - enfermedad es "maligna" y de curso rápido, se encuentran puntos de hemorragia y cambios vasculares, semejando una endarteritis - con engrosamiento acentuado de la íntima, asociado con hipertensión maligna, siendo estos cambios prominentes. La insuficien - cia renal se instala cuando el riñón es escleroso y pequeño.

Los síntomas y signos son los de hipertensión o insu - ficiencia renales y ocasionalmente, la insuficiencia cardiaca -

y encefalopatía hipertensiva.

El tratamiento se dirige contra la hipertensión y la insuficiencia renal crónica.

El curso es progresivamente grave. El paciente habitualmente sucumbre a la insuficiencia renal y la muerte a veces es apresurada por alguna infección intercurrente.

ENFERMEDADES DE LOS TUBULOS RENALES Y DEL INTERSTICIO.

I. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

BASES PARA EL DIAGNOSTICO.

Aparición súbita de oliguria. Volúmen de orina: 20---200 ml diarios puede no ocurrir oliguria.

Proteinuria y hematuria Isostenuria con densidad de --1.010-1.016.

Anorexia, náusea y vómito, letargia, elevación de presión arterial, signos de uremia.

Aumento progresivo en el suero del nitrógeno de la urea sanguínea, creatinina, potasio, fosfato y sulfato; disminución del sodio, calcio y bicarbonato.

Recuperación espontánea en un lapso de pocos días a 6-semanas.

CONSIDERACIONES GENERALES.

Entre las causas de insuficiencia renal aguda están --

las siguientes:

1.- Agentes tóxicos, por ejemplo, tetracloruro de carbono, metoxifluorano, sulfonamidas, antibióticos aminoglucósidos, anfotericina B, $HgCl_2$, arsénico, dietilenglicol y envenenamiento por hongos. Los materiales de contraste para los estudios radiográficos son arriesgados en los enfermos con padecimientos renales, nefropatía diabética, insuficiencia hepática o deshidratación.

2.- Choque traumático debido a heridas graves, choque quirúrgico o infarto miocárdico e insuemia asociada con cirugía de aorta abdominal (nefropatía vasomotora).

3.- Destrucción hística debida a lesiones por aplastamiento, quemaduras, hemólisis intravascular (resección transureteral de la próstata, transfusión de sangre incompatible).

4.- Enfermedades infecciosas, por ejemplo, leptospirosis, fiebre hemorrágica, peritonitis y bacteremia con choque debida a bacterias gramnegativas.

5.- Depauperación acuosa grave y de electrólitos.

6.- Complicaciones del embarazo, por ejemplo, necrosis cortical bilateral.

7.- Mieloma múltiple y otras gammaglobulinas.

El dato característico es la necrosis del epitelio tubular. En algunos casos, después de la exposición a una toxina específica, en el túbulo proximal que puede ser dañado inicial--

mente, se encuentra desintegración y descamación de las células tubulares con depósito de sus fragmentos en la luz de los túbulos, en forma uniforme en ambos riñones. En otros casos, la destrucción de las células tubulares y la fragmentación de la membrana basal están ampliamente extendidos en ambos riñones. En casos debido a hemólisis o a lesiones por aplastamiento, puede haber cilindros de hemo o de mioglobulina, pero es poco probable que tales cilindros produzcan la destrucción de las células tubulares. La distribución de manchas del daño provocado por la necrosis isquémica concuerda con una mayor reducción en el flujo de sangre de la corteza, además de una disminución moderada del total del flujo sanguíneo renal. En la necrosis cortical bilateral, los infartos isquémicos se distribuyen por todo el parénquima de ambos riñones.

DATOS CLINICOS.

El signo característico de la insuficiencia renal aguda es la reducción súbita de la excreción de orina después de alguna herida, tratamiento quirúrgico, reacción después de transfusiones.

El curso de la enfermedad puede dividirse en las fases oligúrica y diurética.

A.- Fase oligúrica: Durante la fase oligúrica, la excreción urinaria está bastante reducida.

B.- Fase diurética: Después de un período que va de pocos días a 6 semanas de oliguria, se inicia la fase diurética, lo cual significa que las nefronas se han recuperado al punto de hacer posible la excreción de orina.

2.- NEFRITIS INTERSTICIAL.

La enfermedad intersticial aguda puede deberse a infecciones generales por bacterias, virus y espiroquetas y la sensibilidad a los medicamentos, incluyendo a los antibióticos (penicilina, colistina, sulfonamidas), fenindiona y difenilhidantofina. La recuperación puede ser completa.

La nefritis intersticial crónica se caracteriza por fibrosis focal o difusa acompañada por infiltración con células inflamatorias, asociadas al final con atrofia extensa de los túbulos renales. Representan una reacción inespecífica a diversas causas: abuso de analgésicos, envenenamiento con cadmio y plomo, nefrocalcinosis, nefropatía por uratos, nefritis por irradiación, sarcoidosis, nefritis de los Balcanes y algunos enfermos con uropatía obstructiva. En algunos pacientes se han identificado anticuerpos antimembrana basal de los túbulos renales mediante la tención linear inmunofluorescente del IgG y de C3.

3.- NEFROPATIA POR ANALGESICOS.

El paciente típico es una mujer de edad media con cefaleas crónicas y recurrentes, o un paciente artrítico crónico

que habitualmente consumen grandes cantidades de mezclas analgésicas que contienen fenacetina. El daño renal resultante habitualmente se descubre tarde, después de que se ha desarrollado insuficiencia renal.

La lesión renal es patológicamente inespecífica, -- consistiendo en inflamación perivascular y peritubular con cambios degenerativos de las células tubulares (nefritis intersticial crónica). No hay cambios glomerulares. La papilitis necrosante se extiende a la médula y abarca así muchas papilas.

La hematuria se presenta comúnmente. Aparecen cólicos de tipo renal cuando las papilas necróticas se esfacelan. -- Pueden haber poliuria importante. Son comunes los signos de acidosis (hiperpnea), de deshidratación, y palidez por anemia. La infección es una complicación frecuente. El antecedente de ingestión de fenacetina puede ser ocultado por la paciente.

Habitualmente la orina es notable sólo por la presencia de sangre y pequeñas cantidades de proteínas. Habitualmente la anemia hemolítica es evidente. La retención nitrogenada de urea y creatinina y los cambios electrolíticos de insuficiencia renal se presentan típicamente.

Las urografías demuestran cavidades típicas y sombras anulares de las zonas de destrucción de las papilas.

4.- NEFROPATIA POR ACIDO URICO.

Los cristales del urato producen reacción inflamatoria intersticial. El urato puede precipitar en orina ácida - en los cálculos distalmente de los uréteres para formar cálculos de ácido úrico. Los pacientes con enfermedad mieloproliferativa bajo tratamiento, pueden desarrollar hiperuricemia y están sujetos a oclusión de la parte alta del sistema urinario por los cristales de ácido úrico. La alcalinización de la orina y una ingestión liberal de líquido prevendrá la formación de cristales.

5.- UROPATIA OBSTRUCTIVA.

La nefritis intersticial debida a obstrucción puede no estar asociada con infección. La conservación tubular de la sal y del agua está alterada. Después del alivio de la obstrucción, la diuresis puede ser masiva y requerir reemplazo vigoroso.

6.- MIELOMATOSIS.

Las características de la mielomatosis que contribuyen a la enfermedad renal incluyen: proteinuria (tomando en cuenta a la proteína filtrable de Bence Jones y a las cadenas Kappa y lambda) con precipitación en los túbulos y acumulación de proteínas anormales en las células de los mismos, hipercalcemia y, ocasionalmente, aumento de la viscosidad de la sangre, -

asociada con macroglobulinemia. Puede desarrollar un síndrome - de De Toni Fanconi similar.

El taponamiento de los túbulos, la reacción de células gigantes alrededor de los mismos, la atrofia tubular y, ocasionalmente, la acumulación de amiloide resultan evidentes en el exámen del tejido renal.

La insuficiencia renal puede ocurrir en forma aguda y desarrollarse lentamente.

ENFERMEDADES RENALES HEREDITARIAS.

La importancia de la herencia y de la incidencia familiar de la enfermedad, permite la inclusión de la clasificación de las enfermedades renales hereditarias sugeridas por Perkoff.- Aunque en la población en general es relativamente poco frecuente, la enfermedad hereditaria debe reconocerse para permitir un diagnóstico y tratamiento precoces en otros miembros de la familia y preparar el camino para dar un consejo genético.

Algunas enfermedades principales se describen a continuación.

1.- NEFRITIS CRONICA HEREDITARIA.

La evidencia de la enfermedad aparece generalmente en la infancia con episodios de hematuria que a menudo siguen a una infección respiratoria alta. Comúnmente se desarrolla en -- hombres la insuficiencia renal pero rara vez ocurre en las muje-

res. Es rara la sobrevida más allá de los 40 años de edad.

En varias familias la sordera y anormalidades de -- los ojos acompañan a la enfermedad renal. Otra forma de esta en fermedad se acompaña de polineuropatía. Es una complicación co- mún la infección del sistema urinario.

Las características anatómicas en algunos pacientes se parecen a la glomerulonefritis proliferativa; en otros hay en grosamiento de la membrana basal glomerular o proliferación de - los podocitos y engrosamiento de la cápsula de Bowman. En algu- nos enfermos hay células llenas de grasa (células espumosas) en- el tejido intersticial o en los glómerulos.

Los datos de laboratorio son compatibles con el gra do de función renal existente.

El tratamiento es sintomático.

2.- ENFERMEDADES QUISTICAS DEL RIÑON.

Las anomalías estructurales congénitas del riñón de ben considerarse siempre en cualquier paciente con hipertensión, pielonefritis o insuficiencia renal.

RIÑONES POLIQUISTICOS.

El riñón poliquístico es una enfermedad familiar -- autosómica dominante y con frecuencia afecta no sólo al riñón sino también al hígado y al páncreas.

La formación de los quistes de la corteza renal se considera como resultado de una incapacidad en el enlace de los túbulos colectores y los túbulos contorneados de alguna nefronas. No existe la formación de nuevos quistes, pero los que están presentes crecen y por presión provocan la destrucción del tejido adyacente. Los quistes pueden encontrarse en el hígado y páncreas.

La frecuencia de aneurismas de vasos cerebrales es mayor que la normal. Los casos de nefropatía poliquística se descubren durante investigación de la hipertensión, mediante el estudio diagnóstico de enfermos con piñofretis o hematuria, o en la investigación de familiares de enfermos con nefropatía poliquística. En ocasiones, el dolor es un flanco debido a la hemorragia dentro del quiste, llama la atención a alguna alteración renal. Por otra parte, los síntomas y signos son los que comúnmente se observan en la hipertensión o en la insuficiencia renal. A la exploración se palpan fácilmente los riñones crecidos e irregulares.

La orina puede contener leucocitos y hemafes. Con el sangrado al interior de los quistes, puede existir también sangrado dentro del sistema urinario. Los datos de la química sanguínea reflejan el grado de insuficiencia renal. El examen radiológico muestra aumento de volumen de los riñones y la urografía demuestra la elongación de los cálices y las pelvicillas-

renales distendidas sobre las superficies de los quistes.

No existe tratamiento específico disponible y están contraindicadas las maniobras quirúrgicas a menos que un quiste-vecino produzca obstrucción ureteral. La hipertensión infección y uremia se tratan en la forma convencional.

Aunque la enfermedad puede hacerse sintomática en la niñez o en la vida adulta temprana, habitualmente se descubre en las décadas cuarta y quinta. A menos que exista alguna complicación mortal por hipertensión o infección del sistema urinario, la uremia se desarrolla muy lentamente y los pacientes viven más que aquellos que padecen de otras causas de insuficiencia renal.

ENFERMEDADES QUISTICAS DE LA MEDULA RENAL.

La enfermedad médular quística es una enfermedad familiar autosómica dominante o recesiva que puede empezar a dar síntomas durante la adolescencia. Habitualmente la anemia es la manifestación inicial, pero pronto se hacen aparentes la azoemia, acidosis e hiperfosfatemia. Puede aparecer hipertensión. En la orina no se encuentran datos notables, aunque con frecuencia hay incapacidad para concentrar la orina. En la médula renal se encuentran muchos pequeños quistes diseminados. El trasplante renal está indicado por los criterios habituales para esta operación.

El riñón en esponja o espongiosis renal cursa asintomático, y su presencia se demuestra por la imagen característica en la urografía excretora que permite visualizar el crecimiento de las papilas y los cálices, con formación de pequeñas cavidades en las pirámides. Con frecuencia los quistes están ocupados por múltiples cálculos pequeños y la infección puede ser problemática. No se afecta la longevidad y solamente se requiere la terapéutica sintomática para la impacción uretral de un cálculo o para infección.

3.- ANOMALIAS DEL TUBULO CONTORNEADO PROXIMAL.

DEFECTOS EN LA RESORCION DE AMINOACIDOS.

A.- Cistinuria congénita: La excreción aumentada de cistina produce la formación de cálculos en el sistema urinario. Se excretan también la ornitina, arginina y lisina en cantidades anormalmente elevadas. Hay también defectos en la absorción de estos aminoácidos en el yeyuno.

B.- Aminoaciduria: Los defectos hereditarios de la función tubular renal o de los defectos del metabolismo de los aminoácidos manifiestan por la pérdida de toda una gama de aminoácidos. La falta de desarrollo y la presencia de otras deficiencias tubulares sugieren el diagnóstico.

No hay tratamiento.

C.- Degeneración hepatolenticular (enfermedad de --

Wilson): En esta enfermedad familiar congénita, existe aminoaciduria asociada a cirrosis hepática y manifestaciones neurológicas.

Defectos múltiples en la función tubular (síndrome de De Toni-Fanconi-Debré).

Este síndrome está caracterizado por aminoaciduria, fosfaturia, glucosuria y un grado variable de acidosis tubular renal.

El túbulo contorneado proximal es reemplazado por una delgada estructura tubular constituyendo la deformidad en "cuello de cisne". El túbulo proximal también es acortado a menos de la mitad de su longitud normal.

B.- Síndrome de Fanconi adquirido: Los defectos en la reabsorción tubular parecidos a los del síndrome de Fanconi pueden ser inducidos por el envenenamiento por metales pesados (cadmio, plomo, cobre, uranio, mercurio), por un producto de degradación de las tetraciclinas, por el envenenamiento con cresol, por la galactosemia, y por el daño al túbulo renal asociado con el mieloma múltiple.

A.- Raquitismo resistente a la vitamina D: La pérdida excesiva de fósforo y calcio produce raquitismo u osteomalacia, la cual responde pobremente al tratamiento con vitamina D.- El tratamiento consiste en la administración de grandes dosis de vitamina D y calcio suplementario en la dieta.

B.- Seudohipoparatiroidismo; Como resultado de la reabsorción excesiva de fósforo, se presenta hiperfosfatemia e hipocalcemia. Los síntomas incluyen calambres musculares, fatiga, debilidad, tetania y retardo en el desarrollo mental. Los signos corresponden a los de hipocalcemia; además los pacientes son de corta estatura, cara redonda y característicamente cortos el 4o. y 5o. huesos metacarpianos y metatarsianos. En el suero, el fósforo está elevado, el calcio bajo y la fosfatasa alcalina es normal. No hay respuesta a la hormona paratiroidea.

DEFECTOS DE ABSORCION DE LA GLUCOSA (GLUCOSURIA RENAL).

Esta anomalía es el resultado de una baja capacidad para reabsorber glucosa; en esta forma se presenta glucosuria -- cuando hay niveles normales de glucosa en sangre. No hay cetosis. La prueba de la tolerancia a la glucosa es habitualmente normal. En algunos casos, la glucosuria renal puede preceder al comienzo de una diabetes mellitus verdadera.

No existe tratamiento para la glucosuria renal.

Defectos en la absorción de la glucosa y fosfato -- (raquitismo glucosúrico).

Los síntomas y signos corresponden a los del raquitismo u osteomalacia, con debilidad, dolor y malestar en las piernas y columna, y tetania. Hay deformidad ósea con arqueamiento de los huesos largos que soportan el peso corporal, cifosis

coliosis, y en niños, signos de requitismo. Radiográficamente hay acentuada disminución de la densidad ósea con líneas de seu dofracturas y otras deformidades. Puede haber nefrocalcinosis con fosfaturia excesiva y sobrevenir insuficiencia renal. Exis te glucosuria y el calcio y fósforo urinario están aumentados.- En el suero la glucosa es normal, el calcio es normal o bajo, - es fósforo es bajo y la fosfatasa alcalina está elevada.

DEFECTOS EN LA RESORCION DE BICARBONATO.

Una forma de acidosis tubular renal, en la cual la -- pérdida de bicarbonato en los túbulos proximales constituye el defecto característico, puede ir asociada con múltiples disfunciones del túbulo proximal a menudo transmitidas genéticamente. Ocurre excreción de cantidades excesivas de bicarbonato aun en presencia de cifras plasmáticas bajas de bicarbonato.

4.- ANOMALIAS DEL TUBULO CONTORNEADO DISTAL.

Defectos en la secreción del ion hidrógeno y en la re sorción de bicarbonato (acidosis tubular renal clásica).

La incapacidad de secretar ion hidrógeno y de formar ion amonio produce una pérdida de "base fija" sodio, potasio y calcio. Existe también un aumento en la excreción de fosfato.- El vómito y el retardo en el desarrollo, además de los síntomas y signos de acidosis metabólica crónica, se acompañan la debilidad por deficiencia por deficiencia de potasio y molestias ---

óseas por esteomalacia. Ocurre nefrocalcinosis, con calcificación en las porciones medulares del riñón alrededor de la mitad de los pacientes.

La orina es alcalina y contiene exceso de sodio, potasio, calcio y fosfatos. Los datos de la química sanguínea corresponden a los de acidosis metabólica con hipercloremia, y cifras bajas de bicarbonato, calcio, fósforo, potasio y ocasionalmente sodio.

SECRECIÓN EXCESIVA DE POTASIO (SÍNDROME DE "DESPERDICIO" DE POTASIO).

La secreción renal excesiva o pérdida de potasio puede ocurrir en 4 situaciones:

1.- Insuficiencia renal crónica con secreción disminuida de H^+ .

2.- Acidosis tubular renal y el síndrome de De Toni-Fanconi, con pérdida de cationes como resultado de la secreción disminuida de H^+ y NH_4^+ .

3.- Aldosteronismo e hiperadrenocorticalismo.

4.- Secreción tubular excesiva de potasio, cuya es desconocida.

La hipopotasemia indica que la deficiencia es grave.- Los signos de hipopotasemia son debilidad muscular, alcalosis metabólica y poliuria con orina diluida.

DEFECTOS EN LA ABSORCION DE AGUA (DIABETES INSIPIDA RENAL).

La diabetes insípida nefrógena ocurre más frecuentemente en hombres. La falta de respuesta a la hormona antidiurética es la clave para diferenciarla de la diabetes insípida hipofisiaria.

Además del estado refractario congénito hacia la hormona antidiurética, la uropatía obstructiva, el litio, el metoxifluorano y la demeclociclina pueden volver también refractario el túbulo. Puede estar presente la alteración de la reabsorción del agua con los enfermos de anemia drepanocítica, enfermedad quística medular, hipopotazemia e hipercalcemia.

Los síntomas se relacionan con la falta de capacidad para reabsorber agua, lo que da como resultado poliuria y polidipsia. Los volúmenes urinarios diarios se aproximan a los 12 litros por día y la osmolaridad y la densidad son bajos. Frecuentemente ocurre retraso mental, vejiga atómica e hidronefrosis.

5.- ANORMALIDADES TUBULARES RENALES INESPECIFICAS.

En la hipercalciuria idiopática, la disminución en la reabsorción de calcio predispone a la formación de cálculos renales. El calcio y el fósforo séricos son normales. La excreción urinaria de calcio está elevada y la excreción de fósforo en la orina es baja.

6.- ANOMALIAS CONGENITAS.

AGENCIA RENAL.

Ocasionalmente hay ausencia congénita de un riñón, habitualmente el izquierdo. El riñón restante está hipertrófico. Antes de efectuar una nefrectomía por cualquier razón, es obligatorio demostrar que el paciente tiene un segundo riñón.

RIÑON EN HERRADURA.

La presencia de una banda de tejido renal o tejido fibroso puede unir los dos riñones. Las anomalías asociadas del sistema de uréteres y de cálices o de la idronefrosis resultante de la obstrucción por vasos aberrantes, predisponen a la pielonefritis.

RIÑON ECTOPICO.

El riñón puede situarse en la pelvis y el uréter puede ser más corto de lo normal. Es frecuente la infección en riñones ectópicos, pues tiene compromiso de obstrucción ureteral o de reflujo urinario.

NEFROPTOSIS.

La movilidad inusitada del riñón le permite desplazarse de su posición normal a una más baja. Es muy baja la frecuencia de oclusión ureteral causada por la movilidad del riñón.

MEGALOURETER E HIDRONEFROSIS.

Estas anomalías anatómicas pueden ser congénitas - pero más frecuentes son el resultado de reflujo urinario vesicoureteral.

CAPITULO IV

ESTUDIO DE LAS ALTERACIONES ORALES EN PACIENTES SOMETI DOS A HEMODIALISIS CRONICA Y TRASPLANTE RENAL.

INTRODUCCION.

La investigación y la medicina moderna han creado una población creciente de pacientes que el dentista debe conocer.- Hasta mayo de 1977 en el Registro Mundial de Trasplantes se habían notificado un total de 25,108 trasplantes renales y en México se han realizado 140 en el Hospital General del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, aproximadamente 30 en el Hospital del Instituto Mexicano de Ayuda a la Niñez y 57 en el Hospital de Enfermedades de la Nutrición. - Se calcula que por cada 1,000,000 de habitantes, cada año aparecen 400 nuevos enfermos del riñón, de los cuales 20% llega a insuficiencia renal crónica, o sea 80 casos nuevos por millón por año. Estos pueden ser candidatos a programas de hemodiálisis -- crónica y trasplanta renal; por lo que puede estimarse que con la población actual de 60,000,000 en la República Mexicana habrá 24,000 nuevos casos de enfermos renales y 4,800 pacientes con insuficiencia renal crónica cada año.

La sobrevivencia de pacientes trasplantados varía en los diferentes centros en el mundo; en el Servicio de Nefrología del Hospital General del Centro Médico Nacional, de los pacientes -

con trasplante de donador vivo relacionado, el 90% siguen viviendo dos años ,ás tarde y 75% sobreviven a los 5 años.

De los pacientes con trasplante de donador cadáver, el 75% sobrevive al año, 60% a los 2 años y aproximadamente el 48% está vivo a los 5 años.

Es evidente que estos pacientes cada vez más numerosos, son fisiológicamente diferentes de una persona sana, y que re---quieren asistencia dental. Debido a la influencia vital que pueden tener los estímulos mecánicos o farmacológicos producidos -- por la atención dental en estos pacientes, es necesario que los dentistas conozcan las alteraciones fisiológicas de estos enfermos y que actúen siempre como parte del equipo multidisciplinario que se hace cargo de los programas de hemodiálisis y trasplante renal.

Todas las anormalidades de estos enfermos, las alteraciones metabólicas del agua y electrólitos, la acidosis metabóli ca, las anormalidades químicas de la úrea, creatinina y del ácido úrico, las manifestaciones cardiovasculares, gastrointestinales, neuromusculares, hematológicas y la susceptibilidad a la infección, son bien conocidas y su manejo sintomático es la base - del tratamiento del paciente con insuficiencia renal crónica.

Las alteraciones bucales han recibido poca atención, - como lo demuestra la escasa bibliografía al respecto; sólo hay tres publicaciones, que hacen referencia a estos pacientes. Por-

lo tanto, el objetivo de este trabajo fue el de realizar un estudio piloto para evaluar los cambios bucales en enfermos renales no urémicos, en enfermos urémicos antes y durante la hemodiálisis y en paciente transplantados, y compararlos con una población control. Además se pretende definir subgrupos de pacientes con alteraciones similares y proponer enfoques específicos de evaluación, de profilaxis y de terapéutica dental.

MATERIAL Y METODOS.

SELECCION DE PACIENTES.

Todos los enfermos de los grupos I al IV fueron tomados, en forma consecutiva, de la población de pacientes del Servicio de Nefrología, Unidad de Hemodiálisis y Transplante Renal, del Hospital General del Centro Médico Nacional del IMSS en la Ciudad de México. Los sujetos sanos, grupo V o grupo control, fueron examinados en la Unidad de Odontología de los Servicios Médicos de la Comisión Federal de Electricidad. Los criterios de selección los siguientes:

Grupo I. Formado por 5 pacientes adultos, de ambos sexos, con insuficiencia renal crónica moderada, que no han requerido hemodiálisis para su manejo y que fueron admitidos al Servicio de Nefrología en forma consecutiva.

- Grupo II.** Formado por 10 pacientes adultos, de ambos sexos, con insuficiencia renal crónica avanzada para la cual requieren hemodiálisis. - Fueron estudiados en forma consecutiva al - asistir a la Unidad de Hemodiálisis.
- Grupo III.** Formado por 10 pacientes adultos, de ambos sexos, con transplante renal de más de 4 me ses con funcionamiento adecuado y sin reacción de rechazo, que asistieron en forma - consecutiva a la consulta externa del Servi cio de Nefrología.
- Grupo IV.** Formado por 5 pacientes adultos, de ambos - sexos, con enfermedad renal pero sin insu-- ficiencia, hospitalizados en forma consecu-- tiva en el Servicio de Nefrología.
- Grupo V.** Control.- Formado por 20 adultos sanos de - ambos sexos, sin antecedentes de enfermedad renal, examinados en forma consecutiva en - la Unidad de Odontología de los Servicios - Médicos de la Comisión Federal de Eléctrici dad en la Ciudad de México.

Todos los enfermos eran manejados desde el punto de vista médico por el Servicio de Nefrología y estaban caracterizados en cuanto al diagnóstico de la enfermedad principal por biopsia renal. A todos ellos se les practicaron pruebas de función renal y medición de elementos químicos de la sangre, con frecuencia variable de acuerdo al procedimiento terapéutico al que estaban sometidos.

Los pacientes de los grupos I y IV fueron examinados durante su hospitalización para procedimientos diagnósticos o terapéuticos. Los pacientes del grupo II fueron examinados inmediatamente antes o después de uno de sus tratamientos de hemodiálisis. Los pacientes del grupo III fueron examinados durante una de sus visitas regulares a la consulta externa del Hospital y los pacientes del grupo V, como ya se mencionó, fueron examinados en la consulta externa dental.

A todos los enfermos se les hizo una exploración odontológica usando los siguientes índices:

Ipb = Índice de placa bacteriana de Silness y Loe⁵.

Este índice se usa para medir severidad y cantidad de placa bacteriana acumulada. Se divide al diente y margen gingival en 4 partes o áreas; bucal, mesial, lingual (o palatino) y distal; cada área llevará un número de acuerdo al criterio siguiente:

0 - NO PLACA EN EL AREA GINGIVAL.

1.- Delgada capa de placa adherida a la encía libre y área cervical del diente, de difícil indentificación.

2.- Moderado capa de placa de depósitos blandos en la bolsa y/o en la superficie dental. Se observa fácilmente a simple vista.

3.- Abundante capa de depósitos blandos de placa bacteriana en bolsa parodontal y en la superficie dentaria.

Los 4 números obtenidos en cada diente se promedian y después se hace un promedio de todos los dientes.

IG = INDICE GINGIVAL DE LOE Y SILNESS⁶.

Es un sistema cuantificar severidad y localización de enfermedad gingival; se hace de la misma manera que el índice de placa pero siguiendo el criterio de:

0 - ENCIA NORMAL.

1.- Ligera inflamación, ligero edema, ligero cambio de coloración, no hay sangrado a la parodontometría.

2.- Moderada inflamación, encía roja y un poco brillante, sangrado a la parodontometría.

3.- Inflamación severa, rojo intenso y mucho edema, tendencia al sangrado espontáneo y abundante.

IPA = INDICE PARODONTAL DE RAMEJORD⁷.

Este índice se basa en el examen de 6 dientes incisivos.

vo central superior izquierdo, 1er. premolar superior izquierdo, 1er. molar superior derecho, incisivo central inferior izquierdo 1er. molar inferior izquierdo y la exploración de califica:

0 - El surco se extiende de la unión cemento esmalte a la inserción epitelial 0 mm.

1.- El surco se extiende de la unión cemento esmalte a la inserción epitelial 1 mm.

2.- El surco se extiende de la unión cemento esmalte a la inserción epitelial 2 mm.

3.- El surco se extiende de la unión cemento esmalte a la inserción epitelial 3 mm.

4.- El surco se extiende de la unión cemento esmalte a la inserción epitelial 4 mm.

5.- El surco se extiende de la unión cemento esmalte a la inserción epitelial 5 o 6 mm.

6.- El surco se extiende de la unión cemento esmalte a la inserción epitelial a más de 6 mm.

Se saca el promedio de los 6 dientes examinados.

Caries N.

En este índice se anotó el número de caries existentes.

Caries P.

La profundidad de caries se calificó de la siguiente manera:

- 1.- Caries Incipientes.
- 2.- Caries Moderada o profundidad media.
- 3.- Caries Avanzada o profunda.

RAYOS X CORTICAL.

Se refiere a la interpretación radiográfica de las -- corticale que fueron observadas por tres diferentes personas, - que calificaron en forma independiente:

- 1.- Lámina dura normal.
- 2.- Lámina duradisminuida.
- 3.- Lámina dura ausente.

R X TRAVECULACION.

Según la densidad del traveculado óseo se calificaron las radiografías por tres observadores independientes en:

- 1.- Traveculación densa.
- 2.- Traveculación densidad media.
- 3.- Traveculación abierta.

Ya que en la técnica radiológica hay muchas variantes que no se pudieron controlar-liquidos, tiempo de revelado, angulaciones etc, - , se optó por hacer el promedio de la interpretación de los tres observadores.

A todos los pacientes se les hizo estudios radiográf-- fico de las manos con el propósito de estimar densidad ósea en forma comparativa con las radiografías periapicales; estas fue-

ron interpretadas en forma ciega por dos radiólogos diferentes - quienes calificaron cada radiografía como 1-normal, 2-dudosa osteopenia, 3-osteopenia franca y 4-osteopenia marcada.

RESULTADOS.

El grupo 1 (Tabla 1) estaba constituido con promedio - por 2 pacientes mujeres y 3 hombres de 43 a 57 años de 50.8. Dos enfermos con insuficiencia renal crónica secundaria a glomerulonefritis y 3 enfermos con pielonefritis, con duración de tres meses a tres años; con urea de 49 a 155 mg/100 cc y creatinina de 3.2 a 20 mg/100 cc. Cuatro pacientes tenían calcio bajo y fósforo alto.

TABLA I GRUPO I
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA MODERADA
CARACTERISTICAS CLINICAS.

PACIENTE	SEXO	EDAD	DIAGNOS	DURACION	CRATININA	UREA	CALCIO	FOSFORO
NUMERO			TICO	DE LA	mg %	mg %	mg %	mg %
ENFERMEDAD								
(MESES)								
1-1	MASC.	52	GN	6	8.0	128	10.5	5.0
1-2	MASC.	57	GN	36	20.0	146	7.5	5.4
1-3	FEM.	48	PN	6	9.8	155	8.1	5.5
1-4	FEM.	43	PN	6	3.7	57	4.2	5.0
1-5	FEM.	51	PN	24	3.2	49	9.4	2.7

GN = Glomerulonefritis crónica. PN = Pielonefritis crónica.

TABLA 2 GRUPO I
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA MODERADA

EXPLORACION BUCAL							
PACIENTE	IFb	Ig	IPa	CARIES	CARIES	R X	R X
NUMERO						CORTICAL	TRABECULA
1-1	3	2	5	2	2	2	3
1-2	3	3	6	0	0	2	3
1-3	2	3	5	0	0	3	2
1-4	3	3	6	5	3	2	2
1-5	2	3	5	0	0	2	2
PROMEDIO	2.6	2.8	5.4	1.4	1.2	2.2	2.4

La exploración bucal mostró (Tabla 2) un IPb fue de 3 en tres enfermos y 2 en dos, con media de 2.6. El Ig fue de 3 en cuatro casos y 2 en el restante con media de 2.8. El IPa fue de 5 en tres pacientes y 6 en dos, con media de 5.4. El número de caries fue de 0 en tres enfermos, 2 en uno y 5 en uno, con media de 1.4 y la profundidad de las caries fue de 2 y 3 -- respectivamente, con media de 1.2.

Los estudios radiológicos mostraron lámina dura disminuida en cuatro enfermos y ausente en uno y la trabeculación -- fue de mediana densidad en tres casos y muy poco densa en dos.-- Como hallazgo clínico vale la pena mencionar el discreto aliento cetónico en algunos pacientes, el índice de caries bajo con altos índices parodontal y gingival y la gran cantidad de placa.

Este grupo tiene inflamación severa con sangrado espontáneo, y movilidad de piezas dentarias.

Los pacientes de este grupo recibían con dosis variables los siguientes medicamentos: furosemide como diurético, alfa-metil-dopa como antihipertensivo, complejo B para prevenir neuropatías periféricas, vitamina C, ácido fólico y fumarato ferroso para evitar depreción de estos factores y reducir la anemia, agente anabólico calcio oral y vitamina D para compensar el hipoparatiroidismo secundario.

El grupo II, Tabla 3, consistía en 5 pacientes del sexo femenino y 5 del sexo masculino, con edades variables de 17-

a 52 años con promedio de 34.4. La duración de la hemodiálisis varió de 1 a 10 meses y los valores de urea oscilaban entre 91- y 276 mg%; la creatinina sérica variaba de 9.3 a 25 mg%. Todos los pacientes menos 2, tenían calcio sérico bajo el fósforo sanguíneo alto.

En la Tabla IV se aprecian los índices bucales. El lPb fué de 1 en un paciente, de dos en 5, y de tres en 4; la medida del grupo fué 2.3. El lg fué de 0 en todos los pacientes - excepto uno que tenía gingivitis marginal, el promedio fué de 0.1.

El lPa fué de 1 en un paciente, 2 en dos, y 3 en uno, 4 en uno, 5 en cuatro, 6 en uno; con promedio de 3.8.

El número de caries fué de 0 en tres pacientes; 2 en un paciente, 4 en tres, 5 en dos y 6 en uno con mediada de 3.0- para el grupo.

La profundidad de las caries fué de 0 en tres, 1 en cinco, 2 en dos con medida de 8.9.

Las radiografías mostraron contical normal en seis pa cientes y disminuída en cuatro. La trabeculación ósea fué normal en cinco pacientes y en el resto menos densa.

Es de hacer notar como hallazgo clínico la presencia de aliento cetónico en todos los pacientes, la palidéz de los tejidos blandos, gran cantidad de placa bacteriana con ausencia total de reacción inflamatoria gingival pero con destrucción --

parodontal.

La frecuencia de hemodiálisis era de 2.5 veces a la semana durante 6 horas, y los pacientes recibían con dosis variables los mismos medicamentos que el grupo I.

TABLA 3 GRUPO II

HEMODIALISIS

CARACTERISTICAS CLINICAS

PACIENTE NUMERO	SEXO	EDAD	DURACION DIALISIS (MESES)	CREATININA mg %	UREA mg %	CALCIO mg%	FOSFORO mg %
11-1	FEM.	20	4	15.1	162	8.1	4
11-2	MASC.	37	6	19.7	127	8.1	8.1
11-3	MASC.	18	1	12.2	124	8.4	2.6
11-4	MASC.	30	3	9.3	91	7.5	3.8
11-5	FEM.	52	6	10.6	137	8.7	4.8
11-6	FEM.	37	2	11.8	190	8.4	5.8
11-7	MASC.	40	7	17	276	8.1	6.2
11-8	FEM.	46	10	12.4	269	9.4	5.4
11-9	MASC.	47	9	10.6	106	9.1	5.6
11-10	FEM.	17	2	25	199	8.5	4.9

TABLA 4 GRUPO II

HEMODIALISIS

EXPLORACION BUCAL.

PACIENTE NUMERO	IPb	Ig	IPa	CARIES	CARIES	R. X CORTICAL	R. X. TRABECULA
11-1	1	0	2	6	1	1	2
11-2	2	0	4	2	1	1	2
11-3	2	0	1	0	0	2	1
11-4	3	0	3	4	2	1	2
11-5	2	0	5	0	0	2	1
11-6	2	0	5	5	1	2	2
11-7	3	1	5	0	0	1	1
11-8	3	0	6	4	1	2	1
11-9	3	0	5	4	2	1	2
11-10	2	0	2	5	1	1	1
PROMEDIO	2.3	0.1	3.8	3.0	0.9	1.4	1.5

El grupo IV, tabla 7, estaba formado por 2 hombres y 3 mujeres con edades de 26 a 49 años y con diagnóstico de hipertensión arterial en estudio 2 de ellos, y lupus eritematoso, -- pielonefritis e infección de vías urinarias, cada uno. Todos -- ellos con función renal normal, excepto uno con retención nitrogenada incipiente y todos con calcio y fósforo sérico normal.

En la exploración bucal, tabla 8, se encontró un Pa de 2 en cuatro enfermos y 3 en el restante con medida de 2.2.

El Ig fué de 2 en dos pacientes, y de 3 en tres, con medida de 2.6.

El IPa fué de 1 en un enfermo, 3 en uno y 5 en tres -- con medida de 3.8.

El número de caries fué de 0 en dos pacientes, 1 en uno, 3 en uno y 5 en uno con medida de 1.8; la profundidad fué de 0 en dos enfermos y de 1 en uno, 2 en uno y 3 en uno, con medida de 1.2.

Las radiografías mostraron cortical normal en todos -- menos en uno que estaba disminuída; la trabeculación fué normal en dos y poco densa en 3.

TABLA 7 GRUPO IV
ENFERMEDAD RENAL SIN INSUFICIENCIA
CARACTERISTICAS CLINICAS.

PACIENTE NUMERO	SEXO	EDAD	CREATININA mg. %	UREA mg %	CALCIO	FOSFORO	DIAGNOSTICO
IV-1	MASC.	26	2.8	59	9.4	4.1	HIPERTENSION AR. TERIAL
IV-2	FEM.	27	0.6	18	10.2	3.5	LUPUS ERITEMATO SO SISTEMICO.
IV-3	MASC.	35	1.4	53	10.8	3.3	HIPERTENSION ARTERIAL
IV-4	FEM.	49	0.9	34	10.8	2.9	PIELONEFRITIS
IV-5	FEM.	35	0.8	22	10.2	3.1	INFECCION DE VIAS URINARIAS

TABLA 8 GRUPO IV
ENFERMEDAD RENAL SIN INSUFICIENCIA
EXPLORACION BUCAL.

PACIENTE NUMERO	IPb	Ig	IPa	CARIES	CARIES	R. X. CORTICAL	R. X. TRABECULA
IV-1	2	3	1	5	1	2	1
IV-2	2	2	3	3	2	1	2
IV-3	2	3	5	0	0	1	2
IV-4	2	2	5	0	0	1	1
IV-5	3	3	5	1	3	1	2
PROMEDIO	2.2	2.6	3.8	1.8	1.2	1.2	1.6

TABLA 9 GRUPO V
 CONTROL
 EXPLORACION BUCAL.

PACIENTE	EDAD	SEXO	IPb	Ig	IPa	CARIES	CARIES	R. X	R. X
NUMERO						N	P	CORTICAL	TRABECULA
V-1	29	FEM.	1	2	3	7	2	1	1
V-2	22	MASC.	0	0	2	2	2	1	1
V-3	26	MASC.	1	1	3	5	2	1	1
V-4	36	FEM.	2	2	4	6	3	1	2
V-5	38	MASC.	2	3	5	3	3	2	2
V-6	37	FEM.	2	2	4	10	3	1	1
V-7	27	FEM.	1	2	3	5	1	1	1
V-8	18	FEM.	2	1	1	9	2	1	1
V-9	55	MASC.	2	2	5	4	2	2	2
V-10	27	FEM.	1	1	2	6	2	1	2
V-11	25	MASC.	0	0	2	5	3	1	1
V-12	45	FEM.	2	2	3	5	2	1	2
V-13	50	MASC.	3	3	6	2	1	2	2
V-14	35	MASC.	2	2	4	7	2	1	1
V-15	35	MASC.	1	1	3	5	2	2	1
V-16	30	MASC.	2	1	3	2	1	1	1
V-17	21	FEM.	0	0	2	8	2	1	1
V-18	19	MASC.	1	1	1	6	2	1	1
V-19	37	FEM.	0	0	2	3	2	1	1
V-20	24	MASC.	0	0	1	2	1	1	1
PROMEDIO			1.25	1.3	2.9	4.8	2.0	1.2	1.3

TABLA 10
RADIOGRAFIAS DE MANOS
GRADUACION DE LA OSTEOPENIA.

GRUPO I		GRUPO II		GRUPO III		GRUPO IV	
PACIENTE	GRADO	PACIENTE	GRADO	PACIENTE	GRADO	PACIENTE	GRADO
1-1	4	11-1	3	111-1	1	IV-1	1
1-2	4	11-2	3	111-2	1	IV-2	2
1-3	4	11-3	2	111-3	1	IV-3	1
1-4	3	11-4	2	111-4	1	IV-4	1
1-5	3	11-5	2	111-5	1	IV-5	1
		11-6	3	111-6	1		
		11-7	2	111-7	2		
		11-8	3	111-8	1		
		11-9	2	111-9	2		
		11-10	2	111-10	1		
PROMEDIO	3.6		2.4		1.2		1.2

La impresión clínica fué de que se trataba de pacientes normales.

El grupo V; de control, estuvo compuesto por 11 hombres y 9 mujeres con edades que variaron de 18 a 55 años con promedio de 30.6. Todos ellos negaron antecedentes de enfermedad renal previa y para los propósitos de este estudio eran personas sanas sin problemas sistémico.

La tabla 9 muestra los hallazgos de la exploración bucal: el IPb fué de 0 en cinco pacientes, 2 en ocho y 3 en uno; con media de 1.25.

El 1g fué de 0 en cinco pacientes, y en seis pacientes y de 3 en dos pacientes, con media de 1.3.

El 1Pa fué de 1 en tres pacientes, 2 en cinco pacientes, 3 en seis pacientes, 4 en tres pacientes, 5 en dos pacientes y 6 en un paciente, con media de 2.9.

Número de caries fué de 2 en cuatro pacientes, 3 caries en cuatro pacientes, 4 en un paciente, 5 en cinco pacientes, 6 en tres pacientes, 7 en dos pacientes, 8 en un paciente, 9 en un paciente y 10 en un paciente; con media de 4.8.

La profundidad de caries fué de 1 en cuatro pacientes, 2 en dos pacientes y 3 en cuatro pacientes; con media de 2.

Las radiografías de la cortical fueron normales en todos menos en 3, en quienes se juzgó disminuída. La trabeculación fué normal en todos y menos densa en 6 pacientes.

La interpretación de las radiografías de las manos, para todos los grupos estudiados se muestra en la Tabla No. 10. Puede apreciarse que ninguno de los pacientes del grupo I y del grupo II tuvieron radiografías normales y todos se calificaron de marcada, moderada y dudosa osteopenia. Los pacientes del grupo III y I eran normales o dudosos. Los promedios de calificación fueron 3.6, 2.4, 1.2 y 1.2 para los grupos I, II, III y IV respectivamente.

ADVERTENCIAS.

El comité reconoce que no es posible hacer recomendacio

nes para todas las situaciones clínicas que puedan aparecer; los practicantes deben emplear su juicio clínico para determinar la duración y elección del antibiótico o antibióticos en las circunstancias individuales, ya que la endocarditis puede aparecer a pesar de los antibióticos profilácticos. Los médicos y dentistas deben mantener un alto grado de suspicacia en la interpretación de cualquier caso clínico poco común que siga a los procedimientos antes mencionados. Es importante un diagnóstico temprano para reducir las complicaciones, secuelas y mortalidad.

REGIMEN A - PENICILINA.

1.- Combinación de parenteral y oral; Adultos: Penicilina acuosa cristalina G (1,000,000 unidades intramuscular) mezclada con penicilina procaína G (600,000 unidades intramuscular). - Se suministra treinta minutos a una hora antes del procedimiento y después penicilina V (antiguamente llamada penicilina Fenoximetil) 500 mg. oralmente cada 6 horas por 8 dosis.

Niños: Penicilina acuosa cristalina G (30,000 unidades/Kg, intramuscular). Los lapsos entre dosis en niños son iguales a los de adultos. Para niños que pesan menos de 27 Kgr, la dosis de penicilina V es de 250 mg. orales cada 6 horas por 8 dosis.

2.- Oral: Adultos: Penicilina V (2.0 gramos) orales, 30 minutos a una hora antes del procedimiento y después 500 mg. orales cada 6 horas por 8 dosis.

Niños: Penicilina V (2.0 gramos orales) 30 minutos a una hora antes del procedimiento y luego 500 mg. orales cada 6 horas por 8 dosis. Para niños que pesan menos de 27 kgr. se usa 1.0 gramos oral, 30 minutos antes del procedimiento y después - 250 mg. orales cada 6 horas por 8 dosis.

PARA PACIENTES ALERGICOS A LA PENICILINA.

Se puede usar vancomicina (vea régimen B) o usar:

Adultos: Eritromicina (1.0 gr. orales 1 1/2 a 2 horas antes del procedimiento y luego 500 mg. orales cada 6 horas por 8 dosis).

Niños: Eritromicina (20 mg./kg orales 1 1/2 a 2 horas antes del procedimiento y luego 10 mg por kg. cada 6 horas por 8 dosis).

REGIMEN B- PENICILINA MAS ESTREPTOMICINA.

Adultos: Penicilina acuosa cristalina G (1,000,000 - unidades intramuscular) mezclado con penicilina procaína G -- (6,000,000 unidades intramuscular). más estreptomicina (1gr.- intramuscular). Se administra 30 minutos a una hora antes del procedimiento: después, penicilina V 500 mg. orales cada 6 horas por 8 dosis.

Niños: Penicilina acuosa cristalina G (30,000 unidades/kg intramuscular) mezclada con penicilina procaína G (600,000 unidades intramuscular). La administración de estas dosis -

para los niños es, la misma que para los adultos. Para niños -- que pesan menos de 27 Kg. se recomienda la dosis oral de penicilina V, de 250 mg. cada 6 horas por 8 dosis.

PARA PACIENTES ALERGICOS A LA PENICILINA.

Adultos: Vancomicina (1 gr, intravenosa). Inicialmente se empieza con la infusión de vancomicina 1/2 a 1 hora antes del procedimiento; luego 500 mg de eritromicina oral cada 6 horas por 8 dosis.

Niños: Vancomicina (20 mg/kg. intravenoso). La dosis de Eritromicina es de 10 mg/Kg cada 6 horas por 8 dosis.

TABLA.

Profilaxis para procedimientos dentales y procedimientos quirúrgicos del tracto respiratorio superior.

	1.-	2.-
Todos los procedimientos dentales que pueden dar como resultado un sangrado gingival.	Régimen A o B	Régimen B
Cirugía o instrumentación del tracto respiratorio.	Régimen A o B	Régimen B

1.- La mayoría de enfermedades congénitas del corazón, reumáticas u otras, adquiridas por enfermedades de las válvulas del corazón: Estenosis idiopática hipertrófica subaórtica; sín-

drome de la válvula prolapsada con insuficiencia mitral.

2.- Válvula prostéticas del corazón.

CAPITULO V

DIAGNOSTICO

Se debe sospechar que las manifestaciones encontradas en cavidad oral son debidas a falla renal, desde que vemos al paciente por primera vez, al cual apreciaremos pálido, con edema facial y/o anasarca en ocasiones, halitosis urémica, irritación de encías, mucosas y lengua lisas y brillantes, movilidad dental, ulceraciones y frecuentemente parotiditis uni o bilateral.

Sin embargo las bases para sustentar nuestra impresión diagnóstica estarán dadas por los resultados de laboratorio, a los que solamente nos falta agregar que precisamos cuantificar las alteraciones del funcionamiento del nefrón como son: determinación de creatinina endógena, su depuración, osmolaridad sérica y urinaria, cuantificación de electrolitos en orina recolectada por 24 hrs., así como interpretar adecuadamente las alteraciones histológicas de los especímenes de biopsia.

Vale la pena mencionar que otros estudios que pudieran ser útiles para el diagnóstico son: Radiografía simple de abdomen, Urografía excretora, pielografía ascendente, cistoscopia, cavografía y arteriografía renal selectiva² y determinación si es posible de parathormona sérica para conocer la severidad del

hiperparatiroidismo secundario.

PRONOSTICO.

El pronóstico de las alteraciones orales, indudablemente, estará condicionado por la severidad y es estadio de la Insuficiencia Renal, así como de la causa desencadenante de ésta.

Un tratamiento precoz y adecuado, la presencia o no de complicaciones y la respuesta global al tratamiento determinarán la recuperación completa o parcial de las lesiones encontradas.

Debemos enfatizar que la disminución de la morbi-mortalidad de este síndrome depende en gran parte del cuidado intensivo y la atención multidisciplinaria.

TRATAMIENTO.

Este estará encaminado a mejorar las alteraciones sistémicas ocasionadas tanto por el síndrome como por la causa que le dió origen. Desde el punto de vista bucal tomaremos en cuenta el aseo de la cavidad oral la remoción del tártaro dentario para ayudar a prevenir las complicaciones.⁷

Puntualizamos que la corrección de los niveles altos de urea y creatinina, de Potasio y la acidosis metabólica mediante procedimientos dialíticos tanto peritoneales como de riñón -

artificial o bien previniendo dichas alteraciones, ya sea con medidas dietéticas (como la administración de proteínas de alto valor biológico a dosis de 0.54 a 0.70 gr. por Kg. de peso corporal¹², alimentos bajos en Potasio, etc). La administración de sustancias alcalinas y calcio, lo que repercutirá en la formación y neutralización de hidrogenianos mejorando la acidosis metabólica y por consiguiente la Respiración de Kusmaull de donde corregimos que el estado de hidratación de la mucosa oral mejorará y por lo tanto su labilidad a las infecciones y ulceraciones.

Insistimos nuevamente que al paciente con síndrome de Insuficiencia Renal se le debe tratar multidisciplinariamente para ampliar el margen y calidad de sobrevida.

CAPITULO VI
CONCLUSIONES

1.- Que la insuficiencia renal, condiciona retención de productos nitrogenados ocasionando alteraciones sistémicas - aumentando la eliminación de iones amonio y amoniaco por saliva haciendo más sensible a la mucosa oral a las infecciones y causando irritación en la misma.

2.- Que la retención de urea provoca alteraciones en el factor 3 plaquetario, dando como consecuencia aumento al sangrado y que se manifiesta en boca como gingivorragias y/o petequias.

3.- El hiperparatiroidismo secundario ocasiona desmineralización ósea con pérdida del patrón trabecular en mandíbulas y movilidad dental.

4.- Se dan las pautas para criterio diagnóstico, pronóstico y tratamiento, donde hacemos notar que estos están condicionados por la severidad, el estadio y la causa desencadenante del Síndrome de Insuficiencia Renal en sus Manifestaciones Orales.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Langman J. Aparato Urinario. Embriología Médica. Pág. 134-140. Edotorial Interamericana 2a. Ed. 1969.
- 2.- Levy M. Bernet. Metabolismo Mineral. Trastornos Metabólicos. Patología Oral, Pág. 664. 1973, Edición Salvat.
- 3.- Merrill P.J. Tratamiento de la Insuficiencia Renal Aguda.- Editorial Científico Médica, 2a. Edición Barcelona, España, 1969.
- 4.- Mikal. Funciones del Nefrón. Homeostásis en el Hombre. Pág. 96. 1970 Editorial Ateneo, 1a. Edición.
- 5.- Morrin, P.A.F., Gondney, W.B. y Reiss, E.J. Lab. Clin. Med. 59. 387-395. (Marzo) 1962.
- 6.- Pitts F.R. Anatomía Macroscópica del Riñón. Fisiología del riñón y líquidos corporales. Pág. 8. 1976 Editorial Interamericana, 3a. Ed.
- 7.- Pitts F.R. Resorción Tubular. Fisiología del Riñón y Líquidos Corporales. Pág. 71-73. 1976. Editorial Interamericana, 3a. Edición.
- 8.- Reiss E. Canterbury, S.H. y Kanter A. Circulating Parathyroid hormona concentration in Chronic renal insuficiencia.- Ard. Sut. Med (Chicago). 124, 417, 472. Octubre 1969.
- 9.- Salsch F.R. Harmiol M. Oral. Roentgentographyc findings in-Osteitis fibrosa generalizata Asociated with Chronic renal Disease. Surg Oral. Med Oral. Path Oral. 28: 273-281, 1969.
- 10.- Wilson M.D., Anomalías metabólicas en uremias. Clin. Med.-

de N.A. 1386. Nov. 1971. Editorial Interamericana.

- 11.- Fort A.J. Riñón, Aparato Urinario. Anatomía Descriptiva.- Pág. 456-460 Editorial Gustavo Gili Barcelona España. 8a. Ed.
- 12.- Hamburger. Síntomas Clínicos de la Retención Urémica. Nefrología. Pág. 414-415. 1968 Editorial Toray, S.A. Barcelona.
- 13.- Dra Fanny R. Mintz. Estudio de las alteraciones orales en pacientes sometidos a hemodiálisis crónica y trasplante renal. Revista A.D.M. XXXV/4 Jul. Ago. 1978. Pág. 325-342.
- 14.- Dr. Stanley L. Robbins. Patología Estructural y Funcional. Nueva Ed. Interamericana. Pág. 1044-1078. 1975.
- 15.- Arthur C. Guyton. Fisiología Humana. 4a Edición. Nueva -- Ed. Interamericana. (México). Pág. 162-172. 1975.
- 16.- Marcus A. Krupp.- Milton J. Chatton. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 15a Edición. Ed. El Manual Moderno S.A. -- (México). Pág. 31-36, 623-648. 1980.
- 17.- William G. Shafer-Maynard K. Hine. Tratado de Patología - Bucal. 3a. Edición Ed. Interamericana, S.A. (México). Pág. 568-579. 1980.