



11227

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

804
2oj-

**CORRELACION ANATOMO CLINICA
DE MORTALIDAD EN ADULTOS CON
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA EN
PROGRAMA DE DIALISIS-TRASPLANTE**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I S T A E N
"M E D I C I N A I N T E R N A"

P R E S E N T A

DR. JOSE ANTONIO ROJAS SANJINES

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F., 1992



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 está 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

	PAGINA
SUMARIO	1 - 2
INTRODUCCION	3 - 7
ANTECEDENTES	8
JUSTIFICACION	10
OBJETIVOS	11
PACIENTES Y METODOLOGIA	12-14
CRITERIOS DE SELECCION Y EVALUACION CLINICA DE GRUPOS - A PROGRAMA HEMODIALISIS - TRANSPLANTE	15
CRITERIOS DE EVALUACION CLINICA	16-20
CRITERIOS DE EVALUACION HISTOLOGICA	21-25
RESULTADOS	25-27
DISCUSION	28-31
COMPLICACIONES	31-34
CORRELACION ANATOMO-CLINICA	35-56
BIBLIOGRAFIA	57-58

SUMARIO

Se calcula que en México de 50 a 60 personas por millón de habitantes, llegan a la fase terminal de insuficiencia renal crónica por año, ocupando el séptimo lugar como causa de mortalidad (1). En U.S.A. representa la cuarta causa de mortalidad y la segunda causa de invalidez y desempleo. En Francia cerca de 50 nuevos pacientes por año - por millón de habitantes con enfermedad renal terminal requieren tratamiento con diálisis y/o transplante (ref. 2). Estos enfermos renales crónicos tratados con diálisis peritoneal o hemodiálisis aumentan su expectativa de supervivencia. Sin embargo, aun empleando dicho método los índices de mortalidad continúan elevados según las referencias internacionales que se reportan: 31.5% (2) (Dolmos A. Med. Clin. Barcelona, 1979) después de 4 años de hemo-

diálisis. En Jama (4) reporta 58% de mortalidad también en 4 años de hemodiálisis.

En nuestro medio desconocemos la mortalidad real entre los enfermos urémicos crónicos tratados con hemodiálisis, motivo por el cual revisamos retrospectivamente los expedientes de enfermos incorporados al programa de hemodiálisis crónica en los últimos 3 años (1980-1982) en el "C.H. 20 de Noviembre ISSSTE" México, D.F., que tiene una capacidad de 800 camas sensables. Período en el que encontramos una mortalidad de 31% (tabla 1), en un promedio de supervivencia de 2 años de tratamiento dialítico, en el que analizamos las complicaciones y mortalidad (más frecuentes) tanto clínicamente como por anatomía patológica, asimismo sus causas, edades de mayor susceptibilidad, tiempo de sobrevida y otros factores determinantes o contribuyentes de complicaciones y mortalidad.

INTRODUCCION

Entendemos por insuficiencia renal crónica o uremia crónica, al trastorno renal de condición clínica multisintomatológica y multifactorial que resulta del deterioro progresivo de la estructura anatómica renal, y consecuentemente la pérdida de su función que interfiere el mantenimiento de la homeostasis, por retención de sustancias normalmente excretadas por los riñones y que producen un estado de intoxicación endógena permanente y fatal (3) denominado Uremia.

El deterioro funcional renal puede ser descrito en los siguientes estadios sucesivos (6).

Primer estadio.- No hay más que una disminución de la re

serva funcional renal, se pierde por lo menos la mitad - de la función renal, antes que la concentración de nitrógeno ureico o creatinina en plasma incrementen por encima del promedio normal. En este estadio el filtrado glomerular está disminuido hasta un 50 a 60%, sin embargo, la función excretora y reguladora están bien conservados y los síntomas están ausentes.

Segundo estadio.- O insuficiencia renal incipiente, manifestado por azotemia moderada del tenor de 3-4 mgs de - creatinina, urea de 75 a 100 mgs con filtrado glomerular de 18 a 25 ml por min. Alteraciones de la capacidad de concentración urinaria, nicturia y anemia moderada. Este es un estadio precario en la cual la ingesta limitada de líquidos o la administración de medicamentos catabólicos, vómitos o la diarrea podrían ocasionar una severa azotemia y acidosis metabólica.

Tercer estadio.- O franca insuficiencia renal, manifestada por anemia avanzada, hipocalcemia, hiperfosfatemia, acidosis metabólica isostenuria y nicturia. El filtrado glomerular ha caído por debajo de 15 ml por min. y la urea alcanza los 200 mgs%.

Cuarto estadio.- O síndrome urémico final, manifestado - por regla general con filtrado glomerular de 5 ml por min.

o menor, la urea se encuentra con cifras superiores de - 200 mgs % y la creatinina mayor de 10 mgs %. Se presentan trastornos multisistémicos: del tracto gastrointestinal, del sistema cardiovascular, del sistema nervioso, - piel y sistema hematopoyético (ref. Kidney second edition) en nuestra experiencia incluimos trastornos del tracto - respiratorio, como uno de los sistemas más afectados. - Pfacticamente en este estadio se desarrolla falla orgáni - ca múltiple.

Los síntomas parecen deberse a un significativo incremen - to de los metabolitos finales de la degradación de pro - teína exógena o endógena, así los eventos que incremen - tan los niveles de nitrógeno, tal como infección severa, hipertiroidismo y otros pueden alterar el curso de los - pacientes compensados hacia una franca uremia. Muchos - de dichos síntomas pueden ser aliviados con la hemodiáli - sis, cuya técnica en el horizonte histórico después de un sinnúmero de observaciones e investigaciones (ref. 7,8,9, 10,11,12,13,14,15 y 16) alcanza en la década de los 60, gracias a las aportaciones de Quintan y Scribner (15) y Cimino y Brescia (16) que facilitaron el acceso al torren - te sanguíneo un verdadero auge, que determinó la era mo - derna de la hemodiálisis. Desde entonces se han hecho nu - merosas publicaciones que analizan la eficacia de diferen - tes dializadores, las complicaciones, la sobrevida, la res

puesta a diferentes fármacos, etc., pero poco se ha publicado acerca de las causas de muerte en los pacientes tratados con hemodiálisis, motivo por el cual realizamos este estudio con el objeto de precisar las principales causas de muerte y las complicaciones que conducen a la misma. Así mismo conocer la expectativa de vida.

En el trabajo que nos ocupa tanto la hemodiálisis como la diálisis peritoneal han sido exitosamente utilizados manteniendo la vida de los pacientes con insuficiencia renal crónica. Ambos métodos están capacitados para permitir la seguridad del procesamiento en el paciente ya sea en su domicilio o una unidad especializada. Los beneficios de la diálisis en domicilio, tales como disminuir la incidencia de hepatitis y mayor flexibilidad en el horario de tratamiento no ha sido lo suficientemente persuasivo en su aceptación generalizada.

En el servicio de nefrología de nuestro hospital, la práctica de la hemodiálisis en pacientes con donador vivo es prioritaria y se estudia al enfermo en forma integral antes de que requiera la aplicación del procedimiento sustitutivo de la función renal. Sin embargo, existen circunstancias en las cuales se opta por realizar previamente la diálisis peritoneal, especialmente con pacientes que son referidos a la unidad, con uremia importante y -

sin diagnóstico etiológico, ante estos casos los errores extremos de dificultad en la toma de decisiones obligan a tomar el procedimiento vía dialéctico peritoneal preferencialmente para el estudio protocolar correspondiente del paciente, tomando en cuenta que el retraso demasiado largo conduciría como resultado a daños permanentes como neuropatía irreversible o pericarditis con derrame, taponade y muerte, así como el inicio temprano de la diálisis también impondría una prematura molestia al estilo de vida del paciente. El curso posterior podría resultar en un enajenado paciente quien podría sentir que la inversión de fondos en el tiempo de su tratamiento por parte de la Institución o la propia en caso de tratamiento privado, a menudo con poca o sin ninguna mejoría sintomática sería inadecuado.

A N T E C E D E N T E S

La insuficiencia renal crónica, ocupa el segundo lugar como causa de mortalidad en U.S.A. Este índice no se ha modificado en los últimos años. En México parece ocupar el cuarto lugar.

Los enfermos tratados con hemodialisis, aumentan su expectativa de sobrevivencia, sin embargo en nuestro medio la mortalidad entre los enfermos urémicos crónicos, tratados con hemodialisis es muy alta superando el 50 %. En otros países se reportan índices de mortalidad que oscilan entre 15.5% (Olmos A. Med. Clin. Barcelona 1979, 25 marz; 72(6) 239-41). Otros reportan el 18 %. (Dr. Hida M. Tekai J. Exp Clin Med 1981 julio:6(3) 247-57) Sin embargo también se reporta el 58 % (Dr. Lundin AP JAMA 1980 4:244(1) 38-40).

Se citan como factores determinantes o contribuyentes de mortalidad: La edad, enfermedad hipertensiva maligna, complicaciones cardiacas, accidentes cerebrovasculares, infecciones, sangrados del tubo digestivo, hipotensión arterial, desequilibrio hidroelectrolítico etc, etc.

En nuestro medio la mortalidad es muy alta y desconocemos con precisión sus índices y causas mas frecuentes de mortalidad, es por estas razones que realicé este trabajo, con el propósito de que sea útil y benéfico para nuestros pacientes de ésta singular Metrópoli.

J U S T I F I C A C I O N

- * Tener una documentación congruente y comprobable de mortalidad en hemodialisis, pr^opia del "Centro Hospitalario 20 de Noviembre".
- * Nuestro n^omero de pacientes con insuficiencia renal cr^onica que requieren tratamiento con depuraci^on extrarrenal es muy alta, debido a que los Hospitales de nuestra Instituci^on, - que cuentan con servicios de hemodialisis son muy escasos y no satisfacen dicha demanda.
- * En virtud de los resultados observados a corto y largo plazo se hace discutible su utilidad, la conveniencia de distraer un presupuesto determinado, susceptible de ser empleado en otros recursos terap^euticos mas productivos, no debe preocuparnos, por el contrario, nos exige a la medicina como la mas humana de las artes y la mas cientⁱfica de las hu^omanidades, a investigar y prevenir las cuasas mas frecuentes de mortalidad en pacientes con insuficiencia renal cr^onica tratados en la Unidad de Hemodialisis del "Centro Hospitalario 20 de Noviembre".

O B J E T I V O S

- * Conocer la expectativa de sobrevivida y mortalidad de los pacientes adultos con insuficiencia renal crónica tratados en la Unidad de Hemodialisis, efectuando una correlación anatomo-clínica de mortalidad, estudio retrospectivo, tomando expedientes de enfermos incorporados al programa de dialisis-trasplante en los años 1980-1982.

- * Una vez conocido y realizado el trabajo, efectuar estudios compárativos con otros hospitales nacionales y extranjeros ademas de hacer una revición del manejo médico preventivo de las causas mas frecuentes de mortalidad de nuestro Hospital.

H I P O T E S I S

La mortalidad en hemodialisis de nuestro Hospital parece ser - muy alta, pues cada año ingresan al programa de hemodialisis - aproximadamente 100 enfermos, de ellos solo se trasplantan de 10 al 20 %. La población flotante de hemodialisis nunca excede de 60 enfermos, los faltantes si no estan ya trasplantados, - probablemente fallecieron en sus domicilios o en otros hospitales.

PACIENTES Y METODOLOGIA

PACIENTES

Se analizó en forma retrospectiva una población total de 272 pacientes con insuficiencia renal crónica avanzada, que ingresaron al programa de hemodialisis-transplante en el " CENTRO HOSPITALA RIO 20 DE NOVIEMBRE ", ISSSTE, MEXICO D.F., en un período de 3 años comprendidos de enero del 80 a diciembre de 1982. De este total fallecieron 83 pacientes, todos ellos adultos, con promedio de edad de 40 años (grafica 1). Fueron descartados del estudio los menores de 16 años de edad. El porcentaje por sexo fué; hombres 65 % y mujeres 35 %. Los expedientes clínicos fueron proporcionados por la Unidad de Hemodialisis, Departamento de Patología y Departamento de Bioestadística del Hospital.

M E T O D O L O G I A

Las características generales del total de pacientes (Tabla 1) se dividieron en 3 grupos:

GRUPO I.

Con 46 pacientes (55%) fallecidos en el Hospital, de quienes se tiene el diagnóstico clínico-patológico de nefropatía de base, tiempo de tratamiento dialítico y diagnóstico clínico de complicaciones y mortalidad por facultativo calificado. A éste grupo se adhirieron 13 pacientes del grupo III en base a sus características clínicas con los que se suma un total de 59 pacientes que representan el 71 % del total.

GRUPO II

Con 24 pacientes fallecidos (29%) intrahospitalariamente a quienes se les practicó necropsia en el Departamento de Patología..

Todo el reporte macroscópico de necropsia y laminillas de estudio histológico, volvieron hacer analizadas por el nefropatólogo asesor de la tesis, para su correspondiente correlación Anatómo-Clinica.

GRUPO III.

Con 13 pacientes (10.79%), fallecidos en su domicilio, de quienes se tiene conocimiento clínico completo de inicio de tratamiento dialítico y control durante las últimas sesiones de hemodiálisis, se ignora unicamente la causa de muerte o se deduce la misma en forma presuncional.

Los criterios de seleccion de estos pacientes con insuficiencia renal crónica en fase terminal sin enfermedad intercurrente comprobada, se basan en criterios que se ajustan al consenso Universal, como son; Seleccion de ingreso a programas de hemodialisis-transplante renal, criterios clínicos, criterios histológicos - que se ilustran a continuación.

**CRITERIOS DE SELECCION Y EVALUACION CLINICA DE
INGRESO A PROGRAMA DE HEMODIALISIS-TRANSPLANTE
RENAL**

**CRITERIOS DE EVALUACION CLINICA DE INGRESO A PROGRAMA
DE HEMODIALISIS TRANSPLANTE - RENAL**

- 1.- Insuficiencia renal en etapa terminal (estadio IV).
- 2.- Edad 55 años como máximo y 5 años como mínimo.
- 3.- Nefropatía primaria de preferencia ya que la nefropatía secundaria, es objeto de valoración muy especial como una excepción a la regla.
- 4.- Sin complicaciones de enfermedades infecto-contagiosas.
- 5.- Sin presencia de neoplasia maligna.
- 6.- Sin complicaciones orgánicas irreversibles.
- 7.- De preferencia donador vivo de riñon para el transplante.
- 8.- Todo ingreso es un presunto candidato a transplante-renal.

ADENDUM: Respecto al inciso 2 en varias partes del Mundo, basta que el paciente curse con insuficiencia renal crónica para que sea admitido al programa de hemodialisis-transplante. De ésta manera la edad no viene hacer una limitante de ingreso a programa de hemodialisis-transplante.

CRITERIOS DE EVALUACION CLINICA

Para efectuar la correlación clínico-patológica, se analizaron - los 83 pacientes fallecidos, cuyas características generales se resumen en la tabla 1, de los cuales 24 contaban con estudios de necrópsia.

El tratamiento de sosten para todos los enfermos, fué a base de hemodialisis con las siguientes características: Dialisis peritoneal + hemodialisis en 64 pacientes (77%), En otros 19 pacientes- (23%), unicamente hemodiálisis. Finalmente hemodialisis + transplante en 7 pacientes (8%).

Las sesiones de hemodialisis se llevaron a cabo 2 a 3 veces por semana, por espacio de 4 a 6 horas, utilizando dializadores del tipo RSP-Travenol, Drake Willock o AK 10 de GAMBRO. Las vías de acceso al torrente sanguíneo del enfermo fueron efectuados a través de fístulas arterio-venosas internas o externas del tipo Cimino-Brescia, Flores Izquierdo y Quinton-Scribner. El flujo sanguíneo utilizado fué de 200 a 250 mls por minuto. Se utilizó con centrado para dialisis a base de acetato de la casa Travenol o - Laboratorio Terrier con 2 mEq/litro o libres de potásio, además de heparinización sistémica en la mayoría de los casos y regional en los que así lo requirieron.

Se evaluaron criterios clínicos para las causas mas frecuentes (cuadro 2) y se las clasificó de la siguiente forma; en base a los criterios de (Medicina Interna de Harrison, The Kidney por - Brenner y Rector).

Se consideró como GLOMERULONEFRITIS, cuando presentaban los siguientes criterios clínicos:

CRITERIOS CLINICOS DE GLOMERULONEFRITIS

- 1.- Ausencia de enfermedad sistémicas
- 2.- Hipertensión arterial de inicio temprano.
- 3.- Edema de grado variable,
- 4.- Hematúria.
- 5.- Proteinúria significativa o síndrome nefrótico.
- 6.- Alteraciones del complemento hemolítico (Depresión).
- 7.- Radiologicamente disminución del tamaño renal con sistema -
pielocalicial normal.

Como **PIELONEFRITIS** a aquellos que presentaban las siguientes características:

- 1.- Antecedentes de infección urinaria de repetición.
- 2.- Poliuria y nicturia.
- 3.- Hipertensión arterial de aparición tardía.
- 4.- Edema ausente.
- 5.- Proteinuria leve o ausente.
- 6.- Bacteriuria (no indispensable)
- 7.- Disminución de la capacidad de concentración urinaria.
- 8.- Natriuresis aumentada.
- 9.- Radiológicamente, asimetría del tamaño renal, dilatación calicinal, retracción pupilar, estrechamiento del parénquima renal, irregularidades del perfil renal, reflujo u obstrucción, presencia de malformaciones congénitas.

Como **RIÑÓN POLIQUISTICO DEL ADULTO:**

- 1.- Dolor lumbar.
- 2.- Hematuria.
- 3.- Masas abdominales.
- 4.- Hipertensión arterial de aparición tardía.
- 5.- Síntomas de insuficiencia renal.
- 6.- Pielografía excretora o retrógrada: aumento del volumen de los riñones o de la pelvis, aplanamiento de los cálices y lobulaciones causadas por los quistes. *Utriosamente A.*

Como NEFRITIS TUBULO INTERSTICIAL:

- 1.- Antecedentes de ingesta de nefrotóxicos.
- 2.- Hipertensión de aparición tardía.
- 3.- Edema ausente.
- 4.- Disminución de la capacidad de concentración urinaria.
- 5.- Antecedentes de hiperuricemia.
- 6.- Proteinuria ausente o leve.
- 7.- Natriuresis aumentada.

Como NEFROPATIA DIABETICA:

- 1.- Diagnostico confirmado de diabetes.
- 2.- Proteinuria.
- 3.- Hipertensión de aparición tardía.
- 4.- Síndrome nefrótico o urémia.

Como NEFROPATIA GOTOSA

- 1.- Diagnostico confirmado de gota.
- 2.- Albuminuria de tipo intermitente.
- 3.- Hipertensión tardía de tipo benigno.
- 4.- Capacidad de concentración disminuida.
- 5.- Ligero grado de retención azoada, en ocasiones lentamente progresiva.

Como NEFROESCLEROSIS BENIGNA:

- 1.- Hipertensión de larga evolución (más de 15 años)
- 2.- Retinopatía hipertensiva (grado II y III de Keith y Wagener).
- 3.- Crecimiento ventricular izquierdo.
- 4.- Proteinuria leve o ausente.
- 5.- Igualdad en la función renal bilateral.
- 6.- Radiológicamente, urograma excretor con riñones y sistema excretor normales.

Como NEFROESCLEROSIS MALIGNA:

- 1.- Hipertensión arterial acelerada.
- 2.- Edema de papila (fondo de ojo)
- 3.- Encefalopatía hipertensiva.
- 4.- Hematuria.
- 5.- Proteinuria importante.
- 6.- Deterioro agudo de la función renal.
- 7.- Crecimiento ventricular izquierdo con o sin insuficiencia cardíaca.

CRITERIOS DE EVALUACION HISTOLOGICA

ANALISIS PATOLOGICO:

Los especímenes de necropsia de 24 pacientes fueron estudiados tanto macroscópica como microscópicamente por un mismo patólogo y con conocimiento de los hallazgos clínicos.

ESTUDIO MACROSCOPICO:

Macroscópicamente se examinó: peso malformaciones, quistes y otras anomalías de estructura tanto renales, como-- cardíacas, pulmonares gastrointestinales, neurológicos y otros haciendo énfasis en las complicaciones y causas de mortalidad encontrados en los reportes clínicos, los hallazgos relevantes se comentan en los cuadros respectivos.

ESTUDIO MICROSCOPICO:

El análisis microscópico siguió el mismo orden de estructura orgánicas estudiadas macroscópicamente.

Criterios histológicos de GLOMERULONEFRITIS:

- 1.- Patología localizada predominantemente en glomérulo- (lesiones proliferativas, esclerosantes, necrosantes, engrosamiento de paredes capilares. Esta patología puede ser difusa o segmental, generalizada o focal).
- 2.- Atrofia tubular proporcional al daño glomerular.
- 3.- Esclerosis arterial relacionada con el daño glomerular.
- 4.- Fibrosis intersticial moderada e infiltrado inflamatorio escaso.

PIELONEFRITIS: cuando predominaron las siguientes características.

- 1.- Infiltrado de células inflamatorias en mucosa y sub mucosa pielocalicial.
- 2.- Destrucción y atrofia de túbulos proximales con pre presencia de cilindros hialinos (tiroidización).
- 3.- Glomerulos poco lesionados pero con engrosamiento-- fibroso de la cápsula de Bowman.
- 4.- Infiltrado focal de células inflamatorias en inter ticio.
- 5.- Arterio y arterioesclerosis focal con localización-- preponderadamente en sitios de lesión parenquimato-- sa.

NEFRITIS TUBULO INTERSTICIAL: cuando predominan las siguientes ca-- racterísticas histopatológicas.

- 1.- Aumento intersticial de tejido conectivo fibroso.
- 2.- Atrofia o destrucción tubular acentuada de carácter generalizado.
- 3.- Infiltrado intersticial de células inflamatorias.
- 4.- Glomerulos normales o ligeramente alterados, con en grosamiento de la cápsula de Bowman.
- 5.- Ausencia de células inflamatorias en mucosa y submu cosa pielocalicial.
- 6.- Ausencia de ectasia pielocalicial.

PIELONEFRITIS: cuando predominaron las siguientes características.

- 1.- Infiltrado de células inflamatorias en mucosa y submucosa pielocalicial.
- 2.- Destrucción y atrofia de túbulo proximales con presencia de cilindros hialinos (tiroidización).
- 3.- Glomerulos poco lesionados pero con engrosamiento fibroso de la cápsula de Bowman.
- 4.- Infiltrado focal de células inflamatorias en intersticio.
- 5.- Arterio y arterioesclerosis focal con localización preponderadamente en sitios de lesión parenquimatosa.

NEFRITIS TUBULO INTERSTICIAL: cuando predominan las siguientes características histopatológicas.

- 1.- Aumento intersticial de tejido conectivo fibroso.
- 2.- Atrofia o destrucción tubular acentuada de carácter generalizado.
- 3.- Infiltrado intersticial de células inflamatorias.
- 4.- Glomerulos normales o ligeramente alterados, con engrosamiento de la cápsula de Bowman.
- 5.- Ausencia de células inflamatorias en mucosa y submucosa pielocalicial.
- 6.- Ausencia de ectasia pielocalicial.

NEFROESCLEROSIS: cuando predominaban las siguientes características histopatológicas.

- 1.- Fibroplasia y fibroelestasis generalizada en la intima de las arterias interlobulares.
- 2.- Esclerosis acentuada, hialinización, edema exudado-fibrinoide de arteriolas.
- 3.- Atrofia tubular que alterna con áreas de hipertrofia o pérdida focal total.
- 4.- " Glomerulos isquémicos " (arrugamiento y engrosamiento de la pared capilar, material hialino en el espacio de Bowman, esclerosis total), o desaparición glomerular dejando una comunicación entre arteria aferente y eferente; y glomerulos normales que alteran con isquémicos en diferentes etapas de evolución.
- 5.- Fibrosis intersticial moderada con o sin infiltrado celular inflamatorio.
- 6.- Ausencia de células inflamatorias a nivel de submucosa pielocalicial.

R E S U L T A D O S

R E S U L T A D O S

De la población total de 272 pacientes, con insuficiencia renal crónica avanzada, fallecieron 83 pacientes, cuya distribución - por edad y sexo, puede verse en la gráfica 1. Las principales - causas de mortalidad (por insuficiencia renal crónica) se des - criben en la tabla 1. Respecto a la etiología se describe en el cuadro 1. Como resultado total de todos estos casos, se repor - tan los siguientes resultados; divididos en los 3 grupos ante - riormente indicados.

GRUPO I

Las características generales de los 59 pacientes de éste grupo, se expresan en la tabla 1. De ellos 36 casos correspondieron al sexo masculino y 23 casos al sexo femenino, el promedio de edad - fué de 41 años \pm 14.3 (Gráfica 1).

Las principales causas de insuficiencia renal crónica observadas fueron: Glomerulonefritis crónica, presente en 31 pacientes. Ne - fritis tubulointersticial en 11, nefropatía diabética en 9, ri - ñon poliquístico del adulto en 4, nefropatía gotosa en 1, nefro - esclerosis en 1, hipoplásia renal en 1, amiloidosis en 1, otros. trastornos. (Ver gráfica 2).

En cuanto a las causas clínicas mas frecuentes de mortalidad, ob - serve que 9 son las mas frecuentes (Gráfica 3). Ocupa el primer lugar el choque hipovolémico en 15 pacientes (25%), edema pulmo - nar en 6 (10%), choque séptico en 6 (9%), bronconeumonía en 4 - (7%), peritonitis en 3 (5%), accidente cerebrovascular en 3 (5%) Infarto agudo al miocardio en 2 (3%), desequilibrio acido-base hidro-electrolitico en 2 casos (3%) y tuberculosis pulmonar 1.

La gráfica 4, muestra las complicaciones clínicas cardiológicas mas frecuentes, en un global de 83 pacientes; cuyo orden de frecuencia y porcentaje es el siguiente:

- 1.- Hipertension arterial en 68 pacientes (82%).
- 2.- Insuficiencia cardiaca congestivo venosa en 51 pctes (62%).
- 3.- Pericarditis en 12 pacientes (14.4%)
- 4.- Trastornos del ritmo cardiaco en 8 pacientes (9.6%).
- 5.- Derrame pericárdico en 3 pacientes (3.6%).
- 6.- Endocarditis bacteriana en 3 pacientes (3.6%).
- 7.- Infarto agudo al miocardio en 3 pacientes (3.6%).
- 8.- Accidente vascular cerebral en 5 pacientes (6 %)
- 9.- Tromboembolia pulmonar en 1 paciente (1.2%).

NOTA: Igual orden de frecuencia se encontro en el grupo III.

Respecto a las complicaciones clínicas pulmonares mas frecuentes encontradas, ver la gráfica 5. Los hallazgos clínicos por orden de frecuencia fueron los siguientes:

- 1.- Bronconeumonía en 22 pacientes (26.5).
- 2.- Neumonía en 16 pacientes (19.27%).
- 3.- Derrame pleural en 17 pacientes (20.48%)
- 4.- Edema agudo pulmonar en 11 pacientes (13.25%).
- 5.- Edema pulmonar focal en 3 pacientes (3.61%).
- 6.- Hipertension pulmonar en 9 pacientes (10.8%).
- 7.- Tuberculosis pulmonar en 4 pacientes (4.81%).
- 8.- Tromboembolia pulmonar en 1 paciente (1.20%).
- 9.- Absceso pulmonar en 1 paciente (1.20%).

D I S C U S I O N

EDAD.- La edad de los pacientes bajo hemodiálisis crónica, en los 83 pacientes (tabla 1), muestra que el porcentaje por encima de los 50 años de edad, es solo del 24 %, mientras que el 69 por ciento de pacientes son menores de 50 años. Esta incidencia esta de acuerdo con la mayoría de los reportes internacionales (Massry and Sellers). Los picos de edad de mayor incidencia fué en la cuarta década, contra lo observado en el grupo Europeo - (2) y el grupo de USA (3). Nuestro promedio de edad fué de 41 años \pm 14.3 a. Este promedio de edad, está de acuerdo con los estudios reportados por Gross y Col. (5). Ver tabla 7, También está de acuerdo con el grupo de Cedars-Sinai (Tabla 7).

SEXO:

La distribución por sexo en todos los estudios que se han efectuado (Ver tabla 8) indican una preponderancia del sexo masculino. Así Burton y Col (20) el año 1973 en 9.630 pacientes encontró que el 62 % del total eran varones y el 38 %, eran mujeres. En el mismo año Gurland y Col. (17) sobre un total de 11.275 pacientes hospitalizados, el 58.2 % correspondían a varones y el 39 % eran mujeres. Lewis y Colb (21) estudiaron 302 pacientes de ellos 60.3 % fueron varones y solo el 39.7 % correspondían a mujeres. Johnson y Col. (22) estudiaron 98 pacientes de ellos el 56 % fueron hombres y el 44 % mujeres. En nuestro hospital estos porcentajes, también estuvieron a favor del sexo masculino con el 65 % y en mujeres el 35 %, de un total de 272 pacientes.

D I A G N O S T I C O

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Las principales enfermedades que conducen a la insuficiencia renal en estadio terminal, en pacientes tratados en hemodiálisis-reportados en los estudios del Grupo Europeo (17) Gurland y Col Grupo de la Mayo Clinic (22) Johnson y Col. Indican que la principal causa es la glomerulonefritis 55.7 y 57 % respectivamente. le siguen en frecuencia la pielonefritis con 21 y 22 %. La nefroesclerosis con 4.4 y 2 %. Riñon poliquístico 7.5 y 8 %. - diabetes mellitus 3 % y otros trastornos (Ver tabla 7).

En nuestro trabajo también se evidenció, que la glomerulonefritis 50%, es la mas preponderante, tanto en el Grupo I como en el Grupo II. Por necrópsia le sigue en frecuencia la pielonefritis con el 12 %, el riñon poliquístico 4 %, nefritis tubulo intersticial en estadio terminal 4 %, y otros (Ver tabla 3).

Debe ser notado que la documentación al establecer uno u otro diagnóstico ha sido efectuado por Clínico calificado, lo mismo el diagnóstico microscópico del especimen renal, fué también efectuado por patólogo calificado.

CAUSAS DE DEFUNCIÓN

En casi todas las series grandes de estudios (Tabla 9) Los trastornos de la función cardiaca son la causa principal, de defunción representados por insuficiencia cardiaca congestiva, trastornos del ritmo cardiaco, pericarditis hemorrágica, con o sin tamponade o infarto al miocardio. El accidente vascular cerebral y otros trastornos vasculares, le siguen en frecuencia. Las infecciones ocurren aproximadamente con la misma frecuencia, representando la tercera causa. Otras causas menos frecuentes de muerte son los accidentes del equipo de hemodialisis, tales como (Embolia gaseosa, hipernatremia, hemorragias de la cánula). Hemorragia gastrointestinal, trastornos pulmonares e insuficiencia hepática.

Cuando uno compara los reportes de la comunidad de diálisis europea en 1966 (10) y en 1973 (17) (tabla 10), esto muestra que las principales causas de muerte no han cambiado en dicho intervalo hasta la fecha. En el trabajo que nos ocupa vemos, que las infecciones (Tercera causa de las grandes series europeas y USA), son la primera causa de mortalidad, junto con el edema agudo pulmonar, evidenciado por material de necropsia (Grupo II).

El hecho de que nuestro material destaque la infección como causa relevante de muerte, podría explicarse en base a nuestras condiciones socio-económicas, pues por regla general nuestros enfermos son desnutridos y pertenecen a un nivel medio bajo y nivel bajo en donde por razón bio-psico-social, los hábitos higiénicos son precarios, además de la conocida inmunodeficiencia del enfermo urémico. La segunda causa de mortalidad es la falla ventricular izquierda y edema agudo pulmonar, evidenciado por material de biopsia. En las 24 necropsias estudiadas, se encontró cardiomegalia en un 87% con predominio de hipertrofia ventricular izquierda; en el estudio clínico global de los 83 pacientes se encontró que la primera causa de complicación es la hipertensión arterial en un 82%, de éstos desarrollaron ICCV el 62%.

La tercera causa de mortalidad encontrada, representan los trastornos hemodinámicos de choque hipovolémico cardiogénico y séptico, también evidenciamos con material de necropsia, estos hallazgos de enfermedad vascular dominante como causa de mortalidad, re

flejan el trastorno cardiovascular pre-existente, así como un control inadecuado de la presión arterial. Un estudio comparativo interesante al respecto, es el propuesto por el grupo de (Cedars-Sinai), estudiaron 92 pacientes menores de 50 años y 69 pacientes mayores de 50 años (Tabla 9). Así encontraron que las muertes por enfermedad cardio-vascular, fueron las mas comunes en los pacientes de mayor edad, mientras que las causas de mortalidad por infección e hiperkalémia fueron mas frecuentes en los pacientes menores de 50 años. Estas observaciones aplicadas a nuestro estudio, teniendo en cuenta que nuestra mayor incidencia de mortalidad fueron en menores de 50 años, vemos que si bién la mortalidad por enfermedad cardiovascular es también relevante ya que representa la segunda causa de mortalidad evidenciados en el estudio del Grupo II, la infección al igual al grupo comparativo anterior es la primera causa de mortalidad.

C O M P L I C A C I O N E S

Los pacientes en programa de diálisis crónica, están expuestos a varias fuentes potenciales de riesgo, dichos individuos estan sujetos a complicaciones de uremia per se, o a procedimientos inherentes a la metodología dialítica. En nuestro trabajo hacemos especial énfasis a las complicaciones mas frecuentes cardiovasculares y pulmonares.

Entre las complicaciones cardiovasculares destaca la hipertensión arterial, que puede presentarse hasta en un 20% de población general; en nuestra población de estudio se encontro esta complicación en el 82% global de pacientes, en el analisis histológico del grupo II encontramos que este porcentaje subio al 87% del total de necropsias en todos ellos se detectó cardiomegalia y el 95% de ellos presentaban hipertrofia ventricular izquierda. El mecanismo por el cual la hipertensión arterial conduce a insuficiencia renal es la aparición de lesiones vasculares en arterias de pequeño y mediano calibre lo cual da lugar a izquemia y destrucción progresiva de la masa renal. Histológicamente cuando esta es suficientemente importante, la lesión se denomina nefroesclerosis y origina insuficiencia renal, en nuestro trabajo encontramos dos casos de nefroesclerosis. La hipertensión asociada a la enfermedad renal primaria fue lo mas frecuentemente encontrado y es sin duda la causa mas frecuente de hipertensión de ti-

po secundaria, a medida que la nefropatía avanza la frecuencia de hipertensión aumenta, siendo muy alta en los estadios terminales de la enfermedad renal. Por otro lado la asociación entre hiperreninemia e hipertensión maligna (8) nos sugirió clasificar en tres grupos (leve moderada y maligna) encontrándose los siguientes porcentajes HTAS moderada 40%, HTAS leve 35%, HTAS-maligna 25% y normal 18% (ver tabla 11), se reporta que los pacientes en programas de hemodialisis incrementan la incidencia de infarto al miocardio (un caso grupo II) y enfermedades cerebro vasculares, ocasionando un índice de mortalidad cardiovascular aproximadamente 3 veces que la edad marcada de pacientes no urémicos. Se ha considerado que esta incidencia incrementada de enfermedad aterosclerótica en pacientes con diálisis crónica es debido a hipertrigliceridemia.

La incidencia de pericarditis con la uremia se ha reportado que es de 32 a 50% (115,116) en nuestro trabajo es el 33%. En la actualidad con una diálisis temprana y profiláctica ese trastorno ahora se hace menos común. La pericarditis raramente ocurre después de la iniciación de la diálisis y esta generalmente relacionada a diálisis inadecuada, enfermedades sistémicas virales o a un incremento relativo de toxinas, generados debido a problemas médicos concomitantes, pueden presentarse pacientes asintomáticos con derrame significativo en 1.3 a 5 % de pacientes en diálisis. La incidencia de tamponade no está establecido pero debe ser un hecho raro si los pacientes en diálisis están monitorizados adecuadamente. Frecuente y severas caídas de la presión sanguínea, durante la diálisis en la fase de incremento de volumen vascular, es uno de los primeros signos de tamponade. La pericarditis constrictiva es rara en los pacientes hemodializados.

COMPLICACIONES PULMONARES

En el trabajo que nos ocupa, las infecciones pulmonares representan la primera causa de mortalidad (Gráfica 5), en pacientes adultos con insuficiencia renal crónica, pre-transplante renal (Grupo I de pacientes, en el que observamos que la bronconeumonía y la neumonía representan las complicaciones infecciosas más frecuentes del sistema respiratorio, ocupando el 45.7% de los 83 pacientes estudiados y 33% en el grupo II. En USA la infección en general representa la segunda causa más común de mortalidad de pacientes en diálisis (Ref. Rector)., probablemente debido al deterioro del aparato inmune, que disminuye las defensas del paciente urémico, efecto observado particularmente con la disminución de la cuenta de leucocitos, ocasionando una significativa predisposición a la infección, la cuenta de linfocitos también parece estar universalmente disminuida, particularmente la línea de linfocitos "T". En la diálisis temprana se produce importante leucopenia y esto secundario a una inducción de complemento por adhesión de leucocitos en la vasculatura pulmonar. Si observamos las membranas de diálisis, podemos observar después del tratamiento un buen número de leucocitos, en varios estadios de desintegración, que posiblemente sea debido a los altos títulos de anticuerpos contra antígenos nucleares (256-257).

Igualmente se ha observado en pacientes dializados, una disminución de la quimiotaxis, fagocitosis, retraso de hipersensibilidad y rechazo a los injertos de piel y riñón. La exacta participación de estos cambios fisiológicos y morfológicos del aparato inmune en incrementar la susceptibilidad a la infección es desconocida.

La tercera complicación pulmonar más frecuente en los pacientes pre-transplante renal, es el derrame pleural, que ocupa el 20.48%, le sigue el edema pulmonar 16.8%, le sigue la hipertensión pulmonar con 10.8%; cuyos mecanismos fisiopatológicos se describieron en complicaciones cardiovasculares.

Finalmente otra complicación, en nuestro medio es la tuberculosis pulmonar, que se observó en 4 pacientes que correspondió al 4.8% de un total de 83 pacientes. El riesgo de adquirir esta enfermedad infecciosa se explica igualmente por deterioro de la respuesta del aparato inmunológico, observado en los pacientes con insuficiencia renal crónica, bajo tratamiento con hemodiálisis periódica. Los reportes bibliográficos de esta complicación infecciosa de tuberculosis pulmonar en pacientes tratados con hemodiálisis periódica, no deja de ser sorprendente. Ogg y Col (), Smith y Col (). Ellos reportan hallazgos de tuberculosis pulmonar y extrapulmonar en pacientes con hemodiálisis periódica. El año 1979 Andrew Lundin y Andrew Adler del Departamento de Medicina del Centro Médico de Brooklyn en New York, reportan 6 casos de tuberculosis pulmonar y extra pulmonar de 180 pacientes tratados con hemodiálisis periódica, de ellos 3 fallecieron y 5 se curaron de la infección pulmonar.

Pradhan y col, fue el primero en indicar que la incidencia de - Tb se incrementa en pacientes que estan recibiendo homodialis - sis periodica. Los otros investigadores anotados tambien seña - lan sus hallazgos. Sin embargo Freedman y col. en un estudio - de 327 pacientes señala que solo encontro un micoplasma atípico del total de pacientes que recibian homodialisis periodica. Es - to indica que etas incidencias variaran de acuerdo al area de - estudio si es endémica o no, los 4 casos detectados en nuestro estudio evidencian que esta incidencia pueden incrementarse ya que estamos en un medio donde la Tb todavía no se ha erradicado.

CORRELACION ANATOMO-CLINICA

Como resultado de la correlación anatómo-clínica de las 24 necrópsias estudiadas (Tabla 12), se encontró el 58 % de porcentaje de error en el diagnóstico clínico.

Como se puede apreciar la infección en nuestro medio, sigue siendo la primera causa de mortalidad y también la primera causa de confusión clínica, la confusión de abordaje clínico que ella conlleva, fué aclarado por las conclusiones anatómo-clínicas. Así observamos, que la brobconeumonía de los casos E-365 y E-178 1980, se confundió por estados de septicemia; otro caso de tuberculosis miliar E-412-80, se confundió con bronconeumonía. Otro caso de infarto al miocardio con choque cardiogénico E-38-81 y otro de pancreatitis aguda con peritonitis secundaria E-445-81, ambos casos se confundieron con estados de choque hipovolémico. Otras dos situaciones de falla ventricular izquierda con edema agudo pulmonar casos E-191-81 y E-364-82, se confundieron con trastornos hidroelectrolítico, acido-base. Finalmente un caso de carcinoma de prostata avanzado G:IV, E-256,82. Se confundieron con trastorno hidro-electrolítico, acido-base.

Estos hallazgos equívocos evidenciados por necrópsia, con su correspondiente correlación clínica, son factibles en este tipo de pacientes urémicos en etapa terminal por su conocida inmunodeficiencia, lo cual exige mayor cuidado en la elaboración de la historia clínica y examen físico mas completo. A continuación se verán las tablas, cuadros, gráficas, que hicieron posible este trabajo.

N°CASO	CAUSA DE I.R.C.	EDAD	TRATAMIENTO	TIEMPO DEL TRATAMIENTO	CAUSAS DE MORTALIDAD U OTROS.
L 7602497 M	Nefritis tubulo intersticial	49	H	1 año	Choque hipovolémico ICCV
M 7812171 M	Nefritis tubulo intersticial	49	D/P H/D	3 meses	Choque hipovolémico ICCV
S 4806252 F	Nefritis tubulo intersticial	79	D/P H/D	1 mes	Choque hipovolémico derrame pericardio
L 76-0008 M	Asidiosis renal	77	H/D	35 días	Choque hipovolémico trans H/D
L 7605772 M	Glomerulonefritis crónica	38	D/P H/D	1 día	Peritonitis
7800135 M	Nefropatía diabética	65	D/P H/D	1 día	Choque hipovolémico H/D Sx. hepato renal
N 761104 M	Nefropatía diabética, SNC	23	D/P H/D	1 año	Bronconeumonía (E - 367 / B1) Sepsis y meningitis
M 301124 M	Glomerulonefritis crónica	16	D/P H/D	4 meses	Domesticlo
M 371029 F	Glomerulonefritis crónica	37	D/P H/D	4 meses	Domesticlo
S 460616 F	Nefritis tubulo intersticial	41	D/P H/D	4a. 3m.	Septicemia absceso perinefritico y edema cerebral post H/D
L 7863375 M	Glomerulonefritis crónica	37	D/P H/D	6 meses	Domesticlo
N 771492 F	Nefritis tubulo intersticial	61	D/P H/D	2a. 2m.	Edema agudo pulmonar
L 5610083 F	Glomerulonefritis crónica	19	H/D	9 meses	Edema agudo pulmonar
S 6978 F	Glomerulonefritis crónica	52	D/P H/D	11 meses	Choque séptico falla orgánica múltiple (E - 365)
S 55916 F	Glomerulonefritis crónica	50	D/P H/D	2 años	Edema agudo pulmonar
N 82009 M	Nefritis tubulo intersticial	46	D/P H/D	15 días	Choque séptico
L 220700 M	Nefropatía diabética	44	D/P H/D	3 meses	- Choque hipovolémico sepsis abdominal (E 170)
M 27142 M	Glomerulonefritis crónica	22	D/P H/D	3 meses	Domesticlo
L 559276 F	Nefropatía diabética	64	D/P H/D	9 meses	Hepatitis, insuficiencia hepática ICCV
N 25321 M	Glomerulonefritis crónica	35	D/P H/D	8 días	Bronconeumonía, derrame pleural (E - 215 / B0)
N 251024 F	Nefropatía diabética	50	H/D	5 meses	Choque hipovolémico, post H/D ICCV, derrame pleural
N 251024 F	Nefropatía diabética	42	D/P H/D	4 meses	Domesticlo
N 251024 F	Nefropatía diabética	65	D/P H/D	7 meses	Choque hipovolémico ICCV, neumonía
N 251024 F	Nefritis tubulo intersticial	40	H/D	7 días	Choque séptico, infec. vix. urteritis acrosis metabólica
M 300921 M	Pielonefritis crónica	48	D/P H/D	16 días	Bronconeumonía, tb. pulmonar miliar (E - 412)
M 300921 M	Pielonefritis crónica	21	H/D T	6m. 4d.	Hipertensión (E - 177 / B0)
M 300921 M	Nefropatía diabética	16	H/D T	1a. 4id.	Hipertensión trans. y post-operatorio de transpl. renal (E 300)
M 300921 M	Nefropatía diabética	40	D/P H/D	6m. 20d.	Tamponada cardíaca ICCV, derrame pleural
M 300921 M	Nefropatía diabética	24	D/P H/D	6 meses	Peritonitis pericarditis urémica
M 300921 M	Nefrosclerosis renal - tb. miliar	36	D/P H/D	1 mes	Tuberculosis miliar (E - 302 / B1)
M 300921 M	Nefritis tubulo intersticial	34	H/D	1 mes	Choque hipovolémico post. I.Q. obstr. intestinal p/úbridas H/P
M 300921 M	Nefritis tubulo intersticial	49	H/D	1 mes	Choque hipovolémico H/D
M 300921 M	Nefritis tubulo intersticial	33	D/P H/D	12 meses	Domesticlo
M 300921 M	Nefropatía diabética	32	D/P H/D	2 meses	Choque hipovolémico trans. H/D ICCV, caqueja.
M 300921 M	Filumonefritis crónica	66	H/D	6 meses	Choque hipovolémico por SIDA, Sx. urémico, (E - 209 / B1)
M 300921 M	Glomerulonefritis crónica	51	D/P H/D	3m. 10d.	Domesticlo
M 300921 M	Glomerulonefritis crónica	34	D/P H/D	6 meses	Edema cerebral H/D
M 300921 M	Glomerulonefritis crónica	27	D/P H/D	5 meses	Choque séptico-peritonitis
M 300921 M	Glomerulonefritis crónica	29	D/P H/D	7m. 21d.	Edema agudo pulmonar y hemorragia subaracnoidea (E - 294 / B1)
M 300921 M	Nefropatía diabética	60	D/P H/D	6 meses	Domesticlo
M 300921 M	Nefrosclerosis renal - tb. miliar	36	D/P H/D	1a. 2m.	Bronconeumonía
M 300921 M	Nefritis tubulo intersticial	49	H/D	7 meses	Edema agudo pulmonar
M 300921 M	Nefritis tubulo intersticial	27	H/D	7 meses	Hemitema subdural (E - 210 / B1)
M 300921 M	Nefropatía diabética	41	D/P H/D T	1 año	Choque hipovolémico post. I.Q. (E - 133 / B1)
M 300921 M	Glomerulonefritis crónica	28	D/P H/D	1 año	Domesticlo
M 300921 M	Nefrosclerosis hipertensiva	48	D/P H/D T	10 meses	Bronconeumonía caqueja (E - 38 / B1)
M 300921 M	Glomerulonefritis crónica	31	D/P H/D T	1a. 5m.	Choque hipovolémico caqueja (E - 445 / B1)
M 300921 M	Glomerulonefritis crónica	17	D/P H/D	2a. 2m.	Choque hipovolémico transpl. renal rechazo CID
M 300921 M	Glomerulonefritis crónica	52	D/P H/D	8 meses	Domesticlo
M 300921 M	Glomerulonefritis crónica	24	D/P H/D	3a. 8m.	Edema agudo pulmonar-bronconeumonía (E - 284 / B1)
M 300921 M	Glomerulonefritis crónica	42	D/P H/D	2a. 3m.	Choque hipovolémico ICC caqueja
M 300921 M	Nefropatía diabética	52	H/D	3m. 7d.	Edema agudo pulmonar
M 300921 M	Nefritis tubulo intersticial	52	H/D	7m. 18d.	Edema agudo pulmonar (E - 191 / B1)
M 300921 M	Glomerulonefritis crónica	22	D/P H/D	1a. 1m.	Bronconeumonía anérgico
M 300921 M	Rinon poliquístico	24	D/P	6 meses	Bronconeumonía, edema pulmonar (E - 202 / B1)
M 300921 M	Glomerulonefritis crónica	25	D/P H/D	4 años	Peritonitis primaria
M 300921 M	Glomerulonefritis crónica	50	D/P H/D	9 meses	AVC-HCI crisis hipertensiva
M 300921 M	Nefrosclerosis	34	H/D	7 meses	Caqueja
M 300921 M	Nefropatía diabética	43	D/P H/D	5 meses	Choque hipovolémico SIDA urémica
N 411231 M	Nefropatía diabética, pielonefritis crónica	59	H/D	5 meses	Bronconeumonía, edema cerebral (E - 44 / B2)
L 230128 M	Nefropatía diabética	56	H/D	3 meses	Bronconeumonía
M 090225 F	Glomerulonefritis crónica	39	D/P H/D	1a. 1m.	Edema agudo pulmonar, edema cerebral (E - 92 / B2)
N 40215 F	Nefropatía diabética	65	D/P H/D	1 mes	Bronconeumonía
M 2530 M	Nefritis tubulo intersticial	54	H/D	8 meses	Domesticlo
M 2530 M	Glomerulonefritis crónica	38	D/P H/D	9 meses	Domesticlo
M 2530 M	Glomerulonefritis crónica	44	D/P H/D	2a. 4m.	Domesticlo
M 2530 M	Nefropatía diabética	61	D/P H/D	2a. 4m.	PVC hemorrágico, coma profundo
M 2530 M	Nefropatía diabética	61	D/P H/D	2a. 5m.	Choque cardiogénico IAN
M 2530 M	Glomerulonefritis crónica	37	D/P H/D	6 meses	Choque hipovolémico
M 2530 M	Glomerulonefritis crónica	37	D/P H/D	2 meses	Abceso pulmonar, choque séptico
M 2530 M	Glomerulonefritis crónica	37	D/P H/D	11 meses	CID, rechazo trasplante renal
M 2530 M	Glomerulonefritis crónica MP	18	H/D	2a. 7m.	Choque hipovolémico trans H/D anérgico trombosis mesenterica
M 2530 M	Glomerulonefritis crónica	53	D/P H/D	3 meses	Edema agudo pulmonar, crisis hipertensiva acidosis metabólica
M 2530 M	Glomerulonefritis crónica	30	D/P H/D	6 meses	Hemorragia cerebral, infarto intraparenquimatoso de HCD, hipertensiva
M 2530 M	Glomerulonefritis crónica	22	D/P H/D T	1a. 1m.	Bronconeumonía, anérgico y hemorragia subaracnoidea (E - 249 / B2)
M 2530 M	Glomerulonefritis crónica MP	43	D/P H/D	3m. 9d.	Choque hipovolémico rechazo de transpl. renal
L 35022 M	Nefritis tubulo intersticial	76	H/D	1m. 3d.	Coma hepático, acidosis metabólica
S 37042 M	Glomerulonefritis crónica	52	D/P	2m. 2d.	Purpura trombocitopénica SIDA
S 37042 M	Glomerulonefritis crónica	16	D/P H/D	14 días	Edema agudo pulmonar (E - 352 / B2)
S 37042 M	Glomerulonefritis crónica	48	D/P H/D	2a. 5m.	Domesticlo
L 41019 M	Glomerulonefritis crónica	46	D/P H/D	1a. 9m.	Tb. pulmonar metabólica, bronconeumonía (E - 364 / B2)
S 481023 M	Glomerulonefritis crónica	33	D/P H/D	7m. 13d.	Infarto agudo de miocardio (E - 302 / B2)
N 230824 M	Nefropatía diabética, pielonefritis crónica	53	D/P H/D	6m. 19d.	Desequilibrio H.E. ácido-base y adenocarcinoma de próstata metastásico (E - 156 / B2)

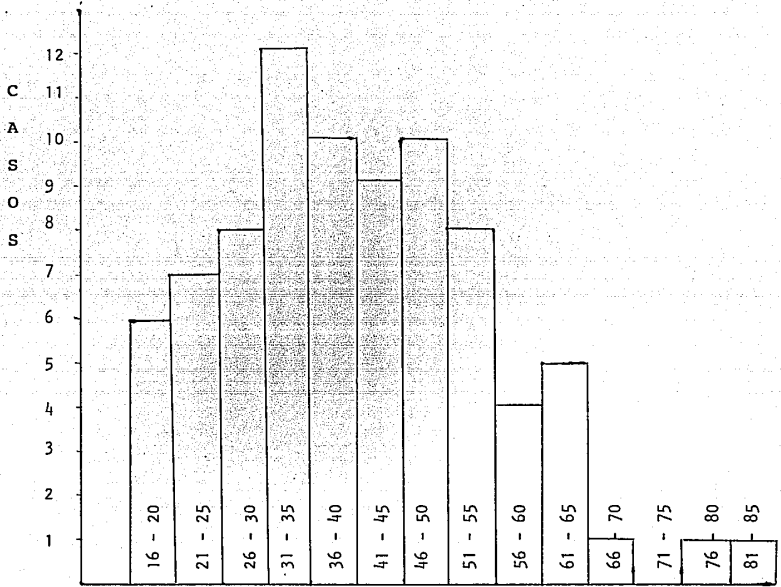
83 ptes
 δ = 55
 F = 28

TABLA 1

PROCEDIMIENTOS DIALITICOS

DIALISIS PERITONEAL + H/D		HEMODIALISIS		HEMODIALISIS + TRANSPLANTE	
PACIENTES	PORCENTAJE	PACIENTES	PORCENTAJE	PACIENTES	PORCENTAJE
=====					
64	77	19	23	7	8

EDAD Y SEXO

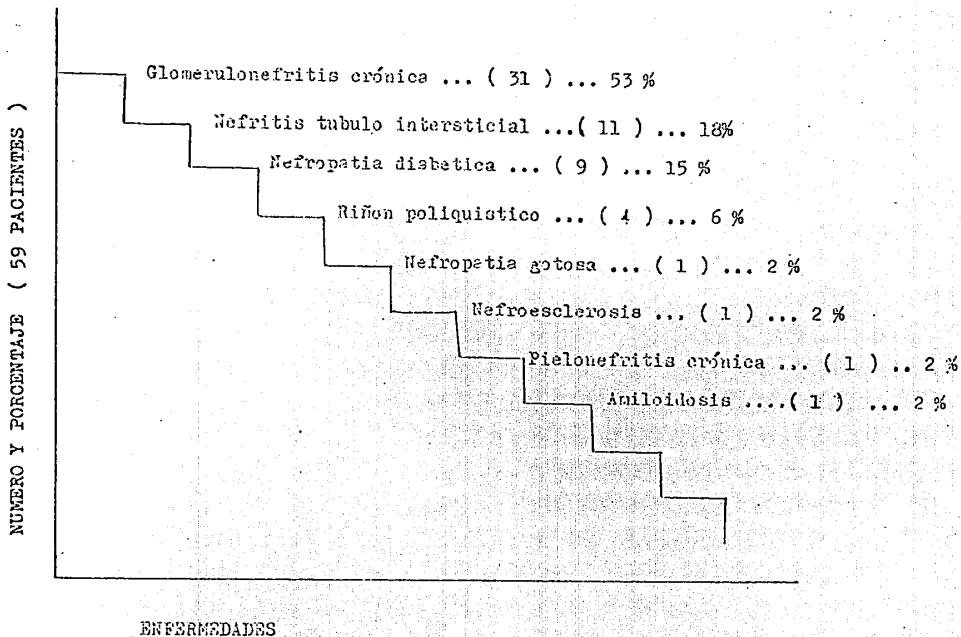


GRUPOS DE EDAD EN AÑOS.

CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

GRAFICA : 2

GRUPO I -

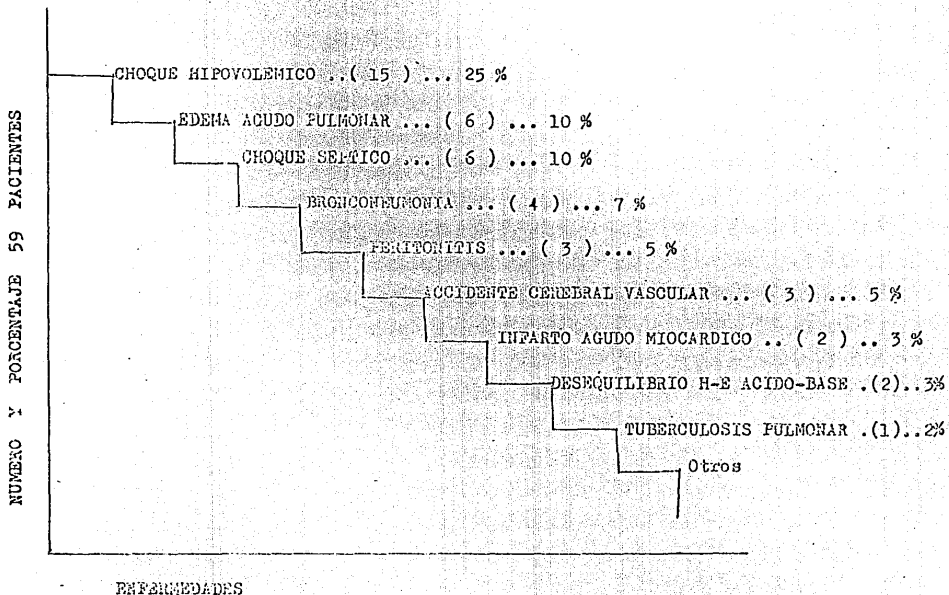


" C.H. 20 DE NOVIEMBRE "

MEXICO D.F.

CAUSAS CLINICAS MAS FRECUENTES DE MORTALIDAD EN ADULTOS.
CON I.R.C. EN PROGRAMA DE DIALISIS-TRANSPLANTE

GRAFICA: 3
GRUPO I



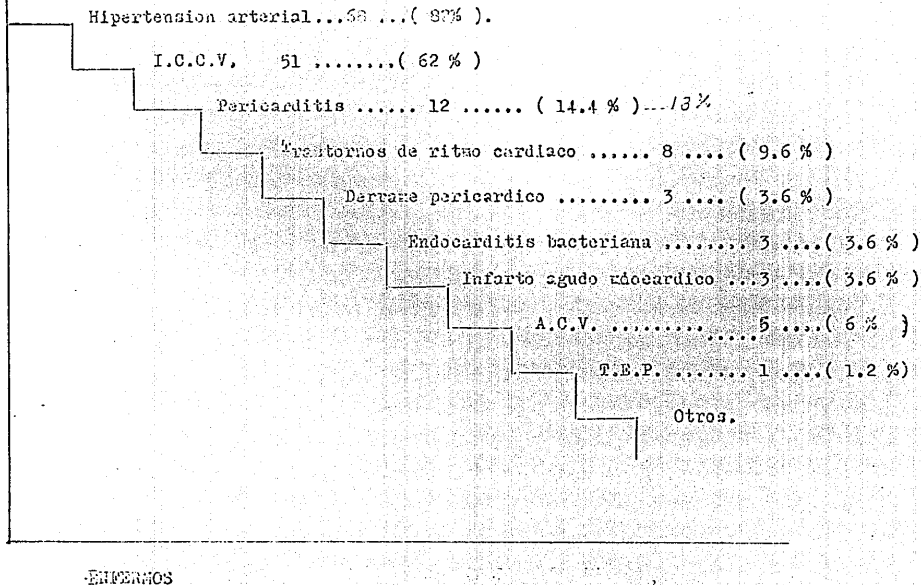
" C.H. 20 DE NOVIEMBRE "

MEXICO D.F.

COMPLICACIONES CARDIACAS EN PROGRAMA DE DIALISIS
PRE - TRANSPLANTE RENAL.

GRAFICA:4
GRUPO I

NUMERO Y PORCENTAJE 83 PACIENTES

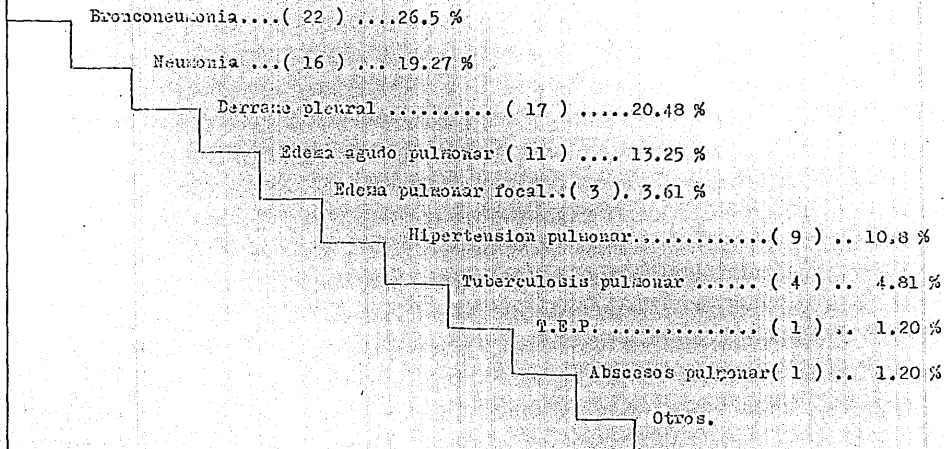


" C.H. 20 DE NOVIEMBRE "
MEXICO D.F.

COMPLICACIONES PULMONARES EN DIALISIS
PRE - TRANSPLANTE RENAL

GRAFICA : 5
GRUPO I.

569
PCTs



83 PACIENTES

" C.H. 20 DE NOVIEMBRE "
UNIDAD DE HEMODIALISIS

GRUPO II... TABLA 3

DIAGNOSTICO HISTOLOGICO RENAL EN 24 NECROPSIAS

Glomerulonefritis crónica en estadio terminal	12	...	50%
Litiasis pielocaliceal complicada con pielonefritis crónica en estadio terminal	3	...	12.5 %
Riñón poliquístico del adulto en estadio terminal .	1	...	4 %
Nefritis tubulo intersticial en estadio terminal ..	1	...	4 %
Replanteamiento con rechazo moderado con necrosis tubular aguda	1	...	4 %
Amélicos por rechazo de trasplante.....	6	...	25 %

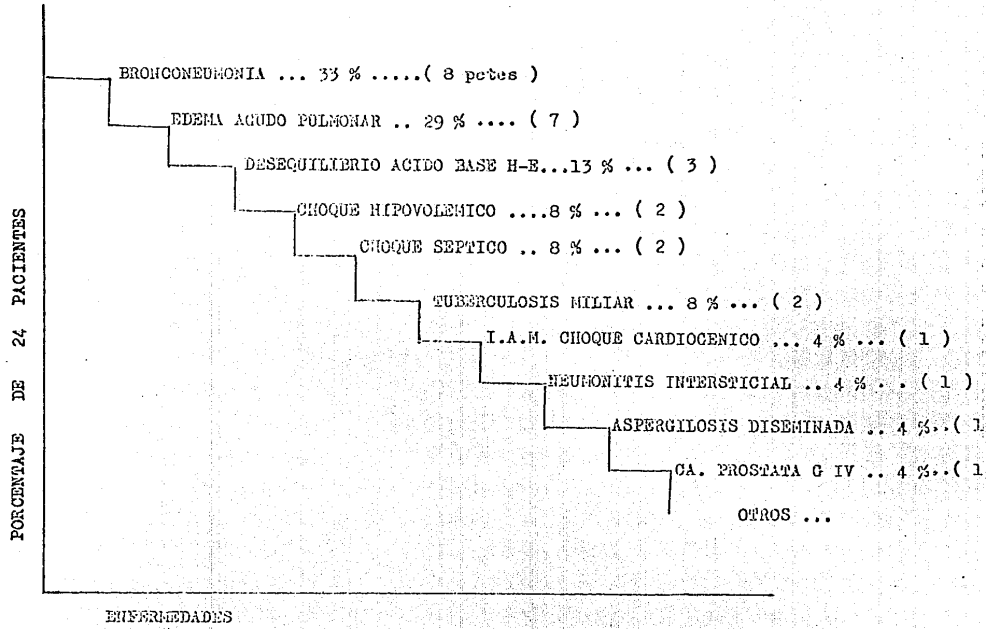
GRUPO II..... TABLA 4

DIAGNOSTICO PATOLOGICO DE PROBABLE CAUSA DE MUERTE

	No	%
Bronconeumonía.....	5	21 %
Edema Agudo Pulmonar.....	5	21 %
Desequilibrio H-D Acido-Base.....	3	13 %
Choque Hipovolémico.....	2	8 %
Choque Séptico.....	1	4 %
Tuberculosis Miliar.....	2	8 %
T.A.M. Choque Cardiogénico.....	1	4 %
Neumonitis Intersticial.....	1	4 %
Aspergilosis Diseminada.....	1	4 %
Adenocarcinoma de Prostata G: IV....	1	4 %
Pancreatitis Aguda: Choque hipovolémico	1	4 %
A.C.V. hemorrágico	1	4 %

Total 24100 %

DIAGNOSTICO PATOLOGICO DE PROBABLE CAUSA DE MUERTE
EN ADULTOS CON I.R.C. EN DIALISIS - TRANSPLANTE



1/2

G R U P O II T A B L A: 5

ANALISIS HISTOPATOLOGICO DE PIEZAS CARDIACAS EN 24 NECROPSIAS.

	NUMERO	PORCENTAJE
CARDIOMEGALIA.....	21	87 %
- Hipertrofia ventricular izquierda		(95%)
PERICARDITIS DE TIPO UREMICO.....	8	33 %
ATEROESCLEROSIS CORONARIA: Placas de ateroma.6.....	6	25 %
INFARTO AL MIOCARDIO.....	2	8 %
FIBROSIS DIFUSA INTERSTICIAL MIOCARDICA.....	1	4 %.
-----		-----

No Hay Hoja

$\frac{47}{5}$

GRUPO II TABLA: 6
AUTOPSIAS PULMONARES EN 24 NECROPSIAS

	No	%
Bronconeumonía	8	33 %
Edeema agudo pulmonar	7	29 %
Pulmon de choque	3	12.5 %
Tuberculosis pulmonar	2	8 %
Aspergilosis pulmonar	1	4 %
Neumonitis intersticial tipo viral	1	4 %
Hidrotorax	1	4 %
CA pulmonar metastasico de prostata	1	4 %
<hr/>		
TOTAL	24	100 %

TRASTORNOS PRIMARIOS QUE CONDUCCEN A INSUFICIENCIA RENAL CRONICA TABLA: 7

	Lowrie et al 125 ptes 1971 (9)	Garland, et al. 1875 ptes 1973 (2)	Cedars-Sinai menores 50 may 50 94 ptes 69 pte		Bailey et al sobre 50 a. 100 ptes	Johnson et al 98 ptes (3) 1971
glomerulonefritis	51.1	55.7	42.5	20	59	57
glomerulonefritis	8.9	21.2	20.5	17	8	22
nefrosclerosis		4.4	1	25	3	2
nefrosclerosis maligna ..	0.8		9.6	7.2		
S. poliquistica	24.8	7.5	8.5	13	21	8
diabetes mellitus	4.8		5.3	5.8	2	3
pus eritematoso			6.4			
ta	0.8		2	5.8		
analgesicos		2.9	1	2.9		
amiloid	0.8		1	1.5	1	
hereditario	3.2	1.5				

T A B L A : 8

DISTRIBUCION POR SEXO DE PACIENTES CON DIALISIS CRONICA

<u>FUENTE</u>	<u>TOTAL PACIENTES</u>	<u>HOMBRES %</u>	<u>MUJERES %</u>
Burton y Col (20) (1973).....	9.673.....	62 %	38
Gurland y Col (17) (1973)			
Hospital.....	11.275	58.2	39.2
Domicilio	2.023	69.6	28.6
Lewis y Col (21)	302	60.3	39.7
Bailey y Col (1972)	100	59	41
Johnson y Col. (22) 1973	98	56	44

CAUSAS DE MORTALIDAD EN HEMODIALISIS RELACIONADAS POR EDAD

CAUSAS	Menores de 50 años (92 pacientes)		Mayores de 50 años (69 pacientes)	
	TOTAL	PORCENTAJE	TOTAL	PORCENTAJE
TRASTORNOS CARDIACOS	11	40	12	50
CEREBROVASCULAR	2	7	4	17
INFECCION	5	19	2	8
RESPIRATORIO	1	4	-	-
ACCIDENTES DE EQUIPO	-	-	1	4
HIPERKALEMIA	4	15	2	8
HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL	2	8	1	4
SUICIDIO	1	4	2	8
CIRROSIS	1	4	-	-

TABLE 10

CAUSAS DE MORTALIDAD EN PACIENTES EN HEMODIALISIS

	Burtos y Col.	Brucker y Col. 1966	Gurland y Col. 1973	Cohen y Col. ()	Siddiqui y Col. ()	Piagg y Col. ()	Johnson y Col. ()
# DE PACIENTES	4.600	612	16.968	122	41	52	98
TRASTORNO CARDIACO ..	30	38	37.4	23	7	50	50
ACV	17	9	12.9	27	28.6	-	10
INFECCION	12	14	17.2	4	14.3	25	-
RESPIRATORIO	7	-	1.2	-	-	12.5	20
HIPERKALEMIA	-	6	4.7	-	24.4	-	-
ACCIDENTAL	4	-	-	15	7	6.4	-
HEMORRAGIA	9.2	-	6.0	-	-	-	10
SUICIDIO	3	-	1.1	-	7	-	-
CIRROSIS-HEPATITIS ...	-	1.6	3.5	4	-	-	10
MICELANEAS	23	19	-	-	14.3	-	-

TABLA 11

HIPERTENSION RENOVASCULAR

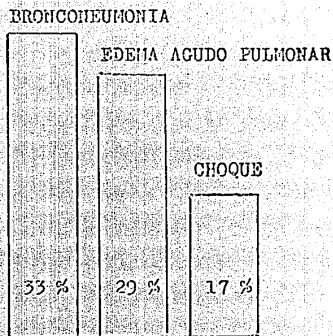
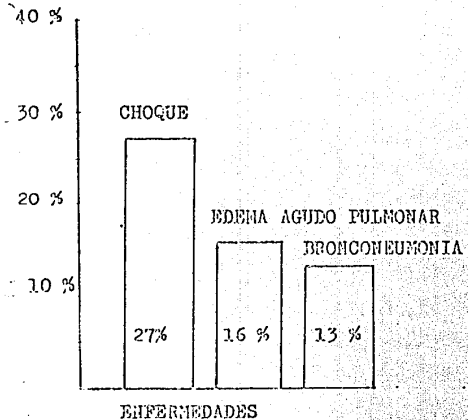
HIPERTENSION LEVE		MODERADA		MAYOR		NORMAL	
TOTAL	PORCENTAJE	TOTAL	PORCENTAJE	TOTAL	PORCENTAJE	TOTAL	PORCENTAJE
23		40		25		18	

DIAGNOSTICO CLINICO

83 PCTES.

DIAGNOSTICO PATOLOGICO

24 PCTES.



CORRELACION ANATOMO - CLINICA DE MORTALIDAD DE ADULTOS
CON I.R.C. EN PROGRAMA DE DIALISIS - TRANSPLANTE

DIAGNOSTICO CLINICO		DIAGNOSTICO PATOLOGICO REVISADO
-326-81	Anéfrico, septicemia por monilia.	Encefalitis aspergiloica..
-365-80	Choque séptico por estafilococo	Bronconeumonía con microabscesos, con pulmón de choque.
-173-30	Sepsis abdominal, choque hipovolémico.....	Bronconeumonía intensa con infarto antiguo miocárdico de pared V.I..
215-80	Choque séptico-peritonitis post I.Q	Bronconeumonía, derrame pleural bilateral.
-412-80	Bronconeumonía edema agudo pulmonar	Tuberculosis miliar grave..
-177-80	Hiperkalemia-trombosis renal-choque	Anemia aguda por ruptura de vena suprahepática*
	hipovolémico- Rechazo de transplan/R	
-302-81	Edema cerebral post HD-bronconeumonía....	Bronconeumonía granulomatosa con necrosis tuberculosa. Tb miliar.
-209-81	STDA prob. trombosis mesentérica	No determinado por material de necropsia.
294-81	Crisis hipertensiva -edema agudo pulmonar.....	Edema agudo pulmonar.
210-81	Cosa por ACV por encefalopatía hipertensiva. IRA traqueostomía	Hematoma subdural de HCD por encefalopatía hipertensiva, complicado por edema ag. Po por neumonitis urémica
133-81	Choque hipovolémico post STDA-Post-ne	Choque hipovolémico post-quirúrgico, hemorragia superficial de mucosa gástrica.
38/81	Choque hipovolémico-caquexia	IAM con estigmas de choque cardiogénico-ateroesclerosis generalizada.
145-81	Choque hipovolémico-hipotensión crónica-caquexia-Nefrectomizado bilateral	Pancreatitis aguda intensa, peritonitis generalizada
-231-81	Choque hipovolémico post HD.	Neumonitis intersticial difusa de tipo viral, congelación pasiva multivisceral.
-292-81	Bronconeumonía-insuficiencia respiratoria aguda	Edema agudo pulmonar por neumonitis aguda, bronconeumonía.
-44-82	Encefalopatía trans-HD-Edema cerebral....	Bronconeumonía bilateral intensa.
	Bronconeumonía	
-92-82	Encefalopatía trans-HD, prob edema	Uremia grave, no determinado por material de necropsia cerebral.
-249-82	Anéfrico-STDA-Bronconeumonía-	Choque séptico, perforación úlcera gástrica, trombos de vena renal, rechazo de trasplante renal.
	fístula uretero cutánea	

- 191-81 Hiperkalemia, acidosis metabolicaEdema agudo pulmonar.
- 300-81 IRA-desequilibrio H-E Sx diarreico Eronconeumonia bilateral intensa-Choque hipov
- 352-82 Edema agudo pulmonar, ICG-neumonia ba..... Edema agudo pulmonar-desequilibrio H-E
sal izquierda-desequilibrio H-E
- 364-82 Acidosis metabólica-gastroenteritis Hipertension maligna- edema agudo pulmonar.
aguda-Tb pulmonar
- 406-82 Llego muerto a urgencias No determinado por material de necropsia .
- 256-82 Desequilibrio H-E acido-base-Hiperka Carcinoma de prostata G IV de la clasifica
lenia severa. ción de Gleason, metastasis pulmonar.
- 1-81

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Rev. Fac. Med. Mex. Vol XX No 7: pag.4-33 1977.
- 2.- Olmos A. Med. Clin. Barcelona 1979: 25 marz 72 (6) 239-41
- 3.- Dr. Hida M. Takai J. Exp. Clin. Med. 1981 Jul 6 (3) 247-57
- 4.- Dr. Lundin JAMA 1980 4: 244 (1) 38-40.
- 5.- Pathophysiology Smith and Thier 1982.
- 6.- Brenner and Rector "The Kidney" 1982.
- 7.- Jowell and Hold. Dos nuevos factores en la coagulación sanguínea, heparina y protrombina Am.J.Physiology 47: 328 1981
- 8.- Haas Versuche Der Dialise Arch of Pathology and Pharmacology Vol 116 pag 158, 1926
- 9.- Haas Verluche, Der Dialise Klin Wochon Cher Vol 4 pag 13 25
- 10.- Haas Ueber Der Dialise Arch of Pathology and Pharmacology Vol 120 pag 371, 1927.
- 11.- Haas dialisis in vivo Abderhalden Edition Vol 5 Urban and Schwarzenberg Berlin 1929 Pag 117.
- 12.- Charles and Scott, Estudios de la heparina J Biol Chem Vol 102 pag 425, 1933.
- 13.- Thalhimer transfusion experimentales para disminuir la azotemia Proc Soc Exp Biol Med 37:641, 1938
- 14.- Kolff el riñon artificial Act Med Scandinava Vol 117 pag 121 1944.
- 15.- Frank, tratamiento de la urémia por irrigación peritoneal JA MA 218: 718, 1971.
- 16.- Muray Desarrollo de un riñon artificial, Arch. Surgery Vol 55:505 1947
- 17.- Gurland, H.J., Brunner. F.P.V. Dehn, H. Harlan, H. Combined report on regular dialysis-transplantation, Nephrology. Proc Eur Dial Transplant Assoc, 10: XVII, 1973.
- 18.- Burton, B.T. Krueger K.K. and Bryan F.A. Jr. National Registry of long-term-dialysis patient. JAMA,218:718, 1971.
- 19.- Gross, J.A., Krane,W,F. and Mc Donald. A.R. Survival rehabilitation patient on home hemodialysis. Ann Inter Medicine 78 :341, 1973.

- 20.- Lewis y Col Survival data for patient on home hemodialysis.
Ann. Inter Med 78:341, 1973.
- 21.- Johnson y Col. Survival of patients with end-stage renal disease. Mayo Clin Proc, 48:18 1978.