

11227  
24.28



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
HOSPITAL GENERAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"  
I. S. S. S. T. E.

REVISION DE LOS FACTORES QUE INCIDEN EN  
LA EVOLUCION DE LOS PACIENTES CON  
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

## TESIS DE POST-GRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN  
LA ESPECIALIDAD DE:  
MEDICINA INTERNA  
P R E S E N T A:

DRA. ROSALINDA J. GUERRA MOYA



MEXICO



1986.



## **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.

## INDICE

INTRODUCCION . . . . .	1
ANTECEDENTES . . . . .	2
OBJETIVOS . . . . .	23
MATERIAL Y METODOS . . . . .	24
RESULTADOS . . . . .	25
DISCUSION . . . . .	33
CONCLUSIONES . . . . .	37
BIBLIOGRAFIA . . . . .	39

## INTRODUCCION

La Insuficiencia Renal crónica es el resultado final de múltiples patologías, las cuales pueden ser originadas en el sistema urinario, o consecuencia de enfermedades sistémicas. Constituye un padecimiento frecuente en nuestro medio y ocupa el 9° lugar del total de ingresos a Medicina Interna del hospital general Lic. Adolfo López Mateos del I.S.S.S.T.E.

La edad de presentación de la insuficiencia renal crónica depende básicamente de la causa que le dió origen, así la que es secundaria a glomerulopatía (infecciosa o inmunológica) se manifiesta entre la tercera y cuarta década de la vida, la secundaria a padecimientos sistémicos (hipertensión arterial, diabetes mellitus, nota, etc.) se presentan entre la quinta y séptima década y la que es consecuencia de uropatía obstructiva (crecimiento prostático) - se presenta de la séptima década en adelante (1,2,3,24,25).

La Insuficiencia Renal crónica es un padecimiento rápidamente evolutivo e incapacitante, con una esperanza de vida no mucho mayor de los 5 años. Afecta a pacientes en edad productiva, quienes en el transcurso de su enfermedad, son sometidos a tratamientos costosos, tanto por el número de medicamentos como por los días de estancia hospitalaria y a los procedimientos invasivos de sosten - (1,2,3,13,24,27,28).

En países desarrollados, el diagnóstico y las perspectivas de tratamiento se determinan por un médico nefrólogo. En estos países es donde se reportan mejores tasas de supervivencia, tanto en tiempo como en calidad de vida (1,2,3,24,25,29). Al no contar -

con la supervisión de un nefrólogo, se presentan divergencias - en el tratamiento. las cuales se reflejan en el pronóstico del - paciente.

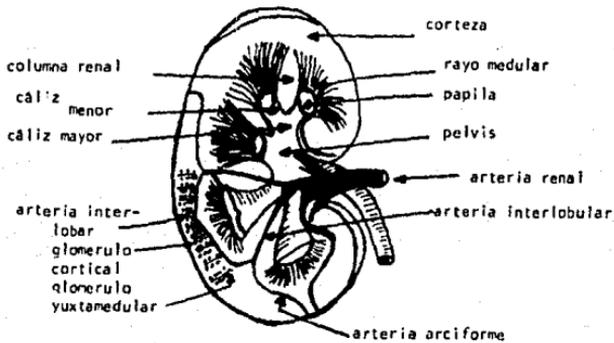
#### ANTECEDENTES

Los riñones son órganos vitales, cuya principal función - es la excreción de productos de desecho, el mantenimiento del vo - lumen y composición de los líquidos corporales y además regulan la presión arterial, la masa eritrocítica y juegan un papel impor - tante en la farmacocinética de muchos medicamentos (2,3,24).

Anatómicamente los riñones son órganos pares ubicados en - el peritoneo, con una longitud de 12 cm y peso aproximado de 150 gramos cada uno, están divididos funcionalmente en 2 zonas; corteza y médula. La unidad funcional es la nefrona y cada riñón - cuenta con aproximadamente un millón de éstas. La nefrona esta - formada por el glomérulo, que es una red de capilares en obli - co con extremos arteriolar aferente y eferente, la sangre se fil - tra de ellos a través de gradientes de presión, pasando posterior - mente el filtrado a la cápsula de Bowman, túbulo contorneado prox - imal, túbulo recto proximal, segmento descendente del asa de Hen - le, segmento delgado ascendente, segmento grueso, túbulo contor - neado distal, segmento intermedio y túbulos colectores (2,3,24).

Los riñones reciben aproximadamente el 25% del volumen san - guíneo total, a través de las arterias renales, las que después - de penetrar en el riñón, se dividen en: lobulares, interlobulares,

arciformes, interlobulillares, arteriola glomerular aferente, -  
 capilares y arteriola eferente fig. 1. Los capilares glomerula-  
 res estan sostenidos por una capa de células llamadas mesangiales,  
 que se han relacionado con la síntesis de prostaglandinas(2,24,25).



CORTE SAGITAL DEL RIÑÓN fig. 1

S. Papper.

La orina se forma a partir de 3 procesos:

- 1.- Filtración
- 2.- Reabsorción
- 3.- Secreción

La filtración glomerular se efectúa por gradientes de presión,

los que permiten la salida de agua, glucosa, urea, creatinina y electrolitos hacia la cápsula de Bowman (24). La evaluación de este proceso puede hacerse, mediante la determinación de la depuración renal de Inulina o Creatinina, que son sustancias que se filtran libremente y no son reabsorbidas o excretadas, su concentración es variable y esta sujeta a la filtración glomerular, volumen urinario e influye directamente en su concentración plasmática. Puede ser calculada por medio de la siguiente fórmula:

$$FG = \frac{U \times V}{P}$$

(FG= filtración glomerular, U=concentración urinaria, V= volumen urinario, P= concentración plasmática).

Los procesos de reabsorción y secreción se efectúan en los túbulos renales, mediante mecanismos como: difusión pasiva, transporte mediado por transportador pasivo, transporte mediado por transportador activo. Integrando el complejo mecanismo llamado de contracorriente (1,2,3,24,25), fig. 2 .

El riñón, por medio de la formación de orina, mantiene la homeostasia de líquidos y electrolitos, por otra parte evita la acumulación de los productos terminales del metabolismo. Además elabora hormonas como la eritropoyetina que estimula a la médula ósea para la producción de eritrocitos. Interviene también en el sistema renina-angiotensina (1,2,3,24,25,26).

Así pues se comprende que la evaluación del complejo funcionamiento renal requiere de:

- 1) Historia clínica completa, con acucioso exámen del paciente.
- 2) ESTUDIOS DE LABORATORIO
  - a) biometría hemática
  - b) química sanguínea (glucosa, urea, creatinina)
  - c) determinación de electrolitos séricos y urinarios.
  - d) proteínas y colesterol plasmático
  - e) examen general de orina
  - f) depuración de creatinina
- 3) RADIOLOGIA
  - a) simple (abdomen y tórax)
  - b) contraste (arteriografía, urografía excretora)
- 4) ULTRASONOGRAFIA RENAL
- 5) GAMAGRAFIA RENAL
- 6) BIOPSIA

La insuficiencia renal se define como un síndrome clínico en el cual hay una reducción de la función renal, cuya instalación puede ser abrupta o progresiva y conduce a la muerte. En términos generales se divide en: aguda, crónica y terminal (1,2,3,25).

La insuficiencia renal aguda se caracteriza por un déficit abrupto de la función renal, frecuentemente reversible y se manifiesta con oliguria y/o anuria, aunque en algunas ocasiones puede cursar con volúmenes urinarios normales o aumentados. Su clasificación se muestra en la tabla 1.

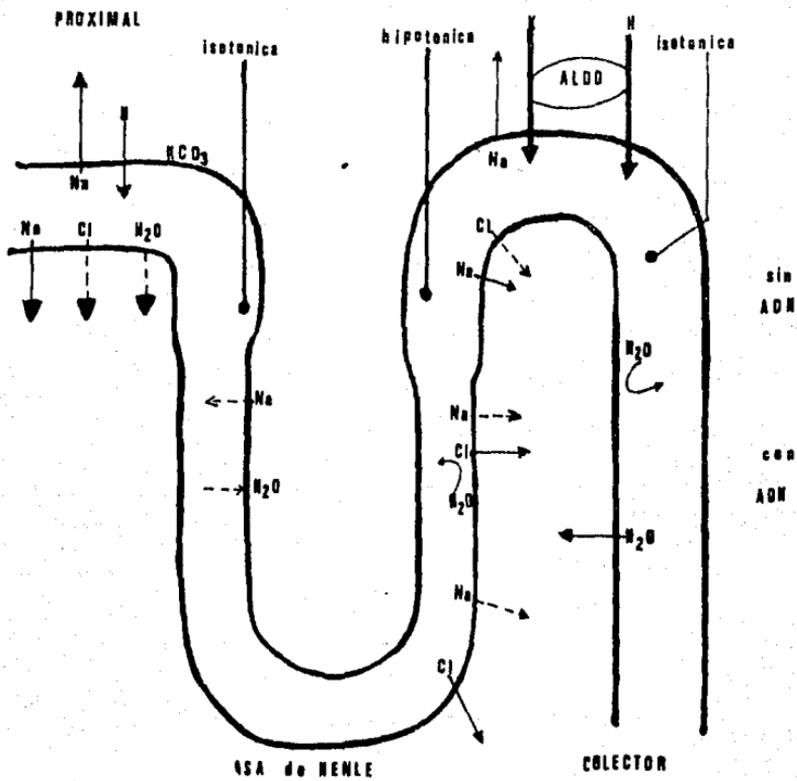
La insuficiencia renal crónica se caracteriza por una declinación progresiva e irreversible de la filtración glomerular, siendo la consecuencia final de múltiples patologías, tanto renales como sistémicas como se muestra en la figura 3.

En las fases iniciales de la insuficiencia renal crónica, muchas de las funciones orgánicas permanecen normales. Las manifes

taciones clínicas y de laboratorio se presentan hasta que la filtración glomerular es menor de 20 ml/min, siendo en ésta fase, cuando el paciente acude a consulta.

Tabla 1 CLASIFICACION DE LA I.R.

1.- Falla Prerenal:	a) Hipovolemia, pérdida gastrointestinal, pérdida por piel y riñón. b) Insuficiencia cardiovascular.
2.- Insuficiencia Postrenal;	a) Obstrucción uretral. b) Obstrucción funcional de vejiga. c) Obstrucción ureteral.
3.- Parénquima Renal :	a) Enfermedad intrínseca (glomerulonefritis, vasculitis, nefritis intersticial). b) Infección fulminante aguda (papilitis necrosante, pielonefritis). c) Enfermedad vascular renal (oclusión arterial; aneurisma disecante, trombosis de la vena renal). d) Hemodinámica (cirugía mayor, cirugía obstructiva, traumatismos, hemoglobinuria, -- mioglobinuria). e) Falla nefrotóxica aguda (metales pesados, solventes orgánicos, glicoles, pesticidas, antibióticos, antineoplásicos).



Fisiol. S. Thier,

Figura 2

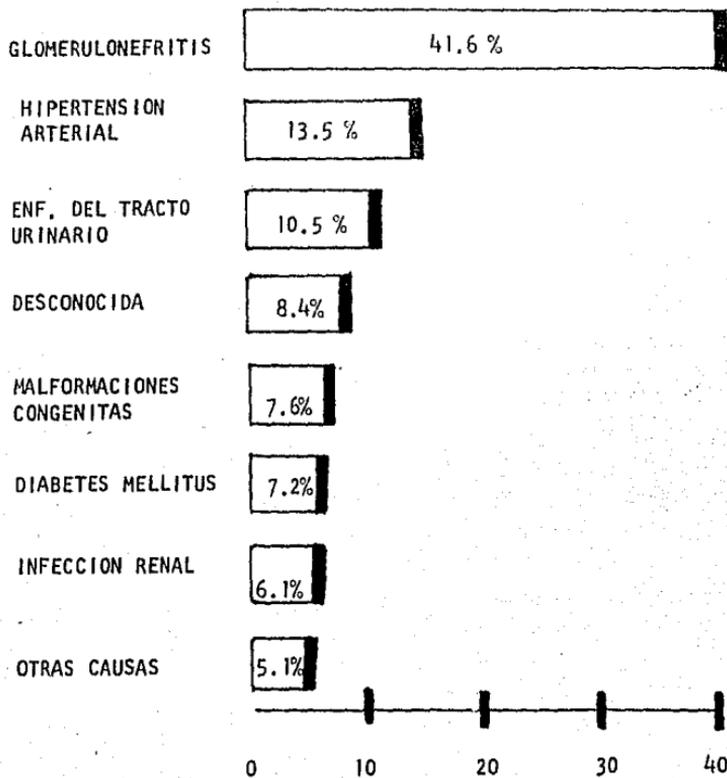


fig. 3

La disminución progresiva de la filtración glomerular, se acompaña de retención de productos nitrogenados de desecho (urea - creatinina), con una correlación como la que se muestra en la figura 4 .

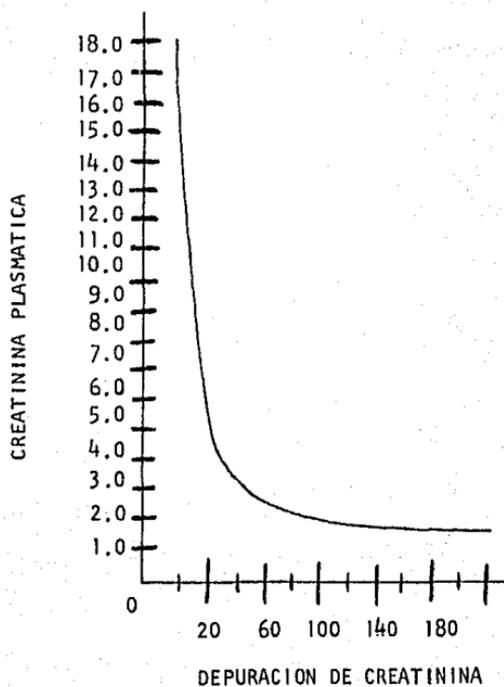


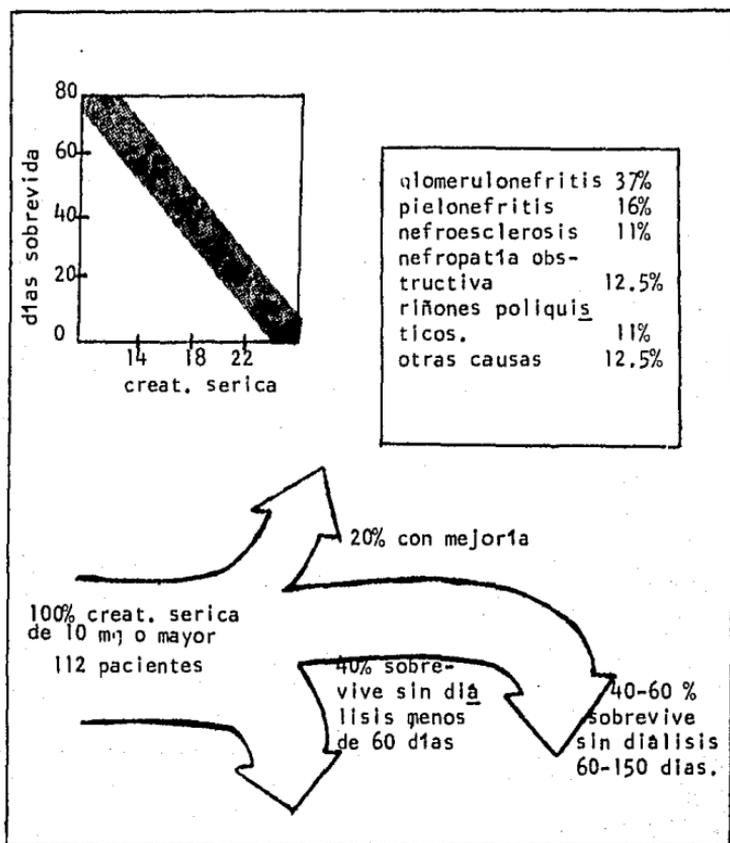
fig. 4

Cecil.

La elevación progresiva de estos productos nitrogenados - se acompaña de alteraciones hidroelectrolíticas, del equilibrio ácido-base, cardiovasculares, hematológicas, óseas y musculares, por otra parte favorece el desarrollo de procesos infecciosos (1, 2, 3, 9, 10, 14, 15, 17, 27).

Los pacientes que presentan cifras de creatinina de 5 mg

tienen una filtración glomerular de 15-20 ml/min, y evolucionan a uremia en un lapso de 10-11 meses, mientras que los pacientes con creatinina mayor de 10 mg, o también llamados terminales, - el 40% requiere de diálisis en los siguientes 60 días y el 80% en los próximos 4 meses (1,25,28,29).



C. Walker  
Harvey.

Fig. 5

Las manifestaciones clínicas se encuentran más frecuentemente relacionadas con la uremia siendo: Fatiga, malestar, náuseas, pérdida del apetito, vómitos, diarrea, espasmos musculares, somnolencia, discurso farfullante, convulsiones, disnea, pleuritis, dolor torácico y abdominal, edema que puede llegar a anasarca, dermatitis, insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial y pericarditis (2,3,15,24).

La insuficiencia renal crónica secundaria a microangiopatía diabética, se desarrolla entre los 10-15 años posteriores al inicio de la diabetes (20), evolucionando a insuficiencia severa en aproximadamente 5 años (29). En general la insuficiencia renal crónica se presenta en el 60% de estos pacientes, independientemente de su tratamiento y el 40% de los insulino dependientes fallecen por esta causa (1,2). La falta de control de la glicemia conlleva al desarrollo precoz de alteraciones microvasculares, que son el sustrato de la lesión renal en estos pacientes siendo parte de la evolución natural (1,2,3,20,21,25).

El paciente con insuficiencia renal, independientemente de su etiología, cursa con los siguientes problemas:

Alteración del Metabolismo de la glucosa.- Debido a 2 mecanismos, uno por aumento del glucagón y otro por falta de degradación de la insulina a nivel renal. Por otra parte los órganos blancos se tornan refractarios al efecto de la insulina (20,21).

Alteración del Metabolismo Lípido.- Hay aumento compensador de triglicéridos y lipoproteínas, favoreciendo el desarrollo de aterosclerosis (1,2,4,25).

Déficit Protéico.- Debido a una disminución de la síntesis de proteínas y a un exceso en su eliminación por orina (24).

Trastornos Endócrinos.- La T3 y T4 se encuentran disminuidas, sin que se detecte lesión anatómica de tiroides. La LH y FSH se encuentran aumentadas, así como la secreción de andrógenos, hormona del crecimiento, glucagon, prolactina y gastrina; esta última ocasiona un incremento de la susceptibilidad de la mucosa gastrointestinal a ulcerarse (18,21,24,25).

Alteraciones Hidroelectrolíticas.- El fosfato inorgánico sanguíneo se encuentra elevado por falta de su excreción, condicionando el desarrollo de hiperparatiroidismo progresivo, falla en la conversión de la vitamina D a su forma activa con desarrollo de osteodistrofia renal. Por otra parte el calcio sérico ionizado se encuentra disminuido, lo que estimula la liberación de parathormona, contribuyendo al desarrollo de osteodistrofia y es causa de prurito. Hay disminución en la excreción del Magnesio, con un aumento de su concentración sanguínea, que provoca depresión del sistema nervioso central. La excreción del Hidrógeno se encuentra disminuida, lo que estimula al sistema buffer óseo con desmineralización de este. La disminución en la excreción del hidrógeno es inversamente proporcional a la concentración sérica de sulfato y fosfato, lo que explica la acidosis metabólica persistente con que cursa el paciente con insuficiencia renal terminal. Inicialmente la absorción de sodio está disminuida, posteriormente al avanzar la insuficiencia disminuye -

su excreción, esta es la razón por la que se describen dos tipos de insuficiencia renal crónica; la que cursa con síndrome nefrótico severo y gran retención hídrica y otra con depleción de sodio y agua y se manifiesta con hipotensión postural. El potasio se excreta con dificultad, la que se incrementa al avanzar al estado terminal, en el caso de los pacientes con IRC secundaria a diabetes mellitus, estos cursan con hipoaldosteronismo hiporeninémico con gran elevación del potasio, requiriéndose en algunas ocasiones de la administración de 9 alfa fluor hidrocortisona para su control. Los pacientes con IRC habitualmente cursan con diuresis osmótica, debida a la alta concentración de solutos urinarios (1,2,3,10,17,25).

El equilibrio ácido-base se encuentra alterado por la retención de iones hidrógeno y de ácidos orgánicos e inorgánicos, que perpetúan la acidosis metabólica (25).

Alteraciones Hematológicas.- Al perderse la masa renal funcional, disminuye la producción de eritropoyetina, dejando de estimular a la médula ósea, causando anemia normocítica normocromica, que se acentúa más por la disminución en la vida media de los eritrocitos, la destrucción de las células rojas provoca un aumento en la concentración de sulfatos y fosfatos incrementando la uremia y la acidosis metabólica. La anemia se manifiesta clínicamente con debilidad, fatigabilidad fácil, aumento del gasto cardiaco y puede llegar a causar descompensación cardiovascular e insuficiencia coronaria. Por otra parte hay alteración de la función plaquetaria ocasionando tendencia al sangrado (1,14,24,25).

Alteraciones Cardiovasculares.- La hipertensión arterial es la manifestación más frecuente y peligrosa, causada tanto por el aumento del volumen intravascular como por el estímulo al sistema renina-angiotensina y al sumarsele la anemia, la elevación de triglicéridos y lipoproteínas, favoreciendo el desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva. Además pueden cursar con serositis fibrinosa que afecta al pericardio (1,12,19,22,25).

Alteración en la respuesta inmune.- La respuesta de hipersensibilidad tardía se encuentra disminuida, así como la inmunidad celular, por otra parte cursan con disminución y alteración de los linfocitos y disminución de la respuesta quimiotáctica de los polimorfonucleares. Todo esto favorece el desarrollo de procesos infecciosos (24).

Alteraciones Neurológicas.- Pueden ser a nivel de sistema nervioso central, manifestadas por insomnio, agitación, irritabilidad, depresión, regresión, rebelión y bradipsiquia, o a nivel periférico causando parestesias dolorosas de miembros inferiores y pérdida de los reflejos profundos. Además se reportan alteraciones del electroencefalograma con mayor frecuencia en la actividad de ondas lentas, más común en los pacientes que cursan con hiperparatiroidismo (1,10,25).

Alteraciones Musculares.- Del tipo estructural, con tumefacción de la fibra muscular y disminución del potencial de membrana(24).

TRATAMIENTO.- El tratamiento de la insuficiencia renal crónica se divide en conservador e invasivo, la utilización de cualquiera de estos va a depender de la severidad de la insuficiencia. Los pacientes con cifras de creatinina menores de 10 mg y con depuración de

20 ml/min. deben someterse a manejo con medidas higiénico-dietéticas y farmacológicas, mientras que los pacientes que cursan creatinina mayor de 10 mg o con filtración glomerular menor de 20 ml/min. además de las medidas anteriores deben de tratarse con diálisis (cualquiera de sus modalidades) y en algunas ocasiones es necesario el trasplante renal (1,11,13,16).

La importancia de la descripción fisiopatológica, hecha previamente, radica en las bases que brinda para el manejo racional del paciente con insuficiencia renal crónica, ya que de éste dependerá la rapidéz del progreso a la fase terminal.

El tratamiento debe iniciarse con:

- I.- Corrección de ser posible, del padecimiento que dió origen a la insuficiencia renal (1).
- II.- Instalar medidas higiénicas, con el fin de prevenir infecciones, que por sus alteraciones metabólicas precipitan la fase terminal (1,20,25).
- III.- Dieta; ésta debe ser individualizada a cada paciente, debiendo vigilar:
  - a) Contenido calórico, partiendo del requerimiento de 30 calorías por kilogramo de peso, que deben de incrementarse en el caso del paciente que curse con proceso hipercatabólico.
  - b) Proteínas, deben restringirse para evitar el desarrollo de uremia y acidosis, se calcular a .5 gm por kilogramo de peso ponderal y se recomienda que de preferencia sean de origen vegetal.
  - c) Sodio; este ión presenta un punto importante en el trata-

miento, ya que habitualmente se restringe en forma indiscriminada. La cantidad de sodio de la dieta debe calcularse de acuerdo a su concentración sérica, concentración y volumen urinario. En general no deben de indicarse dietas con menos de 2 gm de sodio.

d) El Potasio debe de ser restringido, principalmente en las fases avanzadas, teniendo como base su concentración sérica.

e) El Calcio de la dieta se incrementa, principalmente cuando la calcemia es menor de 7.5, debiendo tener presente que su absorción gastrointestinal y renal es pobre, por lo que en algunas ocasiones es necesario que se acompañe de la administración de vitamina D o utilizarlo endovenoso.

f) El Magnesio, los fosfatos y sulfatos, deben de ser restringidos de la dieta (1,2,3,11,16,17,25,29).

IV.- Hipertensión arterial; que puede encontrarse como proceso etiológico o como parte de las manifestaciones clínicas de la insuficiencia renal, en algunas ocasiones constituye un verdadero problema terapéutico. Para su control se recomienda el uso de vasodilatador del tipo frí Prazocin, cuyos efectos secundarios son mínimos y no causa un descenso brusco de la presión, no disminuye el flujo sanguíneo renal y por lo tanto no incrementa el daño por isquemia. Cuando la elevación de la presión es también debida a un aumento del volumen circulante, se recomienda la asociación con diuréticos de preferencia de asa como el furosemide que carece de efectos tóxicos sobre el riñón, las dosis son controvertidas ya que algunos autores recomien-

dan dosis menores de 100 mg (1,26,29), mientras que otros (25) refieren que pueden ser usadas dosis de 600 mg o mayores. Cuando existe evidencia de aumento de renina, es indicado el uso de betabloqueadores, ya que no es conveniente administrar bloqueadores de la enzima convertidora a pacientes que tengan cifras de creatinina mayores de 5 mg (1,11,12,13,24,25).

V.- La Insuficiencia cardiaca puede controlarse al disminuir el volumen circulante, o bien pueden utilizarse digitálicos, pero a dosis medias (11,25,29).

VI.- La enfermedad acidopéptica, que es secundaria a la retención de azoadós y al aumento de la gastrina, puede controlarse mediante la administración de gel hidróxido de aluminio sin magnesio, a dosis de 30 ml. cada 4-6 horas (1,24,25,29),

VII.- La anemia es un problema difícil de resolver, para tratar de corregirla se utilizan estimulantes de la médula ósea como la nandrolona, a dosis de 100 mg cada 7 días, no obstante algunas veces, a pesar del tratamiento el paciente persiste con anemia severa que requiere de corrección (a cifras de seguridad no de normalidad) rápida, por lo que debe de utilizarse la transfusión de concentrados globulares, evitando la sobrecarga de volumen (14).

VIII.- Por lo que respecta a la acidosis metabólica severa, uremia, hipercalemia, pericarditis e insuficiencia cardiaca rebetde son indicaciones de manejo con diálisis (27,28).

IX.- El uso de medicamentos debe ser cuidadoso, principalmente de todos aquellos potencialmente nefrotóxicos (25), como se muestra en la tabla 2.

tabla 2

DROGAS COMUNTE USADAS QUE REQUIEREN DE MODIFICAR SU DOSIS

sin modificación.-		
Clindamicina		
Eritromicina		
Oxacilina		
Nafcilina		Cloxacilina
Rifampicina		Dicloxacilina
Drogas que se modifican cuando la FG es menor del 50%		
Aminoglicósidos		Tobramicina
Amikacina		Streptomina
Gentamicina		Neomicina
5 fluorocitocina		
Colestimetato		
Vancomicina		
Drogas que deben modificarse cuando la FG es 10-20 ml		
Penicilinas.-	Amoxicilina	Carbencilina Cefalotina
	Ampicilina	Penicilina G Cefotaxima
	Meticilina	Cefalosporinas Cefomandol
	Lincomicina	Isoniacida
	Sulfisoxazol	Etambutol
	Trimetoprim	Metronidazol

El proceso de diálisis se define como la purificación de la sangre por medio del paso de líquidos especiales a través de membranas, que pueden ser naturales como el peritoneo o sintéticas. El líquido utilizado para este fin, tiene habitualmente los mismos componentes del plasma (27,28).

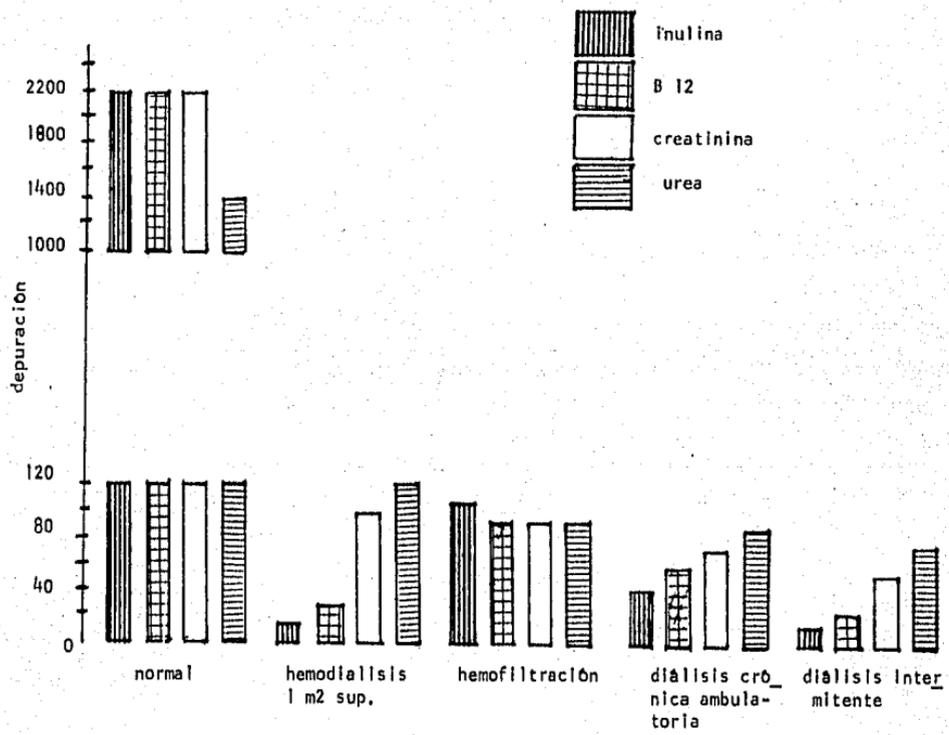
tabla 3

CONSTITUYENTE	CONCENTRACION meq/ml
Sodio	133 (130-145)
Potasio	3 (0-5)
Calcio	3.5 (2.5-4.0)
Magnesio	1.5 (1.5)
Equivalente alcalino (acetato o lactato)	37 (35-40)
Cloro	105 (98-106)
Glucosa	0-4250 mg/dl.

### COMPONENTES DEL LIQUIDO DE DIALISIS

La diálisis peritoneal es un procedimiento sencillo, que puede ser ejecutado por un médico Internista, mientras que la hemodiálisis en cualquiera de sus modalidades, debe ser manejada por un médico nefrólogo.

La diálisis peritoneal se lleva a cabo, mediante la instalación abdominal de un catéter, el cual puede ser rígido o flexible y puede retirarse después del procedimiento o dejarse a permanencia (Tenckhoff). Posterior a esto se pasa el líquido de diálisis a la cavidad peritoneal, se deja un lapso de 30 min. y se retira, constituyendo el llamado baño. Básicamente puede ser Intermitente o Crónica ambulatoria, en la primera las sesiones deben efectuarse en lapsos no mayores de 15 días, mientras que en el segundo se recomienda se practique 1 o 2 veces por semana. La sobrevivencia de los pacientes manejados con diálisis crónica ambulatoria es del 50% a 5 años y en los sometidos al programa intermitente es de 35-38 % a 5 años (5, 8, 27, 28).



Harvey,

fig 6

La hemodiálisis se efectúa mediante la creación artificial de una fístula arterio-venosa, utilizando un cateter sintético, el que se conecta posteriormente al aparato dializador, el mecanismo puede ser principalmente por el sistema de metro cuadrado o por hemofiltración, en ambos casos debe de anticoagularse al paciente. Este procedimiento está indicado en pacientes menores de 65 años, que no sean portadores de neoplasias malignas, enfermedad vascular cerebral, vasculitis o padecimientos crónicos de la espalda. Se considera que se debe de practicar la hemodiálisis cuando la filtración glomerular es menor de 5 ml/min, recomendándose sesiones de 5 hrs. 3 veces a la semana. El 90% de los pacientes de clase socioeconómica media pueden desarrollar normalmente sus actividades, no siendo el mismo caso para los pacientes de clase baja (4,5,6,7,8,23,27,28).

Cuando el paciente se encuentra sometido a diálisis, es indispensable la modificación de las dosis de los medicamentos, mediante la formula siguiente:

$$DOSIS = \text{dosis normal} \times \frac{FE (c-1) + 1}{FE (c-1) + 1}$$

---


$$\text{Intervalo normal} \times 1 / \frac{FE (c-1) + 1}{FE (c-1) + 1} = \text{Intervalo de la Dosis}$$

La complejidad de este padecimiento así como de su manejo es lo que motivó la presente investigación.

COMPLICACIONES DE LA DIALISIS tabla 4

HEMODIALISIS	PERITONEAL	DEL CATETER PERITONEAL
Aumento de PVC	Dolor	Funcionamiento defect.
Coagulos	Peritonitis	Infección
Infecciones	Trast. met.	filtración del liq.
Aneurisma	Arritmias	Erosión del tubo
Seudoaneurisma	Infarto de M.	
IC de alto gasto	Alteración de	
Isquemia	la Presión Art.	
Gangrena	Neumonitis	
	Atelectasia	
	Neumoperitoneo	
	Hernia de pared	

Harvey

COMPLICACIONES DEL PACIENTE DIALIZADO tab, 5

Hipertensión Arterial
Enfermedad Cardiovascular: Isquemia, insuf. congestiva, pericarditis, arritmias y valvulopatía.
Enfermedad Vascular Periferica
Enfermedad Cerebrovascular
Trastornos Neurológicos: demencia, neuropatía periferica y autónoma.
Trastornos óseos y articulares
Enfermedad Hepática
Trastornos Gastrointestinales
Trastornos Metabólicos
Alteraciones Hematológicas

clin. med. norteam.

## OBJETIVOS

- 1.- Revisar los procedimientos utilizados para establecer el diagnóstico de insuficiencia renal crónica.
- 2.- Determinar la etiología más frecuente.
- 3.- Edad y Sexo de los pacientes afectados.
- 4.- Determinar el tratamiento médico utilizado, tanto intra como extrahospitalario.
- 5.- Señalar cuales fueron las causas más frecuentes que llevaron al paciente a la diálisis peritoneal.
- 6.- Correlacionar el número de diálisis y su intervalo con la evolución del paciente.
- 7.- Complicaciones más frecuentes que incidieron en su rápida evolución a uremia.
- 8.- Sobrevida
- 9.- Establecer criterios tanto de diagnóstico como de tratamiento médico y de diálisis de acuerdo a la experiencia obtenida.

## MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se desarrolló en el hospital general líc. Adolfo Lopez Mateos del I.S.S.S.T.E., mediante el seguimiento de 45 pacientes internados en el servicio de Medicina Interna en el lapso comprendido entre el 1° de mayo y 15 de octubre de 1985.

Se incluyeron a todos los pacientes cuyo motivo de ingreso haya sido el de insuficiencia renal crónica o alguna de sus complicaciones, que tuvieron elevación de azoados con cifras de creatinina mayores de 5 mg, urea mayor de 100 mg y depuración de creatinina de 20 ml/min o menor.

No se incluyeron a pacientes con cifras de urea y creatinina menores de 100 y 5 mg respectivamente y con depuración de creatinina mayor de 20 ml/min.

Quedaron excluidos los pacientes con insuficiencia renal crónica, en quienes la causa que motivó el ingreso no haya sido ésta o alguna de sus complicaciones.

Se inició con el registro de datos generales (edad, sexo, número de expediente), posteriormente el tiempo de evolución, estado del paciente al momento de hacer el diagnóstico, tratamiento utilizado intra y extrahospitalario, su respuesta al tratamiento, evolución, número de reingresos, manejo con diálisis peritoneal y causas que la indicaron, el lapso entre cada diálisis, el estado actual y su control posterior.

No se incidió en ninguna forma sobre los procedimientos diagnósticos y de tratamiento, solamente se registraron datos.

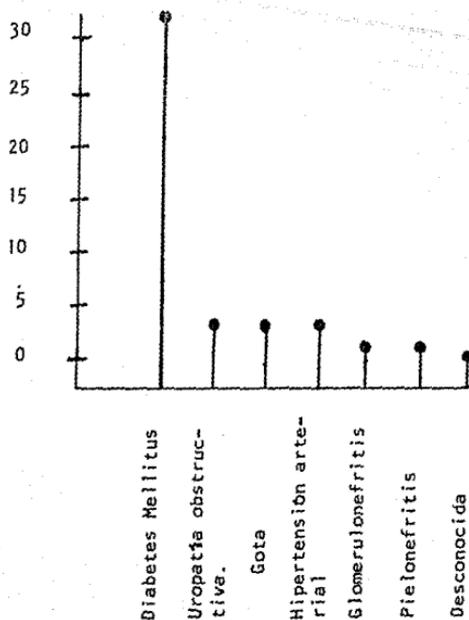
## RESULTADOS

Se estudiaron 45 pacientes, 24 del sexo masculino (53%), 21 del femenino (47%). Sus edades oscilaron entre 27 y 85 años, con media de 62 años.

No de pacientes	Masculinos		Femeninas	
	No.	%	No.	%
45	24	53	21	47

Se relacionó la edad con la etiología probable, encontrando en 31 pacientes fué secundaria a diabetes mellitus con edad media de 64 años, 3 por uropatía obstructiva (crecimiento prostático) con edad media de 71 años, 3 por nefropatía gotosa con edad media de 58 años, por hipertensión arterial en 3 pacientes con edad media de 56 años, 2 por pielonefritis con edad media de 59 años, 1 paciente de etiología desconocida.

fig. 7



El tiempo de evolución se determinó a partir de la fecha en que fué hecho el diagnóstico, por lo que quedaron tanto los de insuficiencia moderada (creatinina mayor de 5 pero menor de 10 mg) y severa o terminal (creatinina mayor de 10 mg). El 71% de los pacientes tenían menos de 6 meses de evolución, 15% entre 6 y 12 meses y 14% mas de 12 meses fig. 8.

Cuando se hizo el diagnóstico, 14 pacientes cursaban con insuficiencia cardíaca, 8 con edema de miembros inferiores, 14 con síndrome urémico, 5 en anasarca y 4 con elevación moderada de azoados.

fig. 8

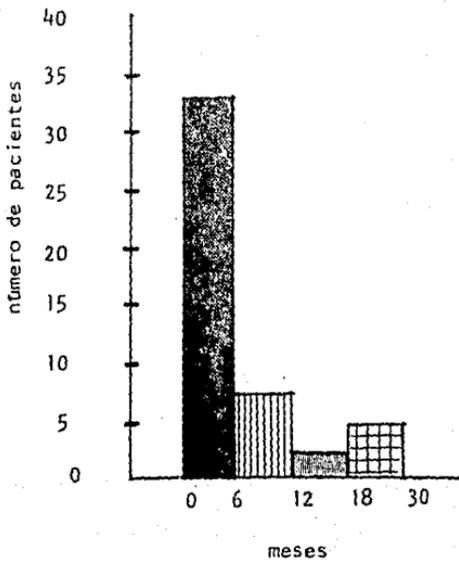
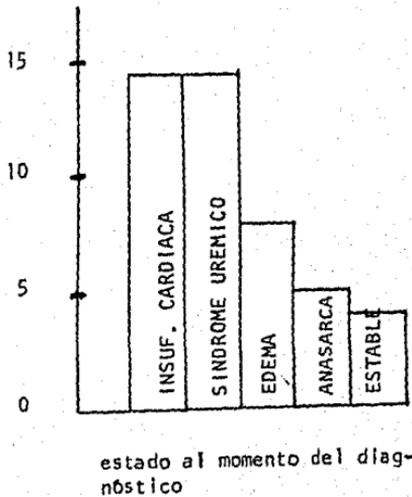


fig. 9



Al revisar los procedimientos diagnósticos, todos los pacientes carecieron de biopsia, al 8.8% se le practicó urografía excretora, renograma, depuración de creatinina, determinación de azoados y proteínas. El 24 % no contó con renograma, el 6.6% sin depuración de creatinina y en el 60 % el diagnóstico se hizo por la elevación de azoados séricos.

Se clasificó la evolución de los pacientes en : Buena en los que los azoados se mantuvieron estables o con incremento menor de 2 mg de creatinina o 40 de urea y sin exacerbación de sus manifestaciones clínicas. Mala evolución los que presentaron elevación mayor de azoados y agravamiento de sus síntomas y signos y los pacientes que fallecieron.

El tratamiento intrahospitalario se desglosó en: 1) dieta, 2) antihipertensivos, 3) diurético, 4) gel hidróxido de aluminio sin magnesio, calcio y anabólico protéico.

La dieta fué adecuada ( balance calórico-protéico) en 10 -- pacientes, mal calculada en 22; de estos en 12 fué con bajo contenido calórico, 5 con importante restricción de sodio y 5 con -- elevado contenido protéico. 8 pacientes recibieron dieta normal y 5 pacientes se mantuvieron en ayuno por presentar alteraciones neurológicas-severas. De los 10 pacientes manejados con dieta adecuada todos evolucionaron bien. De los que tuvieron dieta mal calculada 7 tuvieron buena evolución, 13 mala ( de estos 10 requirieron de diálisis peritoneal) y 2 fallecieron. De los 8 pacientes que recibieron dieta normal, todos tuvieron mala evolución y de los 5 pacientes que estuvieron en ayuno todos fallecieron.

DIETA tab. 6

evol.	sin dieta	dieta mal calculada	adecuada	ayuno
Buena	0	7	10	0
Mala	3	13	0	0
Defunción	5	2	0	5
total 45 pacientes				

arch. hosp.

Se registraron los antihipertensivos utilizados, habiendo encontrado que 8 pacientes se manejaron con nifedipina, 7 alfa-metildopa, 6 prazosin, 3 isosorbide, 2 betabloqueadores, 4 combinación de 2 fármacos y 15 no recibieron manejo. De los que no recibieron manejo 5 tuvieron buena evolución, 6 mala y 4 fallecieron. De los manejados con alfa-metildopa, 1 evolucionó bien, 4 mal y 2 fallecieron. De los que recibieron nifedipina 6 evolucionaron mal y 2 fallecieron. A los que se les administró prazosin 2 tuvieron buena evolución, 3 mala y 1 falleció. Con isosorbide 1 con buena y dos fallecieron. Los de betabloqueador uno con mala y el otro falleció y de los que recibieron 2 antihipertensivos, todos evolucionaron mal.

El diurético utilizado fué el furosemide en dos dosis diferentes: menos de 100 mg 13 pacientes, mas de 100 mg 21 y no recibieron diurético 11, de éstos últimos 1 tuvo buena evolución 8 mala y 2 fallecieron. Los que recibieron más de 100

miligramos, uno con buena, 13 evolucionaron mal y 7 fallecieron. de los que recibieron menos de 100 mg 7 evolucionaron bien, 3 - mal y 3 fallecieron.

El gel hidróxido de aluminio se indicó al 44 % de los pacientes, a dosis de 30 ml cada 4-6 horas, todos ellos en fase terminal, 5 pacientes recibieron gel de aluminio y magnesio y 20 pacientes no recibieron gel. El calcio se indicó al 31% de los pacientes y la nandrolona (anabólico protéico) al 60 %. No se encontró relación significativa entre la administración de estos medicamentos y el tipo de evolución.

El tratamiento ambulatorio difirió relativamente poco del - intrahospitalario.

22 pacientes fueron manejados con diálisis peritoneal, fué la primera en 11; siendo la indicación en 8 de ellos síndrome -- urémico, 1 por anuria, 1 por hipercalemia y otro por pericarditis. De los 11 restantes en 8 fué la segunda ( 6 sínd. urémico y 2 sínd. urémico mas hipercalemia), 1 la tercera y 2 la cuarta (- todos por síndrome urémico. El lapso entre las sesiones de diálisis fué entre 3 y 16 semanas con media de 7 .

La complicación más frecuente fué la infecciosa (22 pacientes), de ellos en 4 fué neumonía, 14 con urosepsis, 2 por absceso, 1 por peritonitis y otro por sepsis generalizada. 2 pacientes con complicación cardiovascular, uno con infarto de miocardio y otro - con arritmia del tipo de extrasístoles ventriculares. 2 pacientes desarrollaron úlcera péptica y un paciente enfermedad vascular - cerebral oclusiva.

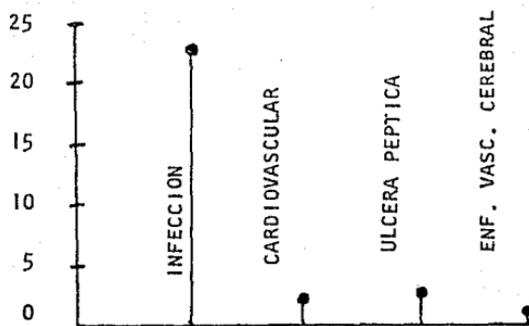


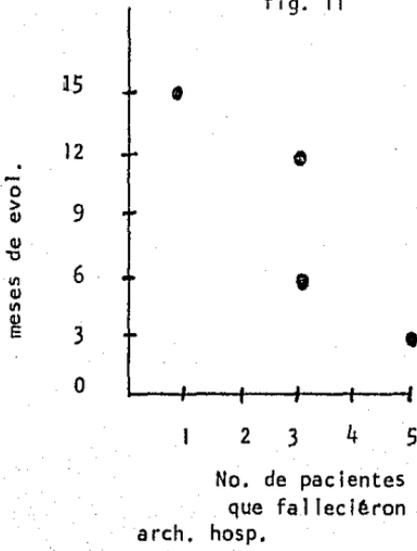
fig. 10

arch. hosp.

De los 45 pacientes estudiados fallecieron 12, 5 en su -- primer ingreso, 4 en el segundo, 2 en el tercero y uno en el cuar\_ to. 8 tenían menos de 6 meses de evolución, 3 entre 6 y 12 meses y uno con más de 12 meses fig. 11.

El control posterior a la hospitalización fué: 15 por medio de la consulta externa de medicina interna, 6 por extensión domici\_ lliaria y 12 se egresaron a su clínica (12 fallecieron).

fig. 11



## DISCUSION

De la revisión hecha, se encontró que la etiología de la insuficiencia renal, en nuestro medio, fué diferente a la descrita por Juha Kokko (1), quien reporta como causa de IRC a la diabetes mellitus solamente en el 7.2%, mientras que en nuestros pacientes fué el 68%. Para J. Kokko (1), la causa mas frecuente fué la glomerulonefritis en 41.6% , en el presente estudio esta causa fué solamente en el 6% de los pacientes, se encontró similitud en lo que respecta al lugar de la pielonefritis.

Del protocolo de estudio sugerido por D.Z. Levine (29) el cual consta de historia clínica, determinación de azoados, electrolitos, proteínas séricas, biometría hemática, depuración de creatinina, urografía excretora, renograma y biopsia. Todos nuestros pacientes carecieron de biopsia, lo que imposibilitó la emisión de un diagnóstico preciso, al 9% se le practicó urografía excretora, renograma, depuración de creatinina, determinación de azoados y proteínas. En el 60 % se estableció el diagnóstico con la elevación de azoados séricos.

Todos los pacientes estudiados cursaban con insuficiencia de moderada a severa al momento de hacer el diagnóstico, su motivo de consulta fué por sintomatología secundaria a la uremia, insuficiencia cardiaca, retención hídrica principalmente, siendo esto similar a lo reportado por L. Fang (3), S. Papper (2) y D.Z. Levine (29).

Al registrar el tratamiento intrahospitalario no invasivo observamos que el 66% (30 pacientes) no recibieron dieta adecuada de acuerdo a lo sugerido por G. Walker (25), Walser (16) y D.Z. - Levine (29). Quienes mencionan que la dieta debe contener de 30 a 35 calorías por kilogramo de peso (dependiendo si cursa o no con algún proceso hipercatabólico agregado), .5 gm/K de proteínas, el sodio y el potasio se deberán calcular de acuerdo a su concentración sérica.

El 66% (30 pacientes) fueron tratados con antihipertensivos de ellos solamente el 20% recibieron prazocin y el 7% betabloqueador. W. Henderson (1), Walker y Bender (25) y D.Z. Levine (29) refieren que el agente antihipertensivo recomendado en este tipo de pacientes es el prazocin, ya que este medicamento interfiere poco en el metabolismo lipídico, no causa descenso brusco de la presión arterial y no disminuye el flujo sanguíneo. Ellos recomiendan el uso de betabloqueador solamente en aquellos pacientes en los que se haya comprobado que cursen con renina elevada, ya que en la insuficiencia renal está contraindicado el uso de bloqueadores de la enzima convertidora que son nefrotóxicos. No se pudo establecer correlación entre el tipo de antihipertensivos y la evolución, ya que el tiempo de evolución y condiciones del paciente fueron diversas.

El diurético utilizado fue el furosemide, en 34 pacientes de los cuales 13 recibieron dosis menor a 100 mg y 21 dosis mayor a 100 mg. J. Kokko (1) y S.O. Thier (24) sugieren que en el paciente con insuficiencia renal crónica no es adecuado el uso de grandes dosis de diurético (mayores de 100 mg), ya que pueden causar disminu-

nución del flujo sanguíneo renal, agravando el daño previo con la isquemia y descenso en la filtración glomerular. Walker y Berder (25) refieren que el diurético puede ser utilizado a dosis de 600 mg o más, ya que ellos no han encontrado diferencia en la dosis. En el presente estudio de los 13 pacientes que recibieron dosis menores de 100 mg, 11 tenían menos de 6 meses de evolución uno entre 6 y 12 meses y otro más de 12 meses, el 53% de ellos cursaron con buena evolución. De los 21 pacientes que recibieron dosis mayores de 100 mg, 14 tenían menos de 6 meses de evolución, 4 entre 6 y 12 meses, 3 más de 12, de ellos solamente el 4.7% cursó con buena evolución. Consideramos que el tiempo de evolución del paciente no influyó en el tipo de evolución, los pacientes que fueron tratados con dosis bajas de furosemide tuvieron mejor evolución que los que recibieron dosis altas.

No se pudo establecer correlación entre el uso de gel, calcio, y anabólico protéico con el tipo de evolución.

De los 22 pacientes manejados con diálisis (11 primera, 8 segunda, 1 tercera y 2 cuarta), la indicación de ésta en el 77% fué el síndrome urémico.

Los 11 pacientes que recibieron más de una diálisis, fueron realizadas a intervalos que oscilaron entre las 3 y 16 semanas con media de 7, fallecieron 6 pacientes el 54% y los 5 restantes evolucionaron mal. De los 6 pacientes que fallecieron, 4 tenían menos de 6 meses de diagnóstico y 2 entre 6 y 12 meses. T. Becerra (28) y Conty y Collins (27) reportan excelentes resultados utilizando la diálisis peritoneal intermitente a intervalos entre 7 y 15 días, con una supervivencia del 38% a 5 años, manteniendo la productividad del paciente durante este tiempo.

La complicación más frecuente fue la infecciosa (22 pacientes) de éstos, 14 fue por urosepsis y como agente causal en 8 casos la E. Coli. 2 pacientes cursaron con alteraciones cardiovasculares ( infarto de miocardio y extrasístoles ventriculares). En la revisión hecha por Gonty y Collins (27) la principal complicación fue la cardiovascular, esto muy probablemente se deba a diferencias del medio ambiente y del grupo de población estudiadas.

## CONCLUSIONES

- 1.- El protocolo de estudio del paciente con insuficiencia renal crónica, debe de iniciarse con una historia clínica completa, exámenes de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos y urinarios lo mismo que proteínas y depuración de creatinina), radiología simple y de contraste (urografía excretora y/o arteriografía renal), gamagrama y biopsia.
- 2.- Es necesario contar con el apoyo para el manejo de estos pacientes de un médico Nefrólogo.
- 3.- El tratamiento médico es básico para prolongar la calidad y cantidad de vida, éste parte de una dieta bien balanceada con calorías calculadas entre 30 y 35 por kilogramo de peso ponderal, proteínas de .5 gm/k, sodio y potasio regulado de acuerdo su concentración sérica.  
  
Los medicamentos deben utilizarse en forma cautelosa, ajustando la dosis de acuerdo a la creatinina.  
  
Para el control de la presión utilizar prazocin y en caso de retención hídrica agregar diurético de asa (furosemide) a dosis menores de 100 mg, teniendo control de la presión arterial, frecuencia cardíaca, volumen urinario y PVC.
- 4.- Prevenir a base de medidas higiénidas y profilácticas el desarrollo de procesos infecciosos.
- 5.- El paciente con retención importante de azoados que curse en fase terminal, debe recibir manejo médico, de acuerdo a lo antes mencionado, ayudandose del gel de aluminio cuando cursen con signos de gastritis, calcio cuando su concentración sérica sea menor

de 7.5 y anabólico protéico , en el caso de que no presenten disminución en sus azoados deberá iniciarse manejo con diálisi - peritoneal, si es intermitente, que cada sesión sea dada en un - lapso menor a los 15 días.

- 1.- Textbook of medicine, Cecil-Wynngaarden-Smith. vol.1, 16 ed.
- 2.- Nefrología clínica S. Papper, segunda ed.
- 3.- Nefrología, Leslie S.T. Fang. Macgraw Hill
- 4.- Dialysis vs transplantation in the treatment on end stage renal disease. Ann. rev. med. 1978, 29; 343-58 Merril.
- 5.- Survival of patients trated from end satge renal disease by - dialysis and transplantation. Higgins-Grace, CMA J. oct. 22 - 1977, vol. 117.
- 6.- Integrate program of dialysis and renal transplantation. Mat-hew Marshall. the lancet sat. 26, july 1975.
- 7.- Improved patient and primary allograft survival in uremic - diabetic recipients. Sutherland-Morrow. transp. vol. 36-6
- 8.- Survival with dialysis and transplantation in patients with end saage renal disease. Vollmer. n. engl j med vol 308,26
- 9.- The renal response to progresiven nephron loss. Bricker N.S. the kidney 1976;703.
- 10.- Neurological disorders in renal failure. Shwartz, Fishman - n. engl j med 294:143, 204. 1976.
- 11.- Medical magnament of chronic renal failure. Shwartz WB.am j med. 44:786, 1968.
- 12.- Hypertension in terminal renal failure. Neidman P. Bretta P. kidney int. 9:294, 1976.
- 13.- The tratment of kidney disease. Goetz F.C. KJellstrand CM. diabetology 17:267, 1979.
- 14.- Mechanims of anemia in chronic renal failure. Fisher JW. Neph. 25:106, 1980.
- 15.- The pathophysiology of uremia. Knochell SP. the kidney 191, - 2137-2183.
- 16.- The effect of nutritional therapy on the course of chronic re<sup>u</sup>nal disease. Walsler. Nephrol. 11:66 1979.
- 17.- Mechanisms of potassium excretion in renal insufficiency. - Shon DA, am. j. physiol. 227:1323, 1974.
- 18.- Bleedin in renal failure, altered platelet function in chronic uremic. Remuzzi. nephrol. 22;347, 1978.

- 19.- Uremic cardiomyopathy: effect of hemodialysis on left ventricular function. *Hun j. n. engl j med.* 302:547, 1980.
- 20.- Diabetes Mellitus, Salvioli de Marco.
- 21.- Tratado de endocrinología, Williams.
- 22.- Tratamiento del paciente con hipertensión arterial y insuficiencia renal. *J. Caulie Gunnells. am. j. cardiol.* vol 51, feb. 1983
- 23.- Peritoneal dialysis today. *Tenckhoff. neph.* 12:420.
- 24.- Tratado de Fisiopatología, Smith Thier, 1984.
- 25.- The principles and practice of medicine. Harvey, 21 ed.
- 26.- Farmacología. Bawman y Rand.
- 27.- La diálisis en el tratamiento de la insuficiencia renal crónica. *M. Conty- A. Collins. clin med na.* vol 2, 1984.
- 28.- Diálisis peritoneal en la insuficiencia renal crónica. *A. Treviño Becerra, 1985.*
- 29.- Manual de cuidados del paciente renal. *D.Z. Levine. 1985.*