

TEMA MEDICO DE ACTUALIDAD

Conceptos actuales sobre insuficiencia renal crónica

Conferencia dictada por el Dr. Warren R. Guild, de Boston, Mass. el día 29 de noviembre de 1958, durante la celebración del XXVIII CONGRESO MEDICO NACIONAL.

Por el hecho de que escuchar una conferencia a través de una traducción no es muy divertido ni muy informativo, de nuevo trataré de ser breve y confiar en que las preguntas y respuestas al final de la charla completarán los conceptos.

Desde la partida me gustaría hacer algunos enunciados generales acerca de insuficiencia renal crónica. El tipo de insuficiencia renal crónica de que me gustaría hablar es aquel que se caracteriza por un número disminuido de nefrones funcionantes, y no hace ninguna diferencia que sea la parte glomerular o la tubular la lesionada. El resultado final es el mismo, o sea, un nefrón menos. Por lo tanto, dentro de esta definición de insuficiencia renal crónica podemos incluir pielonefritis, glomerulonefritis, enfermedad poliquística e hipoplasia de los riñones. En cierto aspecto hay muy poco interés médico en nefropatías crónicas de este tipo, ya que se trata de uno de esos tipos de enfermedades incurables. Sin embargo, muchos de nosotros no pensamos así ya que estas nefropatías crónicas, aunque incurables, son tratables. Y esto mismo se aplica a muchas otras formas de enfermedades crónicas, como ciertos tipos de cáncer, artritis, diabetes etc. Más importante aun que esto es mantener nuestros pacientes con nefropatías crónicas vivos lo más posible en espera de aquel día, ya sea dentro de seis meses, o sesenta años, en que estas enfermedades puedan curarse, posiblemente con trasplantes de riñón.

Mientras que hace tres días fue para mí muy fácil hablar de insuficiencia renal aguda sin mencionar los mecanismos fisiológicos subyacentes, esto sería imposible tratándose de insuficiencia renal crónica. La comprensión de la fisiología renal normal es importante para comprender y tratar los pacientes con insuficiencia renal crónica.

Una vez más los insto a olvidar el concepto de dos riñones separados y en lugar, considerar la existencia de seis millones de nefrones funcionantes. Tan pronto como el número de nefrones funcionantes disminuye en un 75%, dejando en función sólo un 25%, por lo general se presenta el síndrome urémico. Es

importante considerar entonces que los nefrones que quedan, ese 25%, no están llevando a cabo un trabajo normal sino que su función está sobrecargada. Con el fin de mantener el equilibrio líquido y electrolítico, cada uno de los nefrones que ha quedado tiene que excretar una cantidad cuatro veces mayor que la que excretaba cuando todos los nefrones funcionaban. Esta es exactamente la situación que podemos reproducir en el animal experimental si eliminamos un riñón y la mitad del que queda.

Puede decirse que existen dos tipos de diuresis: una es la diuresis osmótica, que se produce cuando se le presenta al riñón una cantidad extra de solutos, la cual debe ser eliminada. Esto puede reproducirse en un organismo normal, sea humano o animal, por medio de una infusión de solutos los cuales deben ser excretados, y se logra mejor inyectando solutos que no se pueden reabsorber, como manitol, o algunos parcialmente reabsorbibles, tales como la urea. Figurémonos un nefrón, con su glomérulo, el túbulo proximal, y el distal, y el sistema colector, en un riñón normal; se sabe que el 85% del filtrado glomerular, agua, electrolitos etc. se reabsorbe isotónicamente en el túbulo proximal, donde no hay concentración ni dilución. En el túbulo distal se produce la excreción de sustancias y la reabsorción del 14% del filtrado glomerular, dejando un 1% que constituye la orina. Por medio de la infusión de solutos no reabsorbibles, como manitol, en una persona normal, se produce la llegada de este soluto al túbulo proximal, manteniendo allí consigo una cierta cantidad de agua. Esto se traduce en los siguientes hechos: primero que nada, la cantidad de filtrado que llega al túbulo distal aumenta, y puesto que la cantidad máxima que el túbulo distal puede reabsorber es 14%, se produce una cantidad mayor de orina. Ahora bien, la diuresis osmótica afecta la totalidad del nefrón, mientras que la diuresis acuosa afecta sólo el túbulo distal. De esto se puede inferir lo siguiente: en primer lugar, bajo una diuresis acuosa máxima, no más del 15% del filtrado glomerular puede ser excretado. La segunda característica de la diuresis acuosa es que la orina se diluye progresivamente. En la diuresis osmótica, debido a que esta afecta la totalidad del nefrón, teóricamente uno puede tener una diuresis del 100% del filtrado glomerular, y de todos modos, se puede eliminar más del 15% de éste. Si se produjera una diuresis del 100% del filtrado glomerular es claro que la concentración de la orina sería igual a la del plasma, con excepción de las proteínas. Si se toma un paciente normal que tiene una orina diluida y se le somete a una diuresis osmótica, nos aproximaríamos entonces a la concentración del plasma. Por el mismo razonamiento si se toma un paciente con orina concentrada y se le somete a una intensa diuresis osmótica, también la concentración de la orina tenderá a acercarse a la del plasma.

Si al túbulo distal se le ofrece más filtrado del que puede manejar, también se producirá un rebalse de sodio, puesto que el túbulo distal tampoco puede reabsorber más del 14% del sodio. En pacientes sometidos a este tipo de diuresis, debido al exceso de orina que se produce, se presenta sed. Finalmente, el ritmo diario de la diuresis se suprime en la diuresis osmótica, y se produce tanta orina en el día como en la noche. Imaginemos ahora cuatro glomérulos y cuatro

túbulos normales y hagamos la siguiente suposición: durante un período de tiempo imaginario, cualquiera que sea, supongamos uno de los riñones que tiene que excretar 8 miliosmoles, lo que quiere decir que cada uno de los nefrones imaginados tendrá que excretar 2 miliosmoles, puesto que todos trabajan la misma cantidad y al mismo tiempo.

En las enfermedades renales que hemos mencionado, sea glomérulonefritis o pielonefritis, el resultado final es una disminución del número de nefrones funcionantes y sobrecarga de los nefrones restantes. En el caso supuesto, si el paciente ha de ser mantenido en balance, con la excreción de 8 miliosmoles, y suponiendo que dos de los nefrones han sucumbido, quiere decir que los otros dos deben excretar cuatro miliosmoles cada uno. Por último, si 75% de los nefrones dejan de funcionar, quedando en nuestro caso supuesto sólo uno, éste tendrá que soportar todo el trabajo, debiendo excretar una enorme cantidad de solutos.

Salta a la vista que hay una similaridad entre el caso supuesto y lo que sucede en una persona con una diuresis osmótica. A un individuo normal al que se administra manitol se produce una diuresis osmótica exógena. En el individuo con enfermedad renal crónica se produce una diuresis osmótica endógena, en la cual los nefrones que quedan deben excretar más cantidad de solutos por día. Hasta el momento, esto es especulación, pero lo que queremos decir es que los pacientes con uremia e insuficiencia renal crónica se comportan como un individuo normal sometido a una diuresis osmótica. Creo que ustedes coincidirán conmigo en que muchos aspectos del síndrome clínico de la uremia pueden ser explicados con base en una diuresis osmótica, en la siguiente forma: si el paciente está excretando más el 15% de su filtrado glomerular, esto se traduce —en la uremia—, en lo que conocemos como poliuria. Si la concentración de la orina del paciente tienden a acercarse a la del plasma, esto se traduce en isostenuria o gravedad específica fija. Si hay un aumento de la excreción de sodio, esto es lo que se llama nefritis con pérdida de sodio. Todos los pacientes que tienen un nitrógeno uréico elevado y que están bajo diuresis osmótica, están por definición, perdiendo sodio. La nefritis con dispendio de sal no es una entidad rara sino que cada paciente con nefropatía crónica es un ejemplo de ella. Aquella definición anacrónica y antifisiológica de nefritis con dispendio de sodio se basaba en que el paciente perdía más de 15 a 25 g. de cloruro de sodio al día. Es antifisiológico porque si cualquiera de nosotros ingiere 15 o 25 g. de sodio al día, estos aparecen en la orina, y con la misma razón podría decirse que padecemos de nefritis con dispendio de sal, aunque en realidad tengamos riñones normales. La definición fisiológica de nefritis con pérdida de sal es como sigue: en una persona normal una restricción de sodio es seguida de una disminución del sodio en la orina. Pero en pacientes con nefritis con pérdida de sal la restricción de cloruro de sodio en la dieta no es seguida de disminución en la orina, y esto es lo que constituye para mí nefritis con pérdida de sodio. Ahora bien, estos pacientes son sedientos, y esto se traduce, en la uremia, en polidipsia.

Como se pierden las variaciones diarias en la producción de orina, esto se traduce en nicturia. Vemos así que no sólo desde un punto de vista especula-

tivo, sino también de la observación de síntomas y los hechos fisiopatológicos, los pacientes con insuficiencia renal crónica están bajo el efecto de una diuresis osmótica endógena y se comportan como un individuo normal sometido a una diuresis osmótica exógena.

Ahora, para ser más prácticos y no apartarnos de la realidad, debemos reconocer que si un paciente está ingiriendo mil miliosmoles de soluto al día, en la forma de proteínas, estará en balance si excreta mil miliosmoles al día en la orina. Ahora, entonces, nefropatía compensada o descompensada no tiene nada que ver con el valor del nitrógeno ureico o el no proteico, sino que la nefropatía está compensada si excreta tantos miliosmoles como ingiere en la dieta. Ahora, si la velocidad de filtración de un paciente es de 100 c. c. por minuto y su nitrógeno ureico es de 10 mgms.%, tendremos 1000 mgms. que son ofrecidos al riñón y si este paciente está tomando 1000 mgms. al día, los cuales son excretados, este paciente se encuentra compensado.

Supongamos un paciente con nefropatía crónica con una velocidad de filtración de 50 c.c. por minuto. Si el nitrógeno ureico del paciente sube a 20 mgms.%, el paciente todavía está compensado ya que excreta lo que ingiere. Por lo tanto, un nitrógeno ureico estable significa nefropatía compensada, pero si continúa subiendo, la nefropatía está descompensada. Yo he tenido varios pacientes que han mantenido un nitrógeno ureico sobre 100 mgms.% por dos y cuatro años, por lo que creo que este concepto de enfermedad renal compensada es tan importante.

De vez en cuando, un paciente con una nefropatía crónica compensada se descompensa súbitamente, agrava y muere. Debido a que estos son factores reversibles y que la enfermedad del paciente puede ser nuevamente controlada, es muy importante mencionar en lista estos diferentes episodios a fin de que puedan ser corregidos en aquellos pacientes que, siendo portadores de una nefropatía crónica, súbitamente se descompensan. El factor más común que empeora la nefropatía es la insuficiencia cardíaca congestiva; el otro es una infección y no necesariamente en los riñones sino en cualquier parte del organismo; la deshidratación también disminuye la velocidad de filtración de los glomérulos, y lo mismo hace la desnutrición. La emergencia que constituye la obstrucción total de un lado, o la parcial de ambos, causará un ulterior deterioro de la función renal, y todos conocemos los efectos de la alcalosis crónica sobre el riñón, haya o no déficit de potasio.

La hipercalcemia puede producir deterioro de la función renal, ya sea produciendo cálculos, y obstrucción, o nefrocalcinosis, lo que deteriora aún más los nefrones restantes y, por último, una disminución de la ingestión de sodio va a causar una disminución de la velocidad de filtración glomerular. Por el mismo razonamiento, un aumento del sodio causará un aumento de la velocidad del filtrado glomerular.

Cuando un paciente con nefropatía crónica ha evolucionado satisfactoriamente y de pronto se agrava, la causa es uno de los factores reversibles mencionados, y la corrección de ese o esos factores frecuentemente causa una mejoría

dramática. Tres años atrás yo estaba atendiendo a una mujer de 63 años con pielonefritis crónica que entró al hospital con un nitrógeno ureico de 150 mgms.%; corrigiendo el déficit de sodio e infección existentes la paciente dejó el hospital con un valor de nitrógeno ureico de 30 mgms.%, y actualmente lo tiene en 15 mgms.%.

Antes de mencionar detalles específicos del tratamiento me gustaría comentar dos puntos acerca del estudio clínico de estos pacientes, ya que hay dos pruebas de laboratorio, sencillas y que no requieren gran equipo, y que pueden decirnos si el paciente sufre o no de enfermedad renal. Una de ellos es pedirle al paciente que ingiera un poco de alcohol, y a propósito ustedes probablemente han oído el viejo cuento de que en una fiesta de cocteles el hombre que tiene que ir primero al orinal y continúa yendo, tiene los riñones "débiles". Esto no es cierto, y al contrario, éste tiene los mejores riñones y el que debe poner la barba en remojo es aquél que no necesita ir al orinal durante la fiesta, ya que sus riñones no son capaces de responder a la supresión de la hormona antidiurética. Otra prueba doméstica que he encontrado sumamente útil es darle espárrago al paciente ya que la persona normal que está hidratada va a excretar en su orina esparragina cerca de hora y media después de comer espárrago. Lo que yo hago es darles a los pacientes suficiente líquido con las comidas, y hacerlos orinar cada media hora, hasta que sientan por primera vez el olor a esparragina. Sólo en una oportunidad tuve dificultades con esta prueba, y fue aquel solterón de 60 años, en quien yo sospechaba enfermedad renal y le pedí que hiciera la prueba. Una semana más tarde lo ví y me dió los resultados, que por lo demás eran normales, pero se quejó amargamente de la prueba. Al aperecer este caballero había perdido su sentido olfatorio en la primera guerra mundial, y tuvo que pedirle a todos sus vecinos que vinieran a su casa a olfatear la orina.

En cuanto a detalles específicos del tratamiento, nos interesan los líquidos, los electrolitos y las calorías. Aunque estos pacientes tienen los riñones afectados, su mecanismo de la sed está perfectamente correcto. Por lo tanto, les recomendamos que ingieran líquido a voluntad. La única excepción a esto es que si estos pacientes tienen nicturia, y no reemplazan líquido durante la noche, al día siguiente estarán deshidratados. Por lo tanto, yo instruyo a mis pacientes para que tomen un vaso de líquido cuando se van a acostar, y otro cada vez que se levantan a orinar. Esto no agrava la nicturia, sino que sencillamente evita la deshidratación. Ustedes comprenderán el riesgo que implica un estado de deshidratación matinal en un nefrópata crónico si se va a llevar a cabo un pielograma endovenoso o un examen similar. Con demasiada frecuencia hemos visto duplicarse el nitrógeno uréico en 24 horas como resultado de un pielograma, colecistografía o cualquier otro examen radiológico. La única dificultad, de índole práctica, es que a veces los pacientes duermen tan profundamente que pueden levantarse, ir al retrete y volver a la cama, sin darse cuenta, y en esta forma se les olvida tomar el vaso de agua. Entonces lo que hago es decirles a mis pacientes que antes de acostarse, llenen un vaso de agua y lo pongan sobre la tapa del servicio higiénico.

co, y en verdad nadie duerme tan profundamente que sea capaz de sobreponerse a esta treta.

De alguna parte ha nacido el concepto de que restringir la ingestión de sal en pacientes con nefropatías crónicas ayuda a su tratamiento. Esto, de acuerdo a lo que ya vimos, no solo no es bueno, sino que es muy perjudicial. Como un hecho, entre más sal puedan ingerir estos pacientes sin caer en insuficiencia cardíaca, más aumentan su diuresis osmótica y con ella se eliminan los factores venenosos que se producen en las nefritis.

Debido a que, como ustedes vieron previamente, la desnutrición es uno de los factores que afectan desfavorablemente la función renal, debe permitirse a estos pacientes comer todo lo que quieran, aunque sean más bien obesos en el momento de su ingreso.

A veces sucede, sin embargo, que a pesar de nuestras buenas intenciones el paciente puede tener dificultades y pienso en este momento en los pacientes que presentan la anemia secundaria a uremia. Pues bien, la anemia secundaria a la uremia existe por dos razones: en primer lugar hay depresión de la médula ósea, y en segundo lugar, la sobrevivencia de los eritrocitos está acortada, lo que equivale a decir que hay hemólisis. Cualquier tratamiento dirigido a tratar la anemia secundaria a uremia está condenado a fracasar, sea la vitamina B₁₂, hierro, o cualquier otro. La única manera real de tratar esta anemia es mejorar la función renal, a fin de que disminuya la uremia y la depresión medular y hemólisis consiguientes. Si yo tuviera que adivinar, y no tengo datos precisos, yo diría que cerca del 90% de los pacientes que me son enviados con uremia y anemia secundaria han tenido por lo menos una transfusión anteriormente. Esto es perjudicial por varias razones, primero, los riñones sustraen oxígeno del plasma, y no de los eritrocitos, y cuando el hematocrito está un poco bajo, esto significa que por cada nefrón puede haber un poco más de oxígeno disponible, y esto se malogra con las transfusiones. La segunda desventaja de las transfusiones sanguíneas en estos pacientes es que muy pronto la anemia se agrava, lo que obliga a más transfusiones, cayéndose en un círculo vicioso. Entonces como principio general, en pacientes con nefropatía crónica yo solo uso transfusión cuando tienen síntomas atribuibles a la anemia, como palpitaciones, disnea etc.

Finalmente, si nosotros podemos mantener nuestros pacientes en buen estado, vendrá el día y nadie sabe cuándo, en que será posible hacer trasplantes de riñón. Por el momento este procedimiento es eminentemente quirúrgico, pero el problema como ustedes saben, es que los individuos producen anticuerpos tisulares contra los riñones de una persona que no sea idéntica. El problema real de investigación en los trasplantes de riñón comenzó, en embrión, hace cuatro o cinco años y actualmente se ha transformado en un esfuerzo mundial con numerosos y excelentes laboratorios trabajando intensamente. En conclusión, lo que hoy solo se puede tratar, mañana puede llegar a curarse.

Habiendo dirigido a ustedes la palabra por última vez, quiero tener el privilegio de algunos comentarios no médicos. La única razón por la que desearía dejar Costa Rica es que ya he dicho todo lo que sé, y no me quedan ni 48 horas

de conversación dentro. Durante mi visita me ha impresionado profundamente la cantidad de médicos capaces y sinceros que, trabajando bajo circunstancias desfavorables, no se han dado por vencidos. También ha sido un privilegio refrescar viejas amistades, e iniciar muchas otras, y he sido atendido con una hospitalidad que nunca antes había sentido.

Sería imposible decir quién de ustedes ha contribuido más a la inmensa satisfacción que he experimentado de estar en Costa Rica, y creo que ustedes no alcanzarán a vislumbrar lo maravilloso que ha sido este viaje.

Sin embargo, hay un médico sin el cual mi viaje acá habría sido absolutamente imposible, y creo que ustedes harán coro conmigo para aplaudir los maravillosos esfuerzos de . . . mi traductor.

TRADUCCION: Dres. OSCAR ORTIZ y

MARIO MIRANDA