

## Insuficiencia renal aguda y crónica. Tratamiento médico, dialítico y trasplante renal

DR. EMILIO EXAIRE \*

DR. FEDERICO ORTIZ QUESADA \*

DR. MANUEL DÍAZ DE LEÓN \*

EL riñón con sus funciones de filtración, reabsorción y secreción es el órgano que mantiene principalmente la homeostasis del medio interno, elimina los excesos y las toxinas y retiene todos los elementos necesarios para el funcionamiento correcto del organismo. En presencia de alguna lesión orgánica, aguda o crónica, se pierde de manera parcial o total esa capacidad, y la retención de toxinas<sup>21,26</sup> así como la pérdida del equilibrio hidroelectrolítico y ácido base<sup>22,25</sup>, que necesariamente se presentan, pueden conducir a un rápido desenlace fatal.

Tanto en el síndrome de insuficiencia renal aguda (IRA) como en el de insuficiencia renal crónica (IRC) se presentan alteraciones metabólicas similares. Sin embargo, es necesario recalcar el hecho de que en el primero, la lesión que lo origina es recuperable en un plazo más o menos corto, mientras que en el segundo, el padecimiento es invariablemente progresivo. De ahí que durante el cuadro de IRA se justifique el uso de todo tipo de procedimien-

tos terapéuticos encaminados a prevenir o corregir de inmediato cualquier alteración que pueda presentarse, mientras que en la IRC se establecen diversos tratamientos para cada una de las diferentes etapas de evolución.

### TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Las medidas terapéuticas se encaminan a evitar las complicaciones metabólicas y la infección y deben iniciarse en cuanto se ha establecido el diagnóstico y se hayan corregido los factores reversibles que puedan asociarse o desencadenar el síndrome, tales como la obstrucción de vías urinarias, la deshidratación, la hipovolemia, etc. Durante la fase oligúrica la meta será mantener el volumen y la composición de los líquidos corporales lo más aproximado a la normalidad. Las medidas generales consisten en sostener un adecuado volumen circulante para lo que es indispensable el control estricto de la presión venosa central y de la

\* Del Grupo de Trasplante Renal del Hospital General del Centro Médico Nacional, I.M.S.S.

hidratación. La infección debe atacarse de manera enérgica; se eliminan los focos sépticos y se usan antibióticos, teniendo en cuenta que la mayor parte de ellos se excretan por el riñón, por lo que al estar bloqueada la función renal es indispensable hacer reajuste de las dosis, evitando siempre el uso de los antibióticos que son definitivamente nefrotóxicos como la kanamicina. Es obligado el estudio minucioso del estado de coagulación del paciente ya que con frecuencia la hipercoagulabilidad tiene una participación importante en la génesis y mantenimiento del síndrome, en cuyo caso el tratamiento con heparina, vigilado por hematólogos con experiencia, da magníficos resultados (figura 1).

El problema metabólico se controla con

la administración de dieta hipercalórica, con 40 g. de proteínas de alto valor energético, fija en 800 ml. de líquidos totales, baja en potasio y con la aplicación profiláctica de procedimientos de diálisis peritoneal o de hemodiálisis, los que se repetirán, durante la fase oligúrica, con periodicidad de cada 48 a 72 horas. Estos métodos dialíticos tienen como base funcional la de extraer o agregar sustancias difusibles a través de una membrana semipermeable. Ambos son procedimientos fisicoquímicos y su efectividad depende fundamentalmente del gradiente de concentración entre la sangre y el líquido de diálisis, así como de la presión del flujo sanguíneo.

Un aspecto que se debate en la actualidad es el beneficio que puede obtenerse

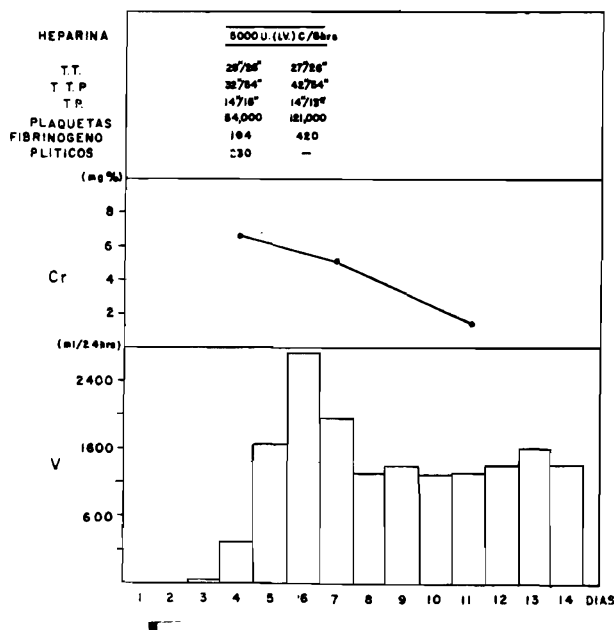


FIGURA 1. Volumen urinario, creatinina en sangre y datos de coagulación sanguínea en una paciente con desprendimiento prematuro de placenta a la que se le administró heparina intravenosa durante 72 horas.

con el uso de furosemida a altas dosis, administrada durante la etapa de oliguria. Se ha demostrado experimentalmente que en la IRA este diurético ocasiona una redistribución del flujo sanguíneo renal, aumentando la perfusión cortical, que se encuentra disminuida durante el síndrome. Nosotros, en un estudio prospectivo, demostramos que con su aplicación, el promedio de la fase oligúrica fue de sólo siete días y durante la misma no observamos hiperkalemia ni acidosis de importancia, posiblemente por un efecto extrarrenal del diurético (cuadro I). Sin embargo, no debe considerarse que con su uso pueden obviarse las otras medidas terapéuticas, incluyendo las dialíticas, que han sido mencionadas.

Otro avance en el tratamiento de la IRA se ha logrado con la administración parental de aminoácidos esenciales en glucosa hipertónica<sup>2</sup>. Los datos obtenidos indican una mayor sobrevida, con menor incremento de elementos azoados que el observado cuando sólo se aplican otros tratamientos. El uso de estos aminoácidos puede ser de gran utilidad en los pacientes en los que el secuestro de proteínas y el aumento del catabolismo ejercen un efecto indeseable.

Durante la fase poliúrica la terapéutica se encamina al control adecuado de la hidratación, administrando el total del cloruro de sodio y de potasio perdido por el riñón aun incapaz de retener de manera adecuada esos elementos, y restringiendo paulatinamente la administración de líquidos hasta lograr la normalización del volumen urinario.

Es de considerarse que en algunas ocasiones el síndrome de IRA se desarrolla con las alteraciones metabólicas propias del mismo pero cursa siempre con volúmenes

urinarios elevados (IRA de gasto urinario alto).

Esta eventualidad se ha descrito con muchos de los agentes etiológicos, pero recientemente se ha encontrado en forma repetida con el uso del anestésico metoxifluorano<sup>18</sup>. En estas condiciones la única modificación terapéutica recomendada es la de agregar los líquidos y electrolitos en la misma cantidad en que son eliminados.

El pronóstico del síndrome, manejado en forma idónea, ha mejorado ostensiblemente con las medidas terapéuticas actuales. Sin embargo, aún es sombrío cuando la causa de la IRA es el traumatismo severo, quemaduras o catástrofes obstétricas y ello se debe a las complicaciones del padecimiento original (principalmente la infección), más que a la uremia misma.

#### TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

El tratamiento de la IRC ilustra con fidelidad el alto grado tecnológico alcanzado por la medicina en lo que va del siglo y que ha permitido, inicialmente, prolongar la vida de los pacientes urémicos mediante la corrección de las alteraciones metabólicas y la prevención de las complicaciones; luego, con la realización del único órgano artificial, suplir de manera parcial y temporal la función renal y lograr un incremento en la sobrevida de los pacientes y, finalmente, hacer realidad lo que hasta hace pocos años se consideraba una quimera: el trasplante de riñón. El auge de los procedimientos terapéuticos, de hemodiálisis y de trasplante es tal, que hasta 1974 se habían efectuado 16,444 injertos renales en 288 instituciones en el mundo. Sin embar-

CUADRO I

EVOLUCION DE IRA EN 15 CASOS TRATADOS CON FUROSEMIDA (2 g./24 horas)

Días	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Diuresis ml./24 horas .....	40	73	150	236	480	506	1063	1360	1390	1543	1701	1841	2040	2655	2085
Urea mg. por ciento .....	86	132	216	265	277	228	171	233	247	250	206	144	105	80	57
Creatinina mg. por ciento .....	5.3	8.2	11.3	13.6	15.6	16.5	17.8	16.4	15.2	13	10.9	9.2	6.2	3.3	1.8
Potasio mEq./l. ....	4.5	4.5	5.1	5.6	5.2	5	4.8	4.4	4.3	4.6	4.5	4.7	4.1	3.8	4.2
Sodio mEq./l. ....	133	134	133	135	133	131	133	135	133	132	134	136	135	136	138
Cloro mEq./l. ....	88	89	86	89	90	92	88	86	84	87	91	90	92	90	93
CO <sub>2</sub> mEq./l. ....	17.9	17.8	18.9	19.5	19.8	19.5	20	20.2	20.9	21.7	23	22	21	21.2	22
pH .....	7.32	7.27	7.22	7.26	7.28	7.30	7.31	7.33	7.33	7.35	7.33	7.32	7.34	7.35	7.36

go, es importante consignar que si bien estas medidas han pasado de la etapa experimental al demostrar su utilidad, el gran número de pacientes que lo requieren, los equipos interdisciplinarios que se necesitan para efectuarlo y su costo elevado, hacen una falacia considerar el trasplante renal como la solución de la IRC, y en la actualidad ese número sólo representa una muestra de posibilidad de curación de un síndrome que anteriormente no la tenía. Ante estos hechos se hace indispensable el continuo progreso de las investigaciones encaminadas a prevenir el desarrollo de las enfermedades renales de origen inmunológico, a tratar de manera enérgica y definitiva a las de etiología infecciosa y a evitar aquellas que involucran a agentes nefrotóxicos en su génesis.

Como se ha consignado antes, en la evolución de la IRC existen diversas etapas, y cada una de ellas es susceptible de diferente tratamiento. Así, la mayor parte de los sujetos urémicos pueden ser clasificados en tres grupos:

#### FASE TEMPRANA (I)

- a) Creatinina sérica entre 2 y 5 mg. por ciento.
- b) Depuración renal de creatinina mayor de 5 ml./min.
- c) Síntomas por uremia ausentes o mínimos.
- d) Poliuria.

#### FASE AVANZADA (II)

- a) Creatinina sérica entre 5 y 10 mg. por ciento.
- b) Depuración renal de creatinina entre 3 y 5 ml./min.

- c) Síntomas moderados atribuibles a uremia.
- d) Poliuria.

#### FASE TERMINAL (III)

- a) Creatinina sérica superior a 10 mg por ciento.
- d) Depuración renal de creatinina inferior a 3 ml./min.
- c) Síndrome urémico dominante.
- d) Oliguria o anuria.

En los estadios I y II el tratamiento médico es habitualmente suficiente para mantener condiciones de vida satisfactorias; en cambio, en la fase terminal, se impone la necesidad de realizar tratamiento dialítico.

#### *Tratamiento médico*

El manejo médico de la IRC se encamina a la corrección sintomática de las alteraciones metabólicas y bioquímicas que han sido mencionadas ampliamente en el capítulo correspondiente al cuadro clínico.

En términos generales podemos basar las medidas terapéuticas en los siguientes parámetros:

- 1) Corrección de los factores reversibles que pueden asociarse a la insuficiencia renal crónica:
  - a) Uropatía obstructiva.
  - b) Infección de las vías urinarias.
  - c) Enfermedad vascular renal.
  - d) Depleción de potasio.
  - e) Infecciones en otros sitios.
  - f) Trastornos del metabolismo del calcio.
    - Hiperparatiroidismo secundario.
    - Intoxicación por vitamina D.

- Síndrome de Burnett (leche-alcalinos).
  - g) Insuficiencia circulatoria.
    - Pérdida de agua y electrolitos.
    - Pérdida de sangre total.
    - Insuficiencia cardíaca.
  - h) Hemolisis intravascular.
  - i) Drogas nefrotóxicas.
- 2) Manejo dietético.
  - 3) Tratamiento de las complicaciones:
    - a) Infección.
    - b) Hipertensión.
    - c) Alteraciones cardiovasculares.
    - d) Alteraciones hematológicas.
    - e) Manifestaciones gastrointestinales.
    - f) Manifestaciones dermatológicas.
    - g) Manifestaciones del sistema nervioso.
  - 4) Corrección del desequilibrio ácido-base.
  - 5) Corrección de los trastornos metabólicos y electrolíticos en la insuficiencia renal crónica:
    - a) Hiperkalemia.
    - b) Hiponatremia.
    - c) Hipocalcemia.
    - d) Gota secundaria.
    - e) Hiperparatiroidismo secundario.

Cada uno de esos factores es susceptible de corrección mediante el tratamiento específico, y al hacerlo, se evita la agudización o la rápida evolución del síndrome.

El manejo dietético del enfermo renal, es un punto básico y del mismo depende en gran proporción el éxito de otras medidas. Los objetivos que se persiguen son: man-

tener el balance de nitrógeno; disminuir el residuo ácido y nitrogenado proveniente del metabolismo proteínico; administrar aminoácidos esenciales en cantidad adecuada; reducir el catabolismo endógeno; evitar la deshidratación o la sobrehidratación y mantener el balance de sodio y de potasio. Para alcanzarlos, es necesario realizar una cuidadosa selección del patrón dietético a que debe someterse el paciente según el requerimiento individual de proteínas, agua, sodio y potasio, dependiendo de las pérdidas que tenga cada enfermo, procurando mantener una hidratación adecuada con producción máxima de orina <sup>20</sup>.

De acuerdo con la clasificación antes mencionada, los enfermos que evolucionan en la fase temprana, habitualmente no requieren restricción de sodio y potasio, y su necesidad de agua, por la poliuria presente, es mayor que la de un sujeto normal. En el segundo grupo es indispensable llevar un control estricto sobre los requerimientos de cada enfermo en relación a la sal, con objeto de mantener la función renal en el mejor nivel posible, ya que de reducirse el sodio en forma arbitraria, se corre el riesgo de depleción con lo que el síndrome urémico se agravará y, en caso contrario, puede presentarse edema o incremento de las cifras tensionales si se alcanza un balance positivo. Así, para un control adecuado de estos pacientes se recomienda llevar un registro periódico del peso y de la tensión arterial; si hay baja de peso y de tensión arterial, la conducta será aumentar la ingestión de sodio y viceversa. Estos pacientes, mientras mantengan diuresis superiores a 1000 ml./24 hs., pueden tomar libremente agua y potasio; en caso contrario deberán sujetarse a una dieta fija en 800

ml. de agua total, hiposódica y baja en potasio.

Cualquiera que sea la etapa de evolución de un paciente en insuficiencia renal crónica, el efecto benéfico de la restricción en la ingestión de proteínas se ha comprobado plenamente<sup>3,11,14</sup>, y se recomienda la administración de dietas con 0.5 a 0.75 g. de proteínas por Kg. de peso. Debe tenerse siempre en cuenta que la cantidad de aminoácidos, glúcidos y lípidos debe llenar los requerimientos mínimos para que los tejidos puedan sintetizar proteínas, y mantener el equilibrio nitrogenado<sup>30</sup>. Por otra parte, los aminoácidos que se administran deben ser de alto valor biológico, ya que el paciente urémico utiliza el nitrógeno de la urea, presente en suero en elevadas concentraciones, para la resíntesis de aminoácidos no esenciales<sup>12</sup>. Así, estas dietas deben tener las cantidades de aminoácidos esenciales siguientes: L-triptófano 0.5 g., L-fenilalanina 2.2 g., L-lisina 1.6 g., L-metionina 2.2 g., L-leucina 2.2 g., L-trionina 1.0 g., L-valina 1.7 g. y L-isoleucina 1.5 g. Todos ellos se encuentran en la carne, leche y huevos. Es importante mencionar que las proteínas vegetales son ricas en aminoácidos no esenciales que únicamente contribuyen a elevar la tasa de elementos azoados en el plasma, por lo que su uso debe limitarse. El único aminoácido no esencial que se requiere agregar a estas dietas, es la histidina en dosis de 1 g. diario, ya que interviene en la incorporación de leucina por los reticulocitos, con lo que mejora significativamente la anemia del urémico<sup>13</sup>.

La ingesta calórica se calcula entre 35 y 40 kilocalorías por día, y se logra mediante la administración de hidratos de carbono y grasas.

Una recomendación general para el uso de estas dietas, es la de administrar diariamente un suplemento de 1.5 g. de calcio en forma de lactato-gluconato.

El tratamiento de las complicaciones que con mayor frecuencia se presentan en la IRC, tiene algunos puntos específicos. En relación a las infecciones, debe hacerse hincapié en la prevención de los cuadros de agudización de la patología renal de base (glomerulonefritis postinfecciosa o pielonefritis), mediante terapéutica específica para erradicar gérmenes patógenos de las vías aéreas superiores o de otros focos de infección, teniendo en cuenta las características especiales del huésped que presenta frecuentemente un terreno propicio para el desarrollo de esos procesos morbosos por malnutrición y por déficit de inmunidad celular y de producción de anticuerpos. Debe recordarse nuevamente el hecho de que la mayor parte de los antibióticos se elimina por vía renal por lo que es indispensable disminuir la dosis y periodicidad de su administración para evitar el riesgo de alcanzar niveles séricos que pueden ser tóxicos. También debe evitarse el uso prolongado de antimicrobianos por el peligro inherente de candidiasis.

En relación a la hipertensión arterial debe enfatizarse que en el síndrome que nos ocupa, la misma es secundaria a hipervolemia, a hiperreninemia, o a ambos factores. En caso de hipervolemia, el tratamiento se dirige a su corrección y básicamente se logra mediante la restricción de sal y agua y con el uso de diuréticos potentes como la furosemida, en unión de hipotensores de acción suave como la reserpina, la hidralazina o la metil-dopa.

En presencia de hiperreninemia, las ci-

fras tensionales suelen ser mayores y el uso de diuréticos o la restricción de agua y sal agravan el cuadro. En esos casos se impone el empleo de agentes hipotensores enérgicos tales como la guanetidina, la clonidina o dosis altas de metil dopa o de bloqueadores beta. Todos ellos, además de su efecto depletor de renina, poseen otros mecanismos antihipertensivos. La asociación de estos medicamentos con la hidralazina es benéfica ya que además de potenciarse, se evitan efectos colaterales indeseables.

En ocasiones, la severidad de las cifras tensionales y la imposibilidad de un control adecuado de las mismas hace imperativo el efectuar nefrectomía bilateral, lo que obligadamente conduce al empleo de hemodiálisis y trasplante renal. La nefrectomía terapéutica está en cuestión en la actualidad por el hecho de que si bien con la misma se extirpan los órganos productores de renina, se excluyen también del organismo otras funciones renales endocrinas, parcialmente conservadas, como son la producción de eritropoyetina y de 1,25 dihidrocolicalciferol, con lo que la anemia del urémico se agrava y se aceleran las lesiones óseas y el hiperparatiroidismo <sup>6,27</sup>.

Cuando en la génesis del proceso hipertensivo interviene tanto la hipervolemia como el incremento en la tasa de renina, el manejo debe hacerse con el empleo de hipotensores y de hemodiálisis para la extracción del exceso de líquidos.

Para las crisis hipertensivas que ocasionalmente presentan los pacientes en IRC, el mejor agente terapéutico es el diazóxido, que administrado por vía endovenosa yugular rápidamente el cuadro.

Por último, debe tenerse presente que cuando se usa medicación hipotensora de

manera sostenida, hay que evitar el descenso brusco de la tensión arterial y que en términos generales es aconsejable mantener las cifras de presión diastólica alrededor de 90 mm. Hg. tanto en clínicos como en ortostatismo. Con ello se evita la elevación súbita de elementos azoados y el empeoramiento del síndrome urémico.

Otras alteraciones cardiovasculares que se presentan en la evolución de la IRC, obedecen a numerosas causas, algunas dependientes del proceso hipertensivo (cardiopatía, retinopatía y encefalopatía hipertensivas) y otras originadas por anomalías metabólicas secundarias a hiperparatiroidismo y a hiperlipidemia que afectan principalmente la pared vascular y pueden desencadenar modificaciones funcionales y daño miocárdico <sup>16</sup>. Asimismo, existen otras cuya etiología se desconoce, tales como la endocarditis y la pericarditis. Para todas ellas no existe un tratamiento específico, excepto la paratiroidectomía en presencia de hiperparatiroidismo secundario, y el trasplante renal, que corrige, al desaparecer la causa, todas las anomalías existentes. Sin embargo, la terapéutica sintomática es frecuentemente efectiva; así, en cuadros de insuficiencia cardíaca congestiva venosa, se indica el uso de digitálicos y de diuréticos potentes, la corrección con toda precaución de la anemia y de la acidosis metabólica aguda (en el control del cuadro), así como la restricción en la ingestión de sodio y el descenso de las cifras tensionales. Cuando existe derrame pericárdico es útil el drenaje quirúrgico o la evacuación por punción para evitar el taponamiento cardíaco. En el edema agudo pulmonar además de las medidas habituales es de gran utilidad el tratamiento dialítico.



En relación a las alteraciones hematológicas, hay que enfatizar que la anemia del urémico sólo debe tratarse cuando es sintomática y que la misma es resistente a la administración de hierro, B12 y ácido fólico y la única forma de corrección es con la aplicación de paquetes de glóbulos rojos lavados; la trombocitopenia se controla con la administración de plasma fresco rico en plaquetas.

La mayor parte de los síntomas gastrointestinales sólo son controlables mediante procedimientos dialíticos; sin embargo, la hiporexia y la náusea mejoran con la aplicación de derivados de la testosterona; el vómito con el uso de metoclopramida o de promazina y la diarrea con el difenoxilato con atropina.

El prurito y la furunculosis son las complicaciones dermatológicas más frecuentes y el empleo de antihistamínicos, ungüentos de lanolina, baños coloides y el aseo adecuado de la piel, son útiles en su manejo. En ocasiones el prurito es secundario a depósitos hipodérmicos de calcio y la única forma de tratamiento es la paratiroidectomía.

Las complicaciones del sistema nervioso, tales como la neuropatía periférica, las convulsiones, el insomnio, la agitación y la asterixis sólo son susceptibles de control con manejo dialítico.

La acidosis metabólica se trata con la administración de bicarbonato de sodio o de lactato de sodio. Las cantidades que se administran de estas sustancias dependen del valor de la reserva alcalina y del peso del enfermo (0.058 g. de bicarbonato de sodio o 4 ml. de lactato de sodio 6M por Kg. de peso, elevan 1 mEq./l. la reserva alcalina). La acidosis debe corregirse sólo

parcialmente llevando el  $\text{CO}_2$  hasta cifras no mayores de 18 mEq./l. ya que de elevarlo a concentraciones normales puede originarse un cuadro de edema agudo de pulmón. La administración de lactato de sodio puede ocasionar acidosis láctica cuando existe alteración de la función hepática.

La hiperkalemia es una alteración importante que se tiene que corregir adecuadamente, ya que puede producir trastornos del ritmo y muerte por paro cardíaco en diástole. Los medicamentos más utilizados son: el bicarbonato de sodio endovenoso cuando coexiste hiperkalemia con acidosis; se puede utilizar asimismo gluconato de calcio y soluciones hipertónicas de glucosa con insulina. Es conveniente mencionar que en caso de coincidir la hiperkalemia con insuficiencia cardíaca es necesario administrar con mucho cuidado los medicamentos mencionados ya que se puede producir edema pulmonar agudo o paro cardíaco al administrar gluconato de calcio en pacientes digitalizados, por lo que es preferible en esta condición practicar procedimiento dialítico. Otra medida paliativa es el empleo oral de resinas de intercambio catiónico del tipo del Kayexalate adicionadas de sorbitol para evitar impacto fecal.

Las alteraciones secundarias al hiperparatiroidismo sólo responden a la paratiroidectomía. Una buena medida para evitar que se presenten es el uso temprano de sales de aluminio, que impiden la absorción de fosfatos y evitan el desarrollo del síndrome. Asimismo, el empleo de lacto gluconato de calcio puede ser de utilidad en el control de la deficiente absorción de calcio que acompaña a la IRC y que juega un papel importante en el desencadenamiento del hiperparatiroidismo. El 1-25 dihidroco-

lalciferol y otros análogos de la vitamina D, han demostrado plenamente su eficacia, sin embargo, aún no es posible obtenerlos para uso clínico.

### *Tratamiento dialítico*

Desde que en 1877, Wegner realizó sus primeros trabajos experimentales con lavados peritoneales<sup>31</sup>, se desarrollaron una gran cantidad de investigaciones encaminadas a explorar la posibilidad de utilizar las características físicoquímicas del peritoneo, por ser permeable para sustancias de bajo peso molecular y seguir las leyes de la ósmosis y la difusión al igual que una membrana inerte, como un sustituto de algunas funciones renales. En 1923, Ganter<sup>10</sup> efectuó la primera diálisis peritoneal en humano, y desde entonces, el procedimiento fue tomando auge en forma paulatina y mediante modificaciones técnicas que lo simplificaron, se difundió universalmente. La diálisis se verifica entre un líquido de concentración electrolítica similar al plasma normal, libre de azoados, que se introduce en la cavidad peritoneal y la sangre que perfunde el peritoneo. El líquido de diálisis, habitualmente dos litros, permanece en la cavidad peritoneal por 60 minutos después de los cuales se extrae y se cambia por una cantidad similar. Estos pasos se repiten por 24 o más horas, hasta alcanzar un descenso aceptable de azoados y la normalización del patrón electrolítico y del equilibrio ácido base. Con la adición de glucosa hipertónica se puede extraer agua del espacio extracelular y disminuir la hipervolemia o el edema.

Desafortunadamente, las punciones repetidas favorecen el desarrollo de infección

y con frecuencia la formación de bridas y tabicamiento que impiden un tránsito adecuado del líquido, con lo que se pierde la efectividad del tratamiento. En la actualidad y para obviar esas complicaciones, se ha ideado un dispositivo plástico que se introduce en la cavidad a través de un túnel hipodérmico y permanece *in situ* por largo tiempo, lo que unido al empleo de máquinas automáticas que preparan y surten el líquido de diálisis en concentraciones adecuadas, permite ver un futuro promisorio del procedimiento.

Por otra parte, las investigaciones para el desarrollo de un riñón artificial datan también de fines del siglo pasado, y ya a principios de esta centuria, Abel<sup>1</sup> refiere "el desarrollo de un método por el cual la sangre de un animal vivo puede ser extraída de su cuerpo y nuevamente ingresar a la circulación natural".

En la mitad del siglo se publicaron las primeras experiencias del uso de un riñón artificial en humano con IRA<sup>19</sup>. Sin embargo, el empleo de la hemodiálisis en pacientes con IRC estaba limitado al manejo de cuadros de agudización del padecimiento original, siempre que fuera de esperarse una recuperación parcial, o para la preparación preoperatoria de esos enfermos, debido a la imposibilidad de realizar repetidas punciones de los vasos arteriales. En 1960, Scribner<sup>25</sup> describió el empleo de una fístula arteriovenosa externa con lo que se evitaba la múltiple disección de vasos y con ello se generalizó el tratamiento paliativo de la IRC con diálisis extracorpórea. Pero el empleo de plásticos ocasionó serios inconvenientes como reacción local de intolerancia, infección, obstrucciones repetidas por trombos, etc., que limitaron su uso. En

1966, Brescia <sup>4</sup> informó sobre una fístula arteriovenosa interna, laterolateral con la que se logra la arterialización de las venas del antebrazo y mediante punción directa se obtienen flujos sanguíneos útiles para realizar el procedimiento sin los problemas inherentes a los plásticos. Su empleo se popularizó y con frecuencia se observó que el flujo alcanzado no era suficiente para lograr una hemodiálisis adecuada, ya que la misma está en relación directa con la velocidad del flujo sanguíneo y con el gradiente de concentración entre la sangre y el líquido que la baña. En 1968, Flores Izquierdo <sup>9</sup> introdujo a la práctica clínica la técnica del autoinjerto venoso de safena en antebrazo, mediante el cual se obtienen flujos arteriales ilimitados, con lo que dio un paso importante en la realización de programas de hemodiálisis crónica <sup>8</sup>.

*Conceptos básicos de hemodiálisis.*—Como se ha expuesto en capítulos previos, el paciente urémico, a medida que avanza su enfermedad, retiene en la sangre moléculas difusibles como urea, creatinina, ácido úrico, hidrogeniones, fosfatos, potasio, etc. Otras sustancias como el bicarbonato y el calcio, disminuyen en el plasma. El paso de la sangre del enfermo a través de una membrana semipermeable de celofán, cuprofán u otros materiales, bañado en un líquido de composición similar a la del plasma normal, libre de elementos azoados, permite que pasen por difusión los elementos que en ella se encuentran en déficit y de ella emigrarán hacia el líquido de diálisis las sustancias que tiene en exceso. El riñón artificial es el sistema que contiene la membrana que transporta la sangre, y el líquido que la irriga. La sangre del paciente llega al aparato desde la fístula, im-

pulsada por la presión hidrostática y retorna al enfermo a través de una vena, por una bomba impelente. Mediante sistemas de presión positiva o negativa, puede extraerse agua del urémico hasta en cantidad de 1 Kg. por hora.

Las sesiones de hemodiálisis se efectúan habitualmente dos o tres veces por semana y tienen una duración variable entre cuatro y 8 horas, dependiendo del tipo de riñón artificial y del sistema dializador.

Con este tratamiento es posible mantener la vida de algunos enfermos por lapsos mayores de seis años, y se logra una rehabilitación parcial a sus actividades normales <sup>7</sup>. El inicio de este procedimiento se indica cuando el manejo médico sea insuficiente para mantener el equilibrio inestable del medio interno en el que se desenvuelven estos pacientes.

Dado que el número de sujetos con IRC es muy superior a las posibilidades económicas de cualquier país para impartir este método terapéutico que es finalmente un paliativo, consideramos que en la actualidad sólo se justifica como un paso previo a la realización de un acto realmente curativo, como lo es el trasplante renal; por tal motivo es conveniente efectuar una cuidadosa selección de los pacientes que pueden ser incluidos en el programa de tratamiento.

### *Trasplante renal*

Los médicos Ulman, De Castello y Carrell fueron los primeros en ensayar el trasplante de riñón en animales de laboratorio, de 1902 a 1906. El riñón así injertado cesaba su función en todos los casos, lo que se atribuyó a trombosis de los vasos renales, obstrucción del uretero, infección, etc.

En 1910 Carrell mencionó que la alteración fisiológica no se debía a factores quirúrgicos, sino que estos cambios podrían ser debidos a la influencia del huésped. Sin embargo, fue hasta 1923 cuando Williamson señaló el diferente comportamiento del homotrasplante y del autotrasplante en el animal. En 1936 Voronoy reportó el primer trasplante renal efectuado en el humano.

En 1947, Landsteiner, Hufnagel y Hume comunicaron el primer caso de trasplante renal en Estados Unidos realizado en la Universidad de Harvard. En 1953 Billingham, Brent y Medawar describieron la tolerancia adquirida; en ese año los doctores Hume y Merrill iniciaron el programa de trasplante renal en humanos en el Hospital Peter Bent Brigham. En 1958 Murray, Merrill y Hamburger reportaron los primeros casos de trasplante renal efectuados en organismos de gemelos.

Como una afortunada coincidencia, en junio de 1959, Schwartz y Dameschek provocaron tolerancia inmunológica a una proteína heteróloga en el conejo al administrar 6-mercaptopurina. Hitchings y Elion al perfeccionar este medicamento describieron un imidazol derivado: la azathioprina. Esta droga usada experimentalmente por Calne prolongó la vida al homoinjerto renal en el perro, y se utilizó en humanos por primera vez en 1961.

La utilidad práctica de medicamentos tales como la azathioprina, prednisona, actinomicina C y la radioterapia local en la prolongación de la vida del injerto, se debe a Starzl, Hume, Merrill, Murray, Hamburger y otros investigadores que han trabajado activamente en este terreno y han de-

mostrado la conveniencia de la terapia inmunodepresora.

El injerto renal que se practicó primero como medida experimental, gradualmente fue demostrando su utilidad terapéutica en pacientes afectados por IRC. Se tuvo el acierto de registrar desde un principio todos los detalles, disposición que permitió a los investigadores tener rápido acceso a las conquistas logradas por los diferentes centros de trasplante en el mundo. Así, en el 12o. Reporte de Registro para Trasplante de Organos del Colegio Americano de Cirujanos y el Instituto Nacional para la Salud de los Estados Unidos de Norteamérica, se cita un total de 16,444 injertos renales realizados, los cuales incluyen 14,806 injertos de primera intención, 1,481 segundos injertos, 131 terceros injertos y 19 cuartos y subsecuentes injertos en el mismo paciente. Este procedimiento ha sido practicado en 288 instituciones alrededor del mundo.

El grado más alto de supervivencia de un paciente con trasplante renal funcionando es ya de 19 años y en nuestro medio sobrepasa los 12 años, lo cual nos alienta e infunde optimismo acerca de lo mucho más que la ciencia podrá lograr en un futuro próximo, ya que este método de manejo de la insuficiencia renal, ha ofrecido, no únicamente una mayor supervivencia, sino una mejor calidad de vida que la que ofrecen los métodos de diálisis.

En México, el cálculo se aproxima a los 5,500 casos nuevos de IRC cada año, de los cuales, 1940 son susceptibles de compensación mediante un injerto de riñón.

Para la extensión de la práctica de trasplantes renales, han concurrido los factores siguientes: 1o. el conocimiento adquirido del tratamiento de la uremia mediante mé-

todos de diálisis, especialmente por el de hemodiálisis intermitente; 2o. el notable adelanto de la inmunología que hizo posible la mejor selección de receptores mediante pruebas de compatibilidad celular, el reconocimiento temprano de la reacción de rechazo y un manejo más adecuado de la terapia inmunodepresora, y 3o. el desarrollo de una técnica quirúrgica que permite injertar el riñón con relativa facilidad en la fosa ilíaca del receptor.

Los factores mencionados, aunados a la necesidad de medidas radicales en la corrección de la uremia, hicieron posible a partir de 1963 un ejercicio quirúrgico constante.

En México, el primer trasplante renal en un ser humano, se llevó al cabo en nuestra institución en octubre de 1963<sup>23</sup>. Desde entonces se ha efectuado este procedimiento en forma programada y en la actualidad contamos con 60 casos operados. Posteriormente, grupos del Instituto Nacional de Cardiología, del Hospital Infantil de la Ciudad de México, de la Institución Mexicana de Asistencia a la Niñez y del Hospital de Enfermedades de la Nutrición, entre otros, se sumaron felizmente a este tipo de experiencias. En todas las instituciones del País se han realizado alrededor de 200 trasplantes con 108 casos vivos, con injerto funcionante, esto es, el 54 por ciento de sobrevida global.

*Selección de pacientes.*—Todo paciente en IRC (establecida) con depuración de creatinina inferior a 3 ml./min. y en el que la insuficiencia se origine de una enfermedad renal primaria se considera candidato de selección a recibir trasplante renal.

Se han efectuado aproximadamente 1400 trasplantes en pacientes con menos de 15 años de edad y un poco menos del 0.1 por ciento del total de los receptores está por arriba de los 70 años.

Aun cuando los receptores en su mayoría se eligen jóvenes, la mejoría en la supervivencia del injerto ha permitido en los últimos años aceptar pacientes de más de 50 años y menos de seis. Es notoria, sin embargo, una disminución en la sobrevida de los receptores que se encuentran entre los 0 y cinco años de edad y 51 y 60 años cuando se comparan con los receptores cuyas edades varían entre seis y 50 años<sup>9</sup>.

Nosotros dimos gran importancia a la edad real del enfermo. En la actualidad sólo tomamos en cuenta el estado vascular en la zona del injerto, ya que el tiempo nos ha mostrado, por una parte, que es la condición de los vasos arteriales más que el lapso vivido el que se relaciona con el pronóstico del trasplante, y por otra, que la mayor parte de las alteraciones vasculares secundarias a la hipertensión arterial regresan a la normalidad, después de un periodo prolongado de normotensión.

Mucho se debate ahora si los pacientes en los que la uremia se debe a enfermedad metabólica o sistémica, deben ser trasplantados. Los informes en la literatura son contradictorios y hemos considerado prudente esperar antes de decidimos a realizar el procedimiento, ya que en esos casos el riesgo de fracaso es mayor ante la posibilidad de que la enfermedad original continúe progresando o aun se active con la medicación inmunodepresora, como sería el caso de la diabetes mellitus. Sin embargo, conforme se han obtenido mejores resultados en la sobrevida y la función, los crite-

rios de selección se han ampliado a condiciones como: síndrome de Alport, amiloidosis, cistinosis, nefritis familiar, gota, enfermedad quística medular y lupus eritematoso. En padecimientos como la oxalosis se han observado pobres resultados puesto que la recurrencia de esta enfermedad se presenta usualmente un mes después del trasplante y a los pacientes se les ha ofrecido poco alivio ya que de 10 trasplantados solamente en uno el injerto está funcionando. En cambio, en el lupus eritematoso sistémico se encontró 66 por ciento de supervivencia a dos años postrasplante. En nuestros casos, las enfermedades renales que originaron la IRC fueron: glomerulonefritis crónica en 44 pacientes, pielonefritis crónica retráctil en 10 (de los cuales tres presentaron malformación subyacente de vías urinarias); riñón poliquístico en 2, y en una ocasión las siguientes patologías: nefronoptosis, plastia de arteria renal trombada y nefrectomía de riñón único. La edad ha variado entre nueve y 51 años; 39 han sido de sexo masculino y 21 del femenino.

De 1968 a la fecha, una vez aceptados, los receptores son incluidos en el programa de hemodiálisis donde reciben habitualmente dos procedimientos de diálisis por semana a través de una fistula arteriovenosa interna o de un autoinjerto de safena, manteniéndose en las mejores condiciones clínicas posibles hasta la obtención de un donador vivo relacionado o de un cadáver.

Se ha puesto especial interés en los siguientes puntos para la elección de candidatos receptores: grado de inteligencia, estado mental, factores ambientales y económicos, función social, organización familiar, capacidad de adaptación a la enfermedad y a tratamientos previos, perspectivas de re-

habilitación y respuesta a la prueba de sensibilidad a la azathioprina.

Es importante restringir el número de transfusiones sanguíneas en el paciente seleccionado para recibir injerto renal, ya que éstas provocan el desarrollo de anticuerpos citotóxicos que ocasionan una disminución en la sobrevida del trasplante. Por ello es preferible emplear sangre lavada, pobre en leucocitos, cuando se haga indispensable su administración.

A partir de 1966 se ha notado una tendencia hacia el empleo de riñones provenientes de cadáver. En la actualidad éstos comprenden el 70.4 por ciento de los injertos renales, y en regiones como Australia, el 98.3 por ciento. Se ha observado también, que, los riñones que provienen de donadores cadáver de menos de cinco años de edad y mayores de 51 años tienen un menor porcentaje de éxito.

En nuestro medio, gracias a la nueva legislación del código sanitario, a la mejoría de las técnicas de perfusión y al perfeccionamiento de equipos para la conservación de órganos, es posible preveer un marcado incremento en su uso en un futuro próximo.

Nosotros hemos utilizado riñones provenientes de cadáver en 32 ocasiones y en 28 de donador vivo, de los cuales 27 tuvieron relación genética; en 11 oportunidades fue la madre, en 10 ocasiones hermanos, en cuatro el padre y en dos los hijos.

Se selecciona el donador cadáver bajo los siguientes criterios: edad no mayor de 50 años, con muerte asistida, sin choque prolongado, con medidas tendientes a proteger la función renal, con tiempo de isquemia "caliente" no mayor a una hora y cuya

causa desencadenante no sea un proceso infeccioso o tumoral.

Se estudia el donador vivo exhaustivamente para descartar la presencia de cualquier enfermedad, muy especialmente padecimientos sistémicos, metabólicos o renales. Al final, al contar con toda la evidencia clínica, de laboratorio y radiología, incluyendo pruebas de función renal, urografía excretora, arteriografía renal, fenotipo, etc., se somete al candidato a estudio psicológico para valorar la motivación que lo lleva a donar un órgano.

En todos los casos hemos seguido las reglas de transferencia establecidas para la transfusión sanguínea y desde 1971 se realizan rutinariamente pruebas de histocompatibilidad, pruebas cruzadas, investigación de anticuerpos antimembrana basal y de complejos inmunes circulantes preformados así como la reacción de Paul Bunnell. La selección final de los candidatos donadores relacionados a un receptor determinado se hace con base en el conjunto de resultados y para el receptor de riñón de cadáver, según las condiciones clínicas del paciente y la compatibilidad de grupos sanguíneos. El grado de histocompatibilidad y de las pruebas cruzadas sirve para una valoración retrospectiva.

En la actualidad, existe un gran interés en la compatibilidad tisular para la selección de donador-receptor, ya que los métodos de selección basados en el sistema HLA, han tenido una inadecuada correlación con la sobrevida y función del injerto. Por otro lado se ha mostrado que el cultivo mixto de linfocitos predice compatibilidad tisular de manera más adecuada que el sistema HLA, en trasplantes renales primarios.

Butt, Parse y Kountz han desarrollado

una técnica de cultivo mediante el empleo de linfocitos congelados de los receptores. Esta prueba puede efectuarse en sólo unas horas y se ha informado de 87 por ciento de trasplantes de cadáver funcionando satisfactoriamente de cuatro a 18 meses cuando el índice de estimulación en el cultivo mixto de linfocitos fue bajo en contraste con 27 por ciento de función normal cuando este índice fue alto<sup>32</sup>.

En el área de la preservación renal, Toledo, Pereyra y Najarian probaron en el perro, que los riñones isquémicos hasta por una hora, y perfundidos por 24 horas con plasma crioprecipitado adicionado de alopurinol, tuvieron una recuperación completa después del trasplante. Esta advertencia, de ser reproducida en el hombre, deberá hacer más fácil la adquisición de riñones de cadáver y disminuir la frecuencia de la necrosis renal postrasplante. Liu y colaboradores perfundieron riñones de perro con una sustancia que contiene fracción proteica IV de plasma humano y mantuvieron estos riñones hasta por siete días con función ulterior adecuada. Esta solución tiene ventajas sobre el plasma crioprecipitado, ya que ofrece la posibilidad de tener periodos mayores de protección, que puede ser practicada por máquinas de perfusión mediante el uso de micropartículas para una óptima perfusión renal que permite conservar riñones por más de 72 horas. Sachs y Kaufman mantuvieron riñones de perros hasta por 72 horas mediante enfriamiento superficial con un líquido de composición electrolítica similar a la intracelular adicionado de manitol con el objeto de tornarlo hiperosmolar. Esto sugiere que el edema intracelular postperfusión es un factor importante que altera la recuperación funcional temprana<sup>28</sup>.

En el riñón de vivo es recomendable efectuar únicamente un lavado suave de riñón ya que en estos casos se ha observado que el intento de perfusión vigorosa ocasiona con mayor frecuencia necrosis tubular que complica la evolución postrasplante.

*Técnica operatoria.*—Comúnmente se ha utilizado la técnica descrita por Murray y Harrison, colocando el riñón en la fosa ilíaca contralateral del receptor para respetar la posición anatómica de los vasos y pelvis renal así como de los vasos ilíacos. Por medio de una incisión tipo Gibson, el peritoneo se rechaza hacia adelante y se exponen los vasos ilíacos. La arteria renal se anastomosa en forma término-terminal con la arteria ilíaca interna y la vena renal en forma término-lateral con la ilíaca externa. Una vez restablecida la circulación renal, el urétero se anastomosa a la vejiga, usando la técnica de Paquín para prevenir la aparición de reflujo vesicoureteral. La vejiga se cierra por capas y se deja sonda de Foley, la que se retira entre el cuarto y séptimo día postoperatorio.

En los niños se ha preferido anastomosar los vasos renales directamente a la cava y a la aorta en forma término-lateral.

El tiempo de isquemia para el riñón proveniente de cadáver en nuestros casos, ha variado entre 40 y 202 minutos con promedio de 99 minutos contra 45 minutos (variable entre 27 y 94 minutos) cuando hemos usado donador vivo. Esta diferencia ha tenido indudable repercusión en el lapso que transcurre para la recuperación de la función renal que ha sido mucho más prolongado cuando se usa riñón de cadáver.

De los 60 pacientes, en cinco ocasiones el riñón trasplantado no funcionó debido, en

dos casos, a la pobre sobrevida que no permitió la recuperación de la necrosis tubular aguda existente; en otros dos casos al desencadenamiento de un rechazo sobre agudo, y en el restante a un manejo inadecuado de las anastomosis que originó trombosis arterial y venosa con necrosis renal.

*MEDICACIÓN INMUNODEPRESORA.* La medicación básica que se ha utilizado para modificar la respuesta inmune y hacer tolerante el organismo al injerto ha sido la azathioprina. Además usamos prednisona y ocasionalmente radioterapia local y medroxiprogesterona. En ningún caso hemos efectuado esplenectomía ni timectomía como método de supresión inmunológica.

Inicialmente utilizamos dosis muy elevadas de azathioprina, variable entre 4 y 6 mg./Kg. de peso, lo que seguramente originó o favoreció la aparición de complicaciones infecciosas fatales en 18 de nuestros casos. En esa época, la prednisona se usó a partir del séptimo día a dosis entre 2 y 6 mg./Kg. de peso, y toda manifestación de rechazo se manejó con incremento en la dosis de azathioprina o con radiación local en dosis de 150 rads en días alternos hasta completar 450 rads. En la actualidad, la azathioprina se administra sólo a dosis de 1 y 2 mg./Kg. y los esteroides se agregan desde el primer día postoperatorio, aumentando la dosis libremente en presencia de rechazo hasta lograr yugular la crisis; posteriormente se administra en días alternos a dosis variables entre 10 y 25 mg. totales como dosis de mantenimiento.

Las manifestaciones de la reacción de rechazo han sido múltiples y destacan por su frecuencia la oliguria, la disminución de la filtración glomerular con aumento de ele-



mentos azoados en sangre, la leucocitosis, la proteinuria, la presencia de productos lógicos de la fibrina en orina y los cambios angiográficos de los vasos renales de tercer orden.

Uno de los principales problemas para determinar en forma tempranamente el rechazo, es la dificultad en el diagnóstico diferencial entre la reacción inmunológica y la necrosis tubular aguda, la infección, las complicaciones vasculares y la presencia de nefropatía de neoformación. Para realizarlo es preciso recurrir a todos los estudios inmunológicos y funcionales al alcance, tratando siempre de llegar al diagnóstico antes que se presenten manifestaciones clínicas evidentes del cuadro.

Los refinamientos técnicos para detectar el rechazo en sus fases tempranas han recibido considerable atención. Kahan y colaboradores han presentado un método de inmunodiagnóstico específico basado en la detección temprana de la inmunidad celular. La prueba *in vitro* valora el reconocimiento inmune por los linfocitos periféricos del huésped y puede discernir el inicio del rechazo varios días antes de los signos clínicos<sup>28</sup>.

Se han empleado diversos esquemas en la administración de esteroides para controlar el rechazo agudo mediante dosis altas y dosis bajas de corticoesteroides, Vineyard y Col.<sup>33</sup> observaron que el tratamiento con dosis baja (400 mg. de prednisolona) reversionó reacción de rechazo un 84 por ciento de sus casos, y la dosis alta (1 g. de prednisolona) en el 90 por ciento.

*Enfermedad renal primaria y trasplante.* Con el objeto de determinar si la enferme-

dad renal primaria afectaba el resultado del trasplante, se han comparado las enfermedades renales principales tales como glomerulonefritis, pielonefritis, enfermedad renal poliquística y nefroesclerosis maligna, un año después de efectuado el injerto, no observándose diferencias en la sobrevida del paciente o en la función del injerto en los casos de riñones provenientes de cadáver. En los casos de riñones provenientes de donadores vivos, la glomerulonefritis y la enfermedad renal poliquística han tenido una mayor sobrevida del receptor y del injerto que la nefroesclerosis maligna<sup>28</sup>.

*Embarazo y trasplante renal.* Es recomendable la existencia de buena función renal antes de que la paciente intente embarazarse, ya que la función reproductiva se recupera rápidamente después de un trasplante renal satisfactorio, aun después de varios años de infertilidad.

Se han informado al registro para trasplante renal en el humano, 62 casos de embarazos; 40 de estos recibieron riñón de vivo y 22 de cadáver. No se han observado efectos teratogénicos en el producto por el empleo de esteroides o azathioprina. Se ha notado un peso del producto menor al normal y un aumento en la frecuencia de prematuros al comparar con la población general. Algunas veces se han requerido efectuar cesáreas.

En nuestros casos, dos pacientes se han embarazado. Una dio a luz un producto normal mientras la otra tuvo un óbito.

*Complicaciones postrasplante.* La complicación más común es la urológica, que se ha observado en 30 por ciento de los casos. Puede ser temprana o tardía. Cuando es temprana, puede causar la muerte. Es ne-

cesario que la práctica de la cirugía urológica en el trasplante sea lo más depurada posible y que ante la posibilidad de una complicación urológica se tomen medidas inmediatas, en cuyo caso debe retirarse oportunamente del injerto para prevenir complicaciones adicionales y aumento de la mortalidad <sup>24</sup>.

Recientemente se ha comunicado el aumento en la concentración de triglicéridos y colesterol en los pacientes con trasplante renal, cambios que pueden ser debidos a la terapia corticosteroide y que pueden contribuir a una morbilidad cardiovascular prematura en pacientes con injerto renal <sup>5</sup>.

Otra complicación relacionada con el trasplante renal son las infecciones por virus, de las cuales la mencionada comúnmente es la producida por citomegalovirus. Estas se han relacionado con la reacción de rechazo. Lo anterior puede deberse a que los virus actúan como adyuvante y pueden desencadenar el rechazo del injerto o a que el rechazo del injerto active una infección latente <sup>17</sup>.

En nuestros casos, y durante los primeros años, las complicaciones no infecciosas más frecuentes fueron la depresión de la médula ósea secundaria a la terapia inmunodepresora, las alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base originadas en la misma insuficiencia renal, el sangrado de tubo digestivo por úlceras de "stress" o lesión péptica y el rechazo sobreagudo. Estas complicaciones se han prevenido con el uso de dosis menores de inmunodepresores, con el manejo profiláctico postrasplante mediante hemodiálisis, con el estudio radiológico rutinario de tubo digestivo en el periodo previo al injerto y con las pruebas

adecuadas de tipación. Otras complicaciones han sido quirúrgicas, entre las que destacan por su importancia la dehiscencia ureterovesical en dos casos, la fistula uretero-cutánea en cinco y la estenosis ureterovesical en tres.

En cuanto a las neoplasias malignas en el receptor de trasplante renal se ha observado que el riesgo de desarrollar linfoma después de un trasplante, es 35 veces mayor que el esperado para la población general. El riesgo de desarrollar sarcoma de células reticulares, es 350 veces mayor que lo esperado para la población general <sup>28</sup>. Nosotros no hemos observado estas complicaciones.

*Sobrevida.*—En nuestra experiencia en el trasplante renal con donador cadáver, la máxima sobrevida hasta la actualidad sobrepasa los cuatro años, en cambio con donador vivo, contamos con sobrevidas mayores a los 12 años. Evidentemente en los últimos tiempos se ha mejorado la estadística en los receptores de donador vivo relacionado quizá debido a una mejor compatibilidad, y en los receptores de cadáver por un manejo más adecuado. En ningún caso se ha presentado complicación alguna en los donadores vivos.

Es evidente que ahora contamos con procedimientos paliativos y curativos, realmente efectivos en el tratamiento de la IRC. Sin embargo, debemos enfatizar que la solución integral del paciente urémico sólo se logrará al evitarse la instalación del síndrome; que debemos volver la vista a la medicina profiláctica, la que al prevenir los problemas infecciosos e inmunológicos que ocasionan la mayor parte de las nefropatías, impedirá el desarrollo de la uremia.

## BIBLIOGRAFIA

1. Abel, J. J.; Rowntree, L. G., y Turner, B. B.: "On the removal of diffusible substances from circulation blood by means of dialysis." *Trans. Assoc. Amer. Phys.*, 1913, pág. 28.
2. Bank, N.; Mutz, B. F., y Nedjian, H. S.: "The role of 'leakage' of tubular fluid in anuria due to mercury poisoning." *J. Clin. Invest.*, 46: 695, 1967.
3. Berlyne, G. M.; Janab, K. M., y Shaw, A. B.: "Dietary treatment of chronic renal failure." *Proc. Roy. Soc. Med.* 59: 665, 1966.
4. Brescia, M. J.; Cimino, J. E.; Appel, K., y Hurwit, B. J.: "Chronic hemodialysis using venipuncture and a surgically created arterio-venous fistula." *New. Eng. J. Med.* 275: 1089, 1966.
5. Casaretto, A.; Goldsmith, R.; Marchioro, T. L., y Bagdade, J. D.: "Hyperlipidaemia after successful renal trasplantation." *Lancet* 1: 481, March 1974.
6. Erslev, A. J.: "The effect of uremic toxins on the production and metabolism of erythropoietin." *Kidney Int.* 7 (suppl. 2): 129, 1975.
7. Exaire, E., y Hernández, G.: "Tratamiento de la insuficiencia renal crónica." *Boletín Terapéutico* 23, IMSS, 1970.
8. Exaire, E.; Flores, I. G., y Pizzuto, J.: "Venous autograft for hemodialysis. Long term evaluation." V International Congress of nephrology. México, 1972. Abst. of Plenary Sessions and Symposia, pág. 60.
9. Flores, I. G.; Ronces, R.; Exaire, E.; Hernández, A., y Gómez, J.: "Auto injerto venoso para hemodialis. Técnica original." *Arch. Inst. Card. México* 39:259, 1969.
10. Ganter, G.: "Ueber die beseitigung giftiger stoffe aus dem blute durch dialyse." *Münch. Med. Wochschr.* 70:1478, 1923.
11. Giordano, C.: "Treatment of uremia using essential aminoacid and low protein diets." *Proc. II Intern. Congr. Nephrology.* Basel: Karger, 1964, pág. 752.
12. Giordano, C.; De Pascale, C.; Balestrieri, C.; Cittadini, D., y Crescenzi, A.: "Incorporation of urea N<sub>15</sub> in amino acids of patients with chronic renal failure of low nitrogen diet." *Amer. J. Clin. Nutr.* 21:394, 1968.
13. Giordano, C., de Santo, N. G.: "Histidine for treatment of uremic anemia." *Brit. Med. J.* 4: 714, 1973.
14. Giovannetti, S., y Maggiore, Q.: "A low-nitrogen diet with proteins of high biological value for severe chronic uremia." *Lancet*, 1: 1000, 1964.
15. Kountz, S. L.: "Trasplantation." *Surg. Gynecol. Obst.* 138: 217-220, 1974.
16. Lazarus, J. M.; Lowrie, E. G.; Hampers, C. L., y Merrill, J. P.: "Cardiovascular disease in uremic patients on hemodialysis." *Kidney Int.* 7 (suppl. 2): 167, 1975.
17. López, C.; Simmons, R. L.; Mauer, S. M.; Najarian, J. S., y Good, R. A.: "Association of renal allograft rejection with virus infections." *Amer. J. Med.* Vol. 56: 280-289, March 1974.
18. Mazze, R. I.; Shue, G. L., y Jackson, S. H.: "Renal dysfunction associated with methoxy-flurane anesthesia: A randomized prospective clinical evaluation." *JAMA*, 216: 278, 1971.
19. Merrill, J. P.: "Clinical applications of an artificial kidney." *Bull. New. Eng. Med. Center* 11: 111, 1949.
20. Merrill, J. P.: "Tratamiento de la insuficiencia renal." Edit. Científico-Médica, Barcelona, 1969, pág. 210.
21. Merrill, J. P., y Hampers, C. L.: "Uremia (First of two parts)." *New. Eng. J. Med.* 282: 953, 1970.
22. Merrill, J. P., y Hampers, C. L.: "Uremia (Second of two parts)." *New. Eng. J. Med.* 282: 1014, 1970.
23. Ortíz, Q. F.; Exaire, E.; Quijano, N. M.; Sandoval, P. R.; Pascual, G. C.; Gómez, O. F.; Ronces, V. R.; Flores, I. G., y Fraga, M. A.: "Trasplante de riñón en humanos. Estado actual y experiencia en 18 casos." *Rev. Méd. I.M.S.S.* 8:52, 1969.
24. Palmer, J. M.; Kountz, S. L.; Swenson, R. S.; Lucas, Z. J., y Cohn, R.: "Urinary tract morbidity in renal transplantation." *Arch. Surg.* 98: 352, 1969.
25. Relman, A. S.: "The acidosis of renal disease." *Amer. J. Med.* 44:706, 1968.
26. Schwartz, W. B., y Kassirer, M.: "Medical management of chronic renal failure." *Amer. J. Med.* 44: 786, 1968.
27. Slatopolsky, E.; Hruska, K., y Rutherford, W. E.: "Current concepts of parathyroid hormone and vitamin D metabolism: Perturbations in chronic renal disease." *Kidney Invest.* 7: (suppl. 2): 90, 1975.
28. "Special Communications: The 11th report of the human renal transplant registry." *JAMA*, 226: 1197, 1973.
29. Starzl, T. E.; Groth, C. G.; Putman, C. W.; Penn, I.; Halgrimson, C. G.; Flatmark, A.; Gecelter, L.; Brettschneider, L., y Stronington,

- D. G.: "Urological complications in 216 human recipients of renal transplants." *Annals of Surgery*, 172, 1970.
30. Swendseid, M. E.: "Approaches to the study of amino acid requirements in uremia." *Amer. J. Clin. Nutr.* 21:382, 1968.
31. Wegner, G.: "Chirurgische Bemerkungen über die peritoneale Höhle mit besonderer Berücksichtigung der ovariectomie." *Arch. f. Klin. Chir.* 20:51, 1877.
32. Wehling, D. T.; Malek, G. H.; Kiskin, W. A.; Newton, M.; Weinstein, A. B., y F. H.: "Renal transplant donor selection by mixed lymphocyte culture." *Journal of Urology*, 111: 137, 1974.
33. Vineyard, G. C.; Fadem, S. Z.; Dmochowski, J.; Carpenter, Ch. B., y Wilson, R. E.: "Evaluation of corticosteroid therapy for acute renal allograft rejection." *Surg. Gynecol. Obstet.* 138: 225, 1974.