

**Residencia Sanitaria de la S. S.**  
Servicio de Medicina Interna  
Sección de Nefrología  
**Jaén**

## **EDEMA REBELDE: TRATAMIENTO DIALÍTICO**

*V. Pérez Bañasco,\* A. Liébana Cañada,\*  
L. Cañada Ortega\* y F. Mateas Ruiz.\*\**

La hiperhidratación extracelular, puede presentarse fácilmente en los pacientes con insuficiencia renal crónica. El tratamiento habitual con diuréticos y restricción de sodio, puede no ser efectivo. En la actualidad, disponemos de otros procedimientos para la resolución de estos edemas.

Hacia 1903, VIDAL y LEMIERRE, propusieron la primera explicación fisiopatológica de una de las causas de edemas en las nefropatías: el edema como consecuencia de un debilitamiento de la excreción de sal por parte del riñón enfermo.

PARACELSO, en el siglo XVI, utilizaba el calomelano como diurético.

KOSCHLAKOFF, en 1864, atribuyó a la cafeína propiedades diuréticas. Desde entonces han aparecido un sinnúmero de sustancias dotadas de poder diurético, que, no obstante, ven frenado su efecto en la insuficiencia renal crónica. Últimamente, con el advenimiento de nuevos fármacos, puede conseguirse una acción diurética con bajo tenor de filtración glomerular.

Desde el perfeccionamiento de las técnicas de depuración extrarrenal, se puede conseguir abstraer del organismo una sustancia concreta, si ésta es dializable.

### **OBSERVACIÓN**

Se trata de una enferma de 57 años, ingresada en nuestro Servicio el día 24-X-74.

---

\* Sección de Nefrología  
\*\* Servicio de Medicina Interna (Jefe del Servicio: Doctor Mateas)

Desde los 22 años de edad, litiasis renal derecha. A los 40 años litotomía derecha. Vuelve a repetirse la litiasis en el mismo riñón siendo precisa la nefrectomía por pihidronefrosis a los 50 años. Posteriormente la calcu-  
lisis se localiza en riñón único, con repetidos cólicos nefríticos y expulsión de varios cálculos. Uno de ellos produce una nueva obstrucción, con anuria, siendo sometida a litotomía. En fechas posteriores presenta signos de nefritis intersticial, que conlleva a una insuficiencia renal crónica la-  
tente, en un principio compensada con tratamiento médico dietético.

Por transgresión en la dieta con ingesta de abundantes cantidades de sal, la enferma se descompensa, llegando a una situación de anasarca, con disnea de reposo y ortopnea.

#### **Exploración clínica.**

Enferma obesa de constitución pícnica, disneica, inquieta y algo desorientada. Palidez amarillenta de piel y mucosa. Presenta un gran edema, blando, indoloro, con fovea, que se extiende por piernas, muslos, abdomen y pared anterior del tórax.

Talla: 145 cm. Peso: 69 kg.

En tórax, se aprecia una disminución acusada del murmullo vesicular en tercio medio e inferior de hemitórax derecho, con matidez y disminución de la broncofonía.

T. A. 190/100. Pulso: 112/min., rítmico.

Tonos cardíacos, apagados, taquicárdicos, sin evidencia de soplos, roces, ni galopes.

#### **Exploraciones complementarias.**

En radiografía anteroposterior de tórax, se aprecia derrame pleural basal bilateral, que en el lado derecho asciende hasta tercio medio, derrame mediastínico izquierdo, derrame pericárdico y aumento global de la silueta cardíaca (Fig. 1).

En el E.C.G. presenta un bajo voltaje con aplanamiento de ondas T compatible con pericarditis subaguda (Fig. 2).

#### **Datos analíticos.**

He.— 2.900.000, Hct.— 26 %, Leuc.— 6.900. V.S. 35/50, Na.— 145 meq/l., Cl.— 110 meq/l., K.— 4'86 meq/l., Ca.— 10'2 mgs. %, P.— 4'5 mg %, Urea.— 1'30 grs/l., Creatinina.— 10 mg %, Ácido úrico.— 7 mg %, Proteínas totales.— 6'40 grs/l., Orina: Densidad.— 1.015, Albúmina.— No contiene, Sedi-

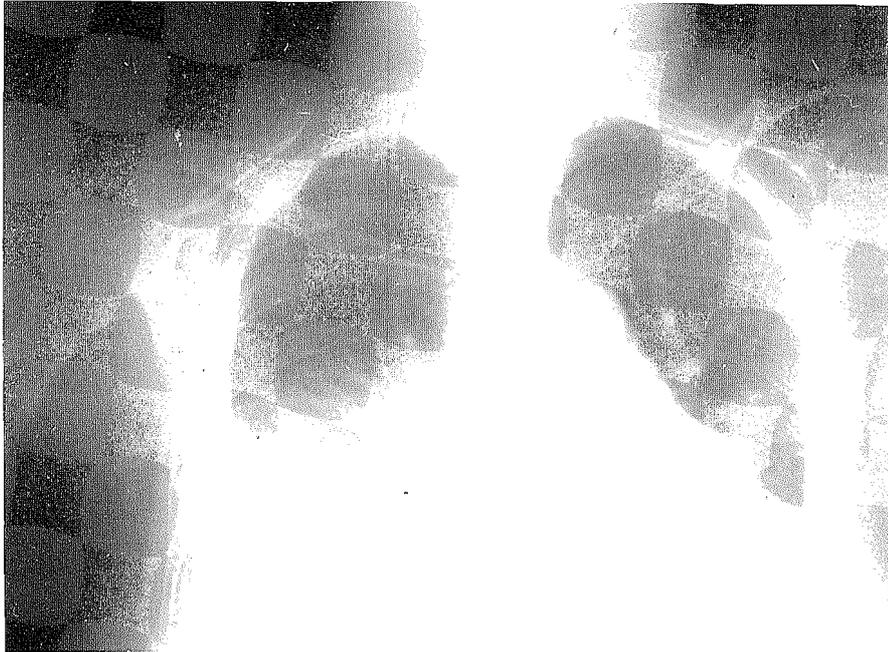


Fig. 1.—Radiografía anteroposterior de tórax antes de iniciar el tratamiento dialítico. Obsérvese los múltiples derrames serosos

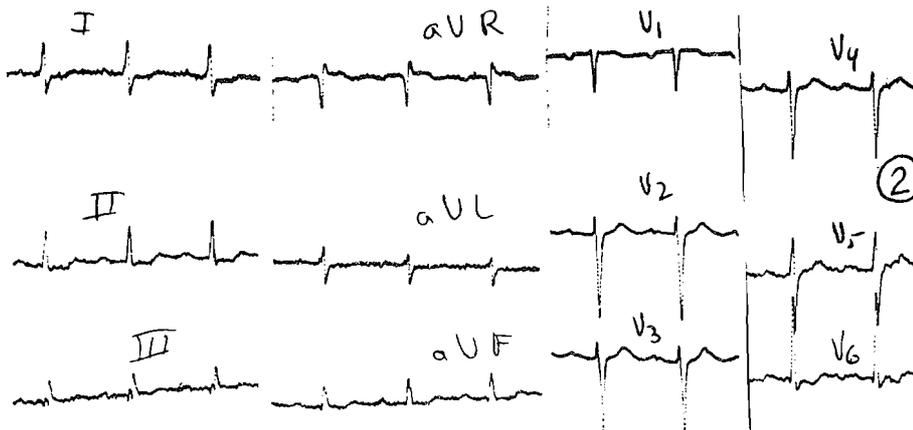


Fig. 2.—Electrocardiograma en el que se observa un aplanamiento de la onda T.

mento.— Algunos leucocitos, cristales de ácido úrico.— Urea en orina.— 12'61 gr./24 h.— Aclaramiento de urea.— 34 %, Urinocultivo.— Negativo.

### **Diagnóstico.**

Hiperhidratación extracelular, por probable nefritis intersticial ascendente en fase de insuficiencia renal crónica.

### **Evolución y tratamiento.**

Se inicia el tratamiento con una dieta totalmente desprovista de sal, a base de arroz, leche y frutas, asociando furosemida a la dosis de 800 mg. al día en perfusión venosa, obteniendo un aumento de la diuresis, que nunca sobrepasó los 100 c.c. en 24 horas. Asociamos a la furosemida, en distintas etapas tiazidas, espirolactona y manitol, no obteniendo aumento de la diuresis, que se mantenía en  $300 \pm 100$  c.c. al día.

Antes esta situación, iniciamos un programa de diálisis de 24 horas semanales, utilizando un dializador SP-75 con ultrafiltración de 100 a 150 mm. Hg, obteniendo una remisión del edema en el curso de 20 sesiones dialíticas.

Con este sistema, la evolución de la enferma, fue rápida y favorable con normalización de peso y T. A. sistólica (Fig. 3), desaparición de los derrames serosos (Fig.4) y E.C.G. con repolarización normalizada (Fig. 5).

En la actualidad se mantiene con 12 horas de diálisis semanales y hace una vida normal.

## **DISCUSIÓN**

### **Fisiología de la eliminación de sodio.**

Unos 600 grs. de Na atraviesan el glomerulo cada día. De éstos, sólo 4 ó 5 grs. se eliminan por la orina definitiva. La reabsorción de Na se realiza activamente en el túbulo renal, donde las células epiteliales, lo extraen de la luz tubular para pasarlo al espacio intersticial. La mayor parte de la reabsorción (60-85 %), tiene lugar en el segmento proximal del túbulo. Las concentraciones de Na en la luz tubular, es progresivamente descendente a lo largo de dicha luz.

En la regulación de este proceso intervienen varios factores:

- 1.—Filtración glomerular: Una disminución en la cantidad de Na filtrado desciende la excreción urinaria.

2.—Hormonas corticosuprarrenales (mineralcorticoide). La aldosterona determina una retención de Na tubular. Se halla bajo la dependencia del sistema renina-angiotensina y del volumen del líquido extracelular.

3.—Debe existir otra substancia de acción naturética que explique alguna situación involucrada en la regulación fisiológica de la excreción de Na: Un incremento de la carga de sal, con aumento del líquido extracelular, disminuye la reabsorción de Na en el túbulo proximal. No se conoce netamente el mecanismo de este fenómeno.

### **Patología de la eliminación de sodio.**

En la insuficiencia renal crónica puede ocurrir tanto una fuga urinaria de Na como una retención del mismo.

1.—Pérdida renal de sodio: En los primeros tiempos de insuficiencia renal crónica, la mayor filtración glomerular por nefrona, siguiendo la hipótesis de la nefrona intacta, conduce a un incremento de la carga de Na por nefrona residual. La tasa absoluta de reabsorción de Na por nefrona está aumentada, pero la relación de Na reabsorbido a Na filtrado es baja; es decir, existe una obligada pérdida de Na por la orina. Por ello el paciente con insuficiencia renal crónica es propenso a la depleción de Na, sobre todo, si la ingesta está disminuida, como ocurre habitualmente. Ello conduce a una grave y progresiva depleción del volumen extracelular, que es necesario tratar con cantidades adecuadas de agua y sal. El balance de la ingesta de Na puede mantenerse mientras la función renal sea superior al 10 %.

2.—Retención renal de sodio: En cualquier fase de la insuficiencia renal crónica, un incremento de Na en la dieta, que no sería excesivo para una persona normal, podría ser en estas circunstancias suficiente para conducir a una sobrecarga de líquidos. Es decir, los mismos enfermos que son propensos a la depleción sódica, pueden tener edemas cuando aumentan la ingestión de Na, dado que las nefronas residuales funcionantes son incapaces de eliminar Na en cantidades adecuadas.

El caso que presentamos es el de una paciente afectada de una hiperhidratación extracelular, resistente a tratamiento habitual.

La enfermedad comenzó con litiasis renales de repetición, que obligaron primeramente a nefrectomía. Posteriormente, sufrió nueva intervención quirúrgica en el riñón restante, siéndole practicada una pielotomía para extraerle un cálculo piélico que le produjo obstrucción ureteral. No se demostró la existencia de hiperparatiroidismo primario. La paciente evo-

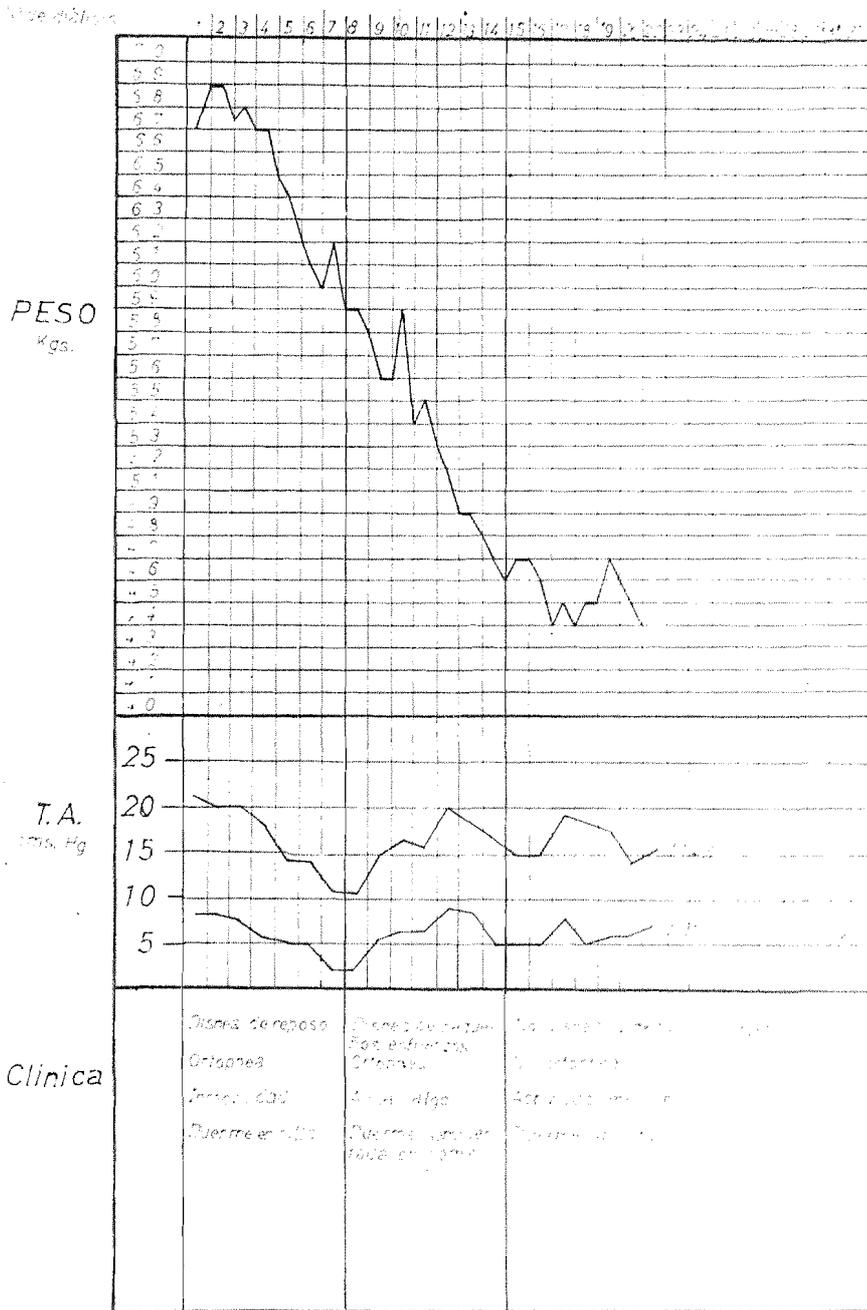


Fig. 3.-Gráfica que expresa la evolución del peso, tensión arterial y estado clínico de la enferma durante el programa de diálisis.

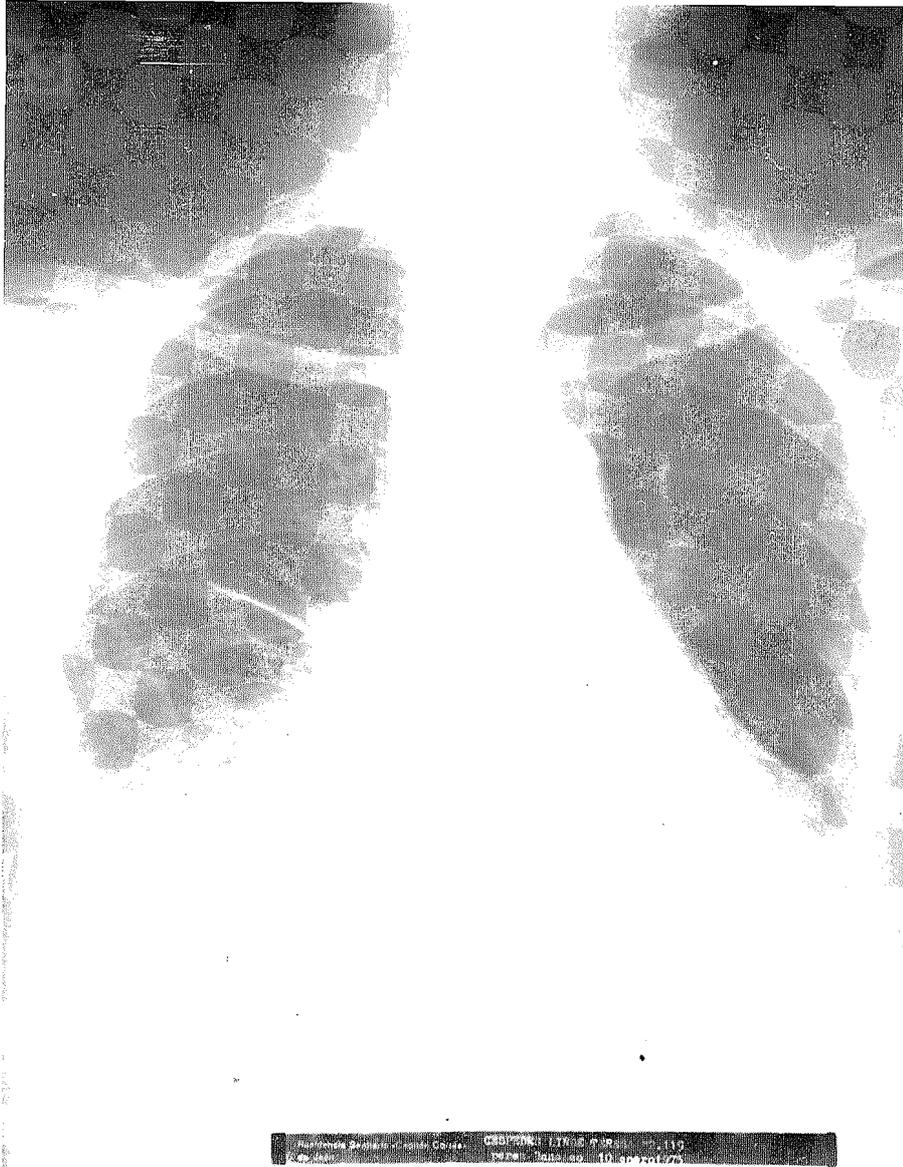


Fig. 4.—Radiografía anteroposterior de tórax tras el tratamiento dialítico. Se puede apreciar la casi desaparición de los derrames serosos.

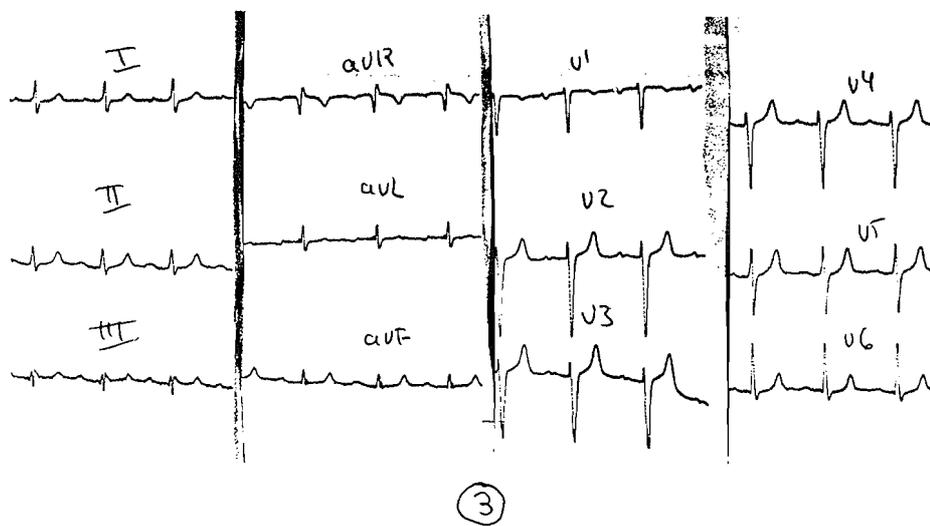


Fig. 5.—Electrocardiograma donde se aprecia una normalización de la repolarización.

lucionó hacia una pielonefritis crónica, tipo nefritis intersticial ascendente, llegando a instaurarse una insuficiencia renal crónica, con las características de no ser hipertensiva, poco uremígena y sí edematosa.

Clínicamente se admite que la nefropatía intersticial crónica es una complicación frecuente de la litiasis renal, tanto si esta última se infecta como si no. La evolución de estas nefritis es variable, pocas veces se asiste a una destrucción completa del parénquima renal, más frecuentemente se mantiene el suficiente parénquima como para mantener una función renal satisfactoria. La tendencia a una u otra se condiciona por varios factores.

— Factor microbiano: La evolución será variable según la virulencia de los gérmenes, así como la persistencia de los mismos. Esta paciente no presentó nunca crisis febriles, los cultivos de que disponemos son negativos.

— Repercusión vascular: Cuando no existe hipertensión, la evolución se caracteriza por su lentitud y por su muy larga tolerancia, de todas formas la repercusión vascular en las nefropatías de esta clase acostumbra a ser tardía y moderada. Nuestra paciente sufría oscilaciones de la cifra sistólica, pero mantenía la diastólica siempre por debajo de 100 mm. de Hg.

— Crisis de agudización: Éstas con más frecuencia producirán secuelas anatómicas, que repercutirán sobre la evolución general de la nefropatía.

— Enfermedades de las vías excretoras: Son más frecuentes en el sexo masculino, por sus características anatómicas (hipertrofia prostática, estrechez de uretra, meato, etc.), que condicionan frecuentes alteraciones en el libre curso de la orina, desencadenando episodios infecciosos agudos repetidos.

Las nefropatías de esta clase disminuyen lentamente el valor funcional de los riñones, la elevación de la urea sanguínea es lenta y largamente sostenida. El riñón es capaz de excretar tanta o casi tanta cantidad de productos catabólicos finales, como el riñón normal. Esta eliminación se consigue con una ligera elevación de la concentración de estas sustancias en el plasma, pues atendiendo a la fórmula general de aclaramiento:  $(C=U \times V/P)$ , si el aclaramiento (C) disminuye, como sucede en la pérdida de tejido renal funcionante, la concentración de urea plasmática (P) debe aumentar, si se mantiene constante el producto de concentración de urea en orina (U) por volumen urinario (V), situación habitual en los primeros tiempos de insuficiencia renal crónica. Por tanto los productos finales del catabolismo se eliminan de forma paralela a su producción, a favor del mantenimiento de una concentración plasmática más alta.

Clinicamente, se considera que el edema renal puede presentarse en tres grados: en un primer grado, preedema de los antiguos, la retención hídrica se manifiesta sólo en la curva de peso. En un grado posterior el edema es evidente, siendo blando, indoloro y móvil. En un tercer grado se llega a la situación de anasarca, el edema afecta incluso a las serosas pleurales y peritoneales en forma de transudados pobres en proteínas. En estos casos el peso puede aumentar de 5 a 20 kgs. o más. Nuestra paciente había mantenido antes de su enfermedad un peso aproximado de 50 kgs., al hacernos cargo de la enferma éste era de 69 kgs.

Cualquiera que sea la variedad exacta de edema renal, éste corresponde siempre a una retención de agua y sal en los espacios extracelulares.

Las leyes de la regulación osmótica, determinan que la retención de Na se acompañe de una acumulación de agua, tal regulación se mantiene relacionada con el dispositivo ordenador de la presión osmótica eficaz, es decir, con el sistema antidiurético posthipofisario, que retiene el exceso de agua necesario para restablecer la isotonía comprometida. En toda nefropatía con retención de Na, la acumulación de agua no es sino un fenómeno secundario de aquélla; al mismo tiempo, la expansión del volumen extracelular debe disminuir la producción de aldosterona e incrementar la excreción de Na.

Nuestra paciente estaba afectada de una gran retención de líquidos. Hasta entonces, había sido tratada con dieta hiposódica y tratamiento diurético diverso, sin conseguir resultado satisfactorio. La dieta era mal llevada, pues la enferma abusaba de alimentos ricos en sal, como quesos y pescados de mar. Al hacernos cargo de la enferma, y habiendo comprobado y aceptado la existencia de una anasarca por hiperhidratación extracelular, decidimos instaurar la pauta de lucha contra la retención sódica, siguiendo a Hamburger y colaboradores.

Comenzamos con una dieta estrictamente sin sal según el modelo Kempner: (leche, arroz, frutas), asociada a tratamiento diurético. Las resinas de intercambio catiónico no las empleamos habitualmente, los inconvenientes de su uso, según la experiencia de otros autores y la nuestra propia, nos decidió a rechazar esta terapéutica. Iniciamos, pues, el tratamiento diurético con furosemida a la dosis de 800 mgs. intravenosos en 24 horas, en los tres días que duró la prueba no aumentó la diuresis más de 100 c.c. al día siendo esta de  $300 \pm 100$  c.c. en 24 horas. Decidimos entonces asociar a lo anterior un inhibidor de la aldosterona y una tiazida, seis días con este tratamiento no cambió nada la situación clínica.

Tuvimos que aceptar que la acción diurética de estos fármacos, era ineficaz, dada la escasa filtración que tenía la paciente. Además de no

aumentar el filtrado glomerular, en este caso, la furosemida y la tiazida alterarían la capacidad de generar agua libre por bloquear la reabsorción de Na en asa de Henle y parte proximal del túbulo distal. Parecía entonces indicado mejorar el aclaramiento de agua libre, con mayor aporte de filtrado al asa de Henle, empleando un diurético osmótico; se le administró 250 c.c. de manitol al 20 %, que pese a todo no cambió la situación clínica.

Pensamos llegado el momento de instaurar un tratamiento dialítico con ultrafiltración. Fue sometida a un programa de hemodiálisis en tres tandas a la semana con un total de 24 horas semanales. La gráfica de la figura 3 muestra la evolución del peso, tensión sistólica y situación clínica conseguida con esta terapéutica. Llegado a una situación de compensación, la paciente recibe dos tandas semanales con un total de 12 horas por semana sin ultrafiltración.

### CONCLUSIONES

- 1.- La ingesta excesiva de sal en la insuficiencia renal crónica, conduce fácilmente a un cuadro de hiperhidratación extracelular.
- 2.- No siempre el edema de la insuficiencia renal crónica es sensible a la administración de diuréticos.
- 3.- La hiperhidratación extracelular, rebelde a la terapia diurética, puede remitir totalmente con la técnicas dialíticas.
- 4.- La diálisis con ultrafiltración, puede ser aplicada a cualquier tipo de edema rebelde al tratamiento habitual.

### RESUMEN

Presentamos un caso de nefritis intersticial ascendente en insuficiencia renal, no hipertensiva, poco uremígena y sí edematosa. Hacemos un intento de actualización etiopatogénica de la hiperhidratación extracelular.

Tras el fracaso del tratamiento dietético y farmacológico, se instaura una terapéutica dialítica, que hace regresar el cuadro de forma satisfactoria.

**BIBLIOGRAFIA**

1. CATTELL, A.: Terapia diurética para el control del edema. Rev. Dr., 5:53, 1973.
2. DOSSETOR, J. B., y GAULT, M. R.: Insuficiencia renal. Ed. Toray, Barcelona, 1975.
3. HAMBURGER, J.; RICHEL, G.; CROSNIER, J.; FUNCKBRENTANO, J.; ANTOINE, B.; DUCROT, H.; MERY, J. P., y DEMONTERA, H.: Nefrología. Ed. Toray. Barcelona, 1967.
4. HAMBURGER, J.; GRÜNFELD, J. P.; XERRI, A., y AUVERT, J.: Nefrología-Urología. Ed. Espaxs. Barcelona, 1973.
5. HAMBY, W. M.: Regulación renal de la excreción de sodio. Clín. Med. N. América., noviembre 1971.
6. KESSLER, R. H.: Tratamiento del edema. Ed. Científico Médica, Barcelona, 1973.
7. LEVIN, N. W.: Furosemida y ácido etacrínico en la insuficiencia renal. Clín. Med. N. América, enero 1971.
8. LEVYSON, S., y KAYE, L.: Clínica y tratamiento de las infecciones urinarias. Ed. Toray. Barcelona, 1974.
9. MIATELLO, V.; MOLEDO, L.; MORELLI, O.; CARBAJAL, B.; FALCON, O.; MEDEL, R.; GOTLIEB, D., y PLANS, C.: Nefrología 2.ª Edic. Ed. Inter-Médica, Buenos Aires, 1971.
10. MERRIL, J. P.: Tratamiento de la Insuficiencia Renal. 2.ª Edic. Ed. Científico-Médica. Barcelona, 1969.
11. PULLMAN, T.: Insuficiencia Renal Crónica. Clín. Sympos, 1974.
12. REIDEMBER, M.: Acción de las drogas sobre la función renal. Ed. Panamericana, 1973.