Alteraciones hidroelectrolíticas en la insuficiencia renal crónica

M. Asirón Irurzun*/A. Martínez Díaz*

Introducción

Las causas que contribuyen a la insuficiencia renal crónica, modulan las consecuencias de la misma, ya por afectar predominantemente a una porción de la nefrona, o porque el proceso patológico afecta también a otras partes de la economía.

Sin embargo, una vez establecida la insuficiencia renal, hay una serie de alteraciones que, en gran parte, son dependientes de ella y forman parte del cuadro clínico conocido por "uremia". En general, la magnitud de estas alteraciones depende de la cuantía de la lesión renal y, con las debidas salvedades, pueden estudiarse dentro de un conjunto homogéneo. Dentro del cuadro general de la "uremia crónica", nos ocuparemos de la repercusión hidroelectrolítica de la misma.

En la economía del agua y los electrólitos, el riñón juega un papel capital. Tiene que ajustar la eliminación de agua, aniones, cationes e hidrogeniones, de modo que sumada esta eliminación a la ingesta, pérdidas extrarrenales y producción, el balance total resulte equilibrado, lográndose así mantener una composición constante del organismo.

En el riñón crónicamente enfermo, hay una disminución del flujo plasmático renal y del filtrado glomerular, como consecuencia de la disminución de la masa renal funcionante. Además, las nefronas restantes muestran un cuadro abigarrado, donde junto a nefronas hipertróficas pero aparentemente normales, hay glomérulos de aspecto normal unidos a túbulos atróficos y glomérulos alterados unidos a túbulos normales [17]. Esta imagen anatomopatológica ya hace suponer una alteración en el equilibrio glomérulo-tubular normal. Este desequilibrio y la consiguiente heterogeneidad de comportamiento de las nefronas se pone de manifiesto al estudiar, por ejemplo, el transporte tubular máximo de glucosa, que muestra una gran dispersión debida a la alteración general urémica [21] y a la disminución de la reabsorción proximal de sodio [18].

La importancia del cuadro general urémico sobre el comportamiento renal es grande; el desequilibrio glomérulo-tubular aumenta conforme se instaura la alteración general urémica [2], sin que se pueda atribuir esta influencia a un solo factor. Por ejemplo, la supresión de la carga tubular por nefrona, en estas circunstancias, no da lugar a un aumento en la capacidad de concentración y dilución [13].

A pesar de la profunda alteración en el comportamiento renal, el enfermo de insuficiencia renal crónica es capaz de mantener una composición hidroelectrolítica de su organismo dentro de límites bastante normales. En las mediciones del contenido total del organismo de cloro, sodio y potasio mediante activación neutrónica del cuerpo total [12], se ha encontrado que el contenido de potasio está dentro de los dos desvíos standard de la normalidad y al realizar estudios seriados durante períodos de hasta 28 meses, no aparecen cambios en el contenido de potasio de estos enfermos. Tampoco se han encontrado alteraciones en el contenido total de sodio y cloro en mediciones realizadas en pacientes no sometidos a diálisis, con cifras de creatinina en plasma de alrededor de 8 mg/100 ml, aunque el estudio se prolongue por espacio de hasta cuatro años.

Esto indica que el enfermo de insuficiencia renal crónica tiene posibilidades de mantener una homeostasis aceptable, si se utilizan al máximo los recursos renales que quedan y se permite que el riñón funcione dentro de sus posibilidades con arreglo a la "nueva fisiología" que en la masa renal restante desencadena el cuadro general de la uremia y la alteración estructural renal. Puede que muchas veces una idea preconcebida y aparentemente lógica (sobrecarga de agua, restricción total de sal) haya inutilizado la capacidad homeostática de más de un enfermo en insuficiencia renal crónica.

Alteraciones del balance del agua

Tal vez, lo más llamativo para estos enfermos sea la poliuria. El riñón se comporta de un modo rígido con respecto al agua; en parte, por trabajar en una situación asimilable en cierto grado a la diuresis osmótica y en parte, por las alteraciones estructurales de la zona donde asientan los mecanismos de concentración y dilución. La eliminación de solutos en 24 horas suele ser prácticamente normal, pero la carga de solutos por nefrona está aumentada; a este comportamiento, tipo diuresis osmótica, contribuye el aumento en plasma y, por lo tanto, en filtrado glomerular, de una serie de solutos no fácilmente reabsorbibles como urea, sulfato, etcétera. La capacidad de formar orinas concentradas está más influenciada por la carga osmótica por nefrona que la capacidad de formar orinas diluidas [11], pero estas dos funciones del riñón están profundamente alteradas.

Al revisar un grupo de enfermos heterogéneo, tanto en su función renal (tenían filtraciones glomerulares comprendidas entre 10 y 20 ml/min), como en la carga

* Servicio de Regulación Hormonal. Hospital Provincial de Navarra. Pamplona.

osmótica a que estaba sometido su riñón, no hemos encontrado grandes diferencias en el comportamiento funcional por lo que al agua se refiere. Entre los enfermos que eliminaban menos de 700 mOsm en 24 horas, la diuresis media fue de 1.964± 442 ml/ 24 h; entre los que eliminaban más de 700 mOsm en 24 horas, fue de 2.310 ±305 ml/ 24 h. Las cifras medias de eliminación de solutos en estos enfermos fue de 453 ± 95 mOsm/ 24 h y 909 ± 116 mOsm/ 24 h, respectivamente. Creemos que la mayor uniformidad en la eliminación de solutos que hemos encontrado entre los enfermos que eliminan más de 700 mOsm/24 h, justifica su mayor uniformidad en la eliminación de agua. Las variaciones en la concentración de las orinas de los dos grupos es similar y no se encuentra una mayor rigidez en la capacidad de concentración y dilución por el hecho de tener que eliminar más solutos. La osmolaridad media entre los que eliminan pocos solutos es de 247±36 mOsm/l y entre los que eliminan muchos de 395±34 mOsm/l.

Si nos atenemos a este conjunto de datos encontrados en los enfermos, se puede afirmar que difícilmente se encontraran diuresis inferiores al litro ni superiores a los tres litros, así como que tampoco será probable encontrar orinas con una osmolaridad inferior a 200 mOsm/l, ni superior a 500 mOsm/l.

Podemos deducir que un riñón en situación de insuficiencia renal crónica, maneja adecuadamente una eliminación de 700 mOsm/día, con una producción de dos litros de orina que contenga 350 mOsm/l. En consecuencia, lo más adecuado será suministrar a estos enfermos el agua necesaria para que puedan eliminar dos litros de orina con lo que podrán eliminar unos 700 mOsm, esto es, los solutos que corresponden al catabolismo de unos 50 gramos de proteínas y a una ingesta de 4 a 6 gramos de sales de sodio.

Alteraciones del balance del sodio

Como ha podido ser demostrado mediante mediciones por activación neutrónica [12], los enfermos con insuficiencia renal crónica muestran una gran constancia en el contenido total de sodio. Es evidente que conforme se va reduciendo el filtrado glomerular para mantener esta constancia en el contenido de sodio del organismo, una cantidad cada vez mayor del sodio filtrado deberá ser eliminado. Si normalmente se elimina entre el 0,5 y el 1 % del sodio filtrado, cuando el filtrado glomerular quede reducido a 10 ó 20 ml/min, se deberá eliminar del 5 al 10 % del sodio filtrado. De hecho, se han encontrado eliminaciones de hasta el 40 % en determinadas condiciones [22]. Ha podido ser demostrado que no es el aumento del filtrado glomerular, sino la expansión del volumen extracelular [22], lo que gobierna la eliminación de sodio. Parece evidente que factores natriuréticos de origen renal y extrarrenal [9], juegan un importante papel en la eliminación renal de sodio. Cuando la nefrona tiende a retener sal (síndrome nefrótico), no aparecen estos factores natriuréticos en la orina [1]. En animales normales, sólo se puede detectar la eliminación de estos factores natriuréticos por orina en situaciones de sobrecarga de sodio, con o sin simultánea administración de mineralcorticoides [5]. Parece evidente que estos factores natriuréticos, o los mecanismos responsables de esta eliminación de sodio, dominan a la acción de los mineralcorticoides, por lo que se aprecian eliminaciones del 10 al 15 % del sodio filtrado en enfermos con insuficiencia renal crónica e hiperaldosteronismo o que están siendo tratados con mineralcorticoides de síntesis [22]. Por una parte, es conocida y clínicamente evidente, la tendencia de los enfermos con insuficiencia renal crónica a presentar edemas cuando se les permite una ingesta de sal ad libitum, tendencia que está favorecida por el ejercicio y por la posición erecta [20]. Por otra parte, la acidosis, omnipresente en estos enfermos, también puede colaborar a la retención de sodio por la disminución de la contractibilidad miocárdica que origina.

En cualquier caso, se conoce desde hace tiempo que el enfermo con insuficiencia renal crónica tiene limitada la posibilidad de descender la concentración de sodio en orina a cifras inferiores a 10 ó 15 mEq/l, siendo sólo capaz de mantener su balance cuando la ingesta de sal no es inferior a 35-50 mEq/24 h; esto es: unos dos a tres gramos de sal [4].

Hay ocasiones en que la pérdida de sal es mucho mayor, generalmente coincidiendo con nefropatías que afecten al túbulo (enfermedad poliquística, hidronefrosis, nefropatía por analgésicos, pielonefritis, etc.), a lo que hay que añadir algunos síndromes como el Bartter.

De todos modos, aun cuando exista un estado de deplección, hay que tener gran prudencia en la administración de sodio ya que fácilmente se puede pasar a una situación de sobrecarga y desencadenar un grave compromiso circulatorio.

En nuestra experiencia, hemos encontrado que los enfermos con insuficiencia renal crónica, en situación de equilibrio, eliminan una cantidad de sal muy de acuerdo con lo anteriormente dicho. En el grupo de enfermos con catabolismo bajo, la eliminación de sodio en 24 horas fue de 97±34 mEq, con una concentración de sodio en orina de 53 ±16 mEq/l. En los enfermos con catabolismo alto, la eliminación fue bastante mayor, 157± 41 mEq, en 24 horas, con una concentración de 68 ±10 mEq/l. Estos resultados dan unos márgenes estadísticos para la eliminación de sodio comprendidos entre 30 y 230 mEq/24 horas, que corresponden a una eliminación del sodio contenido en 2 a 14 gramos de sal. La eliminación es tanto mayor cuanto mayor sea la diuresis y en menor grado está relacionada con la eliminación total de solutos, los que a su vez condicionan la diuresis.

En conclusión: a un enfermo con insuficiencia renal crónica debe permitírsele tomar al día por lo menos 40 mEq de sodio (2 a 3 g de sal), aunque en ocasiones habrá que pasar de los 150 mEq (más de 10 g). Parece prudente emplear como sistema una cantidad de unos 75 mEq (unos 5 g); si se emplean sales alcalinizantes de sodio hay que tenerlo en cuenta y restringir la sal en proporción adecuada. Lo ideal es realizar en cada caso unos estudios de balance y ajustar la ingesta de sal de modo individual. En su defecto es buena técnica controlar el peso, sistema que se sigue habitualmente en los enfermos sometidos a hemodiálisis.

Alteraciones del balance del potasio

Excepto en las fases finales de la insuficiencia renal crónica, cuando ya está presente una marcada oliguria, no suele haber elevación significativa de la potasemia. Por otra parte, estos enfermos mantienen un contenido de potasio corporal total dentro de los límites de la normalidad [12]. Es conocido desde hace tiempo que el aclaramiento de potasio en estas situaciones puede llegar a superar en dos a seis veces al de creatinina [15], esto es,

los enfermos de insuficiencia renal crónica pueden llegar a eliminar dos a seis veces más potasio del que se filtra en el glomérulo.

La teoría clásica del intercambio sodio, potasio, e hidrogenión en el túbulo distal, no puede ser mantenida en la actualidad. La eliminación de potasio en el túbulo distal es un fenómeno pasivo, determinado por la electronegatividad del túbulo, por el contenido de potasio de la célula renal y por el flujo de orina en esta porción de la nefrona [7].

Al ser electronegativo el túbulo distal, el potencial transmembrana del polo luminal de sus células es menor y sólo se alcanza una situación de equilibrio para el potasio cuando el cociente K_i/K_e disminuye, lo que en su mayor parte se realiza a expensas del potasio de la luz tubular, que tiene que aumentar en su concentración. Cualquier factor que determine una mayor electronegatividad de la luz tubular, como la presencia a este nivel de aniones pobremente reabsorbibles o la disminución en la concentración del sodio, así como cualquier factor que determine un mayor contenido de potasio en las células, como puede ser una situación de alcalosis metabólica o respiratoria, o una mayor ingesta crónica de potasio, dará lugar a una mayor salida de potasio a la luz tubular. Si además el tránsito de líquidos por esta parte de la nefrona es rápido, la salida de potasio de la célula antes de que se alcance una situación de equilibrio puede ser muy alta.

Algunos de los factores que determinan una mayor eliminación renal de potasio están presentes en los enfermos con insuficiencia renal crónica (principalmente aumento de aniones pobremente reabsorbibles y tránsito rápido), lo que hace que aparentemente la capacidad para eliminar potasio esté conservada. Sin embargo hay que tener en cuenta que la eliminación está llegando a los máximos posibles para ese riñón y cualquier aumento en la ingesta sólo podrá ser compensado mediante un aumento de las concentraciones de potasio intra y extracelulares. Finalmente, diremos que la presencia de mineralcorticoides es imprescindible para una eliminación adecuada de potasio, aunque parece que su lugar de acción no es la luz tubular, sino que actúan favoreciendo la entrada de potasio a las células desde los líquidos peritubulares [6].

En consecuencia, podemos decir que las propias condiciones de trabajo de sus nefronas hacen que el enfermo de insuficiencia renal crónica pueda eliminar una cantidad de potasio normal hasta fases muy avanzadas de su enfermedad, pero ya no le quedan reservas que permitan un aumento de eliminación y, por lo tanto, no son capaces de eliminar una sobrecarga de potasio.

En nuestra casuística, hemos encontrado datos que confirman estas posibilidades de autocontrol del potasio del organismo por parte de la nefrona. En el grupo de enfermos con baja eliminación de restos nitrogenados, la eliminación de potasio en 24 horas fue de 29,5±16,5 mEq, con una concentración en orina de 15,8±7 mEq/l. La magnitud de los desvíos standard ya habla claramente de la posibilidad de variar la eliminación, adaptándola a cada caso, lo que se confirma si comparamos estas cifras con las obtenidas en los enfermos con alta eliminación de restos nitrogenados, lo que presupone una alta ingesta o liberación endógena de potasio. En este último grupo, la eliminación diaria de potasio fue de 77 ± 25 mEq y las concentraciones en orina de 34 ± 11 mEq/l; cifras que deben estar ya rozando las máximas posibilidades de eliminación de potasio para la masa reducida de nefronas de estos enfermos.

Así pues, estos enfermos pueden eliminar una cantidad normal de potasio; es más, las mencionadas condiciones de trabajo de sus nefronas hacen que no puedan ahorrar potasio, por lo que les debe ser administrado en cantidades adecuadas, pero como tampoco pueden eliminar una sobrecarga, hay que tener cuidado en no producirla (cuidado con la administración excesiva de fruta y verdura). Además, estos enfermos son propensos a la acidosis; en situación de acidosis el potasio tiende a desplazarse de las células al medio extracelular, con lo que se puede producir una peligrosa hiperpotasemia. Se ha observado que el potasio en plasma sube de 0,4 a 1,2 mEq/l por cada descenso del pH en 0,1 unidades [3]. Finalmente, hay ocasiones en que aparece una acidosis hiperclorémica acompañada de una deplección de potasio, posiblemente producida por llegar al túbulo distal una mayor cantidad de aniones pobremente reabsorbibles que determinan una mayor electronegatividad y una mayor eliminación de potasio.

Alteraciones del balance de los hidrogeniones

La dieta normal tiene una cantidad de hidrogeniones comprendida entre 50 y 100 mEq. Aun en ausencia de ingesta, la producción de hidrogeniones, como consecuencia del catabolismo proteico y destrucción de masa celular que ello supone, determina que deban ser eliminados por el riñón más de 50 mEq de hidrogenión al día. Por ello, y siendo la vía renal la única que tiene el organismo para desprenderse de estos hidrogeniones, no resulta extraño que la aparición de una acidosis metabólica sea la consecuencia lógica de la insuficiencia renal.

Los tres mecanismos que posee el riñón para la eliminación de hidrogeniones: reabsorción del bicarbonato filtrado, modificación de los tampones filtrados y eliminación de amoníaco, se encuentran deteriorados en la insuficiencia renal, pero el deterioro relativo de cada uno de ellos varía ampliamente según la naturaleza y la gravedad de la misma [19]. La acidosis renal suele aparecer cuando el filtrado glomerular desciende por debajo de 30 ml/min.

Pueden considerarse dos formas de acidosis renal diferenciables por la alteración de los aniones plasmáticos.

La primera de ellas se acompaña de hipercloremia y se produce por dos mecanismos fundamentales: El primero de ellos es que puede suceder que el transporte tubular máximo para el bicarbonato filtrado esté situado a un nivel inferior al normal; si esto es así, el bicarbonato escapa por orina hasta que su concentración en sangre desciende a un nivel tal que la carga tubular de bicarbonato pueda ser reabsorbida. Mientras suceden estos reajustes, la orina es alcalina y el bicarbonato se elimina en cantidades considerables. Una vez establecido el nuevo equilibrio con un nivel más bajo de bicarbonato en plasma y, por lo tanto, con una menor filtración de bicarbonato, la orina puede ser ácida. Si la filtración glomerular está suficientemente conservada, aparecerán en orina los aniones menos reabsorbibles mientras que el cloro acompaña al sodio reabsorbido y ocupa en el plasma el lugar dejado por el bicarbonato. A esta forma de acidosis se le conoce por acidosis de túbulo proximal.

Otro mecanismo por el que puede producirse una acidosis hiperclorémica es la existencia de un defecto en la eliminación de amoníaco en el túbulo distal. En estas

circunstancias, todo el bicarbonato filtrado es reabsorbido, y el transporte tubular máximo para bicarbonato es normal. En el túbulo distal se puede alcanzar un gradiente transtubular de hidrogeniones también normal, esto es, el pH de la orina puede descender a su límite inferior habitual, pero una vez agotados los tampones que llegan a esta porción distal, la eliminación de hidrogeniones cesa, mejor dicho, se establece un equilibrio entre el hidrogenión segregado y el que difunde fuera de la luz tubular. Si la cantidad de hidrogeniones tamponados no es suficiente aparecerá una acidosis con orinas de pH muy bajo. Igual que pasaba en la forma de acidosis proximal. Si el filtrado glomerular está suficientemente coservado, los aniones pobremente reabsorbibles llegarán en cantidad adecuada al túbulo distal. Al no poder ser eliminados como sales amónicas, arrastrarán a parte del sodio que llega a esta porción de la nefrona. Como la pérdida de sodio por parte del riñón está limitada, parte del sodio que se reabsorba lo hará en compañía de cloro, aunque ello suponga una excesiva reabsorción de cloro y la aparición de una acidosis hiperclorémica, que así será porque el cloro, obligatoriamente reabsorbido como acompañante del sodio, desplaza al bicarbonato en el plasma.

La otra forma de acidosis renal, con cloro normal o bajo, aparece generalmente cuando la insuficiencia renal avanza o siempre que la filtración glomerular no sea suficiente para mantener unos niveles normales de sulfato y fosfato en plasma. Estos aniones, que normalmente forman parte del grupo de los "aniones restantes", quedan atrapados en el espacio extracelular y desplazan al bicarbonato y al cloro.

En la mayoría de los casos se alcanza una situación de equilibrio aparente, aunque estudios de balance de hidrogeniones han mostrado que hay un acúmulo continuo de hidrogeniones en el organismo [8]. Parece que el esqueleto óseo sirve como tampón para estos hidrogeniones, aunque ello ocurra a expensas de una progresiva desmineralización.

La necesidad de corregir en cierta medida la acidosis de estos enfermos es evidente. La acidosis puede ser en gran parte responsable de las alteraciones neuromusculares y juega un papel importante en la osteodistrofia renal que puede ser disminuida al corregir la acidosis [14]. Con ello se puede frenar la aparición del hiperparatiroidismo secundario, tan frecuente en estos enfermos, rompiéndose así un círculo vicioso. Está demostrado que la parathormona disminuye la reabsorción de bicarbonato a nivel de túbulo proximal con lo que puede contribuir al empeoramiento de la acidosis [10 16].

Esta corrección no debe ser brusca, ya que puede dar lugar a hiperexcitabilidad neuromuscular.

Así pues, parece recomendable dar alcalinos (bicarbonato o citrato sódicos), en cantidad suficiente para mantener un pH solo ligeramente disminuido, y hacerlo de forma progresiva y gradual. Sólo cuando la acidosis esté contribuyendo a una hiperpotasemia peligrosa, estará permitida su corrección brusca y en este caso acompañándola con la administración simultánea de sales de calcio.

Una administración diaria de unos dos gramos de bicarbonato (unos 25 mEq) suele ser suficiente para mantener una situación aceptable de equilibrio ácido-base (de todos modos conviene individualizar en cada caso). La mayoría de los enfermos pueden tolerar un bicarbonato bajo gracias a la adaptación respiratoria. La producción de hidrogeniones está en parte determinada por la dieta y depende del cociente entre *alimentos de origen animal* y *alimentos de origen vegetal* por lo que será tanto mayor cuanto mayor sea este cociente y variará al modificarlo. Cada gramo de proteína catabolizada produce un miliequivalente de hidrogenión.

Pasarse en la administración de alcalinos puede dar lugar a la aparición de una alcalosis metabólica, con graves consecuencias clínicas inmediatas, aunque fácil de corregir simplemente interrumpiendo su administración. Una enferma nuestra que confundió la cucharilla con la cucharada, tomó en cinco días una cantidad total de unos 900 mEq de bicarbonato, pasando su reserva alcalina de 15 a 40 mEq/l, lo que dio lugar a un estado comatoso con crisis convulsivas generalizadas. La corrección espontánea se logró en 48 horas.

Consideraciones finales

El riñón juega un papel capital en el metabolismo del agua y los electrólitos. La insuficiencia renal avanzada, disminuirá o imposibilitará el papel de órgano regulador de los balances de agua y electrólitos que desempeña el riñón. Aunque en cada enfermo habrá variaciones dependientes del tipo de patología renal, de su intensidad y de la patología acompañante, el riñón, en los estadios terminales, se comporta de un modo suficientemente rígido como para poder considerar una serie de pautas de funcionamiento que suelen ser comunes al fracaso renal crónico.

El riñón, en estado de insuficiencia avanzada, no puede concentrar ni diluir la orina que fabrica. La osmolaridad de la orina suele estar comprendida entre 200 y 450 mOsm/l. La cantidad de orina en 24 horas suele estar comprendida entre 1.000 y 3.000 ml, hasta un estado muy avanzado de la enfermedad en que se entra en una oligoanuria. Comportándose así, el riñón necesita poder disponer de unos dos litros de agua al día para fabricar una cantidad de orina que permita eliminar los solutos ingeridos y producidos durante ese período de tiempo. Si no dispone de esa cantidad de agua, siempre en relación con la carga de solutos que tiene que eliminar, se producirá una deshidratación y una retención nitrogenada mayor de la mínima posible. Si, por otra parte, recibe una sobrecarga hídrica, se producirá una retención acuosa y una hiperhidratación probablemente hipotónica. Así pues, procuraremos que el aporte de agua a estos enfermos sea regularmente uniforme y siempre dentro de los límites que su riñón en cada caso particular puede manejar. Una ingesta total

Tabla I. NORMAS GENERALES PARA UTILIZAR AL MAXIMO LAS NUEVAS CARACTERISTICAS DEL RIÑON INSUFICIENTE

Agua	Se procurará que el riñón disponga para su eliminación de una cantidad de agua comprendida entre 1.000 y 3.000 ml cada 24 horas.
Sodio	Se procurará que el riñón disponga para su eliminación de una cantidad de sodio no menor de 50 mEq ni mayor de 150 mEq cada 24 horas.
Potasio	Se procurará que el riñón disponga para su eliminación de una cantidad de potasio no menor de 50 mEq ni mayor de 100 mEq cada 24 horas.
Hidrogenion	Se procurará que el riñón no necesite eliminar, para mantener el equilibrio ácido-base una cantidad mayor de 25-50 mEq de hidrogenion o de base conjugada.

de 2.500 a 3.000 ml de líquidos suele ser lo más corriente.

El riñón, en estado de insuficiencia avanzada, no puede eliminar una sobrecarga de sal ni puede dejar de eliminar una cierta cantidad de sodio. Si se le restringe estrictamente la ingesta de sal, al seguir la pérdida renal de sodio, se produce una deshidratación extracelular que disminuye la filtración glomerular y la función renal. Si se le da una sobrecarga de sal se produce hiperhidratación extracelular y a veces compromiso circulatorio grave. Por lo tanto, permitiremos que estos enfermos tengan acceso a una cierta cantidad de sal al día, unos cinco gramos, que, en ocasiones, habrá que aumentar hasta diez o más. Cualquier pérdida extrarrenal de sodio debe ser cuidadosamente corregida; el riñón no puede ahorrar sal para hacerlo, como sucede en condiciones normales.

Tabla II. COMPORTAMIENTO COMPARATIVO DEL RIÑON EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA Y EN LA NORMALIDAD

	Riñón normal	*Riñón insuficiente*
Agua	Puede eliminar tan poco como 300 ml/24 horas o tanto como más de 12.000 ml/24 horas.	No puede eliminar menos de 1.000 ml/24 horas o más de 3.000 ml/24 horas.
Sodio	Puede dejar prácticamente de eliminar sodio y puede eliminar más de 500 mEq/24 horas si dispone de una cantidad de agua moderada.	No puede eliminar menos de 30-50 mEq/24 horas o más de 150-200 mEq/24 horas. (Los límites son distintos para cada enfermo.)
Potasio	Puede eliminar tan poco como 10 mEq/24 horas (Si no hay interferencia hormonal) o tanto como 500 mEq/ 24 horas.	No puede eliminar menos de 30-50 mEq/24 horas ni más de 50-100 mEq/ 24 horas. (Como en el caso del sodio los límites son muy variables de un enfermo a otro.)
Hidrogenion	Puede eliminar una sobrecarga de hasta 300 mEq/24 horas de hidrogenion o de base conjugada.	No suele poder eliminar más de 25-75 mEq de hidrogenion o de base conjugada.

Aunque el enfermo de insuficiencia renal crónica no suele presentar hiperpotasemia hasta que llega a la fase oligúrica final, ésta suele ser frecuente en las fases de descompensación por causas extrarrenales y renales. De todos modos, estos enfermos eliminan una ingesta normal porque sus nefronas están trabajando casi al límite de sus posibilidades y cualquier sobrecarga de potasio sólo podrá ser eliminada tras un período de hiperpotasemia. Por ello, deben recibir una cantidad normal de potasio, lo que no es difícil por su omnipresencia en casi todos los alimentos, pero hay que procurar evitar las sobrecargas agudas y también las crónicas, como la que se puede derivar de una dieta con una cantidad excesiva de frutas o verduras. Aun sin que varíe la ingesta o la eliminación, debe estarse alerta sobre la posibilidad de la agravación de la acidosis que podría desencadenar una hiperpotasemia peligrosa. En caso de producirse ésta, para corregirla se pueden emplear varios métodos, unos de acción rápida pero pasajera y otros de acción más lenta pero duradera o resolutiva. Para producir un descenso brusco del potasio, además de los sistemas de depuración extrarrenal, se puede recurrir a su introducción a las células mediante la administración de soluciones hipertónicas de glucosa con insulina y alcalinización simultánea. Para resolver definitivamente el problema, dejando aparte también en este caso los sistemas de depuración extrarrenal, se puede recurrir al empleo de resinas cambiadoras por vía digestiva.

Por lo que al equilibrio ácido base se refiere, es habitual la presencia de una acidosis metabólica, generalmente bien tolerada, pero que por lo menos en parte se debe corregir para evitar los efectos secundarios que determina. Si la acidosis es por pérdida renal de bicarbonato, no hay ningún sistema eficaz; el proceso es autolimitante y tendremos que conformarnos con la compensación respiratoria que el enfermo suele desarrollar. Habrá que avisar de su existencia en los casos en que el enfermo deba ser sometido a respiración controlada para que se mantenga su hiperventilación. En los otros casos, una pequeña cantidad de bicarbonato al día (dos o tres gramos) junto con procurar que la dieta no dé lugar a una cantidad innecesaria de restos ácidos, suele ser suficiente para que, ayudados por la capacidad acidogénica residual, se consiga un control del equilibrio ácido base.

Como resumen final, podemos decir que el enfermo de insuficiencia renal crónica ha perdido la mayor parte de la capacidad de su riñón como órgano encargado de mantener el equilibrio del medio interno que pasa a ser responsabilidad del médico.

Bibliografía

1. Bourgoignie JJ, Hwang KH, Ipakchi E, Bricker NS. *The presence of a natriuretic factor in urine of patients with chronic uremia.* J Clin Invest. 53, 1.559, 1974.
2. Bricker NS. *On the meaning of the intact nephron hypothesis.* Amer J Med. 46, 1, 1969.
3. Burnell JM, Villamil MF, Uyeno BT, Scribner BH. *Effect in humans of extracellular pH change on the relationship between serum potassium concentration and intracellular potassium.* J Clin Invest. 35, 935, 1956.
4. Coleman AJ, Arias M, Carter NW, Rector FC Jr, Seldin DW. *The mechanism of salt wastage in chronic renal disease.* J Clin Invest. 45, 1.116, 1966.
5. Favre H, Hwang KH, Schmidt RW, Bricker NS, Bourgoignie JJ. *An inhibitor of sodium transport in the urine of dogs with normal renal function.* J Clin Invest. 56, 1.303, 1975.
6. Giebisch G, Klose RM, Malnic G. *Renal tubular potassium transport.* Proc. 3rd Int. Congress Nephrol. Washington 1, 62, 1966.
7. Giebisch G. *Functional organization of proximal and distal tubular electrolyte transport.* Nephron 6, 260, 1969.
8. Goodman AD, Lemann J, Lennon EJ, Relman AS. *Production, excretion and net balance of fixed acid in patients with renal acidosis.* J Clin Invest. 44, 495, 1965.
9. Harris RH, Yarger WE. *Urine reinfusion natriuresis. II. Evidence for urinary natriuretic factors of renal and nonrenal origen.* Mineral Electrolyte Metab. 1, 187, 1978.
10. Hellman DE, Au WYW, Bartter FC. *Evidence for a direct effect of parathyroid hormone on urinary acidification.* Am J Physiol. 209, 643, 1965.
11. Kleeman CR, Adams DA, Maxwell MH. *An evaluation of maximal water diuresis in chronic renal disease. I. Normal solute intake.* J Lab Clin Med. 58, 169, 1961.
12. Letteri JM, Cohn SH. *Body composition in chronic renal disease as measured by total body neutron activation and whole body counting.* Mineral Electrolyte Metab. 1, 181, 1978.

13. Levitt MF, Levy MS, Polemeros D. *The effect of a fall in filtration rate on solute and water excretion in hydropenic man.* J Clin Invest. 38, 463, 1959.

14. Litzow JR, Lemann J Jr, Lennon EJ. *The effect of treatment of acidosis on calcium balance in patients with cronic azotemic renal disease.* J Clin Invest. 46, 280, 1967.

15. Mudge GH. *Disorders of renal tubular function.* Amer J Med. 20, 448, 1956.

16. Muldowney EP, Donohue JF, Carrol DV, Powell D, Freaney P. *Parathyroid acidosis in uremia.* Quart J Med. 61, 321, 1972.

17. Oliver J, Bloom F, MacDowell M. *Structural and functional transformations in the tubular epithelium of the dog's kidney in chronic Bright's disease and their relation to mechanisms of renal compensation and failure.* J Exp Med. 73, 141, 1941.

18. Robson AM, Srivastava PL, Bricker NS. *The influence of saline loading on renal glucose reabsortion.* J Clin Invest. 47, 329, 1968.

19. Schwartz WB, Hall PW, Hays RM, Relman AS. *On the mechanism of acidosis in chronic renal failure.* J Clin Invest. 28, 39, 1959.

20. Scribner BH, Fergus EB, Boen ST, Thomas ED. *Some therapeutic approaches to chronic renal insufficiency.* Ann Rev Med. 16, 285, 1965.

21. Shankel SW, Robson AM, Bricker NS. *On the mechanism of the splay in the glucose titration curve in advanced experimental renal disease in the rat.* J Clin Invest. 46, 164, 1967.

22. Slatapolsky E, Elkan IO, Feerts C, Bricker NS. *Studies on the characteristics of the control system governing sodium excretion in uremic man.* J Clin Invest. 47, 521, 1968.