

# *Fundamentos clínicos para la investigación de la urea sanguínea*

Por el Dr. Luis PASCUAL GISPERT<sup>3</sup>

FUNDAMENTOS CLÍNICOS PARA LA INVESTIGACIÓN DE LA UREA SANGUÍNEA.

## *Aclaración:*

Las alteraciones de la urea sanguínea pueden originarse por una disminución o por un aumento de la misma; esto último es, con mucho, la más frecuente y tiene, además, una mayor significación clínica.

El aumento de la urea sanguínea, la *hiperazoemia*, puede ser ocasionada por distintos mecanismos, tales como cuando:

- a) La carga de urea ofrecida a los riñones es alta.
- b) El volumen urinario es inadecuado.
- c) Hay una insuficiencia renal avanzada.

Este último mecanismo es el más conspicuo, debiéndose el mismo a una alteración de la función renal, originada por las enfermedades del sistema urinario.

Dado el breve tiempo que nos viene impuesto por la mecánica de este symposium, así como por lo ya expuesto, nuestra discusión será limitada a la investigación de la urea sanguínea en las uropatías.

## *Introducción:*

La urea o carbamida es el metabolito que se origina al final del metabolismo de los prótidos.

Las proteínas ingeridas en los alimentos son hidrolizadas en el tractus digestivo y transformadas en péptidos y aminoácidos (Cuadro 2.1).

Los aminoácidos penetran en la circulación, siendo absorbidos en el intestino delgado y entrando en la misma, principalmente por la vena porta.

Los aminoácidos circulantes en la sangre, junto con aquellos presentes en los líquidos tisulares, forman el "conjunto" o *pool* de aminoácidos. Los aminoácidos removidos del *pool*, que no son usados para las síntesis de proteínas o la formación de otras sustancias nitrogenadas requeridas por los tejidos, son degradados y aportan parte del metabolismo energético.

El primer estadio de la degradación de los aminoácidos es la separación del grupo  $\text{NH}_2$ , proceso llamado *desanimación*, que toma lugar preferentemente en el hígado, por una reacción llamada transaminación.

Los productos de la desanimación son: el amoníaco y los cetoácidos. Una gran parte del amoníaco formado por la desanimación es sintetizado como urea en el hígado.

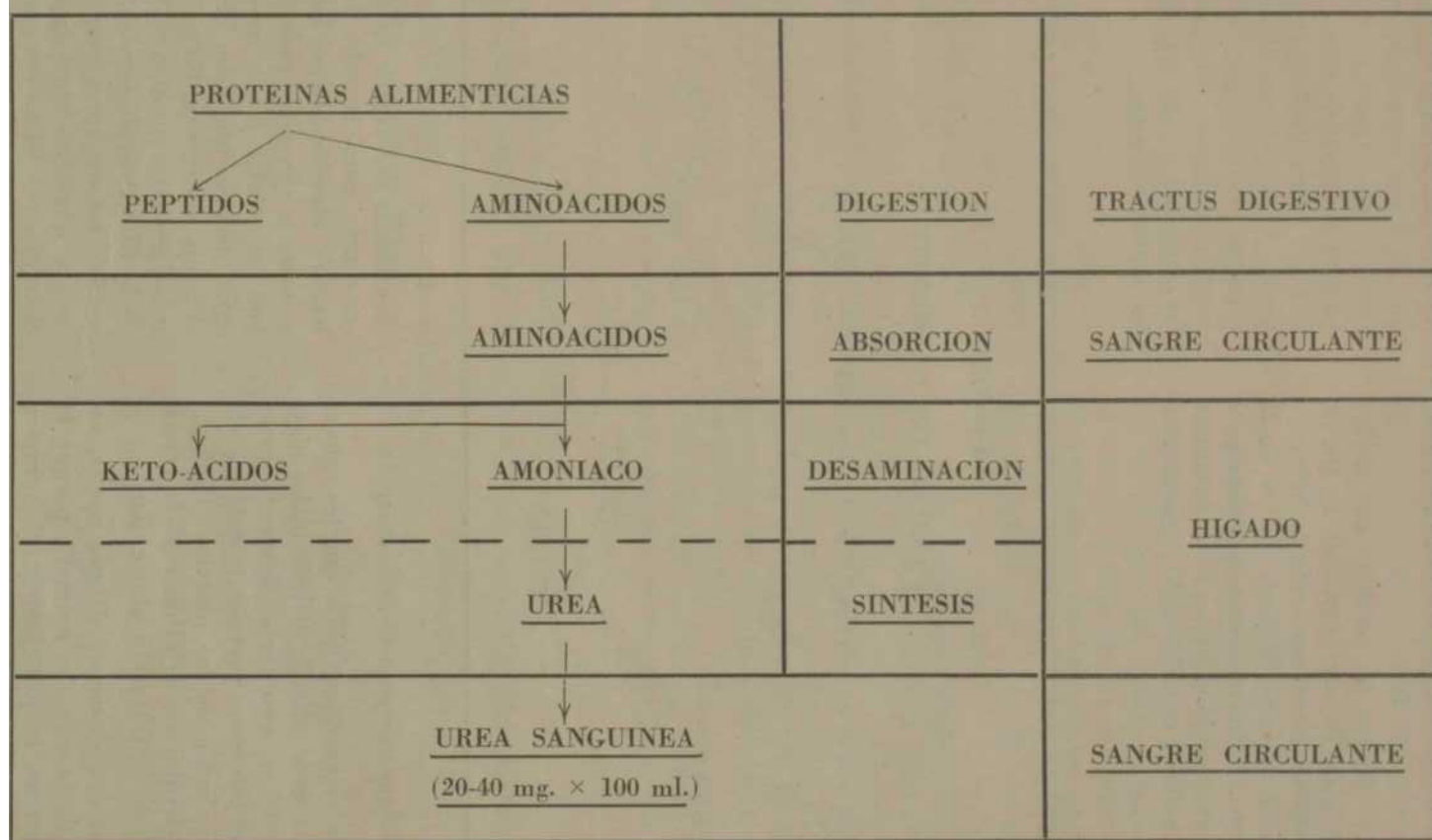
La formación de urea es un proceso complejo que comprende un número

---

<sup>3</sup> Internista (le ía Quinta de Dependientes (Mutualista), Calzada 10 de Octubre, 130, Habana,

CUADRO 2.1

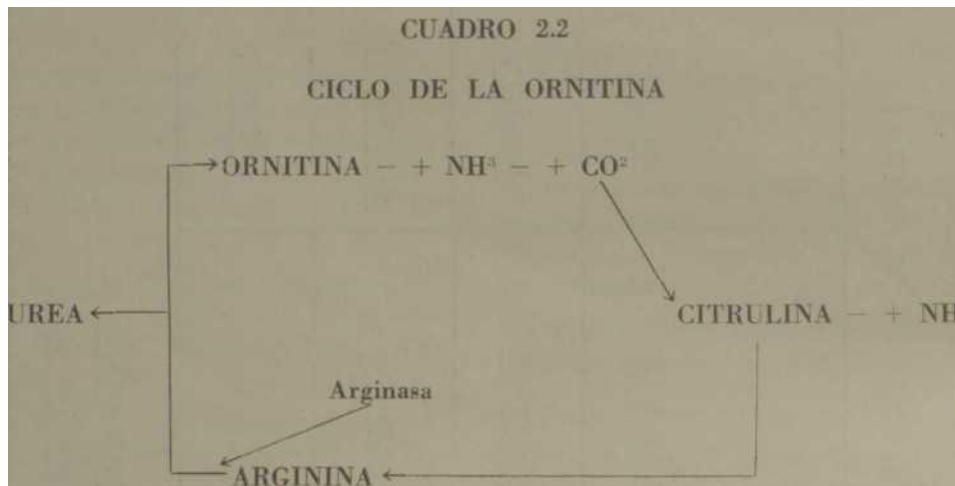
FORMACION DE LA UREA



considerable de distintas reacciones químicas. El mecanismo básico de este proceso es conocido como el *ciclo de la ornitina* (Cuadro 2.2).

La ornitina se combina con  $\text{CO}_2$  y  $\text{NH}_3$  para formar citrulina; la que se combina con otra molécula de  $\text{NH}_3$  para formar arginina. Bajo la acción de la arginasa, la arginina se descompone para formar urea y ornitina. Esta, de nuevo, se combina con  $\text{CO}_2$  y  $\text{NH}_3$ , continuándose así el ciclo.

La urea formada en el hígado pasa a la sangre y de aquí también a los líquidos extravasculares, siendo posible que de 5 a 6 gramos de esta sustancia estén siempre presentes en el organismo. La cantidad total de urea en un tiempo dado, se llama *pool de urea* y su "vida media" es de 9 horas.<sup>1</sup> La urea es últimamente excretada por el riñón, el que mantiene una concentración ureica de 20 a 40 mg. X 100 ml. de sangre en los sujetos normales.



*Fundamentos para la indicación:*

Es necesario recordar que los valores de la urea sanguínea<sup>2</sup> indican los niveles de un equilibrio alcanzado entre 1º-el nitrógeno proteico ingerido, 2º-la degradación de las proteínas tisulares, 3º-el volumen de orina y 4º-la velocidad de la filtración glomerular.

No es muy seguro afirmar que tal valor de la urea "es normal", porque la ingestión de proteínas y el volumen urinario pueden variar enormemente. Bajo condiciones normales, la destrucción tisular permanece

apreciablemente constante; pero cuando hay procesos febriles, hipertiroidismo, inanición o siguiendo a ejercicios violentos, el catabolismo celular y por consiguiente, la carga de urea que debe excretarse por el riñón, es excesiva. En la insuficiencia renal, por estar disminuida la velocidad de la filtración glomerular, los riñones pueden no ser aptos para excretar la urea a una cifra normal; aun cuando el volumen de orina sea alto, pero si la carga ureica puede ser reducida —como se hace con frecuencia—, los valores de

la urea pueden permanecer dentro de las cifras normales.

No obstante, lo aquí señalado, de una manera general, las cifras normales de urea sanguínea son mantenidas fundamentalmente por la función renal. Esta puede ser alterada por cambios en: 1º- la dinámica del sistema circulatorio, 2º- factores endocrinos —pituitaria y corteza suprarrenal, 3º- medicamentos, 4º—principalmente, por las enfermedades del sistema urinario.

Cuando se reduce la función renal a un nivel en el cual este órgano es incapaz de mantener normal la homeostasis bioquímica,<sup>3</sup> se dice que hay *insuficiencia renal*. Esta es, por lo tanto, una reducción cuantitativa, medible, de la función renal.

Toda nefropatía, puede conducir a la insuficiencia renal; basta sólo que una parte del riñón lo suficientemente extensa, pierda totalmente su capacidad funcional.

Cuando ello ocurre, en pocos días o semanas, se constituye la *insuficiencia*

*renal aguda*; cuando, por el contrario, ocurre lentamente, en un período de tiempo que comprende a veces muchos años, se origina la *insuficiencia renal crónica*.

Para que una insuficiencia renal crónica sea capaz de originar una hiperazoemia, esta insuficiencia debe ser ya de un grado tal (pie los mecanismos de compensación hayan fracasado. En este caso, la hiperazoemia es un índice tardío de insuficiencia renal; ya que se ha establecido que de los dos millones de nefrones de ambos riñones quizás, más del 75% de ellos deben ser alterados de manera que no funcionen, para que la misma aparezca.<sup>4</sup>

Si la hiperazoemia se produce cuando se constituye la insuficiencia renal avanzada y ésta, es producida fundamentalmente por una uropatía, es obvio que lo primero que debe establecerse para fundamentar la investigación de la urea sanguínea, es si un paciente presenta o no, una uropatía.

Es útil que recordemos, aunque sea apresuradamente, las uropatías que se

#### CUADRO 2.3 CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES DEL SISTEMA URINARIO

UROPATIAS	NEFROPATIAS
1—RENALES - NEFROPATIAS	a) CONGENITAS
	h) GLOMERULARES (Glomérul onef ritis)
2—PIELOURETERALES	c) TUBULARES (Nefrosis)
3—VESICALES	d) INTERSTICIALES
	e) VASCULARES
	f) METABÓLICAS
4—URETRALES	TUMORALES
	g)
	h) OBSTRUCTIVAS

CUADRO 2.4

NEFROPATIAS MAS COMUNES

<p>I. NEFROPATIAS CONGENITAS Enfermedad poliquística renal.</p>	<p>Pielonefritis:     aguda-cicatrizada-crónica. Absceso perinefrítico. Papilitis necrotizante. Pionefrosis. Tuberculosis renal.</p>	<p>Ingestión de leche y al Osteoporosis aguda. Metástasis ósea osteolítica. Enfermedad de Paget.</p>
<p>II. NEFROPATIAS GLOMERULARES Glomerulonefritis difusa:     aguda-subaguda. Glomerulonefritis membranosa. Glomerulonefritis crónica Eclampsia. Lupus eritematoso sistémico. Amiloidosis. Glomerulonefritis focal embólica. Glomerulitis focal.</p>	<p>V. NEFROPATIAS VASCULARES Nefroesclerosis benigna. Nefroesclerosis maligna. Glomeruloesclerosis nodular. Necrosis cortical aguda. Nefroesclerosis ateroesclerótica. Infartos renales. Poliarteritis nudosa.</p>	<p>VII. NEFROPATIAS TUMOR  VIII. NEFROPATIAS OBST (producidas por afección 1. Congénitas.</p>
<p>III. NEFROPATIAS TUBULARES Nefrosis tubular aguda. Nefrosis química. Nefrosis tóxica. Nefrosis mielomatosa. Nefropatía gotosa.</p>	<p>VI. NEFROPATIAS METABOLICAS Nefrolitiasis. Nefropatías hipercalcémicas     (producidas por:) Hiperparatiroidismo. Mieloma múltiple. Sarcoidosis. Intoxicación por Vitamina D.</p>	<p>2.1 Adquiridas intrínsecas     Estrechez uretral.     Hipertrofia y cáncer     Tumor vesical.     Parálisis vesical.     Cálculo ureteral.     Ureteritis.     Cálculo de la pelvis  2.3 Adquiridas extrínsecas     Neoplasias.     Esclerosis retroperitoneal.</p>

observan con mayor frecuencia en la clínica, y ésto, se facilita revisando: 1º— el Cuadro 2.3, donde presentamos una clasificación general de las uropatías y una más detallada<sup>5</sup> de las nefropatías, ya que estas últimas, son las que ocasionan directamente, la insuficiencia renal; 2º— el Cuadro 2.4, donde incluimos las nefropatías que el internista suele, ver en su práctica diaria.

Pasemos también revista a los datos clínicos con que se manifiestan habitualmente las uropatías, datos que hemos resumido en el Cuadro 2.5.

Los antecedentes de: *enfermedades anteriores* tales como: angina, escarlatina, envenenamientos (de Mercurio y otros) ; o de *enfermedades actuales* tales como: diabetes, mieloma, gota, endocarditis lenta y otras; la existencia de: *alteraciones* de la diuresis y micción; alteraciones en el examen físico del sistema urinario; la presencia de signos a distancia: *hipertensión y edema* y las alteraciones de la orina: baja densidad, proteinuria, que es la más importante, hematuria, cilindruria, piuria, bacteriuria, nos permitirán diagnosticar un caso como afecto de una uropatía.

Si puede eliminarse la existencia de uropatía, y esto se hace fácilmente, cuando el paciente es asintomático y no hay alteraciones en la orina, no debe investigarse la urea sanguínea, ya que ésta será normal.

Pero si hay una uropatía, es nuestro criterio, que debe siempre investigarse la urea sanguínea, porque casi todas aquellas, como ya dijimos, pueden dar lugar a una insuficiencia renal.

En las enfermedades que ocasionan la insuficiencia renal aguda, la investigación de urea es de la mayor importancia; no sólo porque permite establecer el diagnóstico de insuficiencia renal, sino

porque ayuda a determinar si ésta es

aguda o crónica. Una hiperazoemia moderada o severa que no se acompaña de anemia, así como una elevación rápida de la urea sanguínea demostrada en un segundo examen, realizado varias horas después del primero, permitirá afirmar, casi siempre, que se trata de una insuficiencia renal aguda.

En las enfermedades que ocasionan la insuficiencia renal crónica, la investigación de urea sanguínea no tiene el valor para el diagnóstico precoz de esta insuficiencia que el señalado para la insuficiencia aguda, puesto que, como ya sabemos, la insuficiencia renal crónica evoluciona en dos períodos:

- a) El primer estadio de la insuficiencia renal crónica es el *asintomático* o *compensado*, en el cual la urea sanguínea permanece normal, durando esta situación, a veces, años. En este estadio, es donde tiene valor para el diagnóstico del mismo la práctica de las pruebas funcionales renales. Las cifras normales de urea sanguínea que se obtienen en este estadio no permiten negar la existencia de una insuficiencia renal.
- b) El segundo estadio de la insuficiencia renal crónica es el *sintomático*, clínico, pero más comúnmente llamado *uremia*, en el cual existe siempre una hiperazoemia, condición por la cual se le ha dado este nombre.

En la uremia la investigación de urea no sólo precisa la existencia de la misma, sino que ayuda a determinar el grado de intensidad de este síndrome; también las investigaciones seriadas de la urea sanguínea dan como resultado el conocimiento del potencial evolutivo de la nefropatía que ocasiona la insuficiencia renal. Pero no debe olvidarse que para estos dos últimos propósitos, la investigación de la creatinina sanguínea es de mucho mayor valor.

CUADRO 2.5

DATOS SEMIOLOGICOS DE VALOR EN EL DIAGNOSTICO  
DE LAS UROPATIAS

A. SINTOMAS ANAMNESTICOS

1. DOLORES

a-*Renal*

Dolor capsular

Cólico nefrítico

b-*Vesical*

Dolor suprapúbico

c-*Uretral*

2. ALTERACIONES DE LA DIURESIS

a-*De cantidad*

Poliuria

Oliguria - Anuria

b-*Del ritmo*

Nicturia

3. ALTERACIONES DE LA MICCION

Disuria

Polaquiuria

Tenesmo vesical

Incontinencia

Difícil-Imperiosa-Incompleta

Alteraciones de la forma,

volumen y fuerza del chorro

4. ALTERACIONES DE LOS CARACTERES  
ORGANOLEPTICOS DE LA ORINA

a-*Del color*

Hematuria

b-*Del aspecto*

c-*Del olor*

B. SINTOMAS FISICOS

1. DEL SISTEMA URINARIO

Agrandamiento renal

Puntos renoureterales dolorosos

Distensión vesical

2. A DISTANCIA

Edemas

Hipertensión

C. EXAMEN DE ORINA

Baja densidad

Albuminuria

Piuria

Hematuria

Cilindruria

Bacteriuria

CUADRO 2.6

ENFERMEDADES QUE FRECUENTEMENTE PRODUCEN INSUFICIENCIA RENAL

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	INSUFICIENCIA RENAL CRONICA
<p>1. <i>Causas extrarrenales</i> (azotemia prerrenal)                      Pérdida de sangre, plasma, flúidos.                      Anestésicos generales,                      operaciones quirúrgicas.                      Infecciones severas.</p>	<p>1.1 Nefropatías hipercalcémicas.</p>
<p>2.1 <i>Necrosis tubular:</i>                      a-Isquemia renal.                      b-Pigmentos liberados.                      c-Nefrotoxinas.</p>	<p>1.2 Nefropatías obstructivas.                      2.1 Nefropatías glomerulares:                      Glomerulonefritis crónica.                      Glomerulonefritis focal embólica.</p>
<p>2.2 <i>Infecciones fulminantes:</i>                      Papilitis necrotizante.</p>	<p>2.2 Nefropatías tubulares:                      Nefrosis mielomatosa.</p>
<p>2.3 <i>Daño vascular:</i> Necrosis cortical.</p>	<p>2.3 Nefropatías intersticiales:                      Pielonefritis crónica.</p>
<p>2.4 <i>Enfermedades de hipersensibilidad:</i>                      Nefritis aguda.                      Enfermedades del tejido conjuntivo.</p>	<p>2.4 Nefropatías vasculares:                      Nefrosclerosis benigna y maligna.                      Glomerulosclerosis nodular.</p>
<p>3. Obstrucciones agudas del tractus urinario.</p>	<p>2.5 Nefropatías congénitas:                      Riñón poliquístico.</p>



Es de interés el conocimiento de las enfermedades que con mayor frecuencia conducen a la insuficiencia renal aguda y crónica, por lo que revisaremos rápidamente el Cuadro 2.6.

#### *Orientaciones prácticas:*

De lo ya expuesto, pueden inferirse como conclusiones, las siguientes orientaciones prácticas:

1. El examen clínico normal y especialmente, un análisis de orina normal, permite eliminar la existencia de una uropatía.
2. La investigación de urea sanguínea no debe ser indicada sistemáticamente como un medio de pesquisar las uropatías, ya que éstas se realizan mediante el examen de orina.
3. La urea debe ser investigada sistemáticamente, en presencia de toda nefropatía, con la finalidad de determinar si hay o no, insuficiencia renal.
4. La hiperazoemia es un índice tardío de insuficiencia renal, por lo que una urea normal, no elimina la existencia de esta insuficiencia.
5. Para eliminar la existencia de una insuficiencia renal crónica, cuando la urea sanguínea es normal, deben indicarse las pruebas funcionales renales.
6. La investigación de urea sanguínea en un caso de insuficiencia renal, puede servir:
  - a) Para confirmar la uremia.
  - b) Para ayudar a determinar si la insuficiencia renal es aguda o crónica.

- c) Para determinar el grado de intensidad de la uremia.
- d) Para conocer el potencial evolutivo de la nefropatía que ocasiona dicha insuficiencia.

#### B. ESTUDIO CRÍTICO DEL USO DE LA INVESTIGACIÓN DE LA UREA SANGUÍNEA EN NUESTRO MEDIO.

El uso de la investigación de la urea sanguínea en nuestro medio, puede ser estudiado y criticado por los datos que suministra el Cuadro 2.7, que recoge 551 investigaciones de urea que se practicaron a 4,679 enfermos, de los cuales, sólo 92, presentaban enfermedades que podrían originar insuficiencia renal; estos enfermos estuvieron hospitalizados en la Quinta de Dependiente durante el trimestre: julio-agosto-septiembre del presente año.

##### 1. *Análisis:*

1. El porcentaje de enfermos hospitalizados a los que se practicaron la urea sanguínea fue el 11.8% y debió ser examinado solamente, el 1.9%; es decir, que, en vez de practicarse 551 ureas sanguíneas, solamente debieron indicarse 92.
2. El porcentaje de investigaciones justificadas fue solamente de un 16.6% y debió ser mayor de un 99%.
3. El porcentaje de enfermos que se investigaron sin justificación, fue de un 74% y debió ser menor del 1%.
4. El porcentaje de pacientes con enfermedades justificadas en los que no se investigó la urea sanguínea, fue de un 51% y debió haber sido menos del 1%.

CUADRO 2.7

ENFERMOS EN QUE SE PRACTICO LA INVESTIGACION DE UREA SANGUINEA ESTANDO HOSPITALIZADOS EN LA QUINTA DE DEPENDIENTES DURANTE EL TRIMESTRE DE JULIO - AGOSTO - SEPTIEMBRE DE 1966

Total de enfermos hospitalizados 4,679	Número de enfermos en que se practicó la investigación 551	Por ciento de enfermos en que se practicaron la investigación 11.8
Total de enfermos en que se practicó la investigación 551	Número de pacientes con enfermedades que justifican la investigación 92	Por ciento de investigaciones justificadas 16.6
Total de enfermos en que se practicó la investigación 551	Número de enfermos a los cuales se le practicó la investigación injustificadamente 406	Por ciento de enfermos que se investigaron sin justificación 73.7
Total de pacientes con enfermedades que justifican la investigación 92	Número de pacientes con enfermedades justificadas que no se investigaron 47	Por ciento de pacientes con enfermedades justificadas que no se investigaron 51

2. Conclusiones:

Del gómero análisis realizado más arriba se puede concluir:

R. C. M.  
ABRIL 30, 1967

1. Que se practicaron indiscriminadamente exámenes de urea sanguínea a un número excesivo de pacientes ingresados.

2. Que se practicó un número muy bajo de investigaciones de urea sanguínea que estaban justificadas realizar.
3. Que se practicaron investigaciones de urea sanguínea sin justificación a un excesivo número de pacientes.
4. Que se dejó de practicar la urea sanguínea a un número elevado de enfermos, en los que estaba justificada la investigación.

#### BIBLIOGRAFIA

1. —*Starling and Lovatls, Evans*: Principles of Human Physiology, 13 Ed., London, J. & A. Churchill, pág 516, 1962.
2. —*Me Combs, R. P.*: Internal Medicine, 3 Ed., Chicago, Year Book Publishers, 1965.
3. —*Cecil-Loeb*: Textbook of Medicine, 11 Ed., Philadelphia, W. B. Saunders, pag. 808, 1963.
4. —*Franklin, S. S. and Merrill, S. P.*: The Kidney in Health. The Nephron in disease, Am. J. Med., 28: 1-7, 1960.
5. —*Anderson-W. A. D.*: Pathology, Saint Louis, Mosby Co., pag 583, 1961.
6. —*Harrison, T. R.*: Principles of Internal Medicine. New York, Me Graw-Hill, pag. 1473, 1962.