

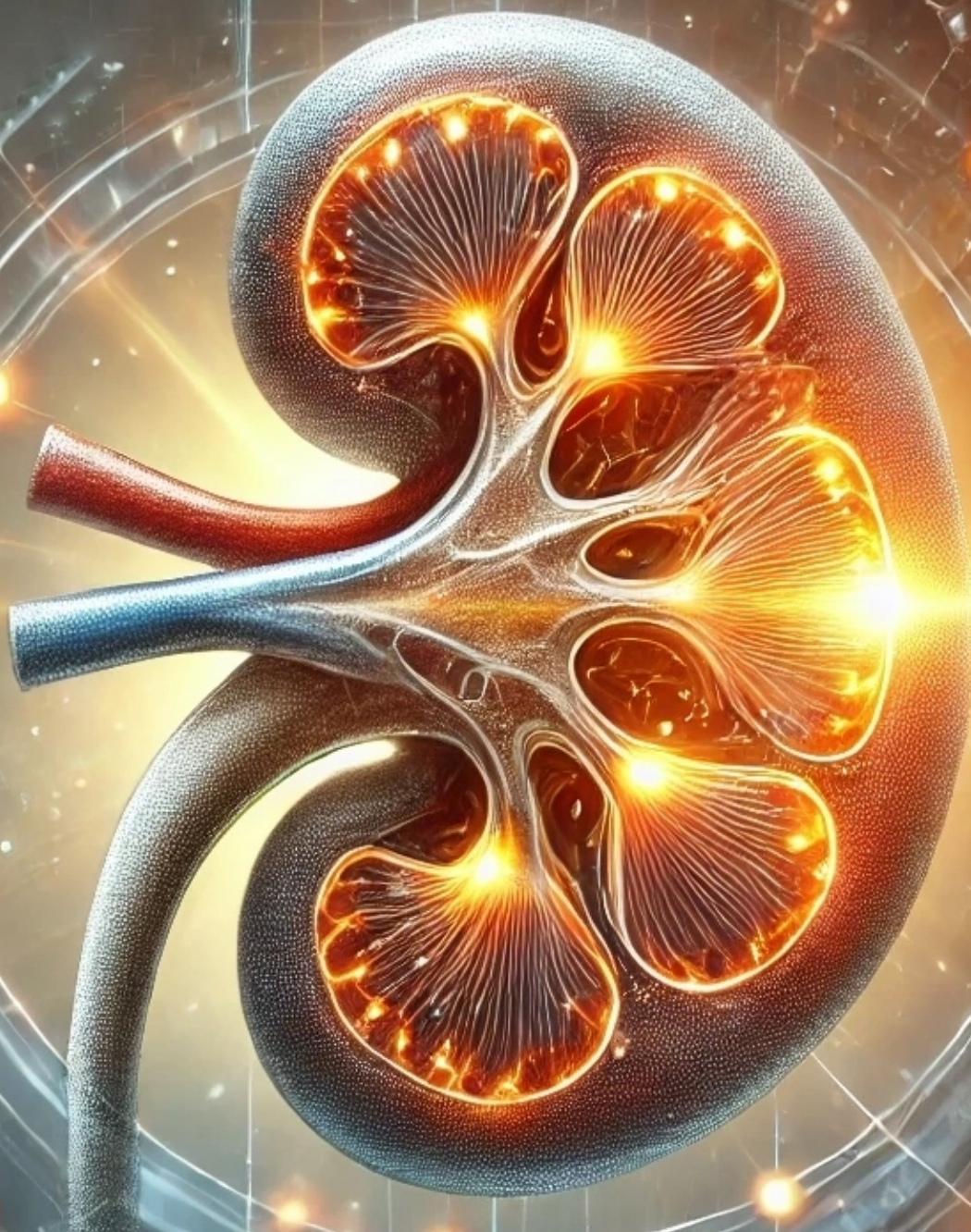
NEFROLOGÍA MEXICANA

Revista Oficial del Colegio de Nefrólogos de México AC. Fundado en 1967

Volumen 46 - Número 3 - 2025

| www.revistanefrologiamexicana.com

ISSN: 0187-7801



COLEGIO DE NEFRÓLOGOS DE MÉXICO, A.C.
DIRECCIÓN GENERAL DE PROFESIONES F-357



PERMANYER
www.permanyer.com

NEFROLOGÍA MEXICANA

ISSN: 0187-7801

Revista Oficial del Colegio de Nefrólogos de México AC. Fundado en 1967

Volumen 46 - Número 3 - 2025

www.revistanefrologiamexicana.com

Editor en Jefe / Editor in Chief

Antonio Méndez Durán

*Instituto Mexicano del Seguro Social
Ciudad de México, México*

Consejo Editorial / Editorial Committee

Ricardo Mendiola Fernández

*Secretaría de la Defensa Militar
Ciudad de México, México*

José Guadalupe Cardona Chávez

*Instituto Mexicano del Seguro Social
Monterrey, Nuevo León, México*

Silvia Palomo Piñón

*Instituto Mexicano del Seguro Social
Ciudad de México, México*

Julen Ocharán Corcuera

*Servicio de Nefrología,
Nefrología Osakidetza
Bilbao, España*

María del Carmen Espinosa Furlong

*Servicio de Nefrología,
Nefrología Osakidetza
Bilbao, España*

Laura Cortés Sanabria

*Secretaría de Salud de México
Ciudad de México, México*

Adriana Flores Palacios

*Servicio de Nefrología,
Instituto Mexicano del Seguro Social
Ciudad de México, México*

Laura Elisa Basagoitia González

*Servicio de Nefrología,
Instituto Mexicano del Seguro Social
Ciudad de México, México*

Jesús Lagunas Muñoz

*Servicio de Nefrología,
Instituto Mexicano del Seguro Social
Ciudad de México, México*

Gregorio Tomás Obrador

*Escuela de Medicina, Universidad Panamericana
Ciudad de México, México*

Jesús Manolo Ramos Gordillo

*Servicio de Nefrología, Hospital Angeles Acoxa
Ciudad de México, México*

M^a. Elsa Pineda Sánchez

*Servicio de Nefrología,
Instituto Mexicano del Seguro Social
Ciudad de México, México*

Ramón Ruiz Mejía

*Servicio de Nefrología, Centro Médico ISSEMyM
Estado de México, México*

Anwar Hernández Paz y Puente

*Servicio de Nefrología,
Instituto Mexicano del Seguro Social
Guerrero, México*

Diana Carolina Sanchez Guerrero

*Servicio de Nefrología, Christus Muguerza
Hospital Alta Especialidad
Monterrey, Nuevo León, México*

Tomás Pascual Jiménez

*Servicio de Nefrología,
Instituto Mexicano del Seguro Social
León, Guanajuato, México*

Benjamín Gómez Navarro

*Servicio de Nefrología,
Instituto Mexicano del Seguro Social
Guadalajara, Jalisco, México*

Rafael Valdez Ortíz

*Servicio de Nefrología,
Hospital General de México, Secretaría de Salud
Ciudad de México, México*

Mario Eduardo Alamilla Sánchez

*Servicio de Nefrología,
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre
Ciudad de México, México*

Juan Daniel Díaz García

*Servicio de Nefrología, Hospital General de México
Ciudad de México, México*

Alejandro Treviño Becerra

*Academia Nacional de Medicina
Ciudad de México, México*

Los trabajos originales deberán ser depositados en su versión electrónica en el siguiente URL,
donde además podrán consultarse los lineamientos editoriales:

<https://publisher.nefrologiamexicana.permanyer.com>



Esta obra se presenta como un servicio a la profesión médica. El contenido de la misma refleja las opiniones, criterios y/o hallazgos propios y conclusiones de los autores, quienes son responsables de las afirmaciones. En esta publicación podrían citarse pautas posológicas distintas a las aprobadas en la Información Para Prescribir (IPP) correspondiente. Algunas de las referencias que, en su caso, se realicen sobre el uso y/o dispensación de los productos farmacéuticos pueden no ser acordes en su totalidad con las aprobadas por las Autoridades Sanitarias competentes, por lo que aconsejamos su consulta. El editor, el patrocinador y el distribuidor de la obra, recomiendan siempre la utilización de los productos de acuerdo con la IPP aprobada por las Autoridades Sanitarias.



Permalyer México
Temístocles, 315
Col. Polanco, Del. Miguel Hidalgo - 11560 Ciudad de México
mexico@permalyer.com

Permalyer
Mallorca, 310 – Barcelona (Cataluña), España
permalyer@permalyer.com



ISSN: 0187-7801
Ref.: 11055AMEX253

Nefrología Mexicana, 45 aniversario

Mexican Nephrology, 45th anniversary

Antonio Méndez-Durán 

Servicio de Nefrología, Hospital Regional No. 25., Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

Hace 45 años nació un proyecto ambicioso, consistía en crear un medio de difusión científica para los nefrólogos de México. Fue el doctor Manuel Ignacio Torres Zamora[†], nefrólogo originario de la ciudad de Tampico (Tamaulipas, México), quien inmerso en una especialidad innovadora (Nefrología) que combinaba conceptos fisiopatológicos de la cardiología y la fisiología, acertadamente desarrolló el primer medio de difusión. Se desarrolló el *Boletín de la Sociedad Mexicana de Nefrología* que prontamente evolucionó en calidad y extensión, y posterior a cinco números, se convirtió en la revista *Nefrología Mexicana*, la cual desde 1980 se encuentra debidamente registrada en bases bibliográficas de índole nacional y

tiene una penetración a nivel latinoamericano¹. Su portada ha sufrido una renovación constante, tal como se muestra en la **figura 1** en sus diferentes facetas, siempre tratando de estar a la vanguardia y a la exigencia del medio nacional e internacional.

Gracias a este gran avance, *Nefrología Mexicana* llegó a un mayor número de lectores. Este logro merece también el reconocimiento del editor asociado, el Dr. Guillermo García Monterd[†], originario de Río Blanco (Veracruz, México), quien con su ímpetu genuino de superación contribuyó en la mejora de los trabajos publicados, y al comité editorial, que en esos años estuvo integrado por 10 colaboradores.



Figura 1. Evolución de *Nefrología Mexicana*.

Correspondencia:

Antonio Méndez-Durán
E-mail: amd740522@hotmail.com

Fecha de recepción: 02-05-2025

Fecha de aceptación: 02-06-2025

DOI: 10.24875/NFM.M25000017

Disponible en línea: 19-08-2025

Nef. Mex. 2025;46(3):91-92

www.revistanefrologiamexicana.com

0187-7801 / © 2025 Colegio de Nefrólogos de México AC. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Tabla 1. Número de descargas en texto completo por año

Año	Número de descargas
2020	10,479
2021	6,348
2022	5,316
2023	3,446
2024	10,767
2025	3,491*
Total	39,847

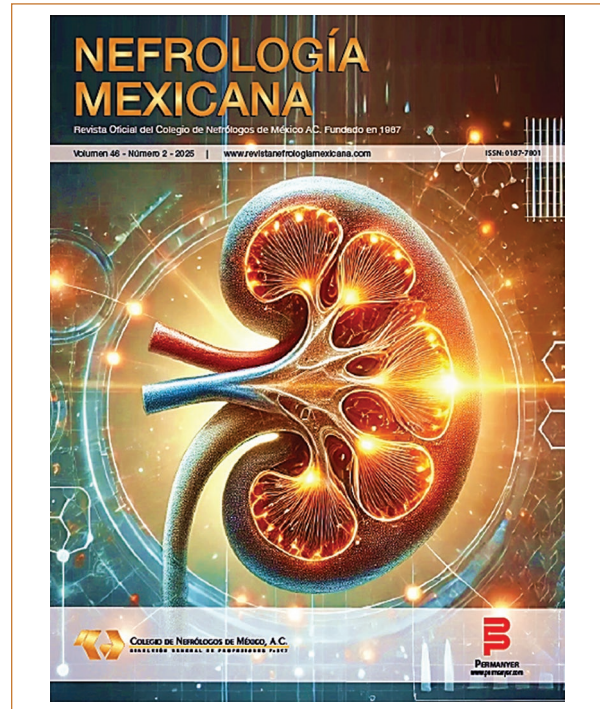
*Corte al mes de junio de 2025. Primer número publicado.

Nefrología Mexicana se ha publicado de forma trimestral durante 45 años. Constituye el medio de difusión científica oficial del Colegio de Nefrólogos de México, antes Sociedad Mexicana de Nefrología, y tiene como objetivo principal compartir el conocimiento generado en el ámbito nacional e internacional al gremio nefrológico y especialidades afines, bajo normas de publicación estandarizadas vigentes². La revista registró en los últimos 5 años más de 39,000 descargas de textos completos, lo cual es un buen indicador del interés de sus lectores y exige continuar mejorando en un contexto competitivo respecto de otras revistas de su ámbito (Tabla 1).

En ninguno de los años se contabilizan libros de resúmenes presentados en congresos nacionales; aunque cada año se recibe un número mayor, no contabilizan para efectos de indización y factor de impacto.

Bajo la premisa de mejora continua, en 2025 el número 2 de *Nefrología Mexicana* cuenta con un equipo editorial de 25 colaboradores líderes de opinión en las diferentes áreas de la nefrología, se edita en España bajo la firma de la casa editorial Permanyer, todos los manuscritos (editorial, originales, revisión, casos clínicos y artículo especial) obtienen un número de identificación digital (DOI) para su pronta referencia en la web, cuenta con ISSN 0187-7801, y actualiza su imagen y diseño editorial en general, con una portada de vanguardia que mezcla elementos anatomofisiológicos renales y moleculares en un modelo abstracto tridimensional y conserva el logotipo del Colegio de Nefrólogos de México³. Dirección electrónica: <https://revistanefrologiamexicana.com/es>.

Este logro implica también mayor exigencia en la calidad de los trabajos (Fig. 2).

**Figura 2.** *Nefrología Mexicana*, portada actual.

Para alcanzar estas innovaciones ha sido necesario incrementar el nivel científico y metodológico del material referido, aspiramos a mantenernos y alcanzar un factor de impacto, para lo cual se necesita incrementar el número de colaboraciones. Al respecto, hago una cordial invitación a todos los lectores para considerar nuestra revista una opción para difundir sus investigaciones. Agradezco a la asamblea la oportunidad de dar continuidad al trabajo iniciado hace casi cinco décadas por estos dos grandes nefrólogos, el Dr. Torres Zamora y el Dr. García Monterd, así como a los nuevos integrantes del equipo editorial, que amablemente han aceptado participar de manera honoraria fortaleciendo en forma y contenido cada uno de los manuscritos, a fin de que sus resultados se transformen en una acción de mejora para los pacientes.

Bibliografía

1. latindex, Sistema Regional de Información en línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal. *Nefrología Mexicana* [Internet]. latindex [consultado: 20 de mayo de 2025]. Disponible: <https://www.latindex.org/latindex/ficha/10821>
2. *Nefrología Mexicana* [Internet]. Imbiomed [consultado: 14 de mayo de 2025]. Disponible: <https://www.imbiomed.com.mx/ejemplar.php?id=11723>
3. Revista *Nefrología Mexicana* [sede web]. México: Colegio de Nefrólogos de México [consultado: 22 de mayo de 2025]. Disponible: <https://cnm.org.mx/revistanefrologia>

Análisis de factores asociados a la disfunción del catéter de diálisis peritoneal en Veracruz, México

Alexis U. Martínez-Montes^{1*}, Octavio Ávila-Mercado¹, Gustavo Martínez-Mier¹
e Izcalli Y. Zavaleta-Martínez²

¹Servicio de Cirugía General, UMAE, Hospital General 14; ²Servicio de Cirugía General, IMSS Bienestar Acula. Veracruz, México

Resumen

Introducción: Dada la alta tasa de disfunción del catéter de diálisis peritoneal en Veracruz, es necesario identificar los factores relacionados con la población, la técnica quirúrgica, el procedimiento de diálisis peritoneal que predisponen a su disfunción y al aumento en la morbilidad y mortalidad. **Objetivo:** Identificar los factores asociados a mayor índice de disfunción del catéter Tenckhoff. **Método:** Se realizó un estudio observacional, transversal, retrospectivo, que incluyó pacientes con insuficiencia renal a quienes se les colocó catéter de diálisis peritoneal en el periodo comprendido de 2018-2023 en el HE UMAE No. 14 IMSS, para identificar los factores con mayor asociación a la disfunción del catéter Tenckhoff. En el análisis de los datos se empleó estadística descriptiva e inferencial con tablas de contingencia para búsqueda de *odds ratio* (OR) con IC 95%. **Resultados:** En 469 pacientes el 42% presentaron disfunción. La causa principal de la disfunción fue peritonitis. Los factores de riesgo asociados fueron: cirugía previa en el 64%, catéter previo en el 23%, migración en el 9% y omentectomía en el 20% (OR; $p < 0.000$). Dentro de los aspectos quirúrgicos, se observó que un mayor tiempo de cirugía se relaciona con mayor disfunción (minutos 38.4 ± 12.5 ; $p < 0.003$). Para los aspectos generales de los pacientes, el sobrepeso y la obesidad se asociaron a mayor frecuencia de disfunción ($p < 0.013$). **Conclusiones:** La disfunción de catéter de diálisis presentó una prevalencia alta; los factores de riesgo estadísticamente asociados a disfunción fueron el tiempo de cirugía, sobrepeso, obesidad grado I, así como el antecedente de cirugía previa, catéter previo y realización de omentectomía, marcando una necesidad para la aplicación de una técnica quirúrgica estandarizada.

Palabras clave: Disfunción de catéter. Catéter de Tenckhoff. Insuficiencia renal terminal. Peritonitis.

Analysis of factors associated with peritoneal dialysis catheter dysfunction in Veracruz, Mexico

Abstract

Introduction: Given the high rate of peritoneal dialysis catheter dysfunction in Mexico, it is necessary to identify factors related to the population, surgical technique, or even the dialysis procedure itself that predispose to dysfunction and an increase in morbidity and mortality. **Objective:** To identify factors associated with a higher rate of Tenckhoff catheter dysfunction. **Method:** A retrospective, cross-sectional, observational study was conducted, including patients with end-stage renal disease who had a peritoneal dialysis catheter placed between 2018 and 2023 at HE UMAE No. 14 IMSS. Factors with the greatest association to Tenckhoff catheter dysfunction were identified. Data were analyzed using descriptive and inferential statistics

*Correspondencia:

Alexis U. Martínez-Montes
E-mail: alexis_uriel@comunidad.unam.mx

Fecha de recepción: 13-05-2025

Fecha de aceptación: 26-06-2025

DOI: 10.24875/NFM.M25000018

Disponible en línea: 19-08-2025

Nef. Mex. 2025;46(3):93-97

www.revistanefrologiamexicana.com

0187-7801 / © 2025 Colegio de Nefrólogos de México AC. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

with contingency tables to calculate odds ratios (OR) with a 95% confidence interval. **Results:** In 469 patients, 42% presented dysfunction. The main etiology of dysfunction was peritonitis. Associated risk factors were previous surgery in 64%, previous catheter in 23%, migration in 9%, omentectomy in 20% (OR; $p < 0.000$). Within the surgical aspects, a longer surgery time was related to greater dysfunction (minutes 38.4 ± 12.5 ; $p < 0.003$). Regarding general aspects of the patients, overweight and obesity were associated with a higher frequency of dysfunction ($p < 0.013$). **Conclusions:** Catheter dysfunction showed a high prevalence, with significant risk factors including surgery duration, overweight, grade I obesity, as well as the history of previous surgery, previous catheter and omentectomy, highlighting a need for the application of a standardized surgical technique.

Keywords: Catheter dysfunction, Tenckhoff catheter, end-stage renal disease, peritonitis.

Introducción

La insuficiencia renal crónica (IRC) es una afección en la que los riñones pierden su capacidad funcional, requiriendo terapia de reemplazo. La terapia de elección en países desarrollados es el trasplante renal, sin embargo, en países en vías de desarrollo, por la escasa cultura de donación, la terapia de elección es la diálisis peritoneal. En México, la prevalencia de IRC es alarmante; según el Instituto Nacional de Estadística y Geografía, la prevalencia de la IRC en el país es de aproximadamente 1,000 casos por cada millón de habitantes, con un aumento progresivo en los últimos años debido al aumento de enfermedades crónicas como la diabetes *mellitus* y la hipertensión arterial sistémica. En 2020, México registró más de 118,000 pacientes en tratamiento renal sustitutivo, de los cuales más del 50% recibieron diálisis peritoneal como modalidad principal^{1,2}. Las técnicas de colocación de catéter para diálisis peritoneal incluyen varios enfoques: cirugía abierta, cirugía laparoscópica y colocación percutánea; aunque se conocen las ventajas de una colocación con técnica de mínima invasión, actualmente la técnica más empleada por costo y sobre todo accesibilidad es la colocación mediante la cirugía abierta³. La disfunción del catéter de diálisis peritoneal se define como cualquier anomalía en el funcionamiento del catéter que impide un intercambio adecuado de fluidos y/o metabolitos en la cavidad peritoneal durante la diálisis; lo cual puede ocurrir principalmente por obstrucción, infección, desplazamiento o mal posicionamiento del catéter, o daño estructural^{4,5}. La disfunción afecta directamente la eficacia de la terapia, aumenta la morbimortalidad y, en algunos casos, requiere la transición a hemodiálisis, incluso la pérdida de la terapia mediante diálisis peritoneal^{6,7}. La identificación temprana de los factores predisponentes a esta disfunción es crucial para prevenir complicaciones graves que puedan comprometer el tratamiento de los pacientes y, por ende, su calidad de vida^{5,8}. En México, se estima que entre el 20 y el 40% de los pacientes que inician con diálisis peritoneal experimentan alguna complicación relacionada con el catéter

en los primeros dos años de tratamiento, incluso con necesidad de retirarlo y cambiar la sustitución de la función renal a hemodiálisis⁹. En Veracruz, la situación no es diferente a la del resto del país. En un estudio local realizado en 2019, la prevalencia de disfunción de catéter en pacientes con diálisis peritoneal fue del 32%, con la peritonitis como la principal causa de disfunción⁶. A pesar de este panorama, existen pocos estudios regionales y nacionales que analicen los factores predisponentes a la disfunción del catéter, lo que resalta la necesidad de investigaciones más específicas que ayuden a mejorar los protocolos y el manejo, y estandarizar una técnica quirúrgica, para así mejorar la sobrevida del paciente con enfermedad renal crónica.

El propósito de este estudio fue identificar los factores asociados con un mayor índice de disfunción del catéter Tenckhoff en pacientes con IRC que reciben tratamiento de diálisis peritoneal en una unidad médica del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) de Veracruz (México), mediante un enfoque observacional, con el objetivo de identificar las variables que tienen una asociación más fuerte con la disfunción del catéter y proporcionar información relevante para la mejora de las prácticas clínicas, disminuir la morbimortalidad en la región y en el país, así como sentar un precedente para la implementación a futuro de una técnica quirúrgica para su colocación estandarizada¹⁰⁻¹⁵.

Método

- Tipo de estudio: observacional, transversal, retrospectivo.
- Sede: Hospital de Especialidades Unidad Médica de Alta Especialidad (HE UMAE) número 14 del IMSS, localizado en Veracruz, México.
- Criterios de inclusión: pacientes con insuficiencia renal a quienes se les colocó catéter de diálisis peritoneal en el periodo comprendido de enero de 2018 a enero de 2023.
- Criterios de exclusión: pacientes menores de 18 años, embarazadas.

Tabla 1. Causa de la disfunción del catéter (n = 469)

Causa de la disfunción	Frecuencia	%	% de disfunción
Peritonitis	123	26.2%	62.1%
Migración	18	3.8%	9.1%
Bajo transporte peritoneal	14	3.0%	7.1%
Obstrucción	6	1.3%	3.0%
Hernia umbilical	6	1.3%	3.0%
Fuga pericatóter	6	1.3%	3.0%
Tunelitis	5	1.1%	2.5%
Hemorragia	5	1.1%	2.5%
Hernia inguinal	3	0.6%	1.5%
Infección del sitio quirúrgico	3	0.6%	1.5%
Esclerosis peritoneal	2	0.4%	1.0%
Hemoperitoneo	2	0.4%	1.0%
Otros	4	0.9%	2.0%
Total de pacientes con disfunción	198	42%	100%

- Criterios de eliminación: laboratorios prequirúrgicos incompletos, falta de seguimiento en consulta de nefrología, falta de hoja de intervención quirúrgica.
- Variables: se identifica sexo, edad, peso, talla, índice de masa corporal, antecedentes de cirugía previa, colocación previa de catéter, tipo de técnica de colocación, tiempo quirúrgico de colocación, causa de la disfunción del catéter, tiempo de colocación-disfunción, tipo de técnica anestésica.
- Análisis de datos: las variables cualitativas se describieron mediante frecuencias absolutas o proporciones; mientras que las variables cuantitativas se representaron con la media (y desviación estándar) o la mediana (y rango intercuartil). La distribución de los datos se analizó con la prueba de Kolmogórov-Smirnov. Se empleó grupos, prueba de Chi cuadrada para variables categóricas y t de Student o Wilcoxon Rank para variables numéricas continuas; se aceptó un valor de $p < 0.05$ para significancia.

Resultados

Se analizaron 469 pacientes, el porcentaje general de disfunción se observó en 198 (42%). La causa más frecuente de la disfunción fue la presencia de

Tabla 2. Características generales de los pacientes (n = 469)

Características generales	Con disfunción n = 198 (%)	Sin disfunción n = 271 (%)	p
Edad	51 ± 16	53 ± 15	< 0.154*
Sexo			< 0.849†
Masculino	123 (62)	166 (61)	
Femenino	75 (38)	105 (39)	
Constitución física			< 0.013‡
Peso normal	69 (34.8)	123 (45.4)	
Sobrepeso	75 (37.9)	96 (35.4)	
Obesidad I	42 (21.2)	37 (13.7)	
Obesidad II	11 (5.6)	13 (4.8)	
Obesidad III	1 (0.5)	2 (0.7)	
Características quirúrgicas			
Tiempo de cirugía en minutos	38.4 ± 12.5	35.2 ± 10.5	< 0.003*
Tipo de anestesia			
Bloqueo subaracnoideo	187 (94.4)	239 (88.1)	-
General balanceado	7 (3.5)	20 (7.4)	-
Local y sedación	4 (2)	5 (1.9)	-
Sedación	0	7 (2.6)	-
Tipo de catéter			
Espiral	99 (50)	177 (63.5)	-
Recto	99 (50)	94 (34.7)	-
Técnica de colocación			
Abierta	195 (98.5)	265 (97.8)	-
Percutáneo	1 (0.5)	0	-
Laparoscópica	2 (1)	6 (2.2)	-
Tiempo colocación/disfunción			
Menos de un mes	42 (21.2)	0	-
De 1 a 5 meses	50 (25.2)	0	-
De 6 a 9 meses	24 (12.1)	0	-
De 10 a 11 meses	2 (1)	0	-
De 1 a 4 años	80 (40.4)	0	-

*t de Student para dos muestras independientes.

†Chi cuadrada con corrección de Yates.

‡U de Mann-Whitney.

peritonitis (62.4%) (Tabla 1). La disfunción se presentó con mayor frecuencia en varones 123 (62%). El sobrepeso se asoció a disfunción del catéter en el 37.9% y la obesidad grado I en el 21.2% ($p < 0.013$). El tiempo de cirugía más prolongado (38.4 ± 12.5 minutos) se asoció a mayor disfunción ($p < 0.003$). La técnica laparoscópica presentó un menor porcentaje de disfunción (25%) comparado con la técnica convencional. La disfunción del catéter ocurrió en los primeros 12 meses en el 59.5% de los pacientes (Tabla 2). Los factores de riesgo asociados a disfunción fueron catéter previo con disfunción (23%; *odds ratio* [OR]: 2.7), fuga pericatóter

Tabla 3. Factores de riesgo asociados a disfunción del catéter (n = 469)

Riesgos presentes	Con disfunción	Sin disfunción	OR (IC 95%)	p
Cirugía abdominal previa	126 (64%)	184 (68%)	0.8 (0.5-1.2)	< 0.336
Catéter previo	46 (23%)	27 (10%)	2.7 (1.6-4.5)	< 0.000
Fuga	17 (9%)	3 (1.1%)	8.3 (2.4-29)	< 0.000
Tunelitis	17 (9%)	4 (1.5)	6.2 (2-18.9)	< 0.000
Migración	17 (9%)	1 (0.4%)	25 (3.3-193)	< 0.000
Omentectomía	39 (20%)	34 (13%)	1 (1-2.8)	< 0.036

IC 95%: intervalo de confianza del 95%; OR: *odds ratio*.

(9%; OR: 8.3), migración (9%; OR: 25), tunelitis (9%; OR: 6.2) ($p < 0.000$) (Tabla 3).

Discusión

En México existe mucha discrepancia entre las tasas de disfunción de los catéteres de diálisis peritoneal, en Veracruz se identificó una tasa general de disfunción alta, del 42%, siendo la peritonitis la causa más frecuente. Este hallazgo es congruente con lo reportado por Li et al., quienes destacan una tasa de disfunción global del 20-30%, teniendo como causa principal la peritonitis¹⁶. Uno de los hallazgos más relevantes de este estudio es la asociación entre la disfunción de los catéteres de diálisis peritoneal y el sobrepeso/obesidad, ya que el 65.2% de los pacientes con disfunción presentaban estas condiciones. Este dato es consistente con los de Prasad et al., quienes encontraron que el sobrepeso puede influir en el desarrollo de complicaciones en el enfermo renal, sobre todo las infecciosas como la peritonitis, aunque otros autores, como Kumar et al., reportan que la obesidad no afecta negativamente la supervivencia de los pacientes con diálisis peritoneal. La significancia estadística ($p < 0.013$) refuerza la relevancia de este hallazgo, sugiriendo que el manejo adecuado del peso podría ser un componente importante en la prevención de la disfunción del catéter en pacientes con diálisis peritoneal^{17,18}. El tiempo quirúrgico prolongado (media de 38.4 ± 12.5 minutos) se asoció significativamente con la disfunción del catéter ($p < 0.003$), lo que puede explicarse por una mayor manipulación o complicaciones intraoperatorias. Los procedimientos laparoscópicos mostraron una

menor tasa de disfunción, lo cual coincide con lo descrito por Yip et al., quienes demostraron que el abordaje laparoscópico reduce las tasas de disfunción del catéter, posiblemente por un menor tiempo quirúrgico, así como permitir una mejor fijación y posicionamiento de este¹⁹. El metaanálisis de Liu et al. reportó que la colocación laparoscópica existe menor riesgo de complicaciones, atribuible a la mínima invasión para reducir el riesgo de infecciones^{19,20}. Por otra parte la mayoría de las disfunciones ocurrieron en los primeros 12 meses, lo cual es consistente con los hallazgos de Tiong et al., quienes identificaron una alta incidencia de complicaciones tempranas, durante el primer año²¹. Finalmente, los principales factores de riesgo asociados a disfunción fueron: catéter previo con disfunción (OR: 2.7), fuga pericatóter (OR: 8.3), migración (OR: 25) y tunelitis (OR: 6.2), todos con significancia estadística ($p < 0.000$). Zhang et al. subrayan la importancia de la detección temprana de estos factores de riesgo, sobre todo la migración, para mejorar los desenlaces clínicos²².

Conclusión

La disfunción del catéter de diálisis peritoneal continúa siendo una complicación frecuente y relevante en el contexto clínico, con una incidencia particularmente elevada en la región de Veracruz, donde la peritonitis destaca como su principal causa. Este estudio resalta la importancia de factores como el sobrepeso y la obesidad, evidenciando su impacto potencial en la evolución del paciente en diálisis peritoneal. La identificación temprana de factores de riesgo resulta esencial para mejorar los desenlaces clínicos. Estos hallazgos subrayan la necesidad de fortalecer las estrategias de prevención, optimización quirúrgica, sobre todo con la aplicación de técnicas estandarizadas, así como un seguimiento estrecho al paciente por parte del equipo quirúrgico y clínico, especialmente durante el primer año posterior a la colocación del catéter.

Financiamiento

Los autores declaran que este trabajo se realizó con recursos propios.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki. Los procedimientos fueron autorizados por el Comité de Ética de la institución.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Estadísticas de salud 2020 [Internet]. México: Instituto Nacional de Estadística y Geografía; 2020 [citado 2025 abr 19]. Disponible en: <https://www.inegi.org.mx>
2. Méndez DA. Evolución del tratamiento sustitutivo de la función renal en México en los últimos 10 años. *Nefrología*. 2021;41(1):69-87.
3. Lins RL, Lima EFS, Sá MT. Peritoneal dialysis catheter dysfunction and related factors: a review of the literature. *Nephrology (Carlton)*. 2021;26(6):441-8.
4. Marinho AR, Rocha FA, Cunha RC, Silva LM, Oliveira FP, Souza TG, et al. Risk factors for peritoneal dialysis catheter dysfunction in chronic kidney disease patients. *J Nephrol*. 2019;32(3):381-7.
5. Bonilla R, Lichtenstein D. A prospective study of peritoneal dialysis catheter dysfunction. *J Renal Care*. 2017;43(1):23-9.
6. Rodríguez-Rojas AM, González-Navajas J, Pérez-Fernández S. Factores asociados a la disfunción del catéter Tenckhoff en pacientes de diálisis peritoneal. *Rev Mex Nefrol*. 2020;40(2):110-6.
7. Salas-Salazar E, Ríos-Vergara P, Hernández-Vázquez M. Características clínicas y factores de riesgo de la disfunción del catéter en diálisis peritoneal. *Arch Med*. 2021;15(4):45-50.
8. Ibarra-Yáñez I, Reyes-Pérez R, González-Hernández A. Efectos de la migración del catéter de diálisis peritoneal. *Nefrología Mex*. 2019;39(5):623-9.
9. Rodríguez-Vázquez O, González-Rodríguez M, Vázquez-Corona A. Complicaciones de la diálisis peritoneal: enfoque multidisciplinario. *Rev Mex Nefrol*. 2018;8(2):98-104.
10. Kaysen GA, O'Donnell MP, Mok D, Sagoo J, Smith R, Lee T, et al. Influence of obesity on outcomes in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int*. 2020;98(6):1294-300.
11. Kumar A, Bhamra R, Solanki K. Assessment of risk factors for peritoneal dialysis catheter migration. *Perit Dial Int*. 2017;37(1):92-6.
12. Garfinkle J, Nadeau J, Verter J, Smith A, Johnson B, Lee C, et al. Malnutrition as a risk factor for peritoneal dialysis catheter failure. *J Renal Nutr*. 2018;28(3):196-201.
13. López G, Torres H, Sánchez M. Peritonitis y disfunción del catéter en pacientes en diálisis peritoneal: un estudio retrospectivo. *Nefrología*. 2020;40(1):15-22.
14. Díaz-Pérez F, Rodríguez-López M, Huerta-López C, González-Sánchez J, Martínez-López R, Ramírez-García A, et al. Características demográficas y clínicas de los pacientes con disfunción del catéter de diálisis peritoneal. *Cir Cir*. 2018;86(6):637-42.
15. Berman A, Ozbek O, Peyronnet B. Impact of catheter infection on dialysis outcomes. *Am J Kidney Dis*. 2020;75(2):175-81.
16. Li PK, Chow KM, Cho Y, Fan S, Figueiredo AE, Harris T, et al. ISPD peritonitis guideline recommendations: 2022 update on prevention and treatment. *Perit Dial Int*. 2022;42(2):110-53.
17. Prasad N, Gupta A, Sharma RK, Agrawal V, Bhaduria D, Kaul A, et al. Impact of obesity on peritoneal dialysis patients. *Clin Kidney J*. 2013;6(6):578-83.
18. Kumar N, Gupta A, Sharma RK, Kaul A, Prasad N. Effect of body mass index on outcomes of peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int*. 2014;34(4):378-85.
19. Yip T, Lui SL, Lo WK, Li FK, Wong AK, Chan TM, et al. Laparoscopic management of malfunctioning peritoneal dialysis catheters: 10-year experience. *Perit Dial Int*. 2004;24(4):367-70.
20. Liu Z, Zhang W, Cheng J, He Q. Laparoscopic versus open catheter placement in peritoneal dialysis patients: a systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrol*. 2012;13:69.
21. Tiong HY, Poh CK, Lee EJ, Tan EK, Chua HR, Tan HK, et al. Factors associated with early peritoneal dialysis catheter malfunction. *Perit Dial Int*. 2019;39(3):250-5.
22. Zhang L, Yang X, Yu T, Chen Y, Wang Y, Wang Y, et al. Effects of early detection of peritoneal catheter migration on clinical outcomes in peritoneal dialysis patients. *Ren Fail*. 2020;42(1):1-7.

Tasa de peritonitis asociada a diálisis peritoneal en una unidad de segundo nivel

Martha G. Gómez-Nieves^{1*}, Óscar A. Gutiérrez-Ozaeta² y Karla Y. Espinoza-Varela³

¹Medicina general, Unidad de Medicina Familiar No. 13, Saucillo; ²Nefrología, Hospital General de Zona y Medicina Familiar No. 11, Delicias;

³Medicina Familiar, Hospital General de Zona con Medicina Familiar No.11, Delicias. Chih., México

Resumen

Introducción: Las enfermedades crónicas actualmente son la principal causa de muerte en todo el mundo. La enfermedad renal se ha convertido en una de las epidemias del siglo xxi; en México, hasta el 98% de las personas con enfermedad renal crónica por diabetes se encuentran en grado 1 a 3, cuando el daño es controlable y en algunas ocasiones reversible, mientras que el 2% requerirá de complejos y costosos tratamientos como un trasplante de riñón o una modalidad de diálisis.

Objetivo: Identificar la tasa de peritonitis asociada a diálisis peritoneal en el Servicio de Nefrología del Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 11. **Método:** Se realizó un estudio tipo retrospectivo y descriptivo. Los datos se recolectaron durante un año, de los expedientes clínicos y una base de datos de la consulta de nefrología de pacientes con diálisis peritoneal continua ambulatoria y automatizada. La tasa de peritonitis se calculó mediante la fórmula simplificada. **Resultados:** Se incluyó a 115 pacientes, 75 de diálisis peritoneal continua ambulatoria y 40 de diálisis peritoneal automatizada, con edad promedio de 52 ± 12 años, prevaleció el sexo masculino (62%). Se realizó cultivo de líquido peritoneal en 18 casos (86%), con resultado positivo en 4 (22%), los gérmenes encontrados fueron *Staphylococcus epidermidis* y *Enterococcus faecalis*. Solo cuatro casos fueron hospitalizados por peritonitis. **Conclusiones:** La peritonitis es la complicación más frecuente de la diálisis peritoneal. Es importante contar con estadísticas locales y hacer un análisis exhaustivo sobre el procedimiento que nos lleva al diagnóstico.

Palabras clave: Tasa. Peritonitis. Diálisis peritoneal.

Rate of peritonitis associated with peritoneal dialysis in a second-level unit

Abstract

Introduction: Chronic diseases are currently the leading cause of death worldwide. Kidney disease has become one of the epidemics of the 21st century. In Mexico, up to 98% of people with chronic kidney disease due to diabetes are in grades 1 to 3, when the damage is controllable and sometimes reversible, while 2% will require complex and expensive treatments such as a kidney transplant or dialysis. **Objective:** To identify the rate of peritonitis associated with peritoneal dialysis in the Nephrology Department of the General Hospital of the Family Medicine Zone No. 11. **Method:** A retrospective and descriptive study was conducted. Data were collected over a period of one year from clinical records and a database of the nephrology department of patients receiving continuous ambulatory and automated peritoneal dialysis. The peritonitis rate was calculated using the simplified formula. **Results:** One hundred-fifteen patients were included, 75 with continuous ambulatory peritoneal

*Correspondencia:

Martha G. Gómez-Nieves

E-mail: marthaggomez@outlook.com

Fecha de recepción: 08-06-2025

Fecha de aceptación: 26-06-2025

DOI: 10.24875/NFM.M25000019

Disponible en línea: 19-08-2025

Nef. Mex. 2025;46(3):98-101

www.revistanefrologiamexicana.com

0187-7801 / © 2025 Colegio de Nefrólogos de México AC. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

dialysis and 40 with automated peritoneal dialysis, with a mean age of 52 ± 12 years; prevailed the male gender (62%). Peritoneal fluid culture was performed in 18 of cases (86%), with a positive result in 4 (22%). The germs found were *Staphylococcus epidermidis* and *Enterococcus faecalis*. Only four cases were hospitalized for peritonitis. **Conclusions:** Peritonitis is the most common complication of peritoneal dialysis. It is important to have local statistics and perform a thorough analysis of the procedure that leads to the diagnosis.

Keywords: Rate. Peritonitis. Peritoneal dialysis.

Introducción

Actualmente las enfermedades crónicas son la principal causa de muerte en todo el mundo y provocan más muertes anualmente que todas las demás causas combinadas¹. De acuerdo con cifras oficiales, las enfermedades crónicas no transmisibles representan el 70% de todas las muertes². La enfermedad renal se ha descrito como la enfermedad crónica más olvidada, por generar altos requerimientos financieros, de infraestructura y humanos, se ha convertido en una de las epidemias del siglo XXI³. En México, a pesar de la proporción e impacto que genera, no existe información precisa, al no contar con un registro nacional centralizado de casos de padecimientos renales, de gran valor para su caracterización, determinación de incidencias, prevalencias, planeación de recursos e investigación, entre otras bondades⁴. Hasta el 98% de las personas con enfermedad renal crónica por diabetes se encuentra en etapas 1 a 3, cuando por fortuna la enfermedad es todavía controlable y reversible, mientras que el 2% requerirá de complejos y costosos tratamientos como la diálisis peritoneal (DP), hemodiálisis y/o el trasplante de riñón, para sobrevivir. En México, la DP hasta hace pocos años se consideraba el método de tratamiento de primera elección, siendo la nación que más lo realiza en comparación con otros países⁵. Los datos más recientes del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) arrojan 76,457 pacientes en diálisis, 76,029 adultos (99%) y 428 pediátricos (1%); recibieron DP 36,993 (48.3%) y hemodiálisis 39,464 (51.7%). De acuerdo con cifras de la institución, la incidencia por millón de habitantes es de 338 a 528 casos y la prevalencia es de 1,142/millón de habitantes. La prevalencia en diálisis se ha incrementado, de 247 en el año 2000 a 1,142 por millón de habitantes^{6,7}. La peritonitis asociada a DP es una patología prevenible y la principal complicación. La DP es la terapia más económica en cuanto al reemplazo de la función renal respecta; sin embargo, su uso continuo puede lesionar la membrana peritoneal y comprometer la supervivencia de la técnica, y es una causa de transferencia a hemodiálisis⁸. La International Society for Peritoneal Dialysis (ISPD)

recomienda que todos los programas de DP deben monitorear la incidencia de peritonitis como parte de un programa de mejora continua de la calidad, por lo que la aplicación de una métrica estandarizada para medir resultados es fundamental en desempeño y monitoreo de las actividades cotidianas⁹.

Método

- Tipo de estudio: retrospectivo y descriptivo.
- Sede: consulta externa de Nefrología del Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 11, en Chihuahua, Chihuahua, México.
- Periodo: 1 de enero de 2023 al 1 de enero de 2024.
- Fuente de los datos:
 - Expediente clínico.
 - Base de datos de consulta externa de nefrología: se actualiza mensual, contiene datos demográficos, relacionados con peritonitis, el catéter y causas de salida del programa.
- Tamaño de la muestra: estimado para una población finita, intervalo de confianza del 95%, significancia al 0.05. Muestra: 90.
- Criterios de inclusión:
 - Expedientes de pacientes en diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) y diálisis peritoneal automatizada (DPA).
 - Registro de por lo menos un evento de peritonitis bacteriana.
 - Registro de reporte de cultivo de líquido peritoneal.
- Criterios de exclusión:
 - Expedientes con datos incompletos para su análisis.
 - Menores de 18 años.
 - Pacientes con diálisis intermitente.
- Variables: edad, sexo, tipo de peritonitis, fecha de ingreso a programa y fecha de presentación del primer evento de peritonitis.
- Peritonitis bacteriana, definida con dos de los siguientes: presencia de dolor abdominal, líquido turbio, cuenta leucocitaria incrementada en más de $100/\text{mm}^3$ y 50% polimorfonucleares, y reporte de cultivo positivo.

Análisis estadístico

Las características clínicas se describieron mediante medidas de tendencia central y dispersión. En las variables cuantitativas se aplicaron media y desviación estándar. Las variables nominales se analizaron con el programa estadístico SPSS para Windows. La tasa de peritonitis fue estimada con la fórmula simplificada recomendada por la ISPD¹⁰:

$$\frac{\text{n.º de episodios de peritonitis durante un año}}{(\text{n.º de pacientes al inicio del año} + \text{n.º de pacientes al término del año})/2}$$

Resultados

Se incluyeron los datos de 115 pacientes, 75 (65%) en diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) y 40 (35%) en diálisis peritoneal automatizada (DPA). Se registraron 21 eventos de peritonitis en 13 pacientes de sexo masculino (62%) y 8 de sexo femenino (38%), con edad promedio de 52 ± 12 años; 17 de DPCA (81%) y 4 de DPA (19%). El cultivo de líquido peritoneal se realizó en 18 (86%) y se obtuvo reporte microbiológico positivo en 4 (22%), *Staphylococcus epidermidis* 3 y *Enterococcus faecalis* 1. Cuatro casos fueron hospitalizados (19%). Tasa de peritonitis de 0.2 episodios/paciente-año. La proporción de pacientes libres de peritonitis fue del 82%, la proporción de peritonitis recidiva del 5% y de repetición el 10% (Tabla 1).

Discusión

La técnica dialítica puede presentar complicaciones, desde el momento de la implantación del acceso peritoneal, de manera inmediata y mediata, relacionadas con procesos infecciosos o disfunción mecánica del catéter. Sin embargo, la más frecuente es la infecciosa, la peritonitis¹¹⁻¹⁴.

El cultivo del dializado establece el tipo de organismo que provoca el proceso, pero no es recomendable esperar su resultado para iniciar el tratamiento, que puede realizarse con antibióticos intraperitoneales o sistémicos durante 14 a 28 días, dependiendo del organismo en cuestión, con dosis corregidas según la función renal. De acuerdo con las directrices de la ISPD, la peritonitis relacionada con la inserción del catéter de DP se define como un episodio de peritonitis que ocurre dentro de los 30 días posteriores a la inserción del catéter de DP y debe ser menos del 5% de las inserciones del catéter de DP¹². Este estudio no incluyó los

Tabla 1. Tasa de peritonitis y proporciones

Tasa de peritonitis	0.2 episodios/paciente-año
Proporción de cultivos negativos	71%
Proporción de pacientes libres de peritonitis	82%
Proporción peritonitis recidiva	5%
Proporción peritonitis de repetición	10%

eventos de peritonitis ocurridos en pacientes intermitentes ni antes de 30 días de haber iniciado el procedimiento.

En nuestro país no existen estadísticas que reporten este tipo de complicación, los datos son aislados. En 2019 Aco-Luna et al., en Puebla, México, evaluaron 18 pacientes en diálisis y reportaron 2.2 episodios/paciente-año; la causa más común fue *Staphylococcus aureus* y la enfermedad más frecuentemente asociada, la diabetes, lo que evidencia que en nuestro medio desafortunadamente se encuentra muy por encima de las recomendaciones de las guías internacionales¹⁵.

En un estudio realizado en Macedonia del Norte, que incluyó 96 pacientes con DP, se registraron 54 eventos de peritonitis, con una tasa de 0.47 episodios/paciente-año. La mayoría de los microorganismos causantes fueron bacterias grampositivas (53.5%). Los episodios de peritonitis resueltos fueron el 84.9%, hubo retirada del catéter en el 11.3% y mortalidad del 3.8%¹⁶.

El valor sugerido por la ISPD es una tasa de peritonitis < 0.4 episodios/paciente-año, con una proporción de pacientes libres de peritonitis > 80%. Nuestro estudio obtuvo una tasa de 0.2 episodios/paciente-año y una proporción libre del 82%. Sin embargo, la proporción de cultivos negativos sugerida es < 15%, y en nuestro estudio fue del 71%¹⁷.

En 2020, Vivek et al., en la India, realizaron un estudio que evaluó a 334 pacientes en DP. La prevalencia de peritonitis fue 0.74 episodios por paciente por año, los gérmenes grampositivos y *S. epidermidis* fueron los más frecuentes (58.9%); se observó un 68.9% de curación y un 6.8% de mortalidad, y un 23% ameritaron cambio de catéter¹⁸.

Marshall et al., en 2021, realizaron una revisión sistemática que incluyó a 81 países que utilizan DP como parte de los tratamientos de sustitución de la función renal, reportan una prevalencia de peritonitis de 0.303 episodio/paciente-año, recomendado monitorizar de forma local y permanente la evolución, causa y

desenlace de estos a fin de mejorar el tratamiento y el impacto en la calidad de vida de los pacientes¹⁹.

Conclusiones

La peritonitis es la complicación más frecuente de la DP, por eso es importante contar con estadísticas confiables, así como hacer un análisis exhaustivo sobre el procedimiento que nos lleva al diagnóstico. En primer nivel de atención existen muchas acciones preventivas que se puede implementar, desde la educación sobre cómo prevenir la causa más frecuente de la enfermedad renal crónica, y padeciendo ya la enfermedad, cómo enlentecer su proceso. Posterior a cuadros infecciosos, reentrenamientos. Acudir al hogar para valorar el medio donde se realiza la diálisis. Sin dejar fuera de estas medidas al cuidador, a quien se puede ofrecer psicoterapia, para que la calidad de vida de ambas personas sea mejor.

Financiamiento

Los autores declaran que este trabajo se realizó con recursos propios.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes. Estudio realizado bajo normas éticas y reglamentos institucionales, en apego al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación en seres humanos y lo establecido en la declaración de Helsinki de 1975. Sin riesgo. Número de registro: R-2024-801-051.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.

Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Figueroa-Lara A, Gonzalez-Block MA, Alarcon-Irigoyen J. Medical expenditure for chronic diseases in Mexico: the case of selected diagnoses treated by the largest care providers. *PLoS One*. 2016; 11(1):e0145177.
2. Tamayo y Orozco JA, Lastiri Quirós HS. La enfermedad renal crónica en México. Hacia una política nacional para enfrentarla. México: Academia Nacional de Medicina de México, Ed. Intersistemas; 2016.
3. Luyckx VA, Tonelli M, Stanifer JW. The global burden of kidney disease and the sustainable development goals. *Bull World Health Organ*. 2018;96:414-422C.
4. Afrashtehfar CDM, Pineda-Pérez JA, Afrashtehfar KI. Peritoneal dialysis-related peritonitis. *Rev Sanid Milit Mex*. 2012;66(5):219-24.
5. Stevens PE, Levin A. Kidney Disease: Improving Global Outcomes Chronic Kidney Disease Guideline Development Work Group Members. Evaluation and management of chronic kidney disease: synopsis of the kidney disease: improving global outcomes 2012 clinical practice guideline. *Ann Intern Med*. 2013;158(11):825-30.
6. Méndez Durán A, Ruiz Mejía R. Perspectiva epidemiológica de la insuficiencia renal crónica en el Instituto Mexicano del Seguro Social. *Rev Nefrol Mex*. 2023;45(2):51-7.
7. Amato D, Alvarez-Aguilar C, Castañeda-Limones R, Rodríguez E, Avila-Diaz M, Arreola F, et al. Prevalence of chronic kidney disease in an urban Mexican population. *Kidney Int Suppl*. 2005;(97): S11-S17.
8. Marshall MR, Waters GP, Verger C. Peritoneal dialysis associated peritonitis rate - Validation of a simplified formula. *Bulletin de la Dialyse à Domicile*. 2021;4(4):245-57.
9. Cho Y, Johnson DW. Peritoneal dialysis-related peritonitis: towards improving evidence, practices, and outcomes. *Am J Kidney Dis*. 2014;64(2):278-89.
10. Li PK, Chow KM, Cho Y, Fan S, Figueiredo AE, Harris T, et al. ISPD peritonitis guideline recommendations: 2022 update on prevention and treatment. *Perit Dial Int*. 2022;42(2):110-53.
11. Del Peso G, Bajo MA, Costero O, Hevia C, Gil F, Diaz C, et al. Factores de riesgo de complicaciones de la pared abdominal en pacientes en diálisis peritoneal. *Perit Marccación Int*. 2003;23(3):249-54.
12. Li PK, Szeto CC, Piraino B, de Arteaga J, Fan S, Figueiredo AE, et al. ISPD Peritonitis Recommendations: 2016 Update on Prevention and Treatment. *Perit Dial Int*. 2016;36(5):481-508.
13. Musoke J, Bisiwe F, Natverlal A, Moola I, Moola Y, Kajee U, et al. The prevalence and bacterial distribution of peritonitis amongst adults undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis at Universitas hospital. *S Afr J Infect Dis*. 2020;35(1):104.
14. Fernández P, Ledesma F, Douthat W, Chiurciu C, Vilaró M, Abiega C, et al. Peritonitis en diálisis peritoneal. Epidemiología, factores de riesgo, incorporación del BACTEC™ a la recolección del cultivo tradicional y mortalidad a largo plazo. *Rev Nefrol Dial Traspl*. 2017;37(2): 81-8.
15. AcoLuna JA, Solano RA, Saldaña GM, Enriquez GM. Incidencia de peritonitis asociada a diálisis peritoneal en adultos en un hospital de Puebla, México. *Rev Cient Cienc Med*. 2019;22(1):24-8.
16. Dzekova-Vidimliski P, Nikolov IG, Gjorgjevski N, Selim G, Trajceška L, Stojanoska A, et al. Peritoneal dialysis-related peritonitis: rate, clinical outcomes and patient survival. *Pril (Makedon Akad Nauk Umet Odd Med Nauki)*. 2021;42(3):47-55.
17. Piraino B, Bernardini J, Brown E, Figueiredo A, Johnson DW, Lye WC, et al. ISPD position statement on reducing the risks of peritoneal dialysis-related infections. *Perit Dial Int*. 2011;31(6):614-30.
18. Vivek S, Vivek K, Raja R, Shefali G, Vikas G, Manish R, et al. Incidence, microbiological spectrum and outcomes of infective peritonitis in chronic peritoneal dialysis patients. *J Clin Nephrol Ren Care*. 2020;6(1).
19. Marshall MR. A systematic review of peritoneal dialysis-related peritonitis rates over time from national or regional population-based registries and databases. *Perit Dial Int*. 2022;42(1):39-47.

Función tubular en lesión renal aguda

Víctor M. Ulloa-Galván 

Nefrología, Departamento de Enseñanza e Investigación, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México

Resumen

La lesión renal aguda (LRA) se caracteriza por pérdida súbita de la función renal, definida por consenso como incremento de creatinina sérica y reducción del gasto urinario. Sin embargo, la evaluación actual subestima la disfunción tubular que se puede presentar en eventos lesivos. La evidencia demuestra que alteraciones funcionales tubulares se asocian con progresión a enfermedad renal crónica y mayor riesgo de sufrir de LRA. El túbulo contorneado proximal está implicado en la reabsorción de sodio, glucosa y bicarbonato (por mencionar los procesos más representativos); en la LRA el daño mitocondrial, el estrés oxidativo y la pérdida de transportadores conducen a desequilibrios hidroelectrolíticos. El asa de Henle, crucial para la concentración urinaria, ve reducida su actividad y genera resistencia a fármacos diuréticos. En el túbulo distal se altera la capacidad de excreción de potasio y acidificación urinaria, lo que causa hiperpotasemia y estados de acidosis. En diferentes contextos clínicos asociados a LRA se presentan alteraciones funcionales en el epitelio tubular, en el síndrome cardiorenal, asociado a la hipoperfusión y la activación neurohormonal se presenta un aumento de la reabsorción de sodio y agua, agravando la congestión y el daño tubular. Mientras que la LRA asociada a sepsis, la inflamación sistémica y el estrés oxidativo dañan directamente las células tubulares, lo cual reduce la reabsorción de solutos y promueve los fibróticos. La regeneración tubular es crucial para la recuperación, pero daños graves o repetidos conducen a fibrosis y favorecen el desarrollo de afección renal crónica. Identificar las alteraciones tubulares permite mejorar en la comprensión del fenómeno de afección de la nefrona completa durante la LRA, y con ello mejora en búsqueda de estrategias para mitigar el daño renal durante eventos agudos en diferentes contextos agudos que se asocian a LRA.

Palabras clave: Lesión renal aguda. Función tubular renal. Daño tubular renal.

Tubular function in acute kidney injury

Abstract

Acute kidney injury (AKI) is characterized by a sudden loss of kidney function, defined by consensus as an increase in serum creatinine and a reduction in urine output. However, current assessments underestimate tubular dysfunction, which can occur during injury. Evidence shows that functional tubular alterations are associated with progression to chronic kidney disease and an increased risk of AKI. The proximal convoluted tubule, responsible for reabsorbing sodium, glucose, and bicarbonate (among other key processes) undergoes mitochondrial damage, oxidative stress, and loss of transporters in AKI, leading to electrolyte imbalances. The loop of Henle, crucial for urine concentration, exhibits reduced activity and develops resistance to diuretics. Meanwhile, the distal tubule impairs potassium excretion and urinary acidification, causing hyperkalemia and acidosis. In different clinical contexts associated with AKI, functional alterations occur in the tubular epithelium. In cardiorenal syndrome,

*Correspondencia:

Víctor M. Ulloa-Galván
E-mail: victor.ulloagalvan@gmail.com

Fecha de recepción: 09-06-2025

Fecha de aceptación: 28-06-2025

DOI: 10.24875/NFM.M25000020

Disponible en línea: 19-08-2025

Nef. Mex. 2025;46(3):102-108

www.revistanefrologiamexicana.com

0187-7801 / © 2025 Colegio de Nefrólogos de México AC. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

linked to hypoperfusion and neurohormonal activation, there is an increase in sodium and water reabsorption, worsening congestion and tubular damage. In contrast, sepsis-associated AKI involves systemic inflammation and oxidative stress, directly damaging tubular cells, reducing solute reabsorption, and promoting fibrosis. Tubular regeneration is crucial for recovery, but severe or repeated injuries lead to fibrosis and contribute to chronic kidney impairment. Identifying tubular alterations improves our understanding of complete nephron involvement in AKI, guiding the development of strategies to mitigate kidney damage during acute events associated with AKI.

Keywords: Acute kidney injury. Renal tubular function. Renal tubular damage.

Introducción

La lesión renal aguda (LRA) se define como pérdida súbita de la función renal, la cual es identificada con un incremento de niveles séricos de creatinina y disminución del gasto urinario que se presenta en un periodo menor a 7 días¹. Sin embargo, con la definición actual se deja de lado el comportamiento de la función tubular renal en el estado patológico renal agudo, que más frecuentemente se presenta en pacientes hospitalizados. Las alteraciones en la función tubular se han descrito en asociación con diversos eventos adversos en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), como hipotensión, LRA y caídas, independientemente del grado de afectación de la función renal establecido por albuminuria o tasa de filtrado glomerular estimada². La evaluación de la función tubular renal en pacientes con ERC ha permitido incluso establecer asociación con su progresión, así como riesgo para desarrollo de LRA, esto incluso sobre los biomarcadores actuales de lesión celular del epitelio tubular renal³. Diferentes estudios han identificado que alteraciones en la función tubular en pacientes con enfermedad renal aguda en unidades de cuidados intensivos, en específico la presencia de disfunción tubular proximal (esto mediante la identificación en el déficit de reabsorción de glucosa y diferentes tipos de proteínas en orina), suele estar asociado con mayor tendencia de LRA y gravedad⁴. Por lo anterior, esta revisión plantea realizar una descripción de las diferentes alteraciones en la función tubular que se pueden presentar durante un evento de LRA, en sus diferentes segmentos anatómicos y principales causas.

Funcionamiento tubular renal normal

La función del epitelio tubular renal es compleja y conjunta a través de sus diferentes segmentos anatómicos, lo que dificulta su evaluación específica por sección anatómica, además de requerir de la comprensión de las diferentes funciones que evaluar, en principio de reabsorción y secreción de los diferentes

solutos y constituyentes bioquímicos posibles que evaluar en la orina. El túbulo contorneado proximal (TCP) es el segmento más activo metabólicamente y en él tiene lugar la reabsorción de aproximadamente el 65% del sodio y el agua filtrados, así como la glucosa, los aminoácidos y el bicarbonato. Las células epiteliales del TCP poseen un borde en cepillo apical que aumenta la superficie de absorción y abundantes mitocondrias para proporcionar la energía necesaria para el transporte activo⁵. La reabsorción de sodio en el TCP es impulsada principalmente por la bomba sodio-potasio ATPasa (Na^+/K^+ -ATPasa), ubicada en la membrana basolateral del epitelio tubular⁶. El asa de Henle (AH) se divide a su vez en rama descendente delgada, rama ascendente delgada y rama ascendente gruesa, dadas las diferentes características funcionales y estructurales. La rama descendente es permeable al agua pero relativamente impermeable a los solutos, lo que permite la reabsorción pasiva de agua hacia el intersticio medular hipertónico⁷. La rama ascendente gruesa es impermeable al agua pero transporta activamente sodio, potasio y cloro ($\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$ cotransportador), contribuyendo a la creación y mantenimiento del gradiente osmótico medular, esencial para la concentración de la orina^{7,8}. El túbulo contorneado distal (TCD) y el conducto colector son los sitios donde la regulación hormonal ajusta la reabsorción de sodio, agua y la secreción de potasio e hidrógeno. La aldosterona, secretada por la glándula suprarrenal, estimula la reabsorción de sodio y la secreción de potasio en las células principales del TCD y el conducto colector⁹. De igual forma, la hormona antidiurética (ADH) o vasopresina, liberada por la hipófisis posterior, aumenta la permeabilidad al agua de las células principales del conducto colector mediante la inserción de canales de agua llamados acuaporinas (AQP) en la membrana apical¹⁰. Mientras que las células intercaladas del conducto colector causan la secreción de ácido, por las células tipo A, y de bicarbonato, por las células tipo B, desempeñando un papel crucial en la regulación del equilibrio ácido-base¹¹.

Cambios fisiopatológicos en lesión renal aguda

Una de las características fisiopatológicas de la LRA es el consecuente daño a las células del túbulo renal, conocido como daño tubular renal¹², daño que puede ser causado por una variedad de factores determinada por las causas de la LRA, en las que se puede englobar de forma práctica isquemia, nefrotoxinas, sepsis e inflamación¹³. El daño tubular renal implica una serie de alteraciones estructurales y funcionales en las células epiteliales de los túbulos renales. Morfológicamente, se pueden observar necrosis celular, pérdida del borde en cepillo, vacuolización y descamación de células hacia la luz tubular, formando los característicos cilindros celulares¹⁴. Estas alteraciones estructurales conducen a una disfunción en las principales funciones tubulares, como la reabsorción de electrolitos y agua, la secreción de productos de desecho y el mantenimiento del equilibrio ácido-base. La isquemia, causada por una reducción del flujo sanguíneo renal, es una de las causas más comunes de LRA, especialmente en contextos de hipotensión, ya sea por mal distribución o hipovolemia, así como en eventos quirúrgicos, con la consecuente disminución de aporte de oxígeno y nutrientes, finalizando con la depleción de ATP en las células tubulares, lo que interrumpe los procesos dependientes de energía y causa daño y disfunción del epitelio tubular renal¹⁵. Las sustancias consideradas como nefrotoxinas, ciertos fármacos (aminoglucósidos, anfotericina B), medios de contraste radiológico y las propias toxinas endógenas (mioglobina, hemoglobina), también pueden inducir daño celular tubular directo. Estas sustancias pueden acumularse en las células tubulares, alterando su metabolismo, causando estrés oxidativo y daño directo a las membranas celulares¹⁶. El estado de sepsis, al ser una respuesta inflamatoria sistémica descontrolada a infecciones, puede desencadenar LRA por medio de múltiples mecanismos, incluyendo la liberación incrementada de mediadores inflamatorios, que repercuten con la disfunción endotelial y la alteración de la microcirculación renal. Estos procesos pueden dañar directamente las células tubulares y comprometer la función tubular renal¹⁷. La misma inflamación juega un papel importante en la patogénesis de la LRA, ya que las mismas células tubulares dañadas liberan citocinas y quimiocinas que atraen células inmunitarias al intersticio renal, exacerbando la inflamación y el daño tisular¹⁸. La magnitud y la duración del daño tubular renal son factores determinantes en la gravedad y el pronóstico de la LRA. La

capacidad de las células tubulares para regenerarse y reparar el daño es crucial para la recuperación de la función renal. Sin embargo, en casos de daño grave o prolongado, puede producir fibrosis intersticial y contribuir al desarrollo de ERC¹⁹.

Alteraciones del túbulo renal en lesión renal aguda por segmentos funcionales

Túbulo contorneado proximal

El TCP es un segmento altamente vulnerable del nefrón y juega un papel central en la patogénesis de la LRA. Su alta actividad metabólica, su extenso borde en cepillo y su ubicación estratégica lo exponen a diversos insultos como alteraciones funcionales en el TCP, que incluyen defectos en la reabsorción de solutos, disfunción mitocondrial y activación de vías inflamatorias²⁰.

ALTERACIONES EN LA REABSORCIÓN TUBULAR

En el TCP se reabsorbe aproximadamente el 60-70% del filtrado glomerular, incluyendo glucosa, aminoácidos, fosfato y bicarbonato²¹. En la LRA, la integridad de las células tubulares se ve comprometida, lo que lleva a una disminución en la expresión y actividad de transportadores clave como el cotransportador $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-2Cl}^-$ (NKCC2) y los transportadores de sodio-glucosa²². Esto resulta en una pérdida urinaria de nutrientes esenciales y electrolitos, contribuyendo a desequilibrios hidroelectrolíticos como hiponatremia e hipopotasemia²³.

DISFUNCIÓN MITOCONDRIAL Y ESTRÉS OXIDATIVO

Las células del TCP dependen en gran medida de la respiración mitocondrial para generar trifosfato de adenosina (ATP), necesario para los procesos de transporte activo²⁴. Durante la LRA, la hipoxia renal y la isquemia-reperfusión provocan daño mitocondrial, con una disminución en la fosforilación oxidativa y un aumento en la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS)²⁵. Esto agrava la lesión celular, promoviendo apoptosis y necrosis, lo que a su vez exacerba la disfunción tubular²⁶.

ACTIVACIÓN DE LA INFLAMACIÓN Y FIBROSIS

El daño en el TCP desencadena la liberación de moléculas proinflamatorias, como citocinas (factor de necrosis tumoral alfa [TNF- α], interleucina [IL] 6) y quimiocinas, que reclutan leucocitos y activan fibroblastos²⁷. Además,

la activación persistente de vías como la del factor de crecimiento transformante beta (TGF- β) favorece la deposición de matriz extracelular, predisponiendo a fibrosis renal crónica si la LRA no se resuelve adecuadamente²⁸.

Asa de Henle

El AH desempeña un papel crucial en la concentración de la orina y la reabsorción de sodio, cloro y agua. Durante la LRA, las alteraciones funcionales en el AH contribuyen significativamente a la patogénesis de la enfermedad, incluyendo alteraciones en el transporte iónico, la perfusión medular y la respuesta a hormonas reguladoras.

ALTERACIONES EN EL TRANSPORTE IÓNICO

En el AH se reabsorbe aproximadamente el 25-30% del sodio filtrado, un proceso crítico para la generación del gradiente osmótico medular. Durante la LRA, la hipoxia renal y el daño tubular reducen la actividad de la Na⁺/K⁺-ATPasa en las células de la rama ascendente gruesa del AH, lo que disminuye la reabsorción de sodio y cloro²⁹. Además, se ha observado una menor expresión de los cotransportadores NKCC2 (Na⁺-K⁺-2Cl⁻), esenciales para el mecanismo de contracorriente, y permitir un adecuado proceso de concentración urinaria³⁰.

ALTERACIONES EN LA RESPUESTA A HORMONAS REGULADORAS

El AH es un sitio clave para la acción de hormonas como la ADH, que regula la reabsorción de agua mediante la modulación de AQP. En la LRA, la resistencia a la ADH ha sido reportada debido a la disminución en la expresión de AQP-2 y a la alteración en la vía de señalización del monofosfato de adenosina cíclico (AMPC)³¹.

Por otro lado, el aumento en los niveles de angiotensina II durante la LRA promueve la reabsorción de sodio, pero también induce inflamación y fibrosis, agravando la disfunción del AH³². La aldosterona, aunque inicialmente aumenta la reabsorción de sodio, en etapas avanzadas de LRA puede exacerbar el daño tubular debido a la sobrecarga de trabajo en las células epiteliales³³.

Túbulo contorneado distal

El TCD desempeña un papel crucial en la regulación del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, por lo que su

disfunción durante la LRA contribuye significativamente a las complicaciones metabólicas y hemodinámicas³⁴.

ALTERACIONES EN LA REABSORCIÓN DE SODIO Y AGUA

En el TCD se reabsorbe aproximadamente el 5-10% del sodio filtrado, mediante el cotransportador Na-Cl y los canales epiteliales de sodio³⁵. Durante la LRA, la isquemia renal y la inflamación reducen la expresión y actividad de estas proteínas transportadoras, lo que conduce a una pérdida urinaria de sodio y a una alteración en la concentración de la orina³⁶. Estudios recientes han demostrado que el daño por hipoxia en las células del TCD disminuye la actividad de la Na⁺/K⁺-ATPasa, exacerbando la incapacidad para mantener gradientes osmóticos adecuados³⁷.

Además, la resistencia a la ADH en el TCD durante la LRA contribuye a la poliuria en fases de recuperación, debido a la regulación de expresión a la baja de AQP y a la disfunción de los receptores V2³⁸.

ALTERACIONES EN EL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

El TCD participa también en la acidificación urinaria mediante la secreción de iones H⁺ por medio de las células intercaladas tipo A, que expresan la H⁺-ATPasa y la H⁺/K⁺-ATPasa³⁹. En la LRA, la disfunción mitocondrial y la acumulación de ROS deterioran la capacidad de excretar ácidos, generando acidosis metabólica⁴⁰. Además, la reducción en la producción de amonio (NH₄⁺) por las células del TCD limita la capacidad tampón de la orina, agravando la acidosis⁴¹.

ALTERACIONES EN LA HOMEOSTASIS DE POTASIO

El TCD contribuye a la excreción final de potasio mediante los canales ROMK y BK, regulados por la aldosterona⁴². En la LRA, la hiperpotasemia es una complicación frecuente debido a:

- Disminución de la actividad de la Na⁺/K⁺-ATPasa, que reduce la entrada de K⁺ a las células tubulares⁴³.
- Reducción en la expresión de canales de K⁺, limitando su secreción a la luz tubular⁴⁴.
- Acidosis metabólica, que promueve el desplazamiento de K⁺ desde el espacio intracelular al plasma⁴⁵.

ALTERACIONES EN LA EXCRECIÓN DE CALCIO Y MAGNESIO

El TCD regula la reabsorción de Ca²⁺ y Mg²⁺ a través de los canales TRPV5 y TRPM6, respectivamente⁴⁶. En la LRA, la disfunción de estos canales conduce a

hipercalcemia e hipomagnesemia, aumentando el riesgo de arritmias cardíacas y trastornos neuromusculares⁴⁷.

Síndromes clínicos específicos asociados a lesión renal

Función tubular en lesión renal aguda en síndrome cardiorrenal

El síndrome cardiorrenal (SCR) es un trastorno fisiopatológico complejo en el que la disfunción cardíaca aguda o crónica conduce a deterioro de la función renal, y viceversa⁴⁸. Los cambios en el túbulo renal desempeñan un papel clave en la progresión del SCR, mediados por alteraciones hemodinámicas, neurohormonales e inflamatorias⁴⁹.

ALTERACIONES EN LA REABSORCIÓN DE SODIO Y AGUA

En la insuficiencia cardíaca, la disminución del gasto cardíaco activa el sistema nervioso simpático (SNS) y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo que aumenta la reabsorción de Na⁺ y agua en el túbulo proximal y el túbulo distal⁵⁰. La sobrecarga de volumen resultante empeora la congestión venosa renal, reduciendo el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular⁵¹.

DISFUNCIÓN DEL TÚBULO PROXIMAL

La hipoperfusión renal y la hipoxia tubular inducen daño mitocondrial y estrés oxidativo, alterando la reabsorción de bicarbonato, glucosa y aminoácidos⁵². Se ha observado además un aumento de la excreción urinaria de β 2-microglobulina y NAG (*N*-acetil-glucosaminidasa), marcadores de daño tubular proximal⁵³.

ALTERACIONES EN EL ASA DE HENLE Y TÚBULO COLECTOR

La activación de la aldosterona promueve la reabsorción de Na⁺ en el túbulo distal y colector, exacerbando la retención de líquidos⁵⁴. La resistencia a la ADH puede ocurrir en fases avanzadas, contribuyendo a la diuresis inapropiada y alteraciones en la concentración urinaria⁵⁵.

INFLAMACIÓN Y FIBROSIS TUBULAR

La congestión venosa renal activa citocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-6) y vías de fibrosis (TGF- β), llevando a atrofia tubular y esclerosis intersticial⁵⁶.

Estudios en modelos animales muestran acumulación de colágeno tipo III en el intersticio tubular en el SCR tipo 2⁵⁷. Se puede entonces generalizar que los cambios tubulares en el SCR incluyen principalmente alteraciones en el transporte de solutos, daño epitelial por hipoxia e inflamación, y remodelación fibrótica. Estas alteraciones contribuyen al deterioro progresivo de la función renal y a la resistencia a diuréticos, empeorando el pronóstico clínico y renal de los pacientes con este síndrome⁵⁸.

Función tubular en lesión renal aguda asociada a sepsis

En el túbulo renal, la sepsis induce una combinación de daño directo por inflamación, alteraciones microvasculares y disfunción metabólica, lo que contribuye al deterioro de la función renal⁵⁹, iniciando por las alteraciones hemodinámicas y microcirculación renal que el estado de respuesta inflamatoria a nivel sistémico repercute en el riñón. La vasoconstricción renal por activación del SNS y angiotensina II reduce la perfusión tubular⁶⁰. La disfunción endotelial por óxido nítrico y ROS altera la autorregulación renal⁶¹, además la congestión microvascular peritubular ocasiona la activación de leucocitos y generación de trombos en capilares peritubulares causando mayor hipoxia local, incluso con presión arterial normal⁶². El daño tubular directo en sepsis causado por inflamación y estrés oxidativo es el reflejo de la respuesta inflamatoria sistémica que causa una alta liberación de citocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-1 β , IL-6) que activan el inflammasoma (NLRP3) en células tubulares, induciendo apoptosis y piroptosis⁶³ e incrementado el número de moléculas de adhesión (ICAM-1, P-selectina), y favoreciendo esto la infiltración de neutrófilos⁶⁴. El estrés oxidativo desencadena un aumento de ROS por activación de NADPH oxidasa y disfunción mitocondrial⁶⁵, con la consecuente depleción de ATP y culminando con la alteración en el transporte activo de Na⁺/K⁺-ATPasa en células tubulares⁶⁶.

ALTERACIONES EN EL TRANSPORTE TUBULAR

– En el túbulo proximal, la disminución de la reabsorción de Na⁺ y solutos por daño en los bordes en cepillo y regulación a la baja en expresión de cotransportadores (Na⁺/glucosa, Na⁺/H⁺)⁶⁷, así como un aumento de β 2-microglobulina y NAG en orina, lo que se refleja con mayores marcadores de daño tubular urinarios⁶⁸.

- En el AH y el túbulo distal se produce la pérdida de la capacidad de concentración urinaria debido a una disminución de la expresión de AQP-2 y canales de urea (UT-A)⁶⁹, debido a una dilución de la médula renal. Además de alteraciones en la excreción de K⁺ por disfunción de los canales ROMK, contribuyendo a hiperpotasemia⁷⁰. Una agregada disfunción de células inmunitarias residentes favorece un estado de fibrosis incipiente mediante la activación de macrófagos renales (M1 proinflamatorios), los cuales liberan TGF- β y factor de crecimiento derivado de plaquetas, promoviendo una fibrosis tubular temprana⁷¹, y la consecuente deposición de colágeno en el intersticio que ha sido observada en biopsias de pacientes sépticos con LRA persistente⁷².

Conclusiones

La porción tubular de la nefrona se encuentra de igual forma afectada ante eventos de LRA, ya sea por isquemia, sepsis, tóxicos o inflamación sistémica. Dado que el epitelio tubular es sensible a fenómenos de isquemia y reperusión, así como a cambios de daño directo por acumulo de solutos, o cambios en su microambiente que condiciona una pérdida de polaridad celular con redistribución y funcionamiento anormal de transportadores, alterando la reabsorción de solutos y consecuente muerte y descamación celular. Las principales características que encontrar en la disfunción tubular se encuentran en el transporte iónico y agua. En porciones proximales una disminución de la reabsorción de Na⁺, glucosa y bicarbonato contribuyen a pérdida de solutos y acidosis metabólica. Mientras que en segmentos distales predomina la alteración en la regulación de K⁺ (canales ROMK) y agua (AQP-2), que causa hiperpotasemia y estados de poliuria. Al final de todo el fenómeno de afección tubular se llega a estado de fibrosis y daño crónico. Las células tubulares dañadas adoptan un fenotipo profibrótico, favoreciendo la deposición de matriz extracelular, y en casos graves, o de repetición, la LRA progresara a ERC.

Agradecimientos

Por su apoyo, motivación e inspiración a Patricia Canto, Ramón M. Coral-Vázquez y Mario Alamilla-Sánchez.

Financiamiento

El autor declara que este trabajo se realizó con recursos propios.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. El autor declara que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki. Los procedimientos fueron autorizados por el Comité de Ética de la institución.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. El autor declara que utilizaron inteligencia artificial para la redacción de este manuscrito para edición y correcciones gramaticales del texto, tales como OpenIA y DeepSek.

Referencias

1. KDIGO AKI Work Group: KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int.* 2012;(Suppl 2):1-138.
2. Ascher SB, Scherzer R, Estrella MM, Berry JD, de Lemos JA, Jotwani VK, et al. SPRINT Research Group. Kidney tubule health, mineral metabolism and adverse events in persons with CKD in SPRINT. *Nephrol Dial Transplant.* 2022;37(9):1637-46.
3. Bullen A, Ix JH. Is tubular dysfunction a risk factor for AKI? *Nephron.* 2020;144(12):680-2.
4. Bobot M, Heim X, Max H, Boucraut J, Simeone P, Stein C, et al. Prospective multicenter study on early proximal tubular injury in COVID-19-related acute respiratory distress syndrome. *Kidney Int Rep.* 2024;9(6):1641-53.
5. Wright SH, Wesson DE. Physiology of the proximal tubule. *Kidney Int Suppl.* 2004;(90):S13-S19.
6. Verkman AS, Anderson MO, Papadopoulos S. Cell biology of water channels. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2014;307(11):F1165-F1181.
7. Larsen J, Nielsen S, Tob M. The Na,K-ATPase: structure, function, and regulation. *Physiol Rev.* 2016;96(4):1477-565.
8. Gamba G. Molecular physiology and pathophysiology of electroneutral Na⁺-K⁺-2Cl⁻ cotransporters. *Physiol Rev.* 2005;85(2):423-93.
9. Rossier BC, Palmer LG, Vandewalle A. Mechanism of action of aldosterone: transcriptional regulation of epithelial sodium channel subunits. *Kidney Int Suppl.* 2004;(91):S2-S8.
10. Nielsen S, Frokiaer J, Marples D, Kwon TH, Agre P. Aquaporins in the kidney: from molecules to medicine. *Physiol Rev.* 2002;82(1):205-44.
11. Hamm LL, Nakhoul N, Hering-Smith KS. Acid-base homeostasis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015;10(12):2232-42.
12. Lewington AJP, Cerdá J, Mehta RL. Raising awareness of acute kidney injury: a global perspective of a silent killer. *Nephron Clin Pract.* 2013;122(3-4):203-9.
13. Basile DP, Anderson MD, Sutton TA. Pathophysiology of acute kidney injury. *Compr Physiol.* 2012;2(4):2093-153.
14. Soleimani M, Singh P, Moe OW. Cellular and molecular mechanisms of renal tubular transport. *Physiol Rev.* 2017;97(4):1385-436.
15. Bonventre JV, Zuk A. Ischemic acute renal failure: an inflammatory disease? *Kidney Int.* 2004;66(2):480-90.
16. Javed A, Mahmood T, Tiwari R, Ahsan F, Ansari VA, Bano S, et al. Navigating nephropathy and nephrotoxicity: understanding pathophysiology unveiling clinical manifestations, and exploring treatment approaches. *J Basic Clin Physiol Pharmacol.* 2025;36(2-3):69-93.
17. Pais T, Jorge S, Lopes JA. Acute kidney injury in sepsis. *Int J Mol Sci.* 2024;25(11):5924.
18. Kinsey GR, Li L, Okusa MD. Inflammation in acute kidney injury. *Nephron Exp Nephrol.* 2008;109(4):e102-e107.

19. Greite R, Thorenz A, Chen R, Jang MS, Rong S, Brownstein MJ, et al. Renal ischemia-reperfusion injury causes hypertension and renal perfusion impairment in the CD1 mice which promotes progressive renal fibrosis. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2018;314(5):F881-F892.
20. Bonventre JV, Yang L. Cellular pathophysiology of ischemic acute kidney injury. *J Clin Invest*. 2011;121(11):4210-21.
21. Schnermann J, Briggs JP. Function of the juxtaglomerular apparatus: control of glomerular hemodynamics and renin secretion. *Compr Physiol*. 2013;3(1):228-317.
22. Zuk A, Bonventre JV. Acute kidney injury. *Annu Rev Med*. 2016;67:293-307.
23. Gonsalez SR, Cortés AL, Silva RC, Lowe J, Prieto MC, Silva Lara LD. Acute kidney injury overview: From basic findings to new prevention and therapy strategies. *Pharmacol Ther*. 2019;200:1-12.
24. Bhargava P, Schnellmann RG. Mitochondrial energetics in the kidney. *Nat Rev Nephrol*. 2017;13(10):629-46.
25. Linkermann A, Chen G, Dong G, Kunzendorf U, Krautwald S, Dong Z. Regulated cell death in AKI. *J Am Soc Nephrol*. 2014;25(12):2689-701.
26. Emma F, Montini G, Parikh SM, Salviati L. Mitochondrial dysfunction in inherited renal disease and acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2016;12(5):267-80.
27. Gewin LS. Renal fibrosis: primacy of the proximal tubule. *Matrix Biol*. 2018;68-69:248-62.
28. Venkatachalam MA, Weinberg JM, Kriz W, Bidani AK. Failed tubule recovery, AKI-CKD transition, and kidney disease progression. *J Am Soc Nephrol*. 2015;26(8):1765-76.
29. Hoste EA, Kellum JA, Selby NM, Zarbock A, Palevsky PM, Bagshaw SM, et al. Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2018;14(10):607-25.
30. Chou YH, Lin SL, Chen YM. Dysregulation of renal sodium transporters in acute kidney injury. *Biomol Res Int*. 2019;2019:1-10.
31. Tannen RL, Regal EM, Dunn MJ, Schrier RW. Vasopressin-resistant hyponatremia in advanced chronic renal disease. *N Engl J Med*. 1969 May 22;280(21):1135-41.
32. Wenzel UO, Ehmke H. Immune mechanisms in angiotensin II-induced target-organ damage. *Ann Am Thorac Soc*. 2020;17(Suppl 1):S50-S54.
33. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *Lancet*. 2019;394(10212):1949-64.
34. Zuk A, Bonventre JV. Acute kidney injury. *Annu Rev Med*. 2016;67:293-307.
35. Ellison DH, Terker AS, Gamba G. Potassium and its discontents: new insight, new treatments. *J Am Soc Nephrol*. 2016;27(4):981-9.
36. Wen X, Murugan R, Peng Z, Kellum JA. Pathophysiology of acute kidney injury: a new perspective. *Contrib Nephrol*. 2016;187:56-68.
37. Legrand M, Mik EG, Balestra GM, Lutter R, Pirracchio R, Payen D, et al. Fluid resuscitation does not improve renal oxygenation during hemorrhagic shock in rats. *Anesthesiology*. 2010;112(1):119-27.
38. Klein JD, Blount MA, Sands JM. Molecular mechanisms of urea transport in health and disease. *Pflügers Arch*. 2012;464(6):561-72.
39. Wagner CA, Devuyst O, Bourgeois S, Mohebbi N. Regulated acid-base transport in the collecting duct. *Pflügers Arch*. 2009;458(1):137-56.
40. Peerapornratana S, Manrique-Caballero CL, Gómez H, Kellum JA. Acute kidney injury from sepsis: current concepts, epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment. *Kidney Int*. 2019;96(5):1083-99.
41. Weiner ID, Mitch WE, Sands JM. Urea and ammonia metabolism and the control of renal nitrogen excretion. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2015;10(8):1444-58.
42. Palmer BF, Clegg DJ. Physiology and pathophysiology of potassium homeostasis. *Adv Physiol Educ*. 2016;40(4):480-90.
43. Unwin RJ, Luft FC, Shirley DG. Pathophysiology and management of hypokalemia: a clinical perspective. *Nat Rev Nephrol*. 2011;7(2):75-84.
44. Welling PA. Regulation of renal potassium secretion: molecular mechanisms. *Semin Nephrol*. 2013;33(3):215-28.
45. Kovacsdy CP. Updates in hyperkalemia: outcomes and therapeutic strategies. *Rev Endocr Metab Disord*. 2017;18(1):41-7.
46. Hoenderop JG, Bindels RJ. Epithelial Ca²⁺ and Mg²⁺ channels in health and disease. *J Am Soc Nephrol*. 2005;16(1):15-26.
47. de Baaij JH, Hoenderop JG, Bindels RJ. Magnesium in man: implications for health and disease. *Physiol Rev*. 2015;95(1):1-46.
48. Ronco C, McCullough P, Anker SD, Anand I, Aspromonte N, Bagshaw SM, et al. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative. *Eur Heart J*. 2010;31(6):703-11.
49. Braam B, Joles JA, Danishwar AH, Gaillard CA. Cardiorenal syndrome--current understanding and future perspectives. *Nat Rev Nephrol*. 2014;10(1):48-55.
50. Schrier RW. Role of diminished renal function in cardiovascular mortality: marker or pathogenetic factor? *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(1):1-8.
51. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Sokos G, Taylor DO, Starling RC, et al. Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(7):589-96.
52. Legrand M, Mik EG, Johannes T, Payen D, Ince C. Renal hypoxia and dysoxia after reperfusion of the ischemic kidney. *Mol Med*. 2008;14(7-8):502-16.
53. Damman K, van Veldhuisen DJ, Navis G, Vaidya VS, Smilde TD, Westenberg BD, et al. Tubular damage in chronic systolic heart failure is associated with reduced survival independent of glomerular filtration rate. *Heart*. 2010;96(16):1297-302.
54. Terker AS, Zhang C, McCormick JA, Lazelle RA, Zhang C, Meermeier NP, et al. Potassium modulates electrolyte balance and blood pressure through effects on distal cell voltage and chloride. *Cell Metab*. 2015;21(1):39-50.
55. Klein L, O'Connor CM, Leimberger JD, Gattis-Stough W, Piña IL, Felker GM, et al. Lower serum sodium is associated with increased short-term mortality in hospitalized patients with worsening heart failure: results from the Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF) study. *Circulation*. 2005;111(19):2454-60.
56. Verbrugge FH, Grieten L, Mullens W. New insights into combinational drug therapy to manage congestion in heart failure. *Curr Heart Fail Rep*. 2014;11(1):1-9.
57. Liu YH, D'Ambrosio M, Liao TD, Peng H, Rhaleb NE, Sharma U, et al. N-acetyl-seryl-aspartyl-lysyl-proline prevents cardiac remodeling and dysfunction induced by galectin-3, a mammalian adhesion/growth-regulatory lectin. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2009;296(2):H404-H412.
58. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentini KL, et al. Cardiorenal syndrome: Classification, pathophysiology, diagnosis, and treatment strategies: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(16):e840-e878.
59. Poston JT, Koyner JL. Sepsis associated acute kidney injury. *BMJ*. 2019;364:k4891.
60. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. *Lancet*. 2012;380(9843):756-66.
61. Gomez H, Ince C, De Backer D, Pickkers P, Payen D, Hotchkiss J, et al. A unified theory of sepsis-induced acute kidney injury: inflammation, microcirculatory dysfunction, bioenergetics, and the tubular cell adaptation to injury. *Shock*. 2014;41(1):3-11.
62. Lerolle N, Nochy D, Guérot E, Bruneval P, Fagon JY, Diehl JL, et al. Histopathology of septic shock induced acute kidney injury: apoptosis and leukocytic infiltration. *Intensive Care Med*. 2010;36(3):471-8.
63. Anders HJ, Muruve DA. The inflammasomes in kidney disease. *J Am Soc Nephrol*. 2011;22(6):1007-18.
64. Faubel S, Ljubanovic D, Reznikov L, Somerset H, Dinarello CA, Edelstein CL. Caspase-1-deficient mice are protected against cisplatin-induced apoptosis and acute tubular necrosis. *Kidney Int*. 2004;66(6):2202-13.
65. Parikh SM. Therapeutic targeting of the mitochondrial dysfunction in septic acute kidney injury. *Curr Opin Crit Care*. 2013;19(6):554-9.
66. Zuk A, Bonventre JV. Acute kidney injury. *Annu Rev Med*. 2016;67:293-307.
67. Langenberg C, Bagshaw SM, May CN, Bellomo R. The histopathology of septic acute kidney injury: a systematic review. *Crit Care*. 2008;12(2):R38.
68. Kulvichit W, Kellum JA, Srisawat N. Biomarkers in acute kidney injury. *Crit Care Clin*. 2021;37(2):385-98.
69. Schrier RW, Wang W. Acute renal failure and sepsis. *N Engl J Med*. 2004;351(2):159-69.
70. Palmer BF. Regulation of potassium homeostasis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2015;10(6):1050-60.
71. Jang HR, Rabb H. Immune cells in experimental acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2015;11(2):88-101.
72. Venkatachalam MA, Weinberg JM, Kriz W, Bidani AK. Failed tubule recovery, AKI-CKD transition, and kidney disease progression. *J Am Soc Nephrol*. 2015;26(8):1765-76.

Dr. Antonio Muñoz Martínez, un cirujano apasionado

Dr. Antonio Muñoz Martínez, a passionate surgeon

Gerardo A. Navarro-Toledo

Jefatura de Trasplantes, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad Social al Servicio de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México

El Dr. Antonio Muñoz Martínez nació el 23 de diciembre de 1961 en el Distrito Federal y vivió en una zona marginada de Ciudad Nezahualcóyotl en el Estado de México. Desde su infancia observó las carencias de su entorno y debido a su propia vocación de servir se hizo médico, con el objetivo de poder ayudar a la población de bajos recursos. Egresado de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México (1980-1986). Se formó como especialista en Cirugía General por la Secretaría de Salud, Universidad Autónoma Benito Juárez de Tabasco (1987-1990). Realizó la subespecialidad en Cirugía de Trasplante Renal en 1995, en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre del Instituto de Seguridad Social al Servicio de los Trabajadores del Estado en la Ciudad de México. Cursó un *stage* de preparación en trasplante hepático y cirugía hepatopancreaticobiliar en el Hospital Paul Brousse Villejif (1997-1998), de asistencia pública, en París (Francia). Compartió tiempos quirúrgicos con grandes profesores de la cirugía hepatobiliar, como Henry Bismuth, Dennis Castaing, René Adam y Daniel Azoulay. Participó en la cirugía *split liver transplant* (bipartición hepática para contar con dos injertos de un mismo hígado), y con el equipo de Jean Bernard Otte (Bélgica), en cirugía de trasplante hepático pediátrico de donador vivo. Participó en el uso clínico de hígado bioartificial con cartuchos de hígado de cerdo aplicado en humanos proveniente del equipo del Dr. Demetrius en Norteamérica.



Participó en reuniones de trabajo para establecer en Bélgica y Portugal los criterios de trasplante hepático en dominó en pacientes con neuropatía amiloide; y en

Correspondencia:

Gerardo A. Navarro-Toledo
E-mail: trasp67@hotmail.com

Fecha de recepción: 18-06-2025

Fecha de aceptación: 02-07-2025

DOI: 10.24875/NFM.M25000016

Disponible en línea: 19-08-2025

Nef. Mex. 2025;46(3):109-110

www.revistanefrologiamexicana.com

0187-7801 / © 2025 Colegio de Nefrólogos de México AC. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

trasplante hepático de donante vivo entre dos hospitales, siendo encargado de donación en el Hospital Beaujon y el Hospital Necker de trasplante pediátrico (al norte de París).

Una anécdota para contar es que cuando conoció a la Sra. Bernardette Chirac (esposa del presidente), esta le preguntó la razón por la cual teniendo cerca a Norteamérica acudían a prepararse a París, y su respuesta fue muy sencilla «acudimos al mejor centro de trasplantes», haciendo referencia al Dr. Henry Bismuth.

Entre sus diversos cargos administrativos, destacan:

Subdirector Médico del Hospital General de Subzona No. 69 en Texcoco, Estado de México (1996).

Encargado del Programa de Trasplantes del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre del ISSSTE de 2009 a 2013.

Profesor de posgrado de la especialidad de Cirugía General del Hospital General Gustavo Baz Prada, Instituto de Seguridad Social del Estado de México, Universidad Autónoma del Estado de México (1995-2005).

Director de 14 tesis de la especialidad de Cirugía General.

Sinodal por invitación en 22 ocasiones para exámenes de posgrado de la especialidad de Cirugía General por el Instituto de Seguridad Social del Estado de México y la Universidad Autónoma del Estado de México.

Inició el Programa de trasplante renal en el Hospital Regional Carlos McGregor del Instituto Mexicano del Seguro Social (2001).

Coordinador de donación de órganos con fines de trasplante ante el Centro Nacional de Trasplantes y la Universidad Nacional Autónoma de México.

Inició la actividad de donación de órganos en el Hospital Regional No. 25, Ignacio Zaragoza, de la Ciudad de México (2009-2011).

Considero que el Dr. Muñoz Martínez fue un cirujano completo, operaba lo mismo tórax y abdomen así como también complicaciones urológicas y de la vía biliar, así como resecciones de tumoraciones hepáticas; todos los procedimientos los realizaba con gran destreza. Pienso que su pasión fue la cirugía general y la cirugía de tumores sólidos.

Tuve la fortuna de compartir experiencia dentro y fuera del quirófano, compartir nuestras experiencias con grandes cirujanos reconocidos en el mundo, asistir a diversas convenciones con el fin de aplicar el mayor conocimiento en beneficio de nuestros pacientes y nuestro servicio de trasplante renal.

El Dr. Muñoz vive y desempeña su profesión con entusiasmo, cumplió con éxito su periodo de trabajo asistencial público en enero de 2020, dejando un gran legado en las nuevas generaciones de cirujanos generales y cirujanos de trasplante.

Este viaje no se hace en soledad: pacientes, médicos y asociaciones

This journey is not made alone: patients, physicians, and associations

Marisol Robles-Morales

Presidencia de la Fundación Mario Robles Ossio, AC, México

O de cómo la innovación construye puentes para que nos encontremos y lleguemos juntos a un destino más cierto.

«El hombre no conoce en verdad, sino lo que reproduce con su cuerpo. Primero lo reproduce ocularmente, luego con las manos, luego con todo lo que el cuerpo, que refleja –como un espejo de carne– lo que percibe en lo visible».

Pascal Quignard
Crítica del juicio

Este no es texto que se escribe al centro del escenario, donde se dice que se debe colocar a las personas que vivimos con enfermedad renal, quien lo escribe lo hace desde una posición similar a donde se encuentran los riñones, esos elementos silenciosos, constantes, entregados a su tarea, a la espera de ser nombrados. Desde ahí hablo, desde una percepción particular que quiere proponer, dialogar y construir puentes, no para exigir, sino para caminarlos juntos.

En los últimos años he escuchado con frecuencia que un modelo de salud ideal debe colocar al «paciente en el centro», y también me aparece la imagen de un quirófano, en donde el paciente yace al centro, rodeado de batas, lámparas, decisiones, pero a la vez sintiéndose aislado, anclado en una isla. Me gusta pensar que somos un faro, que la luz que destella es la guía y primero debe haber alguien dispuesto a mirarnos y confiar en esos haces de luz¹.

Hoy quiero imaginar un escenario más amplio, ese modelo de atención integral en donde cada quien toma su lugar y navegamos juntos: pacientes, médicos, asociaciones, familias e instituciones. Donde la construcción de alianzas no sea una promesa abstracta, sino una realidad, que se viva día a día, porque el cambio que deseamos solo es posible más allá de las voluntades individuales. Somos capaces de construir una nueva realidad en comunidad.

La innovación en un modelo de atención donde cada uno toma su lugar

Hemos caminado mucho, desde la segunda mitad del siglo xx, la voz de los pacientes comenzó a emerger en la historia de la medicina. El Código de Núremberg (1947) fue un parteaguas, por primera vez se reconoció que ningún tratamiento podía aplicarse sin el consentimiento informado. Con el Informe Belmont (1979) quedó claro que las personas no solo éramos sujetos de atención médica, sino protagonistas con derechos y capacidad de decisión². En nefrología, esta transformación ha sido lenta pero contundente. La expansión de la diálisis domiciliaria en los años 80 abrió una vía inesperada, la terapia fuera posible, los pacientes debíamos formarnos, aprender, involucrarnos³. Desde entonces, muchas y muchos de nosotros hemos aprendido a tomar decisiones compartidas, no solo por necesidad, sino por convicción.

Correspondencia:

Marisol Robles-Morales

E-mail: fundacionmariorobleso@gmail.com

Fecha de recepción: 22-06-2025

Fecha de aceptación: 01-07-2025

DOI: 10.24875/NFM.M25000021

Disponible en línea: 19-08-2025

Nef. Mex. 2025;46(3):111-113

www.revistanefrologiamexicana.com

Hoy quiero proponer que cambiemos la mirada: transformar el modelo de atención no es cuestión de buena voluntad, ni un acto de caridad; esto se trata de un egoísmo que construye, porque cuanto mejor es la calidad de vida, mejor es la calidad del sistema que nos sostiene. En la medida en que «yo esté bien», el ecosistema que me rodea también lo estará; y cuando digo «bien», no me refiero solo a los pacientes, sino que también hablo por los profesionales de la salud, quienes dedican la vida a cuidarnos y necesitan un sistema sanitario que los sostenga. Estudios como el de Finkelstein et al. muestran que los pacientes que participan activamente en la elección de su tratamiento reportan mayor satisfacción, mejor adherencia y mejoran su calidad de vida⁴; porque un protocolo de atención sin condiciones dignas para quienes lo aplican está condenado al fracaso. Este 2025 será recordado como el año donde sucedió algo grande, la resolución de la Organización Mundial de la Salud sobre la enfermedad renal y la publicación de los Protocolos Nacionales de Atención marcarán un antes y un después en la salud renal. Por primera vez, la enfermedad renal fue nombrada con todas sus letras y con un sentido de urgencia⁵ (Tabla 1).

Ahora toca lo más difícil: que los protocolos se implementen y sobrevivan en el tiempo. Seguramente muchos lectores de esta revista saben lo que es presentar un plan integral, conseguir aliados, abrir camino para después verlo desvanecerse con el siguiente ciclo político. La continuidad debe ser una garantía, no una concesión voluntaria. El registro de pacientes es una de las condiciones para sostener esa continuidad. Lo que no se mide, se ignora, y lo que no se registra, se pierde sin memoria. Los registros permiten planear, pero sobre todo dan rostro a las cifras y sentido a las historias que hacen la vida posible.

Las alianzas por la salud renal

Y es aquí otro de los espacios donde las asociaciones de pacientes desempeñamos un rol primordial: el de pactar para ser ese hilo que une los distintos ciclos, que vigila, que incide y que les recuerda a quienes van llevando del trabajo hecho con anterioridad.

La palabra asociar viene del latín *associare*, que significa unir personas para colaborar en una obra, colaborar, trabajar de la mano, codo a codo, en alianza, sería mi lectura particular. Por esta razón, en 2020, desde la fundación que presido y lleva el nombre de mi padre, quien murió de enfermedad renal, convocamos a firmar la Alianza por la salud renal, donde desde

Tabla 1. Hitos en la construcción de la participación del paciente en la medicina y la nefrología

Fecha	Hito	Impacto
1947	Código de Núremberg	Introducción del consentimiento informado
1979	Informe Belmont	Principios éticos para la investigación y la práctica clínica
Década 1980	Expansión de la diálisis domiciliaria	Participación activa del paciente en su tratamiento
Década 2000	Decisiones compartidas	Modelo de atención centrado en la persona
2025	Resolución de la OMS sobre ERC	Reconocimiento global de la importancia de la atención renal

ERC: enfermedad renal crónica; OMS: Organización Mundial de la Salud.

diferentes trincheras nos sumamos a un manifiesto que reúne puntos clave y que no eran nuevos ni ocurrientes, sino indispensables y urgentes: el registro nacional de pacientes, la garantía al acceso a tratamientos de calidad, entre tantos otros beneficios que aportaría.

Conclusiones

Los registros, las decisiones compartidas y la educación para el autocuidado no son mecanismos de control, sino puentes; puentes que permiten vernos como aliados, no como opositores. El impacto positivo de la participación del paciente ha sido ampliamente documentado, más allá de los datos, está la construcción de comunidad, la posibilidad de reconocernos en un «nosotros» amplio, generoso y corresponsable.

Porque no estamos solos, porque los riñones tampoco lo están; trabajan en equipo, como debemos hacerlo nosotros: pacientes, médicos, asociaciones, autoridades. Porque solo en este reconocernos, en este crear espacios donde cada una y cada uno pueda saberse pieza fundamental, podremos ir juntos hacia un mejor destino, ese donde la prevención y el diagnóstico oportuno sean una realidad y donde el desbordamiento de los pacientes en estado crítico no nos arranque los sueños.

Desde los tres riñones que me habitan, agradezco hayan confiado en escuchar esta mi voz, que es la de muchos otros, y que esta apuesta por el diálogo vaya a merced de que en el mundo exista cada día menos sed y más ¡salud renal!

Marisol Robles es escritora y editora. Vive con un trasplante de riñón. Es presidenta de la Fundación

Mario Robles Ossio, coordinadora de la Alianza por la Salud Renal y parte del Comité Directivo de la Global Patient Alliance for Kidney Health.

Financiamiento

La autora declara que este trabajo se realizó con recursos propios.

Conflicto de intereses

La autora declara no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. La autora declara que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos

personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. La autora declara que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Atención Integrada en las personas [Internet]. Organización Mundial de la Salud [consultado: 18 de junio de 2025]. Disponible en: https://www.who.int/health-topics/integrated-people-centered-care#tab=tab_1
2. National Commission for the Protection of Human Subjects of Biomedical and Behavioral Research. The Belmont Report: Ethical principles and guidelines for the protection of human subjects of research. U.S. Department of Health, Education, and Welfare; 1979.
3. Molzahn AE, Bruce A, Shields L. Learning from the experiences of dialysis patients: a qualitative study. Can J Nurs Res. 1994;26(4):57-68.
4. Finkelstein FO, Story K, Firaneck C, Barre P, Takano T, Soroka S, et al. Perceived knowledge among patients cared for by nephrologists about chronic kidney disease and end-stage renal disease therapies. Kidney Int. 2012;81(3):300-6.
5. Organización Mundial de la Salud. Reducción de la carga de las enfermedades no transmisibles promoviendo la salud renal y fortaleciendo la prevención y el control de la nefropatía [Internet]. Organización Mundial de la Salud, Consejo Ejecutivo 156ª reunión, punto 7 del orden del día; actualización diaria: 23 de mayo de 2025 [consultado: 18 de junio de 2025]. Disponible en: [https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/EB156/B156_\(20\)-sp.pdf](https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/EB156/B156_(20)-sp.pdf)