

ORIGINALES

La respuesta renal a una infusión endovenosa de aminoácidos es diferente en la hipertensión arterial esencial

B. Miranda, L. M. Ruilope, M. E. Miravalles, J. M. Alcázar, R. García Robles, J. Sáncho, J. C. Romero y J. L. Rodicio

Hospital 1.º de Octubre y Ramón y Cajal. Madrid. Mayo Clinic. Rochester. Minnesota

RESUMEN

Se ha estudiado el efecto de una infusión intravenosa de aminoácidos sobre la función renal en pacientes portadores de patología renal (vascular = hipertensos esenciales, glomerular = glomerulonefritis mesangial IgA y tubulointersticial = riñones poliquísticos) con filtrado glomerular conservado. Los casos de patología glomerular y tubulointersticial eran normotensos.

Al comparar, contra lo sucedido en un grupo de sujetos normales, comprobamos que los aminoácidos inducen aumentos significativos ($p < 0,05-0,01$) del filtrado glomerular (FG) y del flujo plasmático renal (FPR), así como de la eliminación urinaria de PGE₂. La comparación entre grupos mostró, sin embargo, que los sujetos portadores de patología vascular renal primaria respondían con aumentos significativamente menores de FG y FPR ($p < 0,05$).

No se observaron cambios en la función tubular, en el sistema renina-angiotensina-aldosterona ni en los niveles de tensión arterial.

Estos datos muestran cómo la reserva funcional renal sigue intacta en enfermedades parenquimatosas renales cuando el filtrado glomerular es mayor del 75 %. Al mismo tiempo parecen indicar que la patología vascular primaria podría ejercer un cierto efecto protector sobre el desarrollo de la hiperfiltración.

Palabras clave: **Aminoácidos. Hiperfiltración. PGE₂. IgA. Poliquísticos.**

DIFFERENT RENAL RESPONSE TO AN INTRAVENOUS AMINOACID INFUSION IN ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION

SUMMARY

The effect of an intravenous aminoacid infusion on renal function has been investigated in 3 groups of patients diagnosed as having essential hypertension, normotensive mesangial IgA nephropathy and normotensive adult polycystic kidney disease. The results were compared with those obtained in a group of normotensive volunteers.

The aminoacid infusion induced significant increases ($p < 0.05-0.01$) of both glomerular filtration rate (GFR) and renal plasma flow (RPF) in any of the groups

Correspondencia:
Dr. L. M. Ruilope
Hospital 1.º de Octubre.
Madrid.

studied. Nevertheless, the comparison of the percent changes of GFR and RPF obtained during the study revealed a significantly lower increase of both parameters in the group of essential hypertensives ($p < 0.05$).

No change was observed in tubular function, the renin-angiotensin-aldosterone system non in blood pressure along the study in any of the groups studied.

These results point to the existence of a normal renal functional reserve in renal diseases when GFR is above 75 %. They also seem to indicate that primary renal vascular damage can blunt partially the glomerular hyperfiltration.

Key words: **Aminoacids. Hyperfiltration. PGE2. IgA. Polycystic Kidney Disease.**

Introducción

Las dietas con alto contenido proteico inducen un aumento significativo en el flujo plasmático renal y en el filtrado glomerular¹⁻³. Este fenómeno tiene una considerable importancia clínica ya que las dietas hipoproteicas enlentecen la progresión de la insuficiencia renal⁴⁻⁶.

Un efecto similar al obtenido sobre la hemodinámica intrarrenal con el contenido proteico de la dieta se ha descrito con la infusión intravenosa de soluciones de aminoácidos comúnmente utilizadas en nutrición parenteral⁷.

La vasodilatación renal inducida de una u otra forma se ha postulado que induce una hiperperfusión glomerular capaz de inducir con el tiempo esclerosis glomerular y, por tanto, facilitar la progresión de la insuficiencia renal crónica^{8,9}. Los mecanismos mediadores de esta vasodilatación renal no son bien conocidos, aunque se sabe que la depleción de sodio y la producción renal de prostaglandinas actuarían como mediadores⁷.

El objetivo de este trabajo era investigar la respuesta de la función renal frente a una infusión intravenosa de aminoácidos en sujetos portadores de distintos tipos de patología renal (vascular, glomerular e intersticial) con filtrado glomerular conservado, comparándola con la de sujetos normales.

Material y métodos

A) Grupos de estudio

El estudio fue realizado en los siguientes grupos de individuos portadores de patología renal, con filtrado glomerular conservado.

A1) Cinco pacientes con hipertensión arterial esencial leve, diagnosticados según metodología habitual¹¹. Tres eran varones y dos mujeres. Sus edades oscilaban entre los veintinueve y cuarenta y un años ($33 \pm 8,1$ años). La medicación hipotensora, si la tomaban fue retirada dos semanas antes de la prueba.

A2) Seis pacientes con glomerulonefritis mesangial con depósitos de IgA, diagnosticada mediante biopsia renal percutánea. Tres eran mujeres y tres varones. Todos tenían tensiones arteriales normales. Ninguno presentó en el momento del estudio proteinurias superiores a 0,75 gramos por veinticuatro horas ni tenían hematuria macroscópica. Sus edades oscilaban entre veintidós y treinta y seis años ($27 \pm 7,8$ años).

A3) Cinco sujetos con poliquistosis renal, diagnosticada según métodos habituales (ecografía abdominal, urografía endovenosa, etc.). La tensión arterial era en todos ellos normal. Ninguno presentaba, en el momento del estudio, proteinuria superior a 0,75 gramos por veinticuatro horas, litiasis renal, hematuria o infección urinaria. Tres eran mujeres y dos varones. Sus edades oscilaban entre los veinticuatro y los treinta y siete años ($29,5 \pm 6,8$ años).

Los valores fueron comparados con los obtenidos en similares condiciones en un grupo de nueve sujetos normales, seis varones y tres hembras, de edad entre veinticuatro y treinta y un años ($27 \pm 4,5$ años).

B) Diseño experimental

En situación de ingesta libre de sodio, tras el reposo nocturno, y habiendo tomado la última comida doce horas antes, se administran 20 ml/kg. de peso de agua en treinta minutos para facilitar la diuresis. A continuación se realizan dos determinaciones de aclaramientos de inulina y paraaminohipúrico en períodos de treinta minutos según técnica habitual¹⁰. Continuando en situación basal, se extraen muestras de sangre para la determinación de sodio, potasio, cloro, osmolalidad, actividad de renina plasmática, aldosterona, calcio, fósforo y glucemia. En la orina recogida en los mismos períodos de treinta minutos se miden los valores de sodio, potasio, cloro, osmolalidad, calcio, fósforo y PGE2. Se recogen además dos tomas de tensión arterial.

Tras estas recogidas basales de muestras tanto de sangre como de orina, permaneciendo siempre el sujeto en decúbito supino, se inicia una perfusión

continua endovenosa de una solución de aminoácidos al 10 % de las habitualmente utilizadas en nutrición parenteral, a una velocidad de 0,75 ml/kg/hora. Esta infusión se prolonga por espacio de seis horas y cada dos se realizan las mismas determinaciones plasmáticas y urinarias que se hicieron basalmente.

La tensión arterial y la frecuencia cardíaca se toman cada treinta minutos.

El volumen de la diuresis es repuesto horariamente con agua por vía oral.

C) *Determinaciones clínicas y bioquímicas*

La tensión arterial y la frecuencia cardíaca fueron medidas mediante un método osciloscópico intermitente no invasivo (Dynamap Johnson & Johnson).

Los valores de sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo, osmolaridad y glucemia, así como sus eliminaciones urinarias, fueron determinados mediante técnicas habituales de laboratorio. Las concentraciones plasmáticas y urinarias de inulina y paraaminohipúrico se valoraron según técnica ya descrita¹⁰.

La actividad de renina plasmática se midió según la técnica de Haber y cols.¹², modificada por Epstein y cols.¹³, y el valor de aldosterona plasmática de acuerdo con el método de Sancho y Haber¹⁴. La eliminación urinaria de PGE2 se determinó por técnica ya descrita¹⁰.

D) *Análisis estadístico*

Para expresar los resultados se utiliza la media aritmética como parámetro de centralización y el error estándar de la media como parámetro de dispersión. Se han comparado las medias mediante el test de la t de Student para muestras pareadas y no pareadas y mediante el análisis de la varianza. Se define como estadísticamente significativa la diferencia que arroja una $p < 0,05$ para dos colas.

Resultados

Sujetos normales

Como puede verse en la tabla I, en los controles normales el flujo plasmático renal y el filtrado glomerular ascendieron significativamente ($p < 0,01$), siendo los cambios porcentuales a las seis horas de infusión 45,8 y 55,6, respectivamente. Los restantes parámetros medidos no se modificaron, con excepción de la excreción urinaria de PGE2, que ascendió significativamente ($p < 0,01$).

Pacientes con hipertensión arterial esencial

Los valores obtenidos en este grupo de pacientes se muestran en la tabla II. Puede observarse cómo la infusión endovenosa de aminoácidos elevó significativamente los valores de flujo plasmático renal y de filtrado glomerular. El aclaramiento de inulina ascendió a 132 ± 7 y 139 ± 10 ml/min. en la cuarta y sexta horas, respectivamente ($p < 0,05$ vs valor inicial), lo cual supuso incrementos del 28 y del 35 %, respectivamente. El aclaramiento de paraaminohipúrico subió a 456 ± 31 y 538 ± 58 ml/min. en la cuarta y sexta horas ($p < 0,05$ vs valor inicial). Esto supuso un incremento porcentual de un 9,8 y 29,1 %, respectivamente. La excreción urinaria de PGE2 también se elevó significativamente a partir de la cuarta hora ($p < 0,05$ vs valor inicial). El resto de parámetros estudiados no sufrió modificación alguna durante la prueba.

Pacientes con GN mesangial IgA

En la tabla III se muestran los valores obtenidos durante la prueba en estos pacientes, en los diferentes parámetros estudiados. El filtrado glomerular subió a

Tabla I. Resultados obtenidos en los sujetos normales y en condiciones de ingesta libre de sodio

	Inicial	Dos horas	Cuatro horas	Seis horas	ANOVA
FG C inulina (ml/min.)	106 ± 6	108 ± 10	139 ± 12*	165 ± 12*	
FPR C PAH (ml/min.)	517 ± 29	526 ± 33	614 ± 48*	754 ± 60*	
Vol. U (ml/min.)	9,3 ± 1,6	8,6 ± 1,8	10,7 ± 1,7	9,5 ± 1,6	NS
Na U (µeq/min.)	252 ± 38	248 ± 36	310 ± 54	330 ± 51	NS
Fe Na %	1,7 ± 0,2	1,6 ± 0,2	1,6 ± 0,2	1,4 ± 0,2	NS
Fe K ⁺ %	20,3 ± 2	21,5 ± 2,5	20,6 ± 3,4	15,6 ± 2	NS
Fe PO ₄ %	9,5 ± 2,2	7,5 ± 1,5	10,4 ± 2,4	10,7 ± 1,1	NS
Fe Ca %	1,6 ± 0,2	1,8 ± 0,3	1,4 ± 0,2	0,9 ± 0,2	NS
ARP (ng/ml/h.)	1,4 ± 0,4	1,5 ± 0,5	1,0 ± 0,1	0,8 ± 0,1	NS
AP (ng/dl.)	2,9 ± 0,4	3,3 ± 0,8	3,0 ± 0,6	2,9 ± 0,3	NS
PGE ₂ U (pg/min.)	665 ± 61	810 ± 110	954 ± 175*	1.034 ± 153*	
Osm P (mosm/l.)	281 ± 3	277 ± 1	279 ± 2	278 ± 2	NS
Osm U (mosm/l.)	125 ± 33	235 ± 80	151 ± 45	177 ± 48	NS
TAS (mmHg)	111 ± 4	110 ± 5	114 ± 2	114 ± 3	NS
TAD (mmHg)	74 ± 5	68 ± 4	70 ± 4	66 ± 2	NS

Valores expresados en \bar{X} ESM, excepto en la TA ($\bar{X} \pm SD$).
* $p < 0,01$ vs valor basal.

Tabla II. Resultados obtenidos en los pacientes con hipertensión arterial esencial

	Inicial	Dos horas	Cuatro horas	Seis horas	ANOVA
FG	103 ± 10	102 ± 2	132 ± 7*	139 ± 10*	
FPR	415 ± 31	418 ± 25	456 ± 31*	535 ± 58*	
Vol. U (ml/min.)	9,4 ± 1,2	9,5 ± 2	10 ± 1,9	12,1 ± 2,4	NS
Na U (µeq/min.)	249 ± 41	310 ± 52	219 ± 43	343 ± 49	NS
Fe Na %	1,8 ± 0,2	2,1 ± 0,1	2,4 ± 0,3	2,6 ± 0,2	NS
Fe K %	22,2 ± 8	21,04 ± 12	28,8 ± 7	23,14 ± 11	NS
Fe PO ₄ %	11,4 ± 2	14,1 ± 3	15,9 ± 2,7	16,2 ± 2,6	NS
Fe Ca %	1,5 ± 0,1	2 ± 0,4	1,2 ± 0,2	1,3 ± 0,1	
ARP (ng/ml/h.)	0,9 ± 0,1	1,8 ± 0,4	1,1 ± 0,2	1,2 ± 0,2	NS
AP (ng/ml.)	6,8 ± 1,4	6,9 ± 0,9	5,6 ± 1,5	5,9 ± 1,2	NS
PGE ₂ U (pg/min.)	710 ± 80	850 ± 91	1.034 ± 103*	1.052 ± 112*	
Osm P (mosm/l.)	287 ± 7	287 ± 4	287 ± 8	287 ± 6	NS
Osm U (mosm/l.)	128,5 ± 19	143 ± 22	112 ± 17	123 ± 13	NS
TAS (mmHg)	150,2 ± 10	154,6 ± 14	150,6 ± 11	152,2 ± 13	NS
TAD (mmHg)	96 ± 7	96,4 ± 6	95,8 ± 6	96,2 ± 9	NS

Tabla III. Resultados obtenidos en pacientes con glomerulonefritis mesangial IgA

	Inicial	Dos horas	Cuatro horas	Seis horas	ANOVA
FG	116 ± 19	134 ± 28	140 ± 35*	182 ± 40*	
FPR	386,7 ± 49	427,8 ± 38	494,2 ± 29*	561 ± 61*	
Vol. U (ml/min.)	4,9 ± 1	6,2 ± 1,3	7,7 ± 0,9	7,2 ± 1,1	NS
Na U (µeq/min.)	211 ± 51	194 ± 59	272 ± 62	314 ± 70	NS
Fe Na %	1,69 ± 0,2	1,2 ± 0,1	1,74 ± 0,2	1,72 ± 0,2	NS
Fe K %	23,3 ± 5	16,9 ± 2,3	18,6 ± 4,7	16,5 ± 3,	NS
Fe PO ₄ %	13,4 ± 4,1	6,58 ± 1,4	9 ± 2,1	10,4 ± 3,1	NS
Fe Ca %	1,04 ± 0,2	0,84 ± 0,2	1,06 ± 0,1	0,98 ± 0,2	NS
ARP (ng/ml/h.)	0,86 ± 0,1	0,7 ± 0,2	0,88 ± 0,1	0,92 ± 0,1	NS
AP (ng/dl.)	6,4 ± 1,2	6,3 ± 1,1	5,24 ± 0,9	7 ± 1,4	NS
PGE ₂ U (pg/min.)	692 ± 59	740 ± 82	998 ± 91*	915 ± 89*	
Osm P (mosm/l.)	285 ± 5	285 ± 3	285,2 ± 2	285,8 ± 5	NS
Osm U (mosm/l.)	155,6 ± 14	131 ± 21	107 ± 13	101,2 ± 19	NS
TAS (mmHg)	121 ± 6	115,8 ± 5	118,2 ± 5	115 ± 6	NS
TAD (mmHg)	74,2 ± 4	72,2 ± 5	70,8 ± 7	73,8 ± 4	NS

Tabla IV. Resultados obtenidos en pacientes con poliquistosis renal

	Basal	Dos horas	Cuatro horas	Seis horas	ANOVA
FG	99 ± 12	131 ± 19*	126 ± 20*	150 ± 25*	
FPR	328 ± 51	417 ± 50*	446 ± 57*	513 ± 100*	
Vol. U (ml/min.)	7,16 ± 1,8	7,02 ± 1,5	9,4 ± 2,2	11,4 ± 3,1	NS
Na U (ref/min.)	327,9 ± 48	315,4 ± 51	269,4 ± 43	317,6 ± 64	NS
Fe Na %	1,62 ± 0,4	1,94 ± 0,7	1,8 ± 0,4	1,66 ± 0,5	NS
Fe K %	18,1 ± 2	14,3 ± 4	14,25 ± 3,4	16,9 ± 2,6	NS
Fe PO ₄ %	14,9 ± 3	9,7 ± 2,9	8,87 ± 3	11,7 ± 2,6	NS
Fe Ca %	1,55 ± 0,4	1,42 ± 0,6	0,85 ± 0,3	0,75 ± 0,2	NS
ARP (ng/ml/h.)	3,15 ± 0,6	3 ± 0,4	3,26 ± 0,6	2,58 ± 0,2	NS
AP (ng/dl.)	8,6 ± 1,4	11,22 ± 2	10,3 ± 1,9	8,02 ± 0,9	NS
PGE ₂ U (pg/min.)	598 ± 62	589 ± 71	798 ± 89	902 ± 81*	
Osm P (mosm/l.)	274,8 ± 9	276,4 ± 6	272,6 ± 11	274,2 ± 9	NS
Osm U (mosm/l.)	199,5 ± 41	249,4 ± 61	192,2 ± 39	121,6 ± 31	NS
TAS (mmHg)	130,2 ± 7	124 ± 6	125,4 ± 8	126,8 ± 7	NS
TAD (mmHg)	75 ± 4	71,2 ± 3	73,8 ± 3	77 ± 5	NS

*p < 0,05 vs basal.

140 ± 35 ml/min. y 182 ± 40 ml/min. en la cuarta y sexta horas, respectivamente, lo cual supuso un incremento máximo de un 56,8 % y arrojó un p < 0,05 vs valor inicial. El flujo plasmático renal ascen-

dió a 494 ± 29 y 561 ± 61 ml/min. (p < 0,05 vs valor inicial), que supuso un incremento del 45,3 %.

La excreción urinaria de PGE₂ subió a 998 ± 91 y 915 ± 89 pg/min. (p < 0,05 vs valor inicial). El resto

de los parámetros evaluados no sufrió modificaciones durante la infusión endovenosa de aminoácidos.

Pacientes con poliquistosis renal

Los resultados obtenidos en este grupo de pacientes se muestran en la tabla IV. El filtrado glomerular sufrió un incremento de un 51,5 %, con valores que alcanzaron los 131 ± 19 ml/min. en la segunda hora y 150 ± 25 ml/min. en la sexta hora ($p < 0,05$ vs valor inicial). El aclaramiento de paraaminohipúrico subió a 446 ± 657 ml/min. en la cuarta hora y 513 ± 100 ml/min. en la sexta hora ($p < 0,05$ vs valor inicial), lo que supuso un incremento de un 56 %.

La excreción urinaria de PGE₂ ascendió desde 598 ± 62 pg/min. a 902 ± 81 pg/min. en la sexta hora ($p < 0,05$).

Comparación de los valores en los distintos grupos

La comparación de las modificaciones del filtrado glomerular, expresadas como incrementos respecto al valor basal, no mostró diferencias entre los sujetos normales y los portadores de glomerulonefritis mesangial IgA o poliquistosis renal. Sin embargo, la respuesta fue significativamente menor ($p < 0,05$) en los hipertensos esenciales.

Discusión

Todos los pacientes incluidos en este estudio presentan algún tipo de patología renal, si bien su filtrado glomerular basal está conservado por encima de los 90 ml/min. En presencia de filtrado glomerular conservado se ha descrito, en respuesta a una sobrecarga proteica por vía oral, cómo los pacientes con nefropatías parenquimatosas crónicas presentan aumentos del filtrado glomerular y del flujo plasmático renal¹⁵. Este aumento se ha definido como la reserva funcional del riñón y se le concede importancia patogénica en la progresión de la insuficiencia renal, dado que en estadios más avanzados de insuficiencia renal dichos aumentos en respuesta a una sobrecarga proteica oral no aparecen¹⁶. El presente estudio demuestra que en respuesta a una infusión intravenosa de aminoácidos la reserva funcional renal permanece intacta en sujetos portadores de patología renal no primariamente vascular cuando el filtrado glomerular está conservado. Sin embargo, la modificación de la hemodinámica intrarrenal inducida por los aminoácidos es significativamente menor, partiendo de niveles similares de filtrado glomerular, cuando existe una afectación vascular renal inicial, como es el caso de los hipertensos esenciales. El daño renal, tanto estructural como funcional, es una constante en los pacientes con hipertensión arterial esencial, incluso en

estadios iniciales de la enfermedad¹⁷. Es además un hecho demostrado que en la hipertensión arterial existen alteraciones de la hemodinámica intrarrenal que se traducen en comportamientos diferentes a los de un riñón sano frente a estímulos vasopresores y vasodilatadores¹⁸. Se ha descrito cómo a medida que aumenta la tensión arterial el flujo plasmático renal cae y la fracción de filtración aumenta¹⁹, y ello se ha puesto en relación con alteraciones vasculares renales tanto anatómicas como funcionales¹⁸.

La diferente disposición de las resistencias vasculares del riñón del paciente hipertenso debería, en teoría, proteger a dichos pacientes contra la denominada «hiperfiltración» que aparece en respuesta a una dieta con un contenido alto de proteínas. En este sentido existe evidencia experimental de que la hipertensión arterial protege al riñón del desarrollo de daño renal secundario a la hiperfiltración²⁰.

Los parámetros hemodinámicos intrarrenales medidos en el presente estudio se modifican en respuesta a la infusión de aminoácidos, si bien esta respuesta es menor que la observada en sujetos sanos y en pacientes renales con afectación glomerular o intersticial, y esto pudiera ser explicado por un aumento del tono vascular, que hace que la respuesta vascular renal a los agentes vasoactivos sea menor, tal y como propusieron Hollenberg y cols.¹⁸. En este sentido queda una puerta abierta a la investigación, ya que teóricamente los fármacos hipotensores que actúan fundamentalmente abriendo o vasodilatando el lecho aferente podrían tener un efecto pernicioso, facilitando el posible daño renal de la hiperfiltración mantenida, mientras que los fármacos hipotensores que vasodilatan sobre todo el lecho eferente podrían, en parte, contrarrestar este efecto. De hecho, hay trabajos que parecen demostrar cómo una hipertensión arterial controlada adecuadamente mediante los fármacos habituales (diurético, simpaticolítico y vasodilatador) no modifica la progresión hacia la insuficiencia renal en animales parcialmente nefrectomizados, cuando se compara su evolución con la de animales no tratados^{21, 22}. Sin embargo, otros autores sí reconocen que el control de la hipertensión alarga el tiempo de vida de las nefronas remanentes en el mismo modelo experimental²³. Es interesante resaltar que en este último trabajo el fármaco utilizado es un inhibidor de la enzima de conversión. De cualquier forma, serán necesarios trabajos experimentales con medidas de flujos y presiones capilares, utilizando unos y otros fármacos y ensayos clínicos randomizados a largo plazo para poder aclarar este punto.

En los pacientes con glomerulonefritis mesangial con depósitos de IgA no se observó esa hiporrespuesta. Los aumentos de los flujos plasmáticos renales y de los filtrados glomerulares fueron muy similares a los observados en sujetos normales ante el mismo estímulo⁹. Ello es indicativo de que la capacidad de

respuesta renal frente a la sobrecarga proteica está conservada y, por lo tanto, que estos pacientes son susceptibles de que una hiperfiltración mantenida contribuya al empeoramiento progresivo de la función renal. Teóricamente, el daño mesangial podría haber afectado a la respuesta hemodinámica intrarrenal; el hecho de que no ocurra así reafirma la idea de que los mecanismos efectores de la hiperfiltración son puramente hemodinámicos.

Algo muy similar puede ser comentado de los resultados obtenidos en los pacientes con poliquistosis renal; en ellos, al igual que en los enfermos glomerulares, la hiperfiltración secundaria a la sobrecarga proteica aparece como un posible factor contribuyente al deterioro del funcionalismo renal, sumado a los demás factores ya descritos, tanto en pacientes con GN mesangial IgA^{24, 25} como en pacientes con poliquistosis renal²⁶.

Se puede, por lo tanto, concluir que los pacientes con afectación vascular renal presentan una menor respuesta a la sobrecarga proteica aguda. A esta afirmación contribuye también un trabajo reciente en el que pacientes que años antes habían sufrido una glomerulonefritis postestreptocócica presentan igualmente una hiporrespuesta a la sobrecarga proteica²⁷, habida cuenta del potencial daño estructural vascular renal que tienen estos pacientes²⁸. En ello se distinguen de pacientes con afectación mesangial e intersticial.

De estos resultados se puede concluir que la restricción proteica de la dieta en estadios iniciales de las enfermedades renales evitaría la hiperfiltración glomerular y, a través de ello, se enlentecería la progresión de la insuficiencia renal.

Bibliografía

- Klahr S, Buerkert J y Purkenson ML: Role of dietary factors in the progression of chronic renal disease. *Kidney Int* 24:579-587, 1983.
- Mitch WE: The influence of the diet on the progression of renal insufficiency. *Ann Rev Med* 35:249-264, 1984.
- Pullman TN, Alving AS, Dern RJ y Landome M: The influence of dietary protein intake on specific renal functions in normal man. *J Lab Clin Med* 44:320-332, 1954.
- Oldrizzi L, Rugiu C, Valvo E, Lupo A, Loschiavo C, Gamma-ro L, Tessitore N, Fabris A, Panzetta G y Maschio G: Progression of renal failure in patients with renal disease of diverse etiology on protein-restricted diet. *Kidney Int* 27:553-557, 1985.
- Giovanetti S: Dietary treatment of chronic renal failure. Why is it not used more frequently? *Nephron* 40:1-12, 1985.
- Meyer TN, Lawrence WE y Brenner BM: Dietary protein and the progression of renal disease. *Kidney Int* 24 (Suppl 16):S243-S247, 1983.
- Ruilope LM, Rodicio JL, G Robles R, Sancho J, Miranda B, Granger J y Romero JC: Low sodium diet or indomethacin prevent increased glomerular filtration rate associated with aminoacid infusion in humans. *Kidney Int* (en prensa).
- Harris RC, Meyer TN y Brenner BM: Nephron adaptation to renal injury. In: The kidney ed. por Brenner BM & Rector FC (3rd edition). WB Saunder Co., p. 1553-1585, 1986.
- Brenner BM, Meyer TN y Hostetter TH: Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease. The role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging renal ablation and intrinsic renal disease. *N Eng J Med* 307:652-659, 1982.
- Ruilope LM, G Robles R, Sancho J, Paya C, Strong C, Knox F y Romero JC: Effect of furosemide on renal function in the stenotic and contralateral kidney of patients with renovascular hypertension. *Hypertension* 5 (Suppl 5):43-47, 1983.
- Ruilope LM, Alcázar JM, Morales JM, Barrientos A, Alvarez Ude F, Bello I y Rodicio JL: Valoración de un esquema terapéutico en la hipertensión arterial esencial. *Rev Clin Esp* 151:367-370, 1978.
- Haber E, Koerner T, Page LB, Kliman B y Purnock A: Application of a radioimmunoassay for angiotensina I to the physiological measurement of plasma renin activity in normal subjects. *J Clin Endoc Metab* 29:1349-1354, 1969.
- Epstein M, Levinson R, Sancho J, Haber E y Re E: Characterization of the renin aldosterone system in decompensated cirrhosis. *Circ Res* 41:818-829, 1977.
- Sancho J y Haber E: A direct microassay for aldosterone in plasma extracts. *J Clin Endoc Metab* 47:391-396, 1978.
- Bosch JP, Saccaggi A, Laver A, Ronco C, Belledonne M y Glabman S: Renal functional reserve in humans. Effects of protein intake on glomerular filtration rate. *Am J Med* 75:943-950, 1983.
- Bosch JP, Laver A y Glabman S: Short-term protein loading in assessment of patients with renal disease. *Am J Med* 75:873-879, 1984.
- Bianchi G y Barlasina C: Renal function in essential hypertension. En: *Hypertension*, ed. Genest J, Knochel O, Hamet P y Cantin M. McGraw Hill Co., p. 54-72, 1983.
- Hollenber NK, Borocki KI y Adams DF: The renal vascular in early essential hypertension. Evidence for a pathogenetic role. *Medicine* 57:167-180, 1978.
- Hollenberg NK y Adams DF: The renal circulation in hypertensive disease. *Am J Med* 60:773-779, 1976.
- Kuhn K, Brandis A, Culler P, Reale E, Helmchen U y Bianchi G: Prevention of glomerulosclerosis and proteinuria by hypertension? A study in Milan normotensive rats and Milan hypertensive rats (Abstract). *Kidney Int* 29:281, 1986.
- Hostetter TH, Olson JL, Rennke HG, Venkatachalam MA y Brenner BM: Hyperfiltration in remnant nephrons. A potentially adverse reaction to renal ablation. *Am J Physiol* 241:F83-F93, 1981.
- Madden MA y Zimmerman SN: Protein restriction and renal function in the uremic rat. *Proc Am Soc Nephrol* 15:124(A), 1982.
- Klahr S, Buerkert J y Purkerson M: Role of dietary factors in the progression of chronic renal disease. *Kidney Int* 24:579-587, 1983.
- D'Amico G, Inbasciati E, Barbiano G, Bertoli S, Fogazzi G, Ferrario F, Fellin G, Ragni A, Colasanti G, Minetti L y Ponticelli C: Idiopathic IgA. Mesangial nephropathy clinical and histological study of 374 patients. *Medicine* 64:49-60, 1985.
- Nicholls K, Fairley K, Dowling J y Kinraid Smith P: The clinical course of mesangial IgA associated nephropathy in adults. *Quarterly J Med* 210:227-250, 1984.
- Milutinovic J, Fialkow PJ, Agoda LY, Phillips LA, Rudd TG y Bryant JI: Autosomal dominant polycystic kidney diseases symptoms and clinical findings. *Quarterly J Med* 212:511-522, 1984.
- Rodríguez-Isturbe B, Herrera J y García R: Response to acute protein load in kidney donors and in apparently normal post-acute glomerulonephritis patients: evidence for glomerular hyperfiltration. *Lancet* vol II, 461-463, 1985.
- Nissenson A y Baraff L: Poststreptococcal acute glomerulonephritis. *Ann Intern Med* 91:76-86, 1979.