

La insuficiencia renal aguda en cirugía *

Dr. RICARDO ERCOLE **

Aceptamos que el término "insuficiencia renal aguda (I.R.A.) como complicación operatoria" se refiere a la exteriorización clínica de las lesiones del riñón, conocidas primero como nefrosis del nefrón distal y luego como nefrosis hemoglobinúrica, nefrosis necrotizante, nefrosis tubular aguda, etc., para diferenciarlas de las anurias obstructivas, que si bien clínicamente tienen un cuadro semejante y pueden estar relacionadas en ciertas circunstancias con un mismo acto quirúrgico, su patogenia, su pronóstico y su tratamiento son totalmente distintos.

La insuficiencia renal aguda, prácticamente desconocida hasta la última guerra, fue estudiada exhaustivamente con motivo de los trabajos de Bywater y Beall realizados en los enfermos de crush durante el período de los bombardeos de Londres, como puede consultarse en una amplia y documentada bibliografía sobre el tema. Su observación creciente en la práctica civil de la cirugía se debe, a nuestro entender, al perfeccionamiento de esta última, que ha permitido practicar grandes y prolongadas intervenciones solamente factibles con los recursos que se derivan, por una parte, de los adelantos de la anestesia y del uso de los antibióticos, y por la otra, del empleo de las transfusiones de sangre.

Justamente la conquista de estos recursos técnicos ha hecho que el cirujano no titubee en realizar operaciones de tal magnitud que puedan alterar en algunos casos, por períodos prolongados, la homeostasis circulatoria, como consecuencia de pérdidas inusitadas de sangre en intervenciones sobre órganos vitales o de muy lar-

ga duración. Pero además, el recurso cómodo de la transfusión de sangre y la acción efectiva de este medio terapéutico en la gran cirugía, ha generalizado el uso de la misma ante cualquier evento operatorio, aun insignificante, al punto que se la realiza por rutina en todos los casos, al menos los de cirugía mayor, por lo que se puede hablar aquí no del "uso", sino del "abuso" de las transfusiones. De este abuso se derivan posibilidades porcentuales de accidentes que revisten habitualmente particular gravedad.

Son indudablemente estas dos circunstancias, el shock operatorio prolongado o los accidentes derivados de una transfusión, las que determinan el número creciente de I.R.A. de origen quirúrgico que venimos observando en estas dos últimas décadas, justificando la necesidad, para el cirujano, de valorar exactamente los factores determinantes de esta grave complicación operatoria con fines a realizar su profilaxis y estar atento frente a todo operado, para diagnosticarla precozmente y realizar su tratamiento inmediato. De ello depende, muchas veces, la posibilidad de su curación.

De 335 pacientes en oligoanuria atendidos en un centro de diálisis (1), 184 (54,9%) correspondían a enfermos quirúrgicos. Nuestra experiencia en este sentido concordante, ya que sobre 130 enfermos atendidos en el Centro de Insuficiencia Renal de la Cátedra a mi cargo, 62 (47,7%) eran pacientes vinculados con la cirugía.

Damos en el cuadro 1 las causales determinantes de insuficiencia renal: operación, parto, aborto o transfusiones pre y postoperatorias. En el cuadro 2 detallamos el tipo de intervención realizada en el grupo de los operados.

* Presentado en la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 10 de junio de 1964.

** Facultad de Medicina de Rosario (República Argentina). Cátedra de Clínica Genitourinaria, Profesor Dr. Ricardo Ercole.

CUADRO 1

I.R.A. vinculadas a la cirugía

Operados	34
(con transfusión intraoperatoria: 34)	
Síndrome de crush	5
(con transfusión: 3)	
Abortos terapéuticos	5
(con transfusión: 4)	
Abortos criminales	8
(con transfusión: 1)	
Partos	1
(con transfusión: 1)	
Transfusiones pre y postoperatorias	9
Totales	62
Fallecidos (61.29%)	38
Total transfusiones	52
Colapso operatorio y transfusión	18

CUADRO 2

Operaciones realizadas: 34

(Todas con sangre intraoperatoria)

Histerectomía	6
Cesárea	6
Gastrectomía	4
Nefrectomía	2
Mastectomía	1
Coledocotomía	1
Esplenectomía	1
Plastia de piel	1
Toracoplastia	1
Lobectomía frontal	1
Salpingectomía	1
Vulvectomía	1
Laparotomía exploradora	1
Sutura de pulmón e intestino por herida de bala	1
Apendicectomía	34

PATOGENIA

Es muy grande el número de factores que pueden determinar una insuficiencia renal aguda vinculada con la cirugía: tóxicos, infecciosos, depresión hidrosalina, causales de hemólisis, hipotensión prolongada, síndrome de crush, etc., De todas ellas, ya lo hemos destacado, hay dos causas fundamentales por su frecuencia y por su importancia: la hipotensión prolongada y los accidentes vinculados a la transfusión, a las que deben agregarse los factores infecciosos o tóxicos, particularmente en obstetricia y sobre todo en los casos de abortos.

La hipotensión en un enfermo que hace un colapso operatorio, determina una anuria transitoria, de tipo prerrenal, por falta de presión de filtración. Pero si la baja tensional que ha suprimido la diuresis se prolonga indebidamente, pueden provocarse en la intimidad de los tubos renales, por fenómenos de anoxia, lesiones anatómicas típicas de la nefrosis tubular aguda, instalándose en el postoperatorio inmediato el cuadro de la oligoanuria.

En la práctica quirúrgica que se realiza en centros bien organizados, esta eventualidad es poco frecuente, ya que el anestesista dispone de elementos terapéuticos activos, en particular la transfusión de sangre, que le permiten controlar el eventual colapso operatorio. Es más fácil en cambio, que una hipotensión prolongada se produzca en el postoperatorio inmediato en aquellos servicios que no disponen de una sala de recuperación, en cuyo caso el enfermo puede, por falta de un control adecuado, permanecer varias horas en colapso, como sucedió en alguna de nuestras observaciones. Pero si el acto quirúrgico bien controlado es causa poco frecuente de una insuficiencia renal aguda, el mismo establece de por sí las condiciones que alteran la diuresis del enfermo, provocando una insuficiencia funcional transitoria de los riñones, lo que puede ser un factor coadyuvante, como veremos más adelante, en la instalación de la grave complicación que tratamos.

El enfermo que va a ser sometido a una intervención quirúrgica como consecuencia de la restricción preoperatoria de alimentos y de líquidos, hace una oliguria franca. A ello se agrega la acción de algunas drogas de la preanestesia y de la anestesia, que aumentarían el nivel de la hormona antidiurética circulante [Franklin y Merrill (2)]. Tanto los barbitúricos como el éter y el ciclopropane, determinarían además, de acuerdo a los estudios de Habif y col. y de Burnett (3), una disminución en el flujo sanguíneo renal, circunstancia que al parecer no se observaría con la anestesia raquídea. Todo ello sin contar con que el riñón, que juega un papel fundamental en la homeostasis circulatoria, frente a un cuadro de hipotensión por hipovolemia reduce, por vasoconstricción local, el flujo

sanguíneo renal con la finalidad de permitir el aflujo de sangre a otros órganos fundamentales como el cerebro y el corazón, factor fundamental, esto último, en el mecanismo de la anuria prerrenal y que puede ser el determinante de las lesiones conocidas de la nefrosis tubular aguda. Recordemos además que van Slyke y col., en 1948, han demostrado que cuando se provocan en el perro pérdidas repetidas de sangre, el flujo renal disminuye antes de que la tensión arterial descienda [Fishberg (4)].

Como destacan Franklin y Merrill, todos estos factores no han sido suficientemente relacionados hasta ahora como causales predisponentes para la instalación de una insuficiencia renal aguda.

Accidentes transfusionales.—Los accidentes transfusionales constituyen el gran porcentaje de las causales de insuficiencia renal aguda en cirugía. Estos accidentes dependen de las reacciones hemolíticas, provocadas habitualmente por factores de incompatibilidad. Con menos frecuencia, ellas pueden ser determinadas por sangre en mal estado de conservación, contaminada o bien conservada durante un tiempo muy prolongado. Sobre 43.284 transfusiones, Kilduffe y De Backey (Fishberg) refieren en el año 1942 un porcentaje de reacciones hemolíticas del 1,8%, con una mortalidad del 1,4%. Una estadística más reciente de Binder y col. sobre 81.392 transfusiones, revela que solamente 30 enfermos tuvieron accidentes transfusionales por sangre incompatible, lo que significaría un riesgo insignificante en las transfusiones realizadas en el citado centro. Cabe destacar, sin embargo, que este riesgo existe y sin entrar a considerar el valor de las estadísticas referidas debemos convenir, y ello de acuerdo con nuestra propia experiencia, que la frecuencia de las reacciones hemolíticas por transfusión son muy superiores a las antes mencionadas. En su valoración hay que tener en cuenta que frente a un enfermo que hace una I.R.A. es habitual que los encargados de realizar las transfusiones nos demuestren, a través de los exámenes posteriores que realizan con las muestras en su poder, que la transfusión ha sido realizada en forma correcta. Ello está habitualmente en contradicción con el

accidente, que clínicamente puede demostrarse como de origen hemolítico: reacciones típicas en el enfermo despierto, hipotensión o fibrinólisis en la transfusión intraoperatoria, hemoglobinuria e ictericia postransfusional. Es que resulta duro aceptar, por parte de los responsables del Banco de Sangre, que el accidente transfusional que lleva en un alto porcentaje de casos, a la muerte, ha sido provocado por fallas imputables al elemento humano principalmente.

Creemos útil destacar algunos hechos que deben tomarse en cuenta al considerar los accidentes transfusionales.

1) La gran mayoría de estos accidentes están dados por errores en la clasificación de los dadores o receptores en el sistema ABO y Rh, únicos sistemas que se investigan por rutina en la práctica corriente de los bancos de sangre. En cambio, no se hace en ellos la determinación de los llamados sistemas menores ni tampoco se controla la posible incompatibilidad a estos sistemas menores por la prueba de Coombs o las pruebas cruzadas en medio albuminoso. Hemos observado recientemente un accidente transfusional ocasionado por un grupo menor, el Kell-Cellano, en una enferma Kell negativa, sensibilizada al Kell por una transfusión anterior y en la cual se practicó, durante el acto operatorio, una nueva transfusión de sangre Kell positiva, la que determinó una hemólisis causante de la I.R.A. que provocó la muerte de la enferma. Justamente esta observación nos ha hecho pensar en la necesidad de investigar en forma sistemática los llamados grupos menores, por lo menos el sistema Kell-Cellano, o realizar las pruebas antes mencionadas teniendo en cuenta, por una parte, de que es éste el sistema menor que determina con más frecuencia accidentes transfusionales y además que la generalización en el uso de las transfusiones hace que exista la posibilidad, no remota, de la sensibilización de un enfermo a este grupo Kell. Debemos recordar, en este sentido, que el 8,8% de la población es Kell positiva (5), de manera que haciendo cifras redondas podemos decir que de cada 11 dadores 1 Kell positivo, cuya sangre inyectada a un Kell negativo, que representa el 91,2% de la población, puede sensibili-

zarlo y determinar que, en una nueva transfusión con sangre Kell positiva, se produzca un accidente por hemólisis, tal cual sucedió en nuestra enferma ya citada.

2) Que el accidente transfusional está en relación con el título de anticuerpos, con la existencia de enfermedades concomitantes y con la cantidad de sangre administrada.

El título de anticuerpos en el receptor puede elevarse por transfusiones repetidas y en cambio ciertas afecciones, como la leucemia, disminuyen el título de aglutininas, habiéndose administrado en algunos casos de leucemia hasta 1.500 c.c. de sangre incompatible sin provocar accidentes [Allen (6)].

La cantidad de sangre tiene importancia, pues si la inyección de unos pocos c.c. de sangre incompatible habitualmente no produce accidentes de hemólisis, se necesita la inyección de más de 200 c.c. de sangre para que dichos accidentes adquieran particular gravedad. De los 11 enfermos de la serie de 30 casos de accidentes transfusionales por sangre incompatible, referidos por Binder y col., en que se transfundieron menos de 200 c.c., solamente 1 fue clasificado como severo y, en cambio, de los 19 restantes, en que se transfundieron más de 200 c.c., 10 (53%) hicieron reacciones graves.

3) Que el accidente transfusional adquiere mayor gravedad si la transfusión se hace en el enfermo anestesiado, vale decir, si es intraoperatoria. Este hecho adquiere particular significado en la cirugía, por lo que deseamos hacer algunas consideraciones sobre el mismo: a) mientras la transfusión en un enfermo despierto provoca habitualmente y de inmediato, a los pocos c.c. de sangre inyectada, síntomas llamativos que indican al técnico la necesidad de suspender la transfusión, esta misma transfusión, si se hace intraoperatoria, no da ningún síntoma, salvo una hipotensión que puede pasar inadvertida al anestesista o ser valorada por el mismo como propia del acto operatorio, razón por la cual se habrá completado en este caso la transfusión y las consecuencias de la misma se apreciarán inmeditamente después en unos casos o en el postoperatorio en otros; b) el enfermo al cual se trans-

funde sangre incompatible en el acto operatorio, está en condiciones ideales para que los fenómenos de hemólisis que se determinan originen las lesiones graves de la nefrosis tubular aguda. Ha sido demostrado en los animales que la simple inyección de hemoglobina no provoca lesiones renales y que es necesario que esta inyección se acompañe de fenómenos de anoxia en el riñón para que la necrosis tubular se produzca. Efectivamente, es posible provocar la I.R.A. en los animales a los que se administra hemoglobina, si se agrega a ello la isquemia renal previa, ya sea por severa deshidratación (Maluf), por la oclusión previa de la arteria renal (Weiner y col.) o por pequeñas dosis de epinefrina (Schlegel) [Franklin y Merrill (2)]. Mason y Mann en 1931, y Hesse y Filatov en 1933 [Binder y col. (3)], demostraron que la inyección de sangre hemolizada provoca una vasoconstricción renal, hecho que fue confirmado recientemente por Miller y Mac Donald [Fishberg (4)] en el hombre.

Sin entrar a considerar los factores patogénicos discutibles en la determinación de las lesiones renales provocadas por la transfusión de sangre incompatible, resulta evidente, a través de estos datos experimentales, que el factor de anoxia por disminución del flujo sanguíneo renal juega un papel importante.

Hemos visto anteriormente como el acto quirúrgico, por diversos mecanismos, conlleva una disminución del flujo sanguíneo renal, a lo que se agregan las condiciones coadyuvantes para la determinación de una oliguria transitoria (aumento de la hormona antidiurética, disminución del aporte de líquidos), factores todos éstos que no han sido tenidos en cuenta hasta ahora como causas favorecedoras en las reacciones hemolíticas por transfusión de sangre incompatible intraoperatoria. Por otra parte, como lo establecen Binder y col., los fenómenos de isquemia renal son potenciados por la transfusión incompatible.

Todas estas consideraciones nos permiten aceptar que la nefrosis tubular aguda puede tener en muchos casos un origen mixto: colapso operatorio y transfusión incompatible, circunstancias éstas que se han dado en algunas de nuestras observa-

ciones (ver cuadro 1). Pero además resulta evidente que los accidentes transfusionales deberían ser más graves, como ya lo destacara Allen, en las transfusiones intraoperatorias, por las circunstancias que venimos de mencionar. Ello está de acuerdo con nuestra experiencia: efectivamente, mientras que sobre 19 operados en los cuales la transfusión no estaba justificada por innecesaria (dada la poca jerarquía de la intervención) y que hicieron un accidente transfusional por sangre incompatible que determinó una I.A.A., tuvimos 14 muertes, o sea, el 73,6%; sobre 9 transfusiones preoperatorias que determinaron I.R.A. fallecieron solamente 3, es decir, el 33,3%, siendo equivalente en ambas circunstancias la cantidad de sangre inyectada. De los 30 accidentes transfusionales por sangre incompatible referidos por Binder y col., los únicos 5 casos de muerte correspondieron a transfusiones intraoperatorias.

En síntesis, podemos decir que aun cuando la transfusión de sangre se realice en condiciones ideales, con el control de un Banco de Sangre dirigido por técnicos irreprochables, representa un riesgo que porcentualmente no podemos precisar con plena seguridad. Que este riesgo se acrecienta naturalmente cuando no se dispone de una organización adecuada, como sucede en algunos medios rurales. Y finalmente, que el riesgo es mucho mayor cuando la sangre se transfunde durante el acto operatorio.

De estas conclusiones se deduce que la transfusión de sangre es una intervención riesgosa y, en consecuencia, debe tener una indicación precisa que justifique hacer correr ese riesgo al enfermo. Y sobre todo, que la transfusión intraoperatoria no debe hacerse por rutina. Consideramos que una transfusión intraoperatoria de 500 c.c. no está indicada, por cuanto si en este enfermo es conveniente la transfusión, se puede posponerla para el postoperatorio inmediato, con el enfermo despierto, en el que no se dan las condiciones que en el acto quirúrgico agravarían la acción de la hemólisis si ésta se produce, sin contar con que es posible detectar clínicamente la incompatibilidad sanguínea e interrumpir el pasaje antes que resulte peligroso por su volumen.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la I.R.A. se hace fundamentalmente porque el enfermo presenta una oliguria marcada seguida de una oligoanuria, diagnóstico que en los enfermos operados no se realiza siempre precozmente, lo que se debe a que en muchos servicios de cirugía no se controla cuidadosamente la diuresis del enfermo. A tal punto ello es cierto, que en algunos de nuestros pacientes el diagnóstico fue sugerido por el propio enfermo o sus familiares, al llamar la atención de su médico sobre la reducción o falta de diuresis. Al pasar inadvertida la oliguria primero y la oligoanuria después, existe el agravante habitual, para el porvenir de estos enfermos, de haber sido hidratados sin control, con inyecciones de suero, lo que condiciona finalmente un grave desequilibrio hídrico como es la sobrehidratación. Entiendo que no se insiste suficientemente en la necesidad del control cuidadoso de la diuresis en el postoperatorio inmediato y de la regulación cuidadosa de la hidratación del enfermo, en relación con las pérdidas de líquidos.

La oliguria o la oligoanuria en el postoperatorio inmediato, no significa necesariamente el diagnóstico de la I.R.A. Los factores de deshidratación preoperatoria, a los que se agregan en algunos casos la depleción hidrosalina por pérdida abundante de líquidos, ya sea por drenaje, sudoración profusa, etc., o por su acumulación en el espacio intestinal, son causas de oliguria. A estos factores se suman los determinados por la intervención quirúrgica: aumento de la hormona antidiurética y disminución del flujo sanguíneo renal, sobre todo esto último, que puede mantenerse en el postoperatorio inmediato si existe hipotensión por hipovolemia. En todos estos casos la oliguria se modifica rápidamente por el aporte de líquidos y eventualmente sangre. La demostración aquí de densidades urinarias satisfactorias, aunque habitualmente bajas, debe hacer pensar en esta eventualidad, mientras que si las orinas son isostenúricas existe un argumento de valor para certificar que el enfermo presenta una I.R.A.

Pero el diagnóstico más importante, que se plantea necesariamente en todo



Fig. 1.—Observación 1: Diagnóstico erróneo de apendicitis aguda. Cólico renal y anuria en riñón único congénito. Cateterismo de uréter derecho y pielografía por relleno en el postoperatorio inmediato a la apendicectomía, encontrándose el enfermo en anuria.

caso de oligoanuria postoperatoria, es el de anuria obstructiva. El hecho de observar en estos enfermos generalmente una anuria cero y no una oligoanuria, no es un elemento de juicio terminante, ya que, a la inversa, también puede observarse anuria cero en la I.R.A. y oligoanuria en los procesos obstructivos.

Las anurias obstructivas pueden verse en los enfermos operados en unos casos como accidentes operatorios, como sucede en la cirugía abdominopelviana, si el cirujano secciona o liga inadvertidamente los uréteres. En otras oportunidades la anuria es la simple coincidencia de un proceso renal preexistente, frecuentemente una litiasis, que se exterioriza clínicamente en el postoperatorio inmediato por falta de un diagnóstico correcto en el postoperatorio. Finalmente, en otros casos, es una complicación renal postoperatoria, consecuencia de la intervención quirúrgica (litiasis por reposo en cama, cristaluria extrarrenal en la intoxicación sulfamídica, etc.).

Contamos con algunas observaciones, en este sentido muy demostrativas, de estas distintas variedades de anurias obstructivas:

La primera observación que diera origen a una publicación (7) corresponde a un enfermo de 43 años que es intervenido por apendicitis aguda y en quien en el postoperatorio inmediato se comprueba una anuria. Es enviado al centro de I.R.A. de la Cátedra el 16-8-63 para su depuración con el riñón artificial a los cinco días de la operación, encontrándose el paciente en el momento del ingreso con un grave desequilibrio hídrico por sobrehidratación, al punto que la noche de su ingreso hace un cuadro de edema pulmonar agudo grave del que consigue recuperarse dada la feliz intervención del médico de guardia. Examinado al día siguiente y ante la falta de antecedentes claros que justifiquen una I.R.A. (operación simple por pequeña incisión de Mac Burney, sin sangre operatoria), se resuelve, previa una radiografía directa, practicarle un cateterismo ureteral, demostrándose en ese momento que el enfermo presenta un riñón único congénito, pues existe un solo meato ureteral, con ausencia del hemitriángulo izquierdo. Se cateteriza el uréter derecho, dejándose una sonda ureteral a permanencia que drena abundantemente orina, normalizándose así el medio interno del paciente. Controles radiográficos (fig 1) en el acto del cateterismo y posteriores, reve-



Fig. 2.—Observación 1: Urograma por excreción después de la eliminación del calculito ureteral.

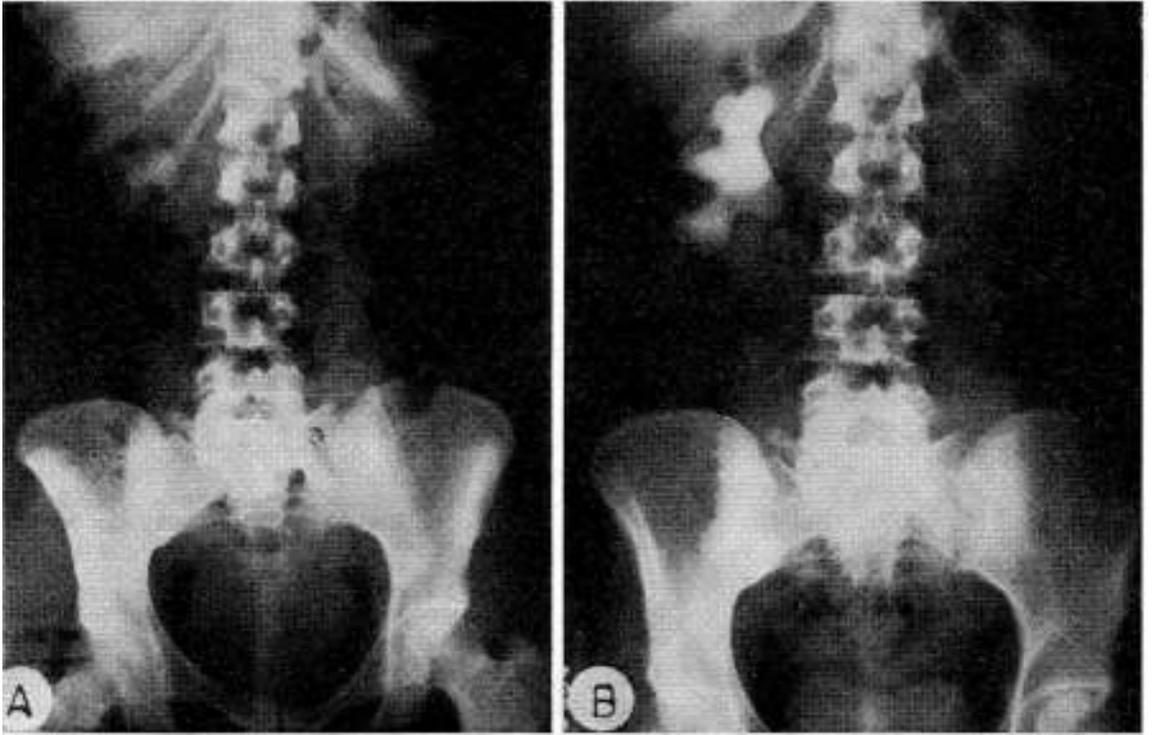


FIG. 3.— Observación 2: Anuria por litiasis en riñón único quirúrgico. A) Radiografía directa obtenida con posterioridad, que revela un cálculo en pelvis renal. B) Urograma por excreción con marcada actasia pielocalicial.

laron que existía un pequeño cálculo en el uréter pelviano, factor obstructivo éste causante de la anuria. Con posterioridad el enfermo elimina espontáneamente el cálculo, y el urograma por excreción; ya la situación normalizada, confirma radiográficamente el diagnóstico de riñón único congénito (fig. 2). Se trataba, en definitiva, de un paciente que presentó un cólico renal seguido de anuria obstructiva, por la migración de un cálculo ureteral, que fue diagnosticado e intervenido por error de apendicitis aguda.

La segunda observación de nuestra clínica privada pudo haber tenido un desenlace semejante. Se trataba de una enferma de 37 años, con un riñón único quirúrgico, ya que había sido nefrectomizada por nosotros varios años antes por una pielonefritis litiasica izquierda. Bruscamente presenta un cuadro doloroso en el abdomen derecho, meteorismo y temperatura, por lo cual un distinguido cirujano diagnostica colecistitis aguda, aconsejando la intervención quirúrgica. La enferma nos consulta en ese momento (8-1-64) comprobando que se encuentra en anuria, resultando claro el diagnóstico de cólico renal derecho por litiasis. El problema de la anuria se resuelve con un cateterismo ureteral, siendo posteriormente intervenida, practicándosele una pielolitotomía por un cálculo de la pelvis renal que se hace evidente meses más tarde (fig. 3).

La tercera observación de nuestra clínica privada corresponde a un joven de 26 años, que hace una ruptura de la uretra como consecuencia de una fractura de la rama isquiopubiana derecha y una marcada diastasis del pubis. Lo intervenimos al día siguiente del accidente (8-2-64), en retención completa de orina, practicándole una reparación de uretra sobre sonda por cateterismo retrógrado, previa cistostomía con cierre inmediato de la vejiga y sonda a permanencia. El enfermo, que presentaba un gran hematoma retropúbico, probablemente por tal motivo retrasa el cierre de su vejiga, razón por la cual a los 45 días de su primera intervención lo reintervenimos, comprobando la existencia de un proceso supurado, tórpido, retropúbico. Se hace una toilette de dicha zona, que se drena. A los dos días de la intervención, cuadro febril, meteorismo, dolor abdominal impreciso y dolor lumbar bilateral provocado por la palpación. Finalmente, cuadro de oligoanuria con orinas isostenúricas. Se plantea la posibilidad de una anuria por pielonefritis ascendente, sin descartar una I.R.A. por factores infecciosos. Una radiografía directa revela, sin embargo, y a pesar de la gran cantidad de gases, pequeños cálculos en la proyección de ambos riñones y dos cálculos de mayor tamaño que parecieran corresponder al extremo superior de ambos uréteres. Un cateterismo ureteral consigue franquear el cálculo ureteral izquierdo, no así

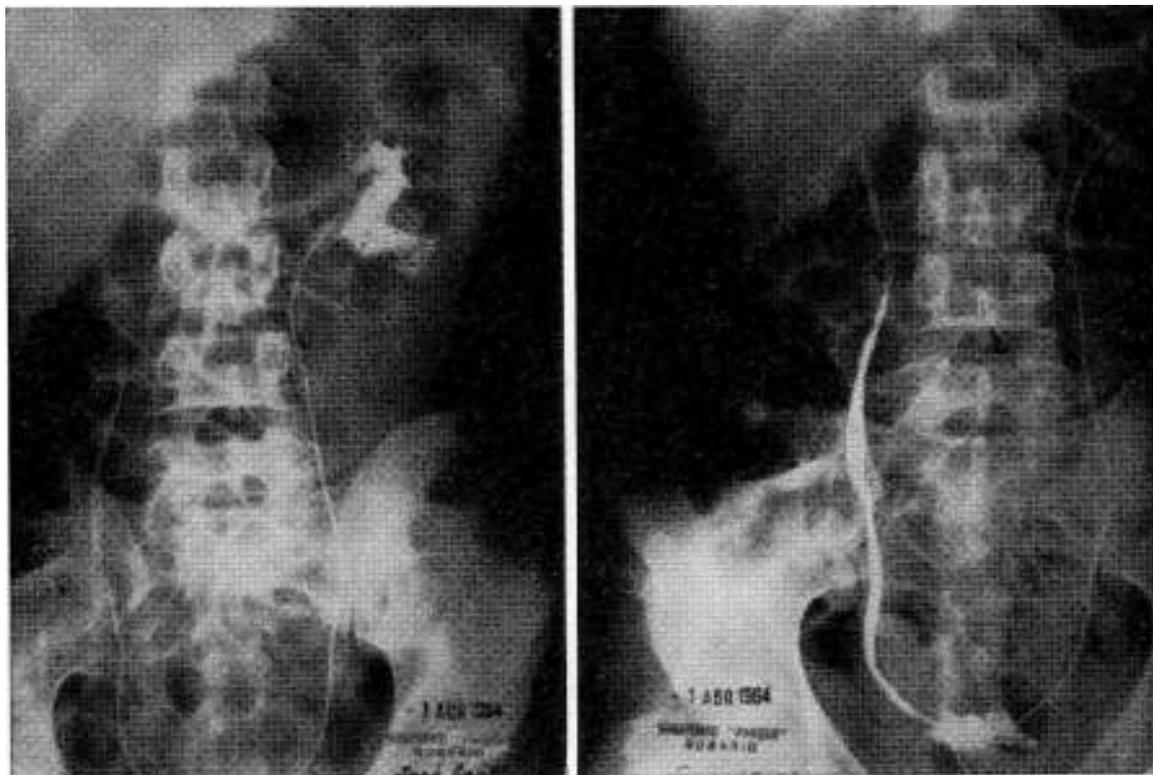


FIG. 4.—Observación 3: Litiasis ureteral y renal bilateral que origina un cuadro de anuria en el postoperatorio inmediato de una reparación de ruptura de uretra por traumatismo de la pelvis. Fractura de rama isquiopubiana derecha y diastasis marcada del pubis. Cateterismo bilateral para el tratamiento de la anuria. Del lado derecho el catéter no franquea el cálculo ureteral. Cálculos múltiples en la proyección de pelvis renal. Del lado izquierdo: cálculo ureteral. La sonda se encuentra en pelvis renal y el pielograma revela las faltas de relleno determinadas por los cálculos pielocaliciales.

el derecho (fig. 4). El catéter izquierdo drena apenas 600 c.c. de orina isostenúrica en las primeras 24 horas. Como la situación general se agrava por su cuadro toxiinfeccioso y la urea llega a 2,30 g.‰ se decide la intervención quirúrgica, efectuándose una nefrostomía del lado derecho y una ureterostomía alta intubada del lado izquierdo, previa extracción de la mayor cantidad posible de cálculos, del lado izquierdo, previa extracción de la mayor cantidad posible de cálculos, del lado derecho por pielotomía y del izquierdo a través de la citada ureterostomía. Postoperatorio inmediato muy bueno, ya que se instala una profusa diuresis que normaliza el medio interno y desaparece el cuadro toxiinfeccioso. El paciente se encuentra todavía bajo nuestra asistencia médica. En definitiva, litiasis renouretal bilateral por reposo en cama, que instala el cuadro de una oligoanuria obstructiva con pielonefritis en el postoperatorio inmediato de una segunda intervención sobre su vejiga.

La cuarta observación es también muy interesante: enferma de 47 años que ingresa al Servicio de la Cátedra el 5-3-62 por haber sido operada de una cistocele por vía vaginal tres

días antes y que acusa una anuria postoperatoria. El día del ingreso, por la tarde, se comprueba que efectivamente se trataba de una anuria cero, pero como la paciente presenta un cuadro de peritonitis aguda se le envía de inmediato a la guardia del Hospital donde es intervenida sin demora, practicándosele una laparotomía. Al abrir el vientre salen alrededor de 1.000 c.c. de orina, observándose que existe colocado un punto que atravesando la vejiga toma el cuerpo del útero, punto que se saca, dejándose finalmente un drenaje por vía vaginal. En el postoperatorio la enferma presenta una profusa diuresis, la que se hace en parte por la vejiga, mediante micciones normales y en parte por el tubo de drenaje vaginal. Exámenes posteriores ponen en evidencia que existe una fístula ureterovaginal izquierda. Se observa en el urograma por excreción que la conformación y la función de ambos riñones es normal, pero aparece correspondiendo al extremo inferior del uréter izquierdo una zona de límites imprecisos que representa la difusión de la orina contrastada al evacuarse por la vagina (fig. 5 A). Al mes y medio del accidente reintervenimos a la enferma, realizándole una ureterocistoneoanastomo-

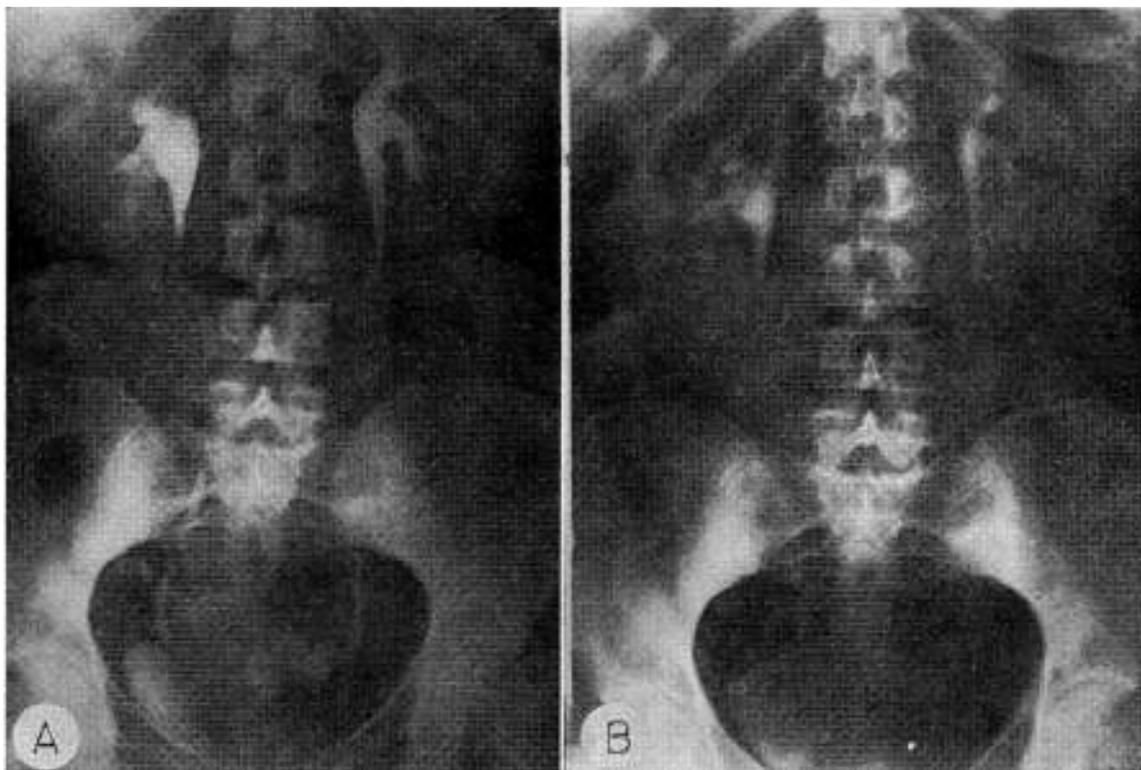


FIG. 5.—Observación 4: Anuria por ligadura quirúrgica del uréter del lado izquierdo y sección del otro lado, con inundación peritoneal de orina, consecuencia de una intervención de prolapso. A) Urograma por excreción después de la reintervención y ya instalada la fístula ureterovaginal. Se observa que el urograma por excreción es normal, apareciendo en extremo inferior del uréter izquierdo una zona que representa la difusión de la orina contrastada al evacuarla por la vagina. B) Urograma por excreción después de la ureterocystoneostomía que muestra la integridad anatómica y funcional de ambos riñones.

sis con resultado anatómico y funcional excelente, como puede observarse en el urograma por excreción alejado (fig. 5 B) y en una cistografía por relleno, que no revela, esta última, un reflujo vesicoureteral.

Estas observaciones de anuria obstructiva, son un ejemplo que indica la necesidad de practicar un cateterismo ureteral y eventualmente una pielografía por relleno, en todo enfermo de I.R.A. en el cual exista la más mínima duda de que pudiera tratarse de una anuria obstructiva. Esta duda se plantea con relativa frecuencia, como ya lo hemos destacado en un trabajo anterior (8), en que sobre 103 casos de I.R.A. tuvimos que practicar, con fines de diagnóstico, en el 27,18% de los casos, ya sea un cateterismo ureteral, una biopsia transcutánea del riñón o el abordaje quirúrgico del órgano. En 18 de estos casos la exploración realizada fue un cateterismo ureteral, con pielografía por relleno.

Modificaciones del medio interno.

Hecho el diagnóstico de I.R.A., cabe todavía establecer en cada caso y durante la evolución del proceso, los desequilibrios del medio interno que esta I.R.A. ha provocado. Estos desequilibrios, en la fase oligoanúrica, serán tanto más graves, no solamente de acuerdo con el momento evolutivo del proceso, sino también en relación al tratamiento instituido, sin contar con su agravación por los factores causales determinantes del fallo renal. Esta etapa en el diagnóstico es fundamental porque condiciona la actitud terapéutica a adoptar en cada momento de la evolución de la enfermedad. Se debe considerar que se está en presencia de un proceso reversible, sobre el cual no existe una terapéutica específica y en la que la acción del médico debe consistir, fundamentalmente, en retardar la aparición de desequilibrios incom-

patibles con la vida del enfermo para darle tiempo a la recuperación del riñón.

En el período oligoanúrico de la I.R.A. no pueden dejar de establecerse, con intervalos breves, habitualmente en forma diaria, el grado de las alteraciones hídricas, electrolíticas, del equilibrio ácido-base y de la retención de los catabolitos tóxicos que condicionan la falta de función renal.

La alteración hídrica fundamental es la sobrehidratación que se observa en todos los enfermos, aun los mejores controlados desde el principio de la instalación del proceso, hecho que se justifica si tenemos en cuenta el incremento del agua endógena por aceleración del metabolismo que llega, según Richet, a cerca de 1.000 c.c. en las 24 horas en los pacientes en anuria, por lo que nunca el médico será lo suficientemente riguroso en la restricción del aporte hídrico cuando el enfermo no pierde líquidos por otras vías (drenajes, sudoración profusa, diarrea, etc.). A ello hay que agregar, como ya lo hemos destacado, la sobrehidratación que resulta de un aporte incontrolado de líquidos en los primeros días del postoperatorio.

Valoramos el desequilibrio hídrico por los antecedentes (cantidad de líquidos ingeridos), por el aumento de peso, por los signos clínicos (estado de las mucosas y de la piel, preedema, etc.) y por los datos del laboratorio (hematócrito, proteinemia).

El desequilibrio electrolítico se caracteriza fundamentalmente por hiperpotasemia, hipocloremia e hiponatremia, y por hipocalcemia con hiperfosfatemia. De todas estas alteraciones, la hiperpotasemia es la que juega un papel fundamental por su acción cardiotóxica, determinante de la muerte del enfermo en un número elevado de casos. Su control, por tal causa, debe ser muy estricto y ello no solamente en cuanto a los datos del laboratorio, sino también por las modificaciones electrocardiográficas que se comprueban en estos casos.

Debemos repetir, como ya lo hemos destacado en comunicaciones anteriores, que el accidente mortal que determina la hiperpotasemia no se produce siempre con un mismo nivel de potasio en la sangre y que las alteraciones provocadas por la acción cardiotóxica de dicho ion dependen,

no solamente de su nivel serico, sino de las demás alteraciones electrolíticas, del desequilibrio ácido-base y seguramente también, de la receptividad de cada miocardio a estos desequilibrios tóxicos. De ello podemos deducir que, desde un punto de vista práctico, resulta mucho más útil que el conocimiento frío de las cifras de la potasemia, la valoración de las modificaciones electrocardiográficas, las que naturalmente habrá que controlar en períodos muy breves cuando las cifras de la potasemia se acerquen a límites peligrosos.

Nuestro colaborador, el Dr. Eduardo Bruera (9, 10), ha propuesto, de acuerdo a la experiencia adquirida en el Centro de I.R.A. de la Cátedra, una clasificación de las modificaciones electrocardiográficas en

CUADRO 3.

CLASIFICACION DE LOS CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN EL PERIODO OLIGO-ANURICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

GRADO I

INTOXICACION MIOCARDICA LEVE O MODERADA
ONDAS T ACUMINADAS Y DE VOLTAJE AUMENTADO

CONSIDERADA AISLADAMENTE, ESTA CURVA NO CONSTITUYE CRITERIO PARA INDICACION DE DIALISIS

GRADO II

INTOXICACION MIOCARDICA SEVERA
A LAS MODIFICACIONES PRESENTES EN EL GRADO I SE AGREGAN LIGERO ENSANCHAMIENTO DEL QRS, DE SNIVEL NEGATIVO DEL SEGMENTO RS-T

II a



(SIN MODIFICACION DEL ESPACIO PR)

II b



(CON MODIFICACION DEL ESPACIO PR, ALARGAMIENTO, MARCAPASO ERRANTE, DESAPARICION DE ONDA P)

CURVA ELECTROCARDIOGRAFICA AMENAZANTE, EXIGE CONTROL MUY CERCAÑO DEL PACIENTE. LA MAYOR PARTE DE LAS DEPURACIONES EXTRARRENALES SE REALIZAN EN ESTE MOMENTO ELECTROCARDIOGRAFICO.

GRADO III

INTOXICACION MIOCARDICA MAXIMA.
COMPLEJOS VENTRICULARES MUY ENSANCHADOS.
AUSENCIA DE ONDA P. ARRITMIAS. BLOQUEOS DE RAMA PERMANENTES o TRANSITORIOS.
CUADRO ELECTROCARDIOGRAFICO PRE-FIBRILATORIO VENTRICULAR.



INDICACION PARA DEPURACION DE URGENCIA

el período oligoanúrico de la afección, que nos resulta muy útil como esquema para condicionar en un momento dado una depuración extrarrenal (cuadro 3). Hay que considerar, sin embargo, que este esquema tiene menos valor cuando existe una patología renal previa que altere el trazado electrocardiográfico, razón por la cual es importante obtener un electrocardiograma de control apenas iniciado el proceso, vale decir, cuando todavía no existan alteraciones electrolíticas importantes.

Estudiamos también en todos los casos las modificaciones del cloro, del sodio, del desequilibrio ácido-base, haciendo la medición de la R.A. y finalmente el grado de retención de los catabolitos tóxicos por la tasa de urea en sangre.

No nos preocupa, en el período oligoanúrico, determinar el grado de hipocalcemia ya que, como el enfermo se encuentra habitualmente en acidosis, no existe por tal motivo peligro de tetania.

Sabemos que la acidosis es un factor que acrecienta la hiperpotasemia al favorecer el pasaje del potasio de la célula al líquido intersticial, pero por el motivo antes mencionado de su acción protectora sobre la tetania, no la tomamos en consideración salvo los casos, que son menos, en que las cifras de la reserva alcalina sean excesivamente bajas.

Por lo que se refiere a la urea en sangre, sus cifras son útiles para la valoración del conjunto de los desequilibrios ya mencionados y además porque en algunos casos sus cifras elevadas pueden justificar, también, la indicación de una depuración extrarrenal.

En la fase poliúrica todos estos desequilibrios tienden, primero a normalizarse, pero luego y como consecuencia de una alteración persistente en la reabsorción tubular selectiva, se instala una deshidratación, una hipopotasemia y un incremento de la hipocalcemia, con el agravante para esta última alteración de que el enfermo tiene tendencia a la alcalosis, lo que puede determinar la grave complicación de una tetania.

El enfermo en I.R.A. es un paciente muy lábil, agravado además por los factores causales de la I.R. (operación, síndrome de crush, factores toxiinfecciosos, etc.),

que deben tomarse en cuenta en la valoración del pronóstico evolutivo de estos enfermos.

La labilidad de estos pacientes se traduce en una serie de complicaciones, de las cuales las más importantes son las infecciosas y las hemorrágicas. Hemos perdido algunos de nuestros enfermos, ya recuperados de su período oligoanúrico, por infecciones graves (parotiditis gangrenosa en un caso y peritonitis en otro) o por hemorragias gastrointestinales incontrolables (seis casos). Además, hecho que queremos destacar, todos aquellos pacientes laparotomizados, menos uno, hicieron una eventración aguda postoperatoria.

TRATAMIENTO

No es nuestro propósito detenernos en el tratamiento de la I.R.A., ya que ello escaparía a la índole de este trabajo. Solamente resumiremos las normas terapéuticas generales que adoptamos frente a todo enfermo que ingresa al Centro de I.R.A. de la Cátedra (8):

- 1) Reposo en cama, sonda uretral a permanencia para el control exacto de la diuresis y sonda nasogástrica en caso de vómitos.
- 2) Administración de 400 c.c. diarios de líquidos, de preferencia por vía endovenosa más las pérdidas (orina, vómitos, sudoración profusa, diarreas, drenajes, etc.). De este líquido damos 400 c.c. en forma de solución glucosada al 25%, con el agregado de complejo B, vitamina C y 30 unidades de insulina (1 u. por cada 3 g. de glucosa). La insulina favorece la formación de glicógeno que, por una parte, al fijarse en la célula hepática, lleva potasio del líquido intersticial a la célula, retardando con ello la hiperpotasemia y, por la otra, al brindar calorías, reduce el catabolismo proteico (se calcula que la dosis citada de 100 g. de glucosa reduce este catabolismo proteico a la mitad y que una mayor cantidad de glucosa no modifica en más esta cifra). Agregamos a la solución glucosada, en el caso de hiperpotasemia, 100 c.c. de solución de gluconato de calcio al 10%, por su acción antitóxica sobre el potasio. Tam-

bién en este caso completamos la citada solución con el agregado de cloruro de sodio (solución fisiológica), conociendo la acción antitóxica del sodio. Para obtener una acción efectiva de toda esta medicación, ella debe suministrarse muy lentamente, de forma que su pasaje se realice ininterrumpidamente durante las 24 horas.

3) Alcalinos, en particular en forma de bicarbonato de sodio, en caso de acidosis acentuada.

4) Supresión de todo alimento proteico, así como también de los jugos de frutas, por su elevado contenido en potasio.

5) Transfusiones repetidas y a dosis reducidas, si existe anemia marcada, siempre con sangre fresca, por el mayor contenido en potasio de la sangre conservada.

6) Antibióticos: no somos partidarios, en términos generales, de los antibióticos con fines profilácticos, dándolos únicamente con carácter curativo. Para la elección del antibiótico hay que tener en cuenta que el riñón es una vía muy importante para la eliminación de alguno de ellos, razón por la cual en la I.R.A. puede producirse una retención peligrosa de esos antibióticos. Kunin y col. (11, 12, 13) han estudiado la eliminación de algunos antibióticos en los enfermos oligoanúricos, estableciendo que existe un retardo evidente en la desaparición del medio sanguíneo de la tetraciclina kanamicina y estreptomina. Por ejemplo, mientras el término medio de los valores en sangre de la tetraciclina es de 6 a 7 horas, en la anuria llega a 4 ó 5 días; con la kanamicina, que tiene un promedio de 4 horas, el mismo llega a 4 ó 5 días y finalmente con la estreptomina, cuyo término medio es de 2 a 3 horas, se mantiene entre 2 a 3 días. De ello deducen que la administración de estas drogas debe hacerse con intervalos muy largos. Por ejemplo, aconsejan para la tetraciclina la mitad de la dosis habitual cada 2 a 4 días, y para la estreptomina también la mitad de la dosis cada 3 días. En cambio el cloranfenicol y la eritromicina, en las cuales no hay prácticamente retardo, pueden darse a las dosis habituales. Con la penicilina, cuyo promedio en la sangre es de 30 y se eleva en la anuria entre 7 y 10 horas, teniendo en cuenta de que es prác-

ticamente atóxica, se puede considerar innecesario modificar las dosis y en todo caso tan sólo aumentar el intervalo de su dosificación.

7) Apertura de abscesos, hematomas, resección de tejidos necrosados, etc., fuentes importantes de reabsorción de potasio.

8) En la fase poliúrica, aporte de líquidos y de electrolitos (K, Cl, de Na, Ca) según las necesidades.

9) Frente a hiperpotasemias alarmantes y en particular en consideración a las modificaciones electrocardiográficas que hemos mencionado en la faz oligúrica, o ante el cuadro tóxico de la uremia y excepcionalmente de una acidosis grave, recurrimos a algún procedimiento de depuración extrarrenal.

No tenemos experiencia suficiente con las resinas carboxílicas de intercambio iónico, por las dificultades de su obtención en nuestro país.

En el adulto, damos preferencia al riñón artificial o a la depuración peritoneal. Si bien el riñón artificial es el procedimiento de más efectiva acción depuradora, tiene contraindicaciones derivadas de la existencia de cuadros hemorrágicos, por la necesidad de heparinizar al enfermo y además, sus riesgos se acrecientan en los pacientes con descompensación circulatoria. La depuración peritoneal, aunque de menor rendimiento, no ofrece los riesgos antes mencionados y está solamente contraindicada ante la concomitancia de reacciones peritoneales.

Si bien la exanguineotransfusión es teóricamente el procedimiento ideal de depuración, ya que permite la eliminación de los elementos tóxicos retenidos, dializables y no dializables, tiene muy poca indicación en el adulto, dado su poco rendimiento y la necesidad de obtener suficientes dadores. Tal vez su indicación más precisa en el adulto es en los casos de hemólisis inmediatamente después del accidente transfusional. Por el contrario, damos preferencia a este procedimiento cuando se trate de realizar una depuración extrarrenal en niños, por la facilidad del procedimiento en sí, porque requiere menor cantidad de sangre y por su buena tolerancia.

CONCLUSIONES

Como síntesis de estos comentarios podemos decir:

a) Que la I.R.A. es una grave complicación del acto quirúrgico porque determina todavía, en los centros bien organizados, una mortalidad promedio del 50% (Franklin y Merrill), coincidente con la nuestra, que si bien ha sido sobre 62 pacientes con I.R.A. vinculadas a la cirugía del 61,29%, en cambio sobre el total de 130 casos indiscriminados de todas las I.R.A. (vinculadas o no con la Cirugía) del 55,38%.

b) Que se trata de una complicación operatoria que debe tener muy presente el cirujano para ponerse al abrigo, en el acto quirúrgico así como en el pre y postoperatorio, de las causales determinantes de la misma. En particular la transfusión de sangre y las hipotensiones prolongadas.

c) Que debe evitarse, en los casos en que su indicación no sea realmente perentoria, la transfusión intraoperatoria, cuyos accidentes adquieren mucha más gravedad que los que se producen con el enfermo despierto.

d) Que se debe tener presente en la hidratación postoperatoria, la diuresis del enfermo y las pérdidas de líquidos por otras vías, para adecuarla a ellas de forma de establecer en cada caso un equilibrio hídrico adecuado.

BIBLIOGRAFIA

1. SOMMERNDIKE, J. M., WATKINS, W. E. and ECONOMON, S. G. The Oliguric Surgical Patient. *Surg. Clinics N. America*, 44: 291, 1964.
2. FRANKLIN, S. S. and MERRILL, J. P. Acute Renal Failure. *The New England J. of Medicine*, 262: 761, 1960.
3. BINDER, L. S.; GINSBERG, V. and HARMEL, M. H. A Six Year Study of Incompatible Blood Transfusions. *Surg. Gynec. & Obst.*, 108: 19, 1959.
4. FISHBERG, A. M. Hypertension and Nephritis. Lea and Febiger Ed. Philadelphia. 5th. Edition.
5. ROMERO ALVAREZ, A. M., MEYER, G., MARCULIES, M. y VILASECA, G. Inmunohematología clínica y técnica. Librería Científica Vallardi. Buenos Aires, 1955.
6. ALLEN, A. C. Enfermedades del riñón. Editorial Interamericana S.A. México, 1952.
7. CAMPODÓNICO, A. Diagnóstico erróneo de apendicitis aguda. Cólico renal y anuria en riñón único congénito. *Rev. de Urol. de Rosario*, 3: 124, 1963.
8. ERCOLE, R., CAMPODÓNICO, A., BRUERA, E. y PROVENZAL, O. Insuficiencia renal aguda (contribución al tema oficial). VIII Congreso Americano y III Colombiano de Urología. Bogotá, 1963. (En prensa.)
9. ERCOLE, R., BRUERA, E. y CAMPODÓNICO, A. Los desequilibrios hidroelectrolíticos en la insuficiencia renal aguda. Actas y Trabajos del VII Congreso Americano y I Peruano de Urología. 1960, pág. 475.
10. ERCOLE, R., BRUERA, E. y CAMPODÓNICO, A. Modificación del medio interno en el curso de la insuficiencia renal aguda. *Gaceta Médica Sanitaria*, 18: 59, 1963.
11. KUNIN, C. M., REES, S. B., MERRILL, J. P. and FINLAND, M. Persistence of Antibiotics in Blood of Patients with Acute Renal Failure. I. Tetracycline and Chlor-tetracycline. *J. of Clinical Investigation*, 38: 1487, 1959.
12. KUNIN, C. M., GLAZKO, A. J. and FINLAND, M. Persistence of Antibiotics in Blood of patients with Acute Renal Failure. II. Chloramphenicol and its Metabolic Products in the Blood of Patients with Severe Renal Disease or Hepatic Cirrhosis. *J. of Clinical Investigation*, 38: 1498, 1959.
13. KUNIN, C. M. and FINLAND, M. Persistence of Antibiotics in Blood of Patients with Acute Renal Failure. III. Penicillin, Streptomycin, Erythromycin and Kanamycin. *J. of Clinical Investigation*, 38: 1509, 1959.