

*EL SINDROME DE OLIGO - ANURIA EN CIRUGIA (\*)*

*Dr. Jorge Lockhart*

Son muy variadas las situaciones de insuficiencia renal aguda que pueden presentarse en la clínica quirúrgica, en distintos tipos de procesos generales, o como problema de un post-operatorio, donde los factores etiológicos pueden mezclarse y la patogenia resultar muchas veces oscura.

En estos últimos tiempos se han multiplicado los estudios sobre el tema y como es evidente su gran importancia y resultan tan diversos sus aspectos nos ha parecido interesante señalar un poco esquemáticamente sus complejidades tratando en lo posible de simplificar de modo que resulte más fácilmente comprensible.

Hemos preferido emplear el término oligo - anuria, que no prejuzga sobre la autenticidad de la insuficiencia renal, puesto que el déficit de la diuresis puede depender de factores que no van por cuenta, precisamente de la buena capacidad funcional del riñón.

Por otra parte, las circunstancias etiopatogénicas de la oliguria y de la anuria son muy similares: la diferencia sólo es gradual y para los efectos de la interpretación semiológica del pronóstico y del tratamiento deben considerarse como un solo problema. No es extraño que sea diagnosticado como anuria lo que no es más que una oliguria muy extrema, unos pocos centímetros cúbicos de orina, que es la situación límite que mejor traduce la similitud de circunstancias. Para algunos autores se trataría de anuria cuando la diuresis en 24 horas se encuentra

---

Esta comunicación fué presentada en la sesión del 28 de setiembre de 1949.

por debajo de los 50 cm. cúbicos debiendo hablarse de oliguria en casos situados por encima de dicha cifra.

Para discriminar entre todas las posibilidades que pueden definirse por un síndrome de oligo - anuria, sería indispensable un estudio largo y detallado que no es nuestro objetivo y donde se insistiera en especial en cada una de las etapas del metabolismo del agua, de las sales y de las proteínas, desde el momento que entran en el organismo, hasta que son ofrecidas al riñón donde se realiza la última selección supeditada sin embargo de la porción excretora cuya presión endo - urinaria puede ser en última instancia un factor decisivo.

En la clasificación siguiente hemos esquematizado los distintos factores de la diuresis en 3 tipos, estableciendo así los 3 grandes sectores responsables en el mecanismo de las oligo - anurias.

1. — *Pre - riñón.*

Es decir la etapa previa donde se prepara el material ofrecido al emunctorio renal. Estudiaremos en ella los elementos fisiológicos y luego sus modificaciones patológicas. Los grandes sistemas que intervienen son:

a) *El aparato digestivo y sus glándulas anexas.* —

El agua, con sus sales, que siendo ingerida por la alimentación va a sufrir modificaciones en su composición para transformarse así en un fluido homólogo al orgánico y que pasará además por la esclusa constituida por la circulación portal y el hígado.

b) *El sistema cardio - vascular* concebido como aparato destinado a movilizar los fluidos, es decir como factor dinámico fundamental.

c) *El sistema endocrino* en quien no vamos a insistir pese a su indudable importancia y dentro del cual la hipófisis cobra singular jerarquía.

d) *El intersticio y los pequeños vasos*, comprendido en su aspecto más general y en los que se debe tener en cuenta:

1. — Vasos capilares.
2. — Sistema vaso - motor.
3. Agua con electrólitos y proteínas.

Las modificaciones patológicas de estos sistemas generando situaciones de déficit en el régimen de oferta al riñón son:

A) *Aparato digestivo.*

- 1) Falta de ingestión, inanición, deshidratación.
- 2) Vómitos-diarreas.
- 3) Factores hepáticos.
  - Cirrosis (oliguria-ortostática, eliminación retardada, etc.)
  - Hepato - nefritis
  - Hepato - nefritis traumáticas.

Voy a insistir por el interés para el cirujano en particular en las hepato - nefritis traumáticas en su sentido más amplio, comprendiendo desde la simple manipulación hepática del acto operatorio hasta la herida auténtica. Es evidente que existe el síndrome de hepato-nefritis traumática así como lo hay de origen infeccioso o tóxico.

Furtwaengler en 1927 y más tarde Helwig y Orr en 1932 lo describieron, luego de heridas contusas de hígado, con producción de un foco de necrosis que, para los autores sería el generador de sustancias tóxicas desconocidas que a su vez determinarían la lesión del nefrón.

Pytel en 1936 lo reprodujo experimentalmente y nosotros en 1941 y 1942 hemos obtenido en una serie de experiencias la reproducción exacta de este síndrome.

Nuestras experiencias han seguido la orientación siguiente:

- 1) Heridas punzantes mínimas.
- 2) Heridas contusas, pequeñas y amplias.
- 3) Heridas cortantes.
- 4) Heridas amplias suturadas con lino o catgut con interposición de epiplón o con mechas de gasa.
- 5) Introducción en peritoneo libre de papilla hepática.
- 6) Estudio de la repercusión renal de las heridas hepáticas y de la papilla hepática autolisada.
- 7) Inyección intra - hepática de bilis.

Las conclusiones de esta experimentación cuyos documentos histológicos presentamos son:

- 1) La herida mínima origina un bloqueo linfático de los espacios de Kierman vecinos.
- 2) La gran herida produce a distancia alteraciones del tipo degenerativo sobre todo si es una herida contusa.
- 3) La interposición de epiplón acelera rápidamente la hemostasis. Si la sutura es inmediata y la herida es neta, el hígado sufre pocas alteraciones a distancia.
- 4) La papilla hepática intra - peritoneal origina la muerte en un elevado porcentaje de casos (casi 80%) y determinan alteraciones muy intensas de riñón.
- 5) El estudio de la repercusión renal revela que existen lesiones importantes, procesos degenerativos tubulares, hemorragias intersticiales, etc., todo lo cual demuestra la existencia de la hepato - nefritis traumática.
- 6) La inyección intra - hepática de bilis aun siendo pequeña provoca graves alteraciones del parénquima así como también la lesión renal concomitante.

Todo esto que hemos demostrado experimentalmente tiene también aplicación en la clínica quirúrgica.

Cualquier intervención de hígado que obligue a su exteriorización o donde pueda haber lesión de su parénquima con producción de pequeños focos contusos a cuyo nivel se origina un derrame biliar o bien la cirugía de la visícula o del quiste hidático pueden llevar por la lesión hepática primitiva a una respuesta renal a veces grave que se manifiesta como un síndrome de oligoanuria.

No siempre aparece con toda claridad la participación hepática en el síndrome de insuficiencia renal, aguda, pero a veces resulta francamente sorprendente.

Un enfermo retencionista crónico por adenoma prostático hace una retención aguda de orina con estado general muy malo, urea en el suero 2 grs. 80 y una enorme hepatomegalia. Es tallado de urgencia, en las primeras 24 horas orina 5 litros y en las segundas 24 horas 4 litros. La urea baja a cifras normales y lo que es más notable, el hígado, en sólo 48 horas recupera casi totalmente su volumen normal.

Todo sucedió como si el hígado o el sistema portal se hubiera transformado en una enorme esclusa para los flúidos orgánicos

con un déficit consiguiente en la oferta renal y que una vez desaparecido el obstáculo a la excreción todo volvió rápidamente a la normalidad, por un mecanismo asombroso por su rapidez pero que no se puede explicar satisfactoriamente en su totalidad.

Por último, hemos estudiado en la clínica las pequeñas modificaciones de la orina en el post-operatorio inmediato de toda intervención donde está en juego la movilización o la agresión pequeña o grande del parénquima hepático y es interesante observar, las albuminurias y la aparición de pequeñas hematurias así como también de cilindros hemáticos, hialinos y a veces granuloso.

B) *El sistema cardio - vascular.*

Nos referiremos muy sucintamente al aspecto cardíaco: él se puede manifestar en el post - operatorio inmediato y dar origen a una oligo - anuria que responde a los dos tipos fundamentales. El "forward failure" como sucede en el infarto y en la miocarditis y el "back failure" circunstancia que se produce en las insuficiencias ventriculares, en las pericarditis y en algunos tipos de taquicardia paroxística.

Del factor vascular insistiremos en el estudio de intersticio.

C) *El sistema endocrino*

Son conocidos y no vamos a insistir, la influencia de la hipófisis en la función de reabsorción tubular y de algunos tipos de diabetes en la secreción renal, porque sería extendernos demasiado y salir de lo que más interesa en estas consideraciones muy generales sobre el síndrome de oligo-anuria.

D) *Intersticio y pequeños vasos*

Cuando nos referíamos a este aspecto del sector pre-renal señalábamos sus tres elementos primordiales, es decir, los pequeños vasos, su sistema de inervación y el agua con los electrólitos y las proteínas.

Su participación dentro del complejo pre-renal es de primera línea sobre todo si se concibe con el criterio de generalización que corresponde, incluyendo los intersticios de los parénquimas.

Existe normalmente un equilibrio de los flúidos, dentro y

fuera de los vasos, realizándose los intercambios gracias a las modificaciones de concentración de electrólitos y de moléculas proteicas a través de membranas vitales. En la patología general son múltiples las circunstancias que originan una alteración en ese equilibrio y de allí surgen los diversos aspectos que motivan una modificación en la ofertã al riñón.

Tal es lo que sucede en los siguientes procesos:

- 1) Shock primario y shock secundario.
- 2) Deshidratación aguda y grandes hemorragias.
- 3) Quemaduras.
- 4) El post-operatorio concebido en conjunto (shock, hemorragia, deshidratación, etc.).
- 5) Las hiper-pirexias.
- 6) Fenómenos alérgicos.

En el shock primario predomina la sobredistensión capilar y en el secundario se agrega la hipermeabilidad que trae consigo la hipoproteinemia y el pasaje de líquido al intersticio.

Un fenómeno análogo sucede en los episodios de deshidratación aguda en las grandes hemorragias, en el post-operatorio, donde hay shock y pérdida de líquidos sin recuperación en la curculación general, en las quemaduras donde la hipoproteinemia predomina asociada al shock inicial, en los estados alérgicos cuyo abstracto elemental es el pasaje de líquidos a los intersticios. etc. etc.

Pero el fenómeno no es tan sencillo ya que en realidad los hechos se complican porque no todo lo que sucede es exclusivamente pre-renal ya que interviene también el propio intersticio renal y por otra parte es muy frecuente la lesión concomitante del nefrón sobre todo en su parte terminal: tales son las lesiones descritas en el shock, en la intoxicación por sulfamidas, en los accidentes de transfusión.

Lo interesante es que la lesión renal es en general reversible siendo la capacidad de regeneración tubular realmente notable. De ahí que deba tratarse la alteración en conjunto dando tiempo a que se produzca dicha recuperación del riñón.

## 2) Riñón.

Para simplificar su estudio hemos considerado sus tres estructuras fundamentales:

- 1) Nefrón proximal.
- 2) Nefrón terminal.
- 3) Intersticio y pequeños vasos.

Esa clasificación previa es indispensable y se justifica no sólo por el distinto origen embriológico y la distinta fisiología sino también porque establece diferencias notables en la repercusión patológica y en la interpretación patogénica.

En efecto, es en el nefrón proximal, que se realiza primordialmente la ultra-filtración del plasma y la reabsorción así como un proceso de excreción activa. En cambio el nefrón terminal es sobre todo, excretor y este carácter es tan importante que su patología es principalmente obstructiva con gran semejanza en muchos aspectos a la del resto de la porción excretora, canalicular del aparato urinario.

La función de ultra-filtración dependerá de las diferencias entre la presión hidrostática intra-capilar y la suma de la presión coloido-osmótica y la presión endo-urinaria.

Todo lo que constituye un factor de aumento de la presión endo-urinaria es decir, por obstrucción de la vía canalicular determinará una condición desfavorable para la secreción urinaria. En ese sentido es similar lo que ocurre en la obstrucción de los canales excretores por cristales de sulfamidas y lo que sucede cuando un cálculo ocluye la luz ureteral.

El intersticio del parénquima renal tiene también importancia en las alteraciones secretorias del riñón. En efecto, su distensión dentro de un órgano envuelto en su cápsula fibrosa poco extensible favorece la inhibición de la ultra-filtración sea por un factor mecánico o bien por excitación vaso motriz que lleva al angio-espasmo de las arteriolas pre-glomerulares. El factor nervioso poco conocido que podríamos denominar mejor neuro-génico, es predominante en muchos procesos, como sucede con el shock traumático, con las elongaciones nerviosas y aún en la propia glomérulo-nefritis difusa aguda donde el angio espasmo es un elemento siempre presente al comienzo de la afección. Todo ello es de gran importancia y debe ser cuidadosamente interpretado porque de allí surgen las terapéuticas espasmolíticas. En realidad el fenómeno es casi siempre complejo y no se puede atribuir a una circunstancia aislada.

Por ejemplo en el "crush" síndrome interviene:

- a) Fenómenos pre-renales shock —edema intersticial— hipoproteinemia.
- b) Fenómenos renales —lesión del nefrón terminal— edema del intersticio vaso espasmo con establecimiento del corto circuito medular (Trueta) que trae consigo la inhibición funcional del nefrón proximal.

En la intoxicación por sulfamidas:

- 1) Fenómenos pre-renales —manifestaciones alérgicas generales.
- 2) Fenómenos renales:
  - a) Lesión del nefrón terminal
  - b) Edema intersticial del tipo alérgico.
  - c) Obstrucción por cristales del tubo excretor.

A veces predomina el fenómeno obstructivo por los cristales y cuando destapa el riñón aparecen los cristales en abundancia en el sedimento urinario.

Otras veces la alteración es del tipo puramente alérgico y no aparecen dichos cristales en la orina (caso personal, anuria de 3 días curada con ácido nicotínico, alcalinos y suero glucosado hipertónico. Las manifestaciones cutáneas, urticaria, etc. eran muy evidentes y no aparecieron cristales en el sedimento.)

Con la transfusión pasa una cosa parecida: no hay que confundir lo que puede ser mecánico, es decir cierre de los túbulos por la hemoglobina y lo que es hipersensibilidad del tipo alérgico con edema intersticial predominante y vaso espasmo. El factor edema intersticial tiene a nuestro modo de ver gran importancia y las experiencias de Peters estudiando las modificaciones de la diuresis con la hipertensión intra-renal son bien demostrativas.

Esquemáticamente anotaremos los distintos tipos patológicos de acuerdo con esta división que hemos adoptado en el estudio del síndrome de oligo-anuria para el sector renal.

- 1) *Nefrón proximal*:
  - a) G.N.D.A. y G.N.D.C.
  - b) Lesiones congénitas.
  - c) Lesiones quirúrgicas —tuberculosis, litiasis, cáncer.
- 2) *Nefrón terminal*:

- a) "Crush" síndrome.
- b) Quemaduras.
- c) Alergia.
- d) Shock.
- e) Accidentes por transfusión de sangre.
- f) Accidentes por sulfamidas.

En todos estos casos existe participación intersticial evidente.

3) *Lesiones que predominan en el intersticio:*

- a) Fenómeno vaso motor puro (shock neurogénico).
- b) Absceso —ántrax.
- c) Lesiones traumáticas.
- d) Infarto.
- e) Nefritis intersticial aguda.
- f) Lesiones post-pielografía.

Queremos insistir en algunas de las situaciones planteadas en el grupo N° 3 porque en ellas destacamos el papel de lo que no es nefrón, pero que indublemente repercute sensiblemente sobre él.

En el *absceso* la embolia microbiana se localiza en la corticalidad y a la supuración intersticial se agrega su considerable reacción constituida por fibrina, por la infiltración celular y la congestión activa todo lo cual condiciona un régimen de hipertensión intraparenquimatoso que se hace notable cuando el absceso es grande, cuando hay multiplicidad de focos sépticos o cuando se trata de un ántrax. La circulación pre-glomerular se ve alterada y la funcionalidad del nefrón se encuentra comprometida. Es por eso que algunos autores alemanes modernos creen que es tan indispensable el drenaje de los abscesos como la decapsulación renal.

En las biopsias que se han obtenido de anurias *post-pielografía* o simplemente en los riñones intervenidos luego de la exploración pielográfica ascendente es a veces notable la enorme distensión del parénquima donde predomina el edema intersticial.

*La nefritis intersticial aguda* infecciosa, que sería un proceso de origen microbiano que no lleva en su evolución al absceso y que determina a veces una verdadera sideración del órgano puede originar una oligo-anuria gravísima. En un caso personal, presentado a la S. de Medicina y confirmado por el estudio biopsico,

la anuria, luego de 5 días de evolución fué resuelta con la decapulación unilateral.

*En la ruptura traumática* del riñón, no sólo hay discontinuidad de muchos nefrones y obstrucción por cilindros hemáticos sino que además el edema y la hemorragia intersticial son factores a tener en cuenta en las posibles manifestaciones de la diuresis.

*El infarto* se produce en 2 grandes circunstancias que consideramos globalmente: el que es determinado por un émbolo de

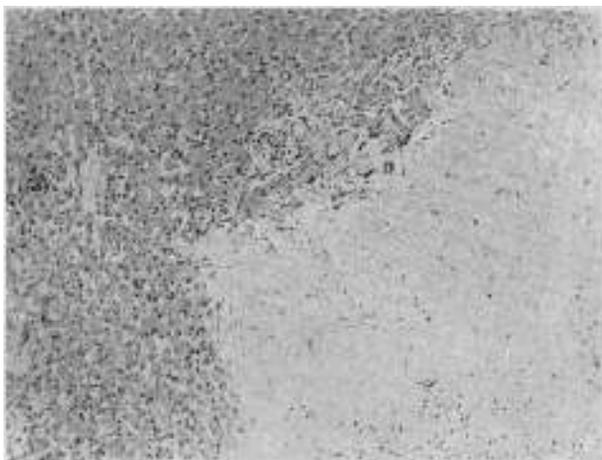


FIG. 1. — Herida hepática experimental.

origen generalmente en una afección a distancia como ser una flebitis o lo que es más corriente una endo-carditis y los múltiples y pequeños infartos que se desarrollan alrededor de una vasopatía tal como sucede en la peri-arteritis nudosa.

Quedarían por fin los casos de obstrucción de la vena renal por una trombosis que puede ser de diverso origen y que lleva a un proceso de infartación del parénquima. En todos los casos, siendo la lesión del gran vaso arterial, de una de sus ramas, de las arteriolas o de las venas, la alteración histológica predomina en el intersticio, el edema y la infiltración celular y plasmática pueden ser muy grandes y la alteración deficitaria del nefrón puede llevar a una situación de oligo-anuria.

## Post - riñón

Seremos breves en la descripción de las alteraciones del post-riñón porque conciernen sobre todo al urólogo.

Hemos ya señalado la similitud entre la patología del nefrón terminal y dentro de él, los canales colectores y el resto del sistema excretorio.. Es así como hemos considerado al glomérulo, al nefrón proximal y la parte inicial del nefrón terminal como

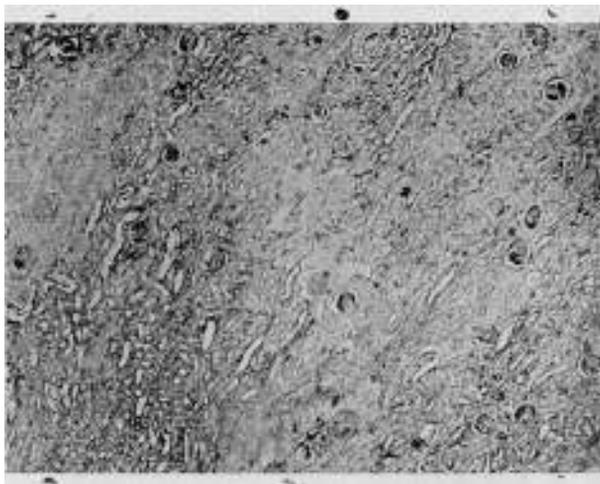


FIG. 2. — Aspecto del riñón luego de la autólisis hepática.

el auténtico riñón secretor y en cambio los canales colectores como formando parte del post-riñón.

Es por eso que, para simplificar el estudio se podrían considerar en el post-riñón dos zonas:

- a) Pequeño canal — canal excretor.
- b) Gran canal — cálices, bacinete, uréter, vejiga, uretra.

En todos los casos será la obstrucción el elemento común, y ella determinará dos consecuencias: *la primera* un régimen de hipertensión endourinaria perjudicial para las posibilidades secretorias ya que se suma a la presión coloido-osmótica para oponerse a la presión intra-capilar que es definitiva la que actúa en el proceso de ultra-filtración.

*La segunda* es una conclusión clínica y se traduce por el dolor o sufrimiento del sistema canalicular excretor que, distendido por encima de la obstrucción lucha contra ella y determina

la producción del gran cuadro del cólico nefrítico o simplemente el dolor con o sin paroxismos del tracto urinario.

Ese régimen de hipertensión endo-urinaria no actuará sólo mecánicamente sino que es capaz de producir alteraciones del tipo reflejo que en último término originan el angio espasmo de los vasos pre-glomerulares y por consiguiente la inhibición secretora.

En el pequeño canal las obstrucciones son de diverso tipo

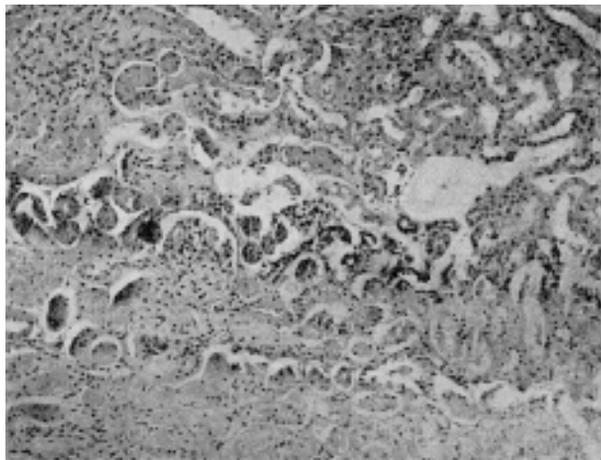


FIG. 3. — Riñón correspondiente a una herida de hígado.

y ya las hemos considerado parcialmente en el síndrome del nefrón terminal son ellas:

- 1) Cristales de hemoglobina (transfusiones de sangre).
- 2) Cristales de sulfamidas.
- 3) Cristales de ácido úrico o uratos (litiasis intra-renal de los niños).

En el gran canal, la afección de mayor jerarquía es la litiasis y sobre todo el cálculo del uréter. Luego se encuentran las obstrucciones de diverso origen y cuya topografía predominante son los orificios o zonas de pasaje, el meato ureteral y el cuello vesical. Tales son los tumores benignos o malignos, los procesos inflamatorios estenosantes, etc., etc.

Pero la obstrucción tendría una repercusión variable según su modo de instalación y es precisamente en los casos agudos, como el del cálculo que se impacta en el canal ureteral, donde el

sufrimiento es mayor en un órgano no preparado para la lucha y donde se ponen en juego los mecanismos vaso-motores asociados cuya influencia sobre la secreción urinaria ya es bien conocida.

Esa situación creada por la hipertensión renal ha sido reproducida experimentalmente por Peters y se ha demostrado su influencia indiscutible de modo que cuando se hable de causas post-renales de oligo anurias, el criterio no debe ser simplista y responsabilizar solamente el obstáculo excretorio: siempre y en última instancia el fenómeno es mixto, es decir excretorio y de la porción funcional del nefrón.

### Diagnóstico

La falta de deseos de orinar, la no existencia del globo vesical y el cateterismo vesical negativo es la triple característica clínica que hacen el diagnóstico, siempre fácil del síndrome, pero lo fundamental será determinar cuales son los factores etiológicos en juego para conducir el tratamiento de un modo racional.

El sufrimiento del aparato urinario traducido por el cólico nefrítico franco, o simplemente el dolor lumbar no paroxístico, pero bien localizado y con sus irradiaciones típicas, hará pensar en la causa excretora, canalicular y la radiología será entonces indispensable para el diagnóstico de la situación obstructiva más frecuente: el cálculo del uréter que el 90% de los casos es opaco a los rayos X.

Pero si el dato radiológico es negativo, el cateterismo ureteral será planteado de inmediato para el estudio de la vía de excreción. En todos los casos ese debe ser el criterio porque aún existiendo causas pre-renales o renales evidentes no se puede descartar la probable etiología post-renal y menos aún si existe el sufrimiento reno-ureteral en alguna de sus formas.

Todo lo demás, lo determinarán el cuidadoso estudio de los antecedentes, el examen del enfermo y algunos datos del laboratorio. Es obvio insistir en la importancia que se debe dar al shock, a la quemadura extendida, a la deshidratación aguda, al post operatorio en su conjunto, etc.

El estado general, el aspecto de las mucosas, las cifras de la presión arterial y el complemento indispensable como ser los datos del hematocrito, de la proteinemia y de la urea en el suero

sanguíneo así como su reserva alcalina darán la noción exacta o aproximada de cuales son los factores en juego. No nos podemos extender con cada caso en particular y sólo deseamos en este resumen dar noción de lo que se planteará frente al síndrome oligo-anúrico.

En general el diagnóstico etiológico resulta fácil. Existen sin embargo situaciones difíciles como por ej. el caso en que hay dolor renal o reno-ureteral con examen radiológico normal y cateterismo ureteral sin obstáculo. Tal es lo que sucede con las nefritis intersticiales infecciosas agudas, los abscesos y el ántrax y a veces con los infartos, únicos o múltiples.

Tan difícil pueden ser esos casos que sólo la lombotomía puede resolverlo a veces, y en realidad esa debe ser la solución cuando se sospecha su posibilidad y sobre todo cuando la oligo anuria lleva 2 o 3 días.

En realidad el objeto de estos comentarios sobre el diagnóstico es el de mostrar solamente un criterio general y sobre todo insistir en la importancia de todo lo que hemos señalado en el estudio etio-patogénico, especialmente la necesidad de la observación completa del enfermo así como de los exámenes radiológicos y de laboratorio indispensables puesto que suele haber una coexistencia de factores, pre-renales y renales y todos deben tenerse en cuenta para el diagnóstico definitivo.

De esa manera se evitarán los tanteos terapéuticos y las indecisiones que, en un cuadro tan grave pueden determinar muchas veces la muerte del enfermo o bien diferir un tratamiento que aplicado oportunamente podría haber sido la solución del caso.

### Tratamiento

Daremos sólo las directivas generales porque siendo múltiples los tipos etiológicos las terapéuticas se adaptarán a cada caso particular.

Cuando el factor es pre-renal, debe ser corregido certificándose la eficacia del tratamiento por la evolución clínica, los datos del laboratorio y sobre todo la reaparición de la diuresis.

En las intervenciones hepáticas así como en el tratamiento de sus heridas o contusiones se tendrá siempre en cuenta la probable complicación renal.

1) *Shock, grandes hemorragias, quemaduras extendidas* y en todos los casos de hipo-proteinemias marcadas, la *transfusión de sangre o de plasma* será la primera medida asociada a los extractos supra-renales y a la hidratación. Pero la *hidratación* debe ser cuidadosamente manejada en todo síndrome oligo-anúrico, no prodigándose ya que el ariete hídrico puede originar situaciones graves que suelen terminar en el edema agudo del pulmón.

En general, haciendo el balance de la pérdida de flúidos, se deben proporcionar alrededor de 1 lt. o 1.200 lt. por día en forma de suero fisiológico o por boca si es bien tolerado. Debe también incorporarse las sales indispensables, el cloruro de sodio siempre que no haya edemas, la glucosa, el gluconato de calcio, que actúa frente a probables síntomas de tetania y los alcalinos de acuerdo con los elementos acidóticos presentes, sea bajo forma de suero bicarbonatado o simplemente por vía oral. El suero glucosado hipertónico suele ser eficaz, cien o doscientos cm. cúbicos I. V. sobre todo en el primero o segundo día.

Pero si el tratamiento así iniciado no modifica el síndrome de oligo anuria no se puede ni se debe continuar esperando a que espontáneamente se produzca el desbloqueo renal. Ya hemos visto que pueden existir dos circunstancias. O bien hay lesión asociada del nefrón terminal o bien ella no existe. En el primer caso pasarán varios días antes de que se regenere el túbulo.

En ese período hay que luchar contra la intoxicación nitrogenada progresiva y ayudar al organismo a eliminar los restos metabólicos.

En el segundo caso, la reversibilidad de la alteración funcional puede depender de los factores neurogénicos y sobre todo de lo que en definitiva es su consecuencia: el angio espasmo de los vasos pre-glomerulares.

Tal es lo que puede suceder en el shock primario, en el post-operatorio en los accidentes por transfusión de sangre y en los fenómenos alérgicos generales. En esos casos debe plantearse y realizarse la *terapéutica espasmolítica*.

La novocaína intravenosa que dada lentamente no origina prácticamente trastornos y que a veces da resultados espectaculares. Se ha empleado también con éxito en las G. N. D. A. y

en las oligo-anurias de la eclampsia donde si bien hay lesión orgánica el factor angio-espasmo asociado puede ser predominante.

El bloqueo de los espláncnicos puede ser también eficaz así como la inyección de la atmósfera para-renal con 50 cc. de sulfato de magnesia al 1%. Queda en último término la decapsulación renal que obra al parecer como una simpaticectomía peri-renal y la enervación del pedículo. Su indicación sin embargo se encuentra sobre todo en otros casos como más adelante lo señalaremos.

Cuando se sospecha la lesión del nefrón terminal nos veremos obligados a esperar su regeneración que a veces tarda de 10 a 15 días en producirse. En ese período de tiempo hay que *sustituir al riñón* en su función de emunctorio y mantener al organismo en lo posible despojado de los productos tóxicos que resultan del metabolismo nitrogenado.

Es con ese fin que se han propuesto los distintos procedimientos de *diálisis*, gástrica, intestinal, o peritoneal, la *ex-sanguino* transfusión (método Bessis) y el riñón artificial.

En nuestro medio y por una técnica personal hemos realizado la *diálisis gástrica* con muy buen resultado. Ya Vermooten y Haren en 1948 relatan buenos resultados en casos de uremia en prostáticos. Es el procedimiento de diálisis más sencillo a tal punto que se puede realizar en cualquier momento, con escaso instrumental y sin que determine mayores complicaciones para el enfermo. Nosotros lo hemos aplicado en 5 casos: (1).

- 1) Anuria en el post-operatorio de una prostatectomía en un enfermo hemipléjico y con una arritmia completa.
- 2) Oligo-anuria en un distendido urinario.
- 3) Oligo-anuria en una G.N.D.C.
- 4) Oligo-anurias por sulfamidas.
- 5) Oligo-anurias en un enfermo urémico muy deshidratado y con una pielonefritis crónica.

En todos los casos empleamos dos sondas que se pasaron por una o las dos narinas haciéndose llegar al estómago a distinta altura de modo que sus extremos olivares no coincidan. Por una de ellas se hacía llegar de un frasco situado a 75 cm. por encima de la cabeza del enfermo en un gota a gota rápido una solución constituída por suero fisiológico con dos ampollas de gluconato de calcio al 10% y 4 grm. de bicarbonato de sodio por

cada lt. de suero. El bicarbonato de sodio se gradúa según el estado de acidosis y según la reacción del enfermo ya que puede provocar diarreas en algunos casos. En las 24 horas que dura el procedimiento pasamos de 15 a 20 lts. y el resultado en todos nuestros casos fué notable.

El enfermo se despeja, subjetivamente se siente mucho mejor, se hidrata, el intestino se exonera ampliamente, el líquido eliminado por la segunda sonda que desciende a un bocal contiene sensibles cantidades de urea (5 a 10 gr. en 24 horas) y mejoran las cifras de urea en el suero a veces de un modo espectacular. El método exige vigilancia permanente y con 24 o 36 horas se consigue a veces el resultado que se puede exigir: además puede repetirse o prolongarse.

La diálisis intestinal se ha realizado (Maluff) con sonda de Miller Abbot a triple corriente, pero no hay mayor experiencia en nuestro medio y en cuanto a la diálisis peritoneal hoy en boga en los E.E.U.U. exige técnicas y aparatos muy especializados y además se complica todavía con mucha frecuencia de peritonitis. En un trabajo reciente (Fields y colaboradores) preconizan este procedimiento y lo supeditan a 3 factores: la hiperpotasemia, el desequilibrio electrolítico y la azoemia grave. A pesar de emplear penicilina en el líquido de irrigación peritoneal la complicación infecciosa llevó a la evolución fatal en 4 casos de los 7 tratados.

En cuanto al riñon artificial, hecho con tubos u hojas de celofán tipo Kolff, o tipo Murray está en el período inicial de prueba aunque indudablemente puede ser la solución del futuro, así como la ex sanguino transfusión. . .

2) *Deshidratación.* Su mecanismo puede ser múltiple pero los casos que más interesan y que realmente suelen llevar a la oligo-anuria son, el post-operatorio sobre todo de los hepáticos y de los portadores de un drenaje del colédoco y en los síndromes disenteriformes. La hidratación debe ser entonces de mayor entidad y si es necesario por medio de sueros guiándose por el hematocrito y los datos de la proteinemia, es decir asociar la transfusión de sangre o de plasma, los extractos supra-renales, etc.

3) *Oligo-anurias por sulfamidas.* Existen dos circunstancias que pueden estar aisladas o bien coexistir. La primera es el fenómeno puramente alérgico, donde el accidente urinario coincide

con manifestaciones cutáneas digestivas, etc. y cuyo tratamiento se hará con los anti-tóxicos de las sulfamidas, ácido nicotínico fundamentalmente. En un caso personal de anuria datando de 3 días con fenómenos cutáneos intensos y sin cristales en el sedimento se produjo la curación con el ácido nicotínico asociado al suero glucosado hipertónico intra-venoso.

La segunda circunstancia está determinada por la precipitación de los cristales en los canales excretores originando la aparición de dolores lumbares, a veces un verdadero cólico nefrítico y además los cristales podrán ser comprobados en el escaso volumen urinario recibido.

En este caso el problema es también de obstrucción además de lo que pueda haber como alteración del tipo alérgico y puede ser necesario el cateterismo ureteral seguido de lavados pelvicaliciales alcalinizados que favorecen la eliminación de las sulfas. Si no tuviera éxito el procedimiento pueden ser necesarios los métodos espasmolíticos y aún la decapsulación y mientras se establecen los fenómenos tóxicos y para mantener el organismo en el período de recuperación renal será indispensable una diálisis externa o interna.

4) *Nefrón proximal*. Se plantean dos aspectos que es necesario separar en la conducta terapéutica. Con alteraciones aún reversibles del tipo médico B.N.D.A. o quirúrgico o bien con lesiones que traducen un estadio terminal de la insuficiencia renal. En este último caso la terapéutica no posee recursos eficaces o bien ellos son simples paliativos. En el primer caso cuya situación típica es la de la G.N.D.A. tienen su máxima indicación:

- a) modificación espasmolítica, novocaina intravenosa I. V., bloqueo de los espláncnicos, los anti-histamínicos, etc.
- b) Cuya hambre y sed seguida de ariete hídrico, pero con control de la distribución de los flúidos previendo el posible edema agudo del riñón.
- c) Tonificación cardio-vascular.
- d) Si hay retención nitrogenada considerable, diálisis externa del tipo de la diálisis gástrica.
- e) La decapsulación y enervación del pedículo.

5) *Nefritis intersticiales agudas*. Consideramos este tipo de nefropatías en conjunto, es decir con la constitución de abs-

cesos o no, o bien cuando se manifiesta bajo la forma del ántrax y en último término las pielonefritis.

Instalado el síndrome oligo-anúrico y siendo de dudosa eficacia los diversos antibióticos sólo queda la intervención quirúrgica.

Si el proceso es una nefritis intersticial aguda, decapsulación (caso personal) si hay abscesos, decapsulación y drenaje y si es un ántrax, decapsulación y resección de la zona necrosada.

6) *Gran canal.* Es decir las viejas anurias excretorias. En ellas existe el factor mecánico pero al cual se asocia el sufrimiento renal concomitante, sea por la hipertensión endo-urinaria, sea por la asociación de lesiones de diverso tipo, nefritis intersticial, abscesos, etc.

Si hay cálculo del uréter, intervención de urgencia puesto que el cateterismo puede ser sólo una solución momentánea. Si el riñón aparece además muy tumefacto, edematoso o con microabscesos se hará además de la extracción del cálculo la decapsulación.

Si la obstrucción es del cuello vesical, talla hipogástrica.

*En resumen:* Las situaciones de oligo-anuria pueden ser diversas, responder a las más variadas etiologías y depender de cualquiera de los 3 grandes sectores, pre-renal, renal o post-renal, existiendo muy a menudo un conjunto armónico de lesiones que invaden distintos sectores.

No se puede tener un criterio invariable. Cada caso debe ser estudiado en todos sus aspectos para aplicar así el tratamiento más racional, sin perderse en tanteos y sabiendo sobre todo cual es el momento más oportuno en que debe emplearse. Es decir hacer tratamiento etiológico y no sintomático pero teniendo siempre presente algunas premisas fundamentales:

- 1) La lesión renal es muchas veces reversible y a veces en 10 o 15 días se originan una recuperación total del nefrón.
- 2) El factor angio espasmo juega papel predominante asociado o no a lesiones orgánicas y puede ser combatido con eficacia.
- 3) Es en el período en que el riñón no funciona que debe ser sustituido en su papel de emuntorio: es entonces que los procedimientos de diálisis, de ex-sanguino transfusión o el riñón artificial alcanzan toda su importancia.
- 4) Los procedimientos quirúrgicos y sobre todo la decapsulación

de reconocida eficacia en muchas circunstancias (nefritis intersticiales) no debe ser aplazado hasta el período terminal, como último recurso cuando ya no tiene nada que hacer la evolución definitiva de la lesión y cuando ya el organismo ha agotado sus reservas y los mecanismos anti-tóxicos han claudicado.

- 5) Cada medicación o método terapéutico tiene su indicación precisa y su oportunidad para ser eficaz, no son excluyentes e inclusive pueden muchas veces asociarse. Lo que debe evitarse siempre es la improvisación o el "parti pris" ya que se juega en todos los casos la vida de un enfermo y no se justifica la aplicación de una terapéutica sin el estudio profundo de cada una de las circunstancias etiológicas presentes.

**Dr. Fernández Chapela.** — Vamos a decir unas palabras a propósito de la comunicación del Dr. Lockhart. En la Clínica del Prof. Larghero el problema de la deshidratación y el toque renal consecutivo se vigila muy especialmente. A ese respecto hicimos un trabajo sobre este tema que fué presentado a la Beca Albo de la Facultad de Medicina.

Creemos que es importantísimo en todo operado y sobre todo en aquellos de cirugía abdominal en que se instala un drenaje prolongado como en los drenajes coledocianos, de cavidad residual hidática, con bili-rragia profusa donde los enfermos pierden durante mucho tiempo gran cantidad de líquidos, vigilar la hidratación. Para ello en la Clínica del Prof. Larghero se llevan anotaciones de los ingesta y excreta y se le da gran valor a la dosificación de los cloruros en la orina. Todo enfermo que tenga una tasa de cloruros en la orina de 3 grs. con una diuresis de alrededor del litro no está propenso a una deshidratación severa. En contraposición al gran valor de la cloruria, que hacemos diariamente en estos enfermos que deben ser bien vigilados de su balance acuoso salino la cloremia se altera muy tardamente. El cloro globular y plasmático son constantes físico-químicas que el organismo tiende a mantener de cualquier manera y no se producen alteraciones en sus valores sino cuando las lesiones son muy graves.

Hemos completado el estudio de la deshidratación con la cirugía experimental. En una serie de perros realizamos fístulas yeyunales, biliares, ileales.

Los perros de experiencia se llevaron así a la deshidratación. Las lesiones parenquimatosas más graves se comprobaron en riñón e hígado. En riñón edema del intersticio tumefacción turbia y alteraciones del tubo contorneado. En hígado lesiones similares a las descritas que iban hasta necrobiosis de la célula hepática por zonas. La fibra cardíaca presentaba pocas alteraciones.

Por eso a todo enfermo con un síndrome de oligo - anuria lo estudiamos del punto de vista humoral con hematocrito, proteinemia, volemia y estudio cuidadoso de su síndrome urinario (sedimento, densidad de orina). Se debe proceder frente a cada caso estudiando la fisiopatología del síndrome urinario para actuar sobre el factor pre-cámara renal; riñón o aparato excretor según la lesión predominante. Hemos visto en la Clínica casos de anuria en que teniéndose bien estudiado el déficit humoral benefician rápidamente con la transfusión en tanto que en otros casos esta medida terapéutica está contraindicada.

En otros ambientes se ha ido más allá en el estudio de la deshidratación; es así que por el volumen tiocianato se mide el espacio intersticial.

La importancia práctica de todo esto es que enfermos preagónicos con anurias de 48 horas de duración con uremias cerca de 4 grs., bien tratados, se restituyen.

Solo nos queda felicitar al Dr. Lockhart por su comunicación con la cual estamos enteramente de acuerdo.

**Dr. Lockhart.** — Yo quiero agradecer al doctor Fernández y al doctor Gordon el interés que se han tomado por mi comunicación, cuyo único valor es nada más que poner un poco al día un tema que me parece que es complejo, difícil, y en el que he tenido la suerte de tener experiencia y que me ha permitido sobre todo y en eso quiero insistir, ratificar dos cosas que son de importancia: 1º la existencia del síndrome de hepatonefritis traumática ratificado por la experiencia, ratificado por la clínica y por hechos necróticos inclusive; y en segundo término como cuestión terapéutica, la diálisis gástrica que ha sido tan eficaz, que hace que en el momento actual yo la haya adoptado casi sistemáticamente en los casos de oligo-anuria donde hay que esperar el período prudencial que implica la recuperación del nefrón.