

MESA REDONDA
SECCIONAL DE UROLOGIA Y NEFROLOGIA

TEMA:

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA
POSTRAUMATICA

PONENTES:

Dres. LUIS CAMPALANS y DANTE PETRUCCELLI

DISCUSION

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POSTRAUMÁTICA

Dres. LUIS CAMPALANS y DANTE PETRUCCELLI

HISTORIA

La falla renal aguda fue descrita ya, bajo distintas denominaciones, en las primeras décadas del siglo pasado, en enfermos con quemaduras extensas, traumatismos graves, infecciones agudas, etc.

Durante la primera guerra mundial los médicos alemanes la observaron en soldados que habían sufrido lesiones por aplastamiento (*verschüttung*) (10). El interés científico en el tema se reagudizó en 1941, durante la batalla de Inglaterra, cuando Bywaters y Beall (3) describieron el síndrome de aplastamiento en cuatro personas y señalaron como un hecho constante la lesión tubular localizada en la parte distal del nefrón. En 1946, Lucké (8) revisó 538 casos fatales con lesiones renales similares e introdujo el término de nefrosis del nefrón distal, señalando la importancia del shock y la depleción hidrosalina como factores etiológicos. La guerra de Corea permitió acumular nueva experiencia sobre la falla renal y su vinculación con el shock traumático y hemorrágico, las medidas profilácticas y el tratamiento médico, y sobre todo evaluar la importancia de los procedimientos de hemodiálisis en gran número de heridos (1, 25, 28). Durante la segunda guerra mundial, Teschan y col. (28) señalaron que en un grupo de pacientes con traumatismos graves el 40% presentaron insuficiencia renal aguda (IRA), y de éstos los severamente oligúricos fallecieron en el 90% de los casos. Durante la guerra de Corea en 165 autopsias de politraumatizados se comprobó que 39% tenían daño renal y que el 14% habían muerto por uremia. Estos últimos estudios demostraron que la evolución y el pronóstico de este tipo de pacientes dependía en gran parte de las posibilidades de tratamiento inmediato en el lugar más cercano al traumatismo y del traslado en condiciones adecuadas a los centros de diálisis.

INTRODUCCION Y CONCEPTO

La IRA se produce en toda aquella situación en la cual en forma brusca el riñón pierde su capacidad de controlar el medio interno. Se acostumbra a clasificarla en tres grandes grupos: prerrenal, renal y postrenal (11, 12). La separación entre los tres grupos no es neta y hay superposición y formas intermedias, sobre todo entre los dos primeros. La distinción se justifica, sin embargo, por razones clínicas y terapéuticas. La falla prerrenal y la postrenal son inmediatamente reversibles si son diagnosticadas a tiempo y tratadas en forma adecuada; la falla parenquimatosa renal, en cambio, persiste aun después de corregidos los factores que la generaron. Los tres tipos de IRA pueden presentarse, aunque con distinta frecuencia, en el politraumatizado.

La falla prerrenal se produce por caída de la filtración glomerular debido a la existencia de factores prerrenales que disminuyen el aporte sanguíneo al riñón. Son las clásicas hiperazoemias extrarrenales. El descenso del gasto cardíaco y la hipovolemia circulante, por hemorragia o expoliación hidroelectrolítica, son las causas habituales. La redistribución de la volemia y la vasoconstricción propias del shock llevan a la disminución del flujo sanguíneo renal (FSR) y de la filtración glomerular (FG). Si la isquemia no es muy intensa ni muy prolongada, la función tubulointersticial se mantiene intacta. La exteriorización funcional de esta fase será una oliguria de grado variable, pero con orinas de elevada osmolaridad.

La alteración del medio interno dependerá del grado de oliguria, del hipercatabolismo producido por la agresión causal que aumenta la oferta renal de solutos y de las perturbaciones metabólicas que crea el déficit de perfusión tisular propio del shock. El tratamiento de este tipo de IRA consiste en la rápida corrección de las alteraciones hemodinámicas.

Si la isquemia renal es muy intensa o la terapéutica es tardía e insuficiente, el riñón sufre los efectos de la anoxia y se producen las alteraciones parenquimatosas que caracterizan a la auténtica falla renal. Sin embargo, no siempre es posible establecer un límite claro entre las dos fases y existe una forma intermedia que, en cierto modo, cabalga entre la forma prerrenal y la renal. En ciertos pacientes, sobre todo en los de edad avanzada o en aquellos que han sufrido traumatismos graves o han sido sometidos a cirugía mayor, es frecuente observar que la oliguria se acompaña de una franca disminución de la capacidad de concentración, pese a que la situación es transitoria, reversible y no existen evidencias histológicas de daño parenquimatoso. Si bien es discutible la ubicación de esta última forma

clínica, desde el momento que existe una incapacidad de concentración debe ser considerada, en nuestro concepto, como una auténtica falla renal.

La falla postrenal se produce por la supresión del flujo urinario generada por la obstrucción de las vías urinarias. La situación más frecuente es la obstrucción brusca de un riñón único con riñón opuesto ausente o no funcionando. Si no se acompaña de factores extrarrenales de hipercatabolismo, la repercusión metabólica es menor que en las formas anteriores. La falla excretora es de orden mecánico y la diuresis se recupera de inmediato una vez levantado el obstáculo. La fase de anuria es seguida, sin etapas intermedias, de una poliuria producida por la acción diurética osmótica de la urea sobre un parénquima renal poco alterado.

Al igual que en la forma prerrenal, la IRA postrenal puede transformarse en parenquimatosa. En este caso el factor causal es en general la infección parenquimatosa ascendente, espontánea o secundaria a maniobras urológicas.

La falla parenquimatosa renal es secundaria a un número muy elevado de agentes etiológicos que actúan, probablemente, por dos mecanismos: la isquemia renal y/o la producción de sustancias nefrotóxicas.

El cuadro de oligoanuria, acompañado de las manifestaciones clínicas y humorales de la uremia, es la traducción más ostensible de esta fase, pero no la única. Como ya se ha dicho, existen una serie de grados intermedios entre la situación extrarrenal y la renal, que indican una amplia variación en la extensión de la injuria funcional y parenquimatosa del riñón.

La alteración funcional puede ser clínicamente inaparente y exteriorizarse sólo por la anormalidad de las pruebas funcionales. En un grado más avanzado se manifiesta por azoemia e hipostenuria, pero sin alteraciones notorias de la diuresis y aun con poliuria; ésta puede también seguir a una fase de oliguria de breve duración que puede haber pasado inadvertida.

La falla parenquimatosa que cursa con poliuria, puede ser tan grave como la forma oligúrica y acompañarse de alteraciones clínicas y humorales semejantes. Cuando ha existido fase de oliguria evidente, la recuperación de la capacidad de depuración renal no es paralela al incremento de la diuresis sino mucho más tardía y las alteraciones del medio interno pueden progresar a pesar de una diuresis aparentemente tranquilizadora.

En suma: la IRA es una complicación siempre posible en un shockado o traumatizado grave y puede exteriorizarse por cualquiera de las formas clínicas mencionadas. En la fase funcional, la normalización rápida de las alteraciones hemodinámicas puede corregir el trastorno y prevenir el pasaje a formas

más graves. En la fase de anuria de la falla parenquimatosa, los procedimientos de diálisis mantienen los niveles metabólicos vecinos a la normalidad y dan tiempo a que se produzca la reparación renal espontánea. En la fase de poliuria con uremia, la indicación de diálisis puede estar ampliamente justificada para impedir la muerte de un enfermo cuyo riñón está muy próximo a la recuperación total.

ETIOLOGIA DE LA IRA EN EL POLITRAUMATIZADO

La IRA puede producirse por causas variadas y aparecer en diferentes etapas de la evolución del paciente. No siempre está directamente vinculada al traumatismo, sino que puede estar en relación con el acto quirúrgico o con complicaciones postoperatorias más o menos alejadas.

La clasificación siguiente puede parecer artificial, pero creemos que tiene valor práctico porque señala cómo pueden irse injertando o sumando factores de agresión a medida que se cumplen las sucesivas etapas clínicas o terapéuticas.

A) *IRA vinculada directamente al traumatismo*

1) *El shock hemorrágico* es la causa más frecuente. En nuestra experiencia la IRA aparece en un elevado porcentaje de casos asociada a ruptura de bazo, riñón, hígado o a heridas arteriales.

El riñón es el órgano más afectado por la disminución brusca de la volemia y en las personas jóvenes el único que sufre una descompensación que puede ser mortal. En los individuos de más de 50 años, en cambio, el encéfalo, el miocardio y el hígado pueden sufrir también alteraciones fatales como consecuencia de una hemorragia importante (5).

El grado de alteración renal es variable con la intensidad del shock y puede oscilar desde la hipostenuria con diuresis normal y moderada hiperazoemia hasta la anuria casi total.

Los factores que deben tenerse en cuenta para presumir la posibilidad de falla renal son: 1º) intensidad y prolongación del shock; 2º) localización de la hemorragia; los traumatismos o heridas abdominales son en este aspecto de peor pronóstico que las de los miembros; 3º) la cantidad de sangre que ha sido necesario reponer para estabilizar al paciente (los sujetos que requieren transfusiones en volumen superior al 150% de la volemia tienen un elevado porcentaje de complicación renal y de

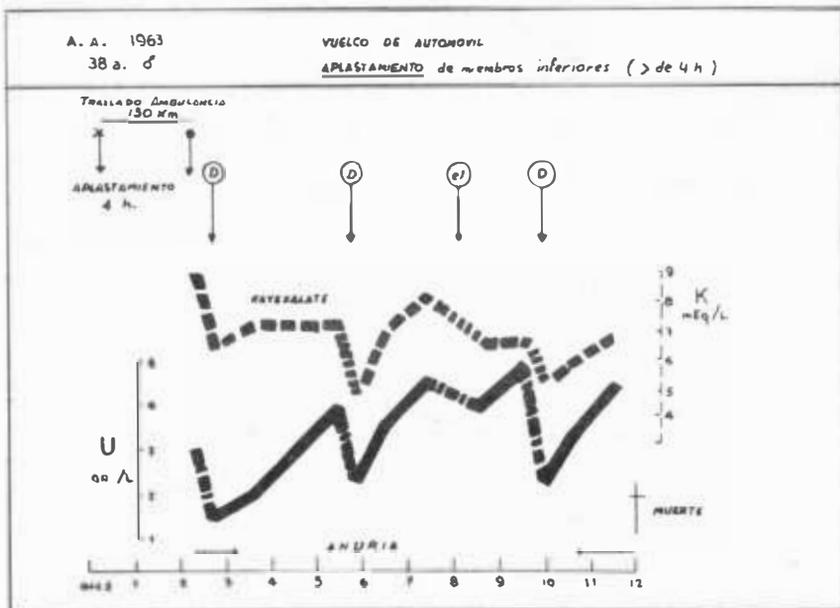


Fig. 1.— A. A. “Crush syndrome” por aplastamiento de miembros inferiores. El shock se hizo presente varias horas después del accidente. La anuria fue inmediata y se prolongó hasta la muerte a los 11 días. Anuria hipercatabólica que no pudo ser compensada a pesar de la reiteración de las diálisis.

mortalidad); este último factor es un mejor índice pronóstico que el grado de hipotensión en el momento de iniciar el tratamiento (5); 4º) el retardo o la insuficiencia en el tratamiento.

La experiencia en el tratamiento de gran número de heridos ha demostrado que el shock hemorrágico irreversible prácticamente no existe y que la muerte, dejando de lado los efectos propios del traumatismo, es la consecuencia de complicaciones parenquimatosas sobrevenidas a causa de un tratamiento deficiente.

2) *El shock hipovolémico* no hemorrágico, por depleción hidrosalina o expoliación plasmática, es similar al anterior, desde el punto de vista de su repercusión hemodinámica sobre el riñón. Las quemaduras extensas y el síndrome de aplastamiento entran en esta categoría.

En el síndrome de aplastamiento la perfusión sanguínea del miembro se hace a través de capilares anóxicos e hiperpermeables y el plasma se pierde hacia el intersticio. La pérdida es de magnitud suficiente como para provocar hipovolemia y shock.

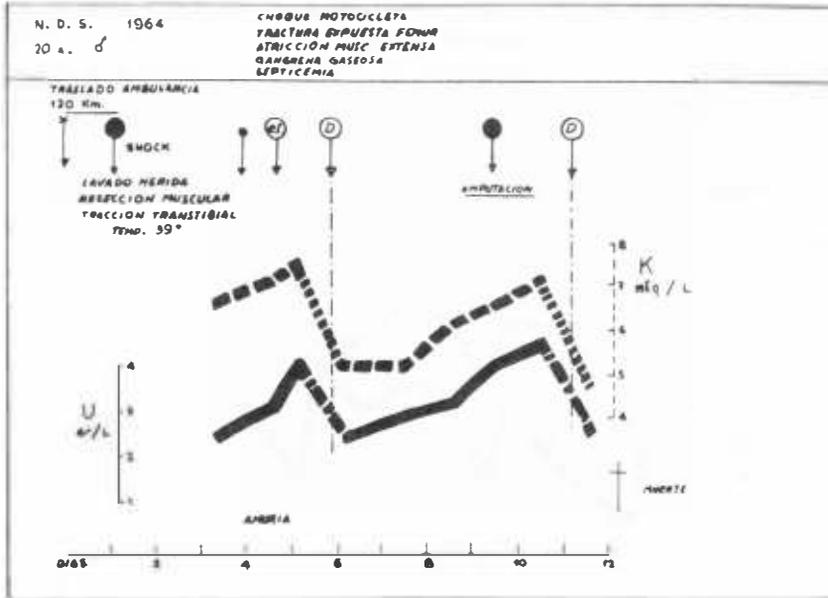


Fig. 2.— N. D. Fractura expuesta de fémur izquierdo con gangrena gaseosa. Shock séptico y anuria inmediata. Muerte por sepsis.

El paciente puede no estar inicialmente shockado, pero rápidamente se agrava y en el curso de pocas horas entra en shock. La mioglobina liberada por los músculos traumatizados penetra en la circulación y suma sus efectos a los de la hipovolemia y el angiospasmó renal para agravar el daño parenquimatoso. La muerte se produce en tres o cuatro días si el paciente no es rápida y adecuadamente tratado.

Hemos visto dos pacientes con esta forma etiológica de IRA: uno de ellos con un síndrome de aplastamiento típico, que murió en pocos días con una uremia incontrolable (fig. 1); el otro fue un hombre joven con una herida de arteria femoral inicialmente ligada y luego sometido a injerto arterial que reprodujo una situación fisiopatológica similar a la del síndrome de aplastamiento.

3) *El shock bacteriémico o endotóxico* es un estado de colapso circulatorio de instalación aguda producido por la liberación de toxinas por bacterias que penetran en gran número en la circulación. Este tipo de shock, en cuya compleja y discutida patogenia no vamos a entrar, puede ser producido por una amplia variedad de microorganismos, en particular por gérmenes

gramnegativos, y se observa sobre todo complicando la cirugía y procedimientos urológicos, las infecciones biliares, genitales y peritoneales. Se traduce clínicamente por chuchos, fiebre, hipotensión con piel seca y caliente, obnubilación, polipnea, diarrea y oliguria. Tardíamente hay palidez, cianosis y piel húmeda y fría. En las primeras horas hay leucopenia y neutropenia y luego leucocitosis con acentuada neutrofilia.

Esta posibilidad etiológica debe plantearse frente a un traumatizado con shock, en ausencia de factores capaces de producir hipovolemia y con signos de infección, pese a que estos últimos no son a veces muy claros.

Uno de nuestros pacientes presentó una IRA de probable origen séptico, con shock intenso a consecuencia de una fractura expuesta de fémur con una infección a *perfringens*, que no pudo ser dominada por el tratamiento (fig. 2).

4) *La anuria obstructiva* es muy poco frecuente en el politraumatizado. Se citan en la literatura traumatismos de riñón único con obstrucción ureteral por coágulos y hematomas retroperitoneales voluminosos que pueden angular los uréteres y producir anuria (12).

5) *La trombosis traumática bilateral de la arteria renal* es una causa excepcional de anuria. Los pocos casos de trombosis traumática citados en la literatura son en su casi totalidad unilaterales.

Se traduce por dolor lumbar, oliguria y hematuria; el shock puede faltar. El único medio seguro de diagnóstico es la angiografía renal. El tratamiento es quirúrgico (27).

La existencia de un traumatismo severo y el daño tisular que lo acompaña, otorga una particular complejidad al cuadro etiológico y en muchos pacientes se mezclan en proporción variable la hemorragia, la deshidratación y la infección, dificultando la identificación de un factor único como responsable exclusivo de la falla renal. A estos tres agentes pueden agregársele secundariamente otros factores, algunos no demostrados, que agravan el daño parenquimatoso: la hemólisis intravascular; la liberación de mioglobina por los músculos necrosados; la producción de sustancias vasoactivas y nefrotóxicas por parénquimas y tejidos injuriados e hipóxicos; la aglutinación de las células sanguíneas con taponamiento de los pequeños vasos, que es favorecida por la hiperviscosidad sanguínea y la disminución del flujo periférico; la coagulación intravascular producida por la asociación de la estasis capilar y la introducción en la circulación de sustancias coagulantes de origen tisular, bacteriano o liberadas por la propia hemólisis de los glóbulos rojos (4).

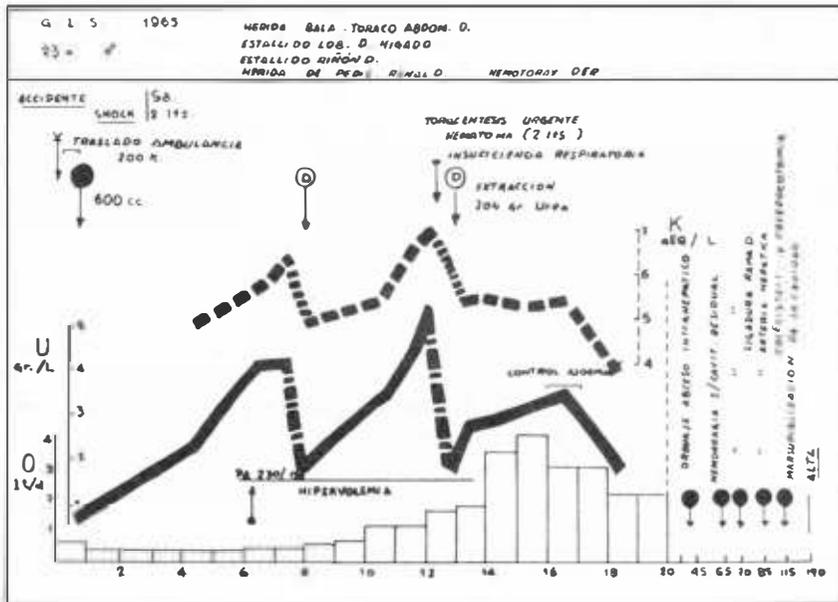


Fig. 3.—G. S. Shock hemorrágico por rotura de hígado y riñón derecho. Reposición de sangre preoperatoria insuficiente. Anuria postoperatoria inmediata. Síndrome de hipervolemia por hiperhidratación. Buena evolución. Posteriormente nuevas hemorragias graves tratadas de inmediato, sin repercusión funcional.

B) IRA vinculada al shock intra y postoperatorio

En la mayor parte de los pacientes sólo escasas horas separan al acto quirúrgico del traumatismo inicial, sin embargo la actitud terapéutica en este corto intervalo puede decidir la regresión de una falla renal funcional o la instalación definitiva de una falla parenquimatosa.

1) *El tratamiento insuficiente del shock en el preoperatorio inmediato*, es la causa más habitual de este tipo de IRA. La urgencia de la solución quirúrgica limita las posibilidades de tratamiento preoperatorio; pero aun teniendo en cuenta este factor, el aporte de volumen líquido antes, durante y después del acto quirúrgico es con frecuencia excesivamente pobre por mala valoración de los signos clínicos y por la no utilización de métodos de apreciación más precisos de la volemia, como son la determinación de la presión venosa central (PVC) y el control minutado de la diuresis (fig. 3).

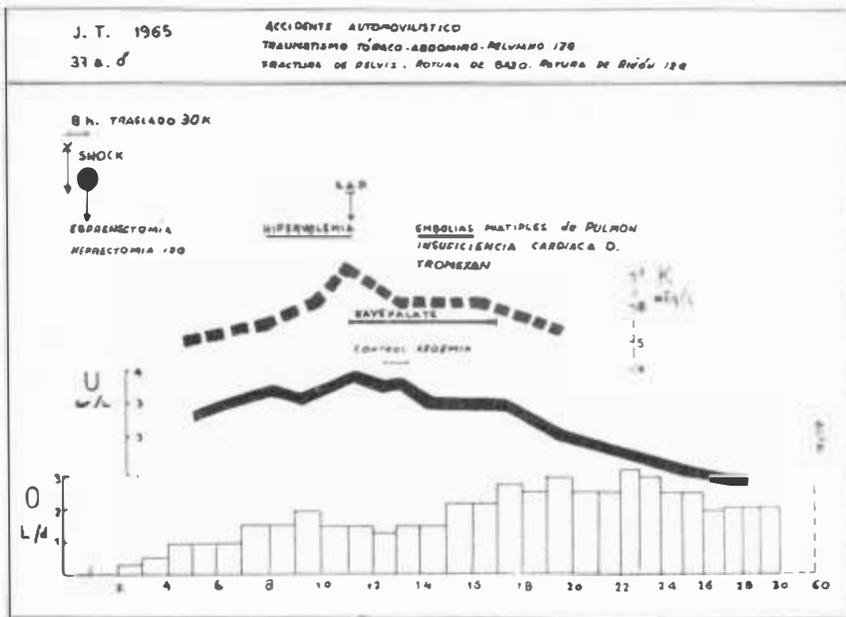


Fig. 4.—J. T. IRA por shock hemorrágico. Oligoanuria de breve duración. A pesar de la recuperación y ascenso de la diuresis, aparecen en forma progresiva los signos clínicos y humorales de la uremia, que favorece la complicación infecciosa.

2) *Las hipovolemias moderadas*, inferiores al 20%, son en los individuos jóvenes fácilmente compensadas. Basta una taquicardia mediana para mantener el gasto cardíaco y la presión arterial dentro de niveles aparentemente normales. Este estado de compensación puede persistir durante muchos días, hasta que la volemia se reponga espontáneamente. Pero la normalidad de la presión arterial no indica siempre un estado circulatorio normal y es suficiente una pequeña pérdida adicional de sangre o la supresión de los mecanismos compensadores por la anestesia general para que el paciente se descompense y entre en shock. Estas hipovolemias ignoradas son causa frecuente de shock intraoperatorio que puede ser mortal.

3) *Los accidentes transfusionales* producidos bajo anestesia general, que inhibe las manifestaciones de intolerancia, son otra causa de shock intraoperatorio.

Hemos visto un paciente con una IRA irreversible, vinculada a un accidente de este tipo, que se evidenció por un shock gravísimo, aparentemente inexplicable, pocos minutos después de terminada la operación.

4) *La ventilación pulmonar insuficiente* durante el acto quirúrgico, producida sobre todo por obstrucción de las vías aéreas por secreciones, es otra causa de hipoxemia grave, shock y paro cardíaco intraoperatorio que puede determinar la instalación definitiva de una IRA.

Este tipo de IRA se instala ya en el postoperatorio inmediato. A veces hay una micción de 300 ó 400 c.c. a las dos o tres horas, pero se trata de orina retenida en la vejiga y es seguida luego por oliguria. La falla renal es con frecuencia reversible si el paciente es precozmente tratado y no se producen otras complicaciones vinculadas a la operación o a la propia IRA.

En algunas oportunidades, como ya se ha citado, la fase de oliguria es breve y puede pasar desapercibida si no se tiene en cuenta la posibilidad de esta complicación y no se realizan los controles necesarios. La diuresis, en estos casos, reaparece en horas y aumenta en forma progresiva, pero no evita, muchas veces, la producción de signos clínicos y humorales de uremia (fig. 4).

C) *IRA vinculada a complicaciones postoperatorias alejadas*

En pacientes cuya evolución clínica se decide en las primeras horas de tratamiento, utilizamos el término alejado en un sentido particular, refiriéndonos a lo que acontece luego de las 24 horas que siguen a la intervención. La IRA puede instalarse luego de este período, cuando ya los efectos directos del shock traumático han sido combatidos. Existen dos situaciones etiológicas fundamentales: los desequilibrios hidroelectrolíticos y las complicaciones sépticas peritoneales.

1) *Los desequilibrios hidroelectrolíticos* son producidos por la reposición insuficiente o inadecuada del agua y las sales perdidas por vómitos, diarreas, fístulas, drenajes y aspiración gastrointestinal. La hipertermia, la polipnea, la calefacción y sequedad del ambiente y el propio acto quirúrgico son otras causas de pérdida de agua que a veces no son tomadas en cuenta para el balance. La aparición de esta complicación es más factible cuando el paciente llega mal equilibrado al acto quirúrgico o cuando hay apresuramiento en la sustitución de la vía intravenosa por la hidratación oral.

La prevención y el tratamiento debe tener en cuenta que la reposición del volumen extracelular debe acompañarse del mantenimiento de la isotonía de los líquidos orgánicos para evitar los desplazamientos internos del agua. Las pérdidas hidrosalinas, reemplazadas con soluciones desprovistas de electrólitos, lleva

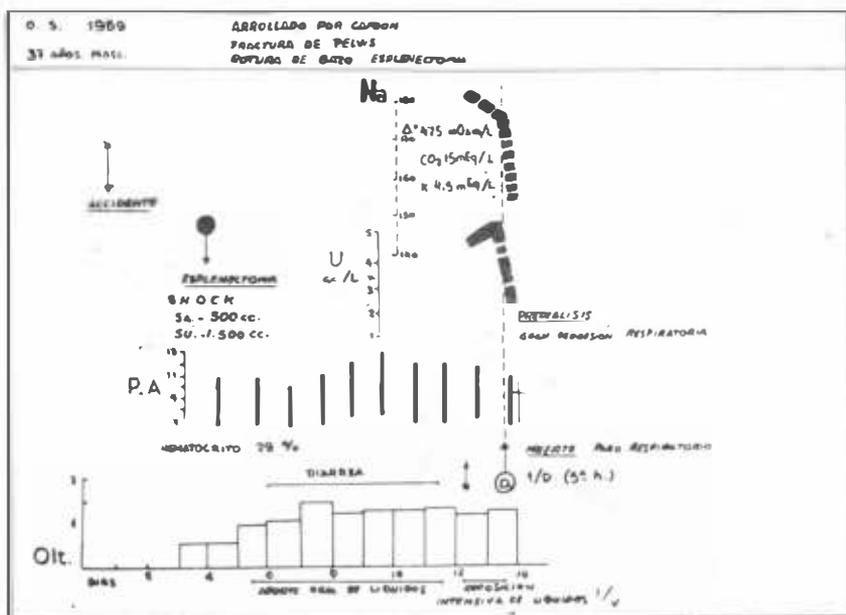


Fig. 5.—● S. Shock hemorrágico por rotura de bazo. Tratamiento preoperatorio insuficiente. Anuria de breve duración con poliuria prolongada e IRA, pese a la poliuria. La IRA es diagnosticada pocos días antes de la muerte. Síndrome de deshidratación hipertónica por reposición insuficiente de pérdidas renales y extrarrenales. Muerte intradiálisis por paro respiratorio.

a una hipotonía dilucional del medio extracelular, donde la pérdida de la tonicidad es mucho más saliente que el déficit de volumen. Por el contrario, el balance negativo de agua con respecto a las sales, o la administración de soluciones salinas hipertónicas, conduce a una hipertonia extracelular con aumento de la concentración de sodio en el plasma, deshidratación celular y oliguria acentuada (fig. 5).

Si no existe un componente parenquimatoso renal importante, la falla renal en estos pacientes es, en general, rápidamente reversible con la corrección del desequilibrio hidrosalino, lo que evidencia su carácter predominantemente prerrenal. Esta situación de reversibilidad inmediata de la oliguria se mantiene a veces durante días. Hemos visto pacientes de este tipo con más de 48 horas de oliguria que responden en horas con la rápida instalación de la diuresis a la reposición intravenosa de líquidos.

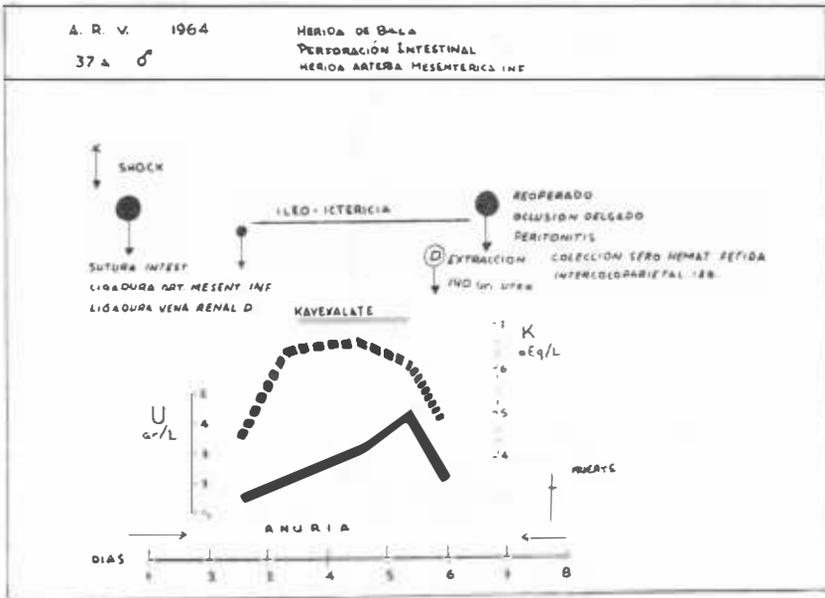


Fig. 6.— A. R. V. Shock hemorrágico por herida de arteria mesentérica y peritonitis por perforación intestinal múltiple. Reposición preoperatoria insuficiente. IRA postoperatoria. Síndrome hepatorenal por peritonitis postoperatoria.

2) *La peritonitis postoperatoria* raramente se produce antes de las 36 horas o después del 5º día (14). La hemos visto particularmente vinculada a la cirugía biliar.

La acumulación de plasma en el peritoneo, en el interior y en la pared de las asas intestinales paralizadas es de gran magnitud y lleva a una hipovolemia muy severa que se corrige sólo transitoriamente con la infusión de cantidades enormes de líquidos.

La administración de antibióticos puede controlar parcialmente la infección y evitar la aparición de los signos peritoneales clásicos, pero no la acumulación progresiva de líquido en el peritoneo. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: la oligoanuria que se instala, en general, en forma progresiva en 48 ó 72 horas, el íleo dinámico persistente, la ictericia, la deshidratación incontrolable y, en etapas avanzadas, diarreas y alteraciones hemorragíparas (figs. 6 y 7).

El discutido síndrome hepatorenal de los operados de abdomen es, en nuestra opinión, en la casi totalidad de los casos, la expresión de una peritonitis a gérmenes gramnegativos.

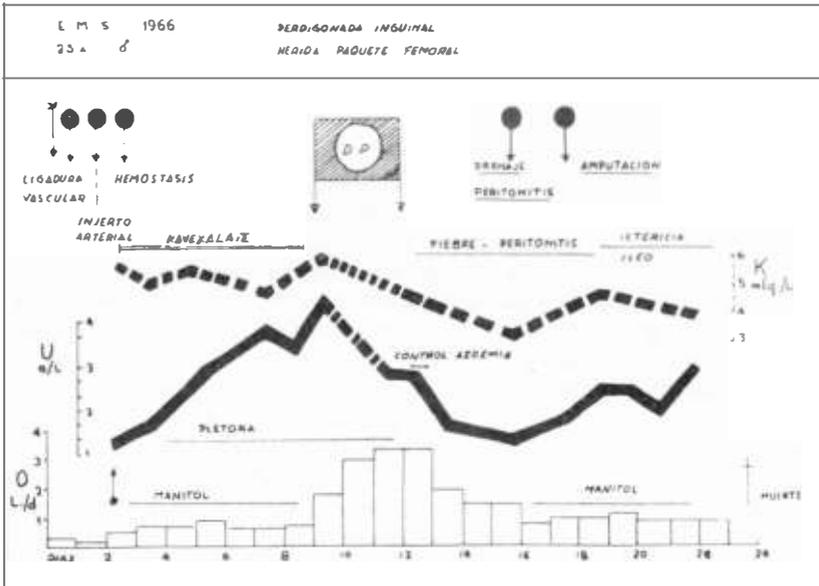


Fig. 7.— E. D. S. Shock hemorrágico por herida de paquete femoral. Ligadura arterial seguida de injerto a las tres horas. Anuria inmediata por shock hemorrágico. Mejoría con diálisis peritoneal. Instalación de una segunda fase de IRA por peritonitis producida como complicación de la DP. Muerte con síndrome hepatorenal.

En todo operado de abdomen la existencia de una alteración metabólica que no se corrija de inmediato, con una terapéutica bien instituida, traduce siempre una complicación quirúrgica y plantea la reintervención.

Esta forma de IRA debe ser distinguida de la que se produce a consecuencia de un shock bacteriémico por contaminación peritoneal masiva y que puede manifestarse antes de que ocurra una reducción importante del volumen plasmático, pero por supuesto, pueden asociarse ambos mecanismos.

FISIOPATOLOGIA

La repercusión fisiopatológica de la IRA depende de la naturaleza y extensión del traumatismo y de la existencia de complicaciones producidas por la IRA o por errores terapéuticos. En otros tipos etiológicos de IRA las alteraciones metabólicas sólo cobran importancia luego de varios días de evolución; en el politraumatizado, la existencia de extensa destrucción tisular y la frecuente complicación infecciosa, le comunica a la IRA un

carácter hipercatabólico particular que hace que las manifestaciones humorales y clínicas de la uremia aparezcan muy precozmente y se reproduzcan en forma rápida después de haber sometido al enfermo a procedimientos de depuración extrarrenal (22, 24).

La *urea*, el nitrógeno no proteico, el ácido úrico y la creatinina se elevan rápidamente. El incremento diario de la azoemia se hace a veces en progresión geométrica y no es raro encontrar a las 48 ó 72 horas de evolución cifras superiores a los 4 gramos. En una IRA sin factores catabólicos extrarrenales el aumento diario de la urea, en un paciente bien tratado, es de 0g.20 a 0g.30. Se considera que una anuria es hipercatabólica cuando la azoemia aumenta más de 0g.60 por día (24). Cuando la urea se eleva en forma rápida puede bloquear ciertos mecanismos enzimáticos celulares y determinar la aparición de trastornos neurológicos, tales como estado confusional, estupor y coma. Es probable también que la retención de productos nitrogenados intervenga en la génesis de la depresión respiratoria severa que se observa en algunos pacientes.

La *hiperpotasemia* es una complicación grave y constituye una indicación inmediata de diálisis. El aumento del potasio plasmático se debe al pasaje hacia el medio extracelular del potasio intracelular. La hiperpotasemia está condicionada por tres factores que en el politraumatizado están siempre presentes: el hipercatabolismo proteico, la destrucción celular y la acidosis. La hiperpotasemia grave se traduce por el síndrome de intoxicación potásica que en su etapa más avanzada conduce a la muerte por paro cardíaco. El electrocardiograma es de enorme valor para determinar la gravedad del síndrome, ya que el grado de alteración miocárdica no es siempre paralelo a las cifras del potasio plasmático. Existen otros factores que agravan la acción de la hiperpotasemia, como la hiponatremia, la hipocalcemia y la acidosis. Excepcionalmente puede existir hipopotasemia cuando hay pérdida importante de líquidos y electrolitos por vía digestiva.

La *natremia* y la *electrolitemia total* pueden sufrir modificaciones que traducen sobre todo variaciones en el aporte hídrico. La hiponatremia se produce, en general, como consecuencia de una hiperhidratación y se acompaña de hipotonía osmótica extracelular. La hipernatremia y el aumento de la osmolaridad del plasma indican el fenómeno opuesto.

La *acidosis* es, junto con la hiperpotasemia, la alteración metabólica más importante. Se produce por la incapacidad renal para eliminar el exceso de hidrogeniones generados por el shock, la anoxia celular, el hipercatabolismo proteico y la destrucción tisular. A la acidosis metabólica puede, en algunas ocasiones, agregársele una acidosis gaseosa cuando existe depresión respi-

ratoria severa o alteraciones graves de la ventilación pulmonar. En las etapas iniciales la exteriorización de la acidosis es sólo humoral, pero rápidamente aparecen las manifestaciones clínicas típicas.

Las complicaciones hematológicas son la anemia y las alteraciones de la crisis sanguínea. La anemia aparece, prácticamente, en todos los pacientes, aun en ausencia de hemorragia. Se produce por un doble mecanismo de inhibición eritropoyética y de excesiva destrucción de glóbulos rojos. Las alteraciones de la crisis sanguínea se observan, sobre todo, cuando existen complicaciones infecciosas y consisten en trombocitopenia, hipoprotrombinemia, hiperfibrinólisis e hipofibrinogenemia.

Las alteraciones cardiovasculares son casi siempre consecuencia de errores terapéuticos. La excesiva administración de líquidos o soluciones salinas pueden producir un síndrome de hipervolemia con hipertensión arterial, cardiomegalia e insuficiencia cardíaca congestiva.

Las alteraciones respiratorias son de principal importancia y una de las más frecuentes causas de muerte. La insuficiencia respiratoria y la insuficiencia renal se influyen mutuamente en forma desfavorable, eliminando mecanismos de compensación recíprocos. La falla ventilatoria puede ser consecuencia del propio traumatismo (6), pero existen además una serie de mecanismos que pueden producirla en ausencia de toda agresión torácica directa (15). El coma y la deshidratación favorecen la producción y retención de secreciones que obstruyen las vías respiratorias. La inmovilización, la hipomotilidad diafragmática secundaria a heridas o intervenciones abdominales y la respiración superficial producen zonas de atelectasia múltiples y diseminadas, muchas veces no reconocibles radiológicamente, que disminuyen la superficie de intercambio gaseoso y producen hipoxemia grave. A todo ello se agrega la infección pulmonar, frecuente en todo tipo de IRA, y mucho más factible en este tipo de pacientes.

Las complicaciones infecciosas focales o generalizadas son favorecidas en su aparición por la hiperazoemia. La terapéutica antibiótica pierde eficacia frente a niveles elevados de azoemia y es muy difícil combatir una infección severa si no se normaliza paralelamente el estado metabólico. La sepsis es, en general, por bacilos gramnegativos y en algunos pacientes que hemos tratado fue la causa directa de la muerte, pese a la recuperación de la función renal.

PATOGENIA

Las distintas teorías patogénicas son objeto de críticas y dudas y es muy difícil establecer con precisión el desarrollo de los hechos que conducen a la IRA. Las razones son varias:

la dificultad de reproducir experimentalmente los fenómenos; la imposibilidad de realizar estudios hemodinámicos en el momento de instalación de la IRA; la coexistencia frecuente de agentes etiológicos y el escaso aporte que brinda la anatomía patológica.

Pese a la multiplicidad de agentes etiológicos se considera que la mayoría actúan por un mecanismo común: la isquemia renal. Esta puede ser producida por la vasoconstricción compensadora que sigue al descenso brusco de la volemia o a la liberación de sustancias vasoactivas por glóbulos rojos hemolizados, por tejido muscular necrosado o por el propio riñón hipóxico.

La circulación renal se caracteriza por su riqueza, su relativa independencia de la presión arterial sistémica y por los diferentes caracteres hemodinámicos de la circulación cortical y medular. El flujo sanguíneo renal (FSR) es normalmente alrededor de 500 c.c. minuto por 100 g. de tejido renal y representa el 25% del gasto cardíaco. El flujo sanguíneo cortical es rápido (400 c.c./minuto/100 g.) mientras que el medular es mucho más lento (25-100 c.c./minuto/100 g.) (20). La lentitud de la circulación medular es fundamental para mantener el gradiente osmótico responsable del mecanismo de concentración por contracorriente. Los mecanismos intrarrenales de autorregulación hacen que el FSR se mantenga prácticamente constante frente a amplias variaciones de la presión arterial que oscilan entre 80 y 200 mm. Hg.

En el shock severo con gran hipotensión, el FSR cae a un tercio de lo normal, la resistencia vascular renal aumenta y la volemia se redistribuye irrigando con predilección al encéfalo y al miocardio. La filtración glomerular (FG) también descende, pero la fracción de filtración aumenta por espasmo predominante de la arteriola eferente. El consumo de oxígeno descende paralelamente a la disminución del FSR y la diferencia arteriovenosa de oxígeno se mantiene normal. No existe aparentemente shunt intrarrenal ni verdadera hipoxia renal. La conservación de la función tubulointersticial, con filtración glomerular disminuída, lleva a la producción de orinas escasas, pero de elevada osmolaridad. La disminución de la FG y del aporte de sodio al tubo explica al menor consumo de oxígeno, ya que éste se utiliza, sobre todo, en la transferencia del sodio.

El riñón humano es capaz de extraer un porcentaje constante de oxígeno, cualquiera sea el proceso en causa y el consumo de oxígeno sólo refleja variaciones en el FSR (23). Con presiones menores de 50-60 mm. Hg la proporcionalidad se pierde y la relación consumo de oxígeno/FSR aumenta en forma exponencial. Con presiones muy bajas el FSR descende a menos del 10%, el número de capilares permeables es pequeño y la distancia de difusión de oxígeno entre el glóbulo rojo y la célula,

aumenta, dificultando su utilización. A estos niveles pueden ocurrir cambios isquémicos graves (7). La persistencia de la isquemia renal produce lesiones necróticas, de distribución irregular y de variable intensidad, cuya traducción histológica habitual es la necrosis tubular aguda.

En la fase oligúrica, el FSR si bien está disminuido, no alcanza niveles tan bajos como para producir una isquemia persistente. Sus valores son similares a los que se observan en nefropatías crónicas y en la insuficiencia cardiaca que no se acompañan de oliguria (2, 13, 16, 18). La anuria pues, no se explica por la persistencia de la isquemia. Por otra parte, se ha observado que un paciente con IRA puede aumentar su diuresis sin que el FSR se modifique y que éste puede ser similar en dos pacientes estando uno en oliguria y el otro en poliuria.

En resumen: todo hace presumir que existe un período breve, inicial, de isquemia severa, pero que en la fase oligúrica, cuando el gasto cardíaco y la presión arterial se han recuperado, por lo menos parcialmente, no hay evidencias de hipoxia renal. Debe agregarse entonces otro mecanismo, fuera de la isquemia persistente, que explique el mantenimiento de la anuria. Se han planteado distintas hipótesis:

- 1º) Cese de la filtración glomerular por shunt de arteriola aferente a arteriola eferente o shunt corticomedular. No han sido confirmados en esta etapa, pese a que pueden existir en las fases iniciales.
- 2º) Reabsorción indiscriminada del filtrado con retrodifusión hacia el intersticio a través de los túbulos alterados. Allí sería reabsorbido por los capilares peritubulares y los linfáticos, retornando a la circulación general.
- 3º) Obstrucción tubular por cilindros. Los cilindros pueden estar formados por hemoglobina o mioglobina filtrada o por aglutinación de proteínas y restos celulares. La disminución del filtrado aumenta la concentración de estas sustancias y la viscosidad del líquido tubular, favoreciendo la formación de cilindros obstructivos.
- 4º) Edema intersticial con aumento de la presión intraparenquimatosa. Puede producirse por dos mecanismos: a) pérdida de proteínas plasmáticas hacia el intersticio, con aumento de la presión oncótica extravascular; b) retrodifusión del filtrado tubular. El aumento de la presión intersticial por el edema, comprime los tubos y aumenta la presión intratubular que, a su vez, se opone a la presión de filtración glomerular (13).

Las alteraciones de la circulación intrarrenal observadas en esta etapa, persisten, aunque en menor grado, en la fase poliúrica (18). La persistencia de la circulación medular por los vasos rectos, coincidiendo con una disminución del FG y de la carga tubular de sodio filtrado, produce el lavado osmótico del intersticio, destruyendo el mecanismo de concentración por contracorriente. De este modo se explica el descenso de la osmolaridad urinaria en la fase de oliguria y en los primeros días del período de recuperación.

La experiencia clínica oscurece aún más la interpretación patogénica. No es posible establecer una estricta relación cuantitativa de causa a efecto entre la intensidad del shock o la hemorragia y la aparición de la IRA. La respuesta a la hipotensión es muy variable. Individuos diferentes o aun la misma persona en distintos momentos pueden responder de modo diferente a hipotensiones similares.

La correlación de la circulación renal con el estado de la circulación sistémica no es rigurosa. Es la respuesta de la vascularización renal más que el estado circulatorio general quien determina la insuficiente perfusión parenquimatosa y la instalación de la IRA.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico preciso y sobre todo precoz, de la falla renal aguda, es de importancia fundamental para evitar desastres terapéuticos.

Aunque parezca elemental, para hacer el diagnóstico lo primero es recordar que en todo herido grave puede establecerse una IRA. La experiencia demuestra que esta posibilidad es muchas veces ignorada, lo que puede llevar a un diagnóstico tardío.

Como se dijo anteriormente, la IRA puede evolucionar con diuresis normal o aumentada, sin período oligoanúrico o luego de una breve oliguria; el control humoral de estos pacientes es de tanta importancia como cuando la oligoanuria está presente, ya que esta IRA sin oligoanuria evoluciona durante un período variable en forma progresiva, pudiendo llevar a la muerte al paciente por sí misma, o favoreciendo la aparición de complicaciones.

El control de la diuresis en las horas que siguen al trauma y a la operación, si ésta fue necesaria, es de capital importancia. Como lo que se desea es el diagnóstico precoz, dicho control debe ser horario; se considera que el paciente se encuentra en oligoanuria cuando la diuresis horaria no supera los 17 c.c./hora, o sea 4 ó 5 gotas por minuto.

Comprobada la oligoanuria, hay que establecer su causa. Ya se ha comentado la posible patogenia obstructiva, pudiendo orientar hacia este mecanismo la existencia de una anuria total, el dolor lumbar, la menor repercusión metabólica y a veces la radiología mostrando un único riñón grande; el cateterismo ureteral puede estar indicado en algunos casos, pero en general deben evitarse las maniobras instrumentales.

El diagnóstico diferencial entre la falla prerrenal y la falla parenquimatosa es fundamental porque el tratamiento rápido y correcto de la primera puede evitar el daño renal definitivo y además porque esas mismas medidas terapéuticas pueden ser ineficaces y peligrosas cuando el daño parenquimatoso ya se ha establecido. Para diferenciar ambas situaciones hay que recurrir a:

1º) Una adecuada historia clínica, estableciendo, si es posible, la intensidad y duración del shock por la apreciación de la magnitud de la hemorragia, grado de hipotensión, gravedad y prolongación de los síntomas clínicos, así como la cantidad de líquidos que ha sido necesario reponer para corregir el shock.

2º) Un correcto examen físico, para establecer si existen alteraciones prerrenales (deshidratación, hipovolemia) que es necesario corregir. La medida de la presión venosa puede ser de gran valor práctico, en cambio la normalidad de la presión arterial no implica que la volemia haya sido repuesta en forma suficiente y la normotensión puede coexistir con moderada hipovolemia y vasoconstricción renal persistente. La hiperhidratación puede ser reconocida por los síntomas de sobrecarga cardiovascular (hipertensión, hiperpulsatibilidad arterial de cuello, cardiomegalia, ingurgitación yugular, etc.).

3º) El nivel de la azoemia debe juzgarse teniendo presente los distintos factores que la determinan; el hipercatabolismo creado por el trauma y la cirugía mayor, junto con la oliguria fisiológica postoperatoria, pueden provocar una moderada hiperazoemia aun cuando la función renal no esté afectada; esto es particularmente más notorio cuando el riñón ha perdido algo de su elasticidad funcional, como se observa en los pacientes de más de 60 años. El error de apreciación puede evitarse si se considera que la adecuación de la función renal no se refleja en la azoemia tomada aisladamente, sino en su índice de depuración; por este motivo se ha propuesto considerar la relación urea en orina/urea en sangre como índice más seguro del estado funcional renal; si dicha relación es superior a 10, puede considerarse que la función es satisfactoria (21).

4º) El examen de la orina comprende: a) la determinación de la diuresis; b) la densidad y la concentración de urea;

c) la concentración de Na y la relación Na/K; d) la investigación de compuestos anormales; e) el estudio del sedimento.

a) Ya se ha comentado el valor que debe dársele a la medida de la diuresis y la necesidad de relacionarla con el resto del cuadro clínico.

b) Densidad y concentración de urea. Si la oliguria es de causa prerrenal, la densidad puede ser superior a 1.020, la osmolaridad mayor de 700 mOsm/L y la azouria mayor de 14 g./L, pero corresponde hacer algunas aclaraciones: la drástica reducción del ingreso de proteínas y de Na, que precede y sigue a la intervención quirúrgica, puede reducir tanto la oferta de solutos a excretar que la densidad urinaria en plena oliguria puede no sobrepasar los valores de 1.014 a 1.016 y la azouria ser inferior a los 14 g. L sin que ello indique insuficiencia renal; en pacientes mayores de 60 años la densidad urinaria y la azouria pueden también tener valores intermedios. Como hemos dicho, existe una fase de transición en el proceso que lleva a la lesión renal, durante la cual la hipotensión anula la filtración glomerular, lo que asociado a la conservación del flujo sanguíneo por los vasos rectos medulares, determina la pérdida del gradiente osmótico medular; esto lleva a la caída de la capacidad de concentración, sin que exista una lesión anatómica renal, que se traduce en densidad y azouria bajas. Por último, tenemos la IRA por necrosis tubular aguda, en la que la densidad no supera los valores de 1.010 a 1.012 y la azouria es inferior a 10 g./L. En resumen, fuera de las situaciones extremas, existe una zona de valores intermedios de densidad y azouria, que pueden corresponder a diferentes situaciones fisiopatológicas y anatómicas.

c) También la concentración de Na ha sido utilizada para diferenciar la falla prerrenal de la renal. La oliguria con cloruros bajos es una respuesta fisiológica en el postoperatorio inmediato; el aumento de la osmolaridad y el descenso de la concentración de Na por debajo de 10 mEq. L indican una excelente función renal; en la necrosis tubular aguda el riñón es incapaz de retener Na y la eliminación urinaria de este catión puede oscilar entre 40 y 100 mEq./L. Cuando la IRA se debe a una necrosis cortical bilateral, la natriuria es también baja por el gran déficit de filtración.

d) Cuando la lesión renal se ha establecido, la albuminuria suele ser importante y a veces masiva. La presencia de hemoglobina y/o mioglobina puede tener significación diagnóstica y patogénica.

e) En el sedimento, la presencia de abundantes cilindros epiteliales sugiere la existencia de necrosis tubular; la eritrocituria es constante y también la piocituria, debida generalmente a los reiterados sondajes vesicales o a la sonda a permanencia.

El estudio de todos estos elementos puede permitir establecer un diagnóstico bastante preciso de la situación funcional y anatómica del riñón, pero frecuentemente se plantean dudas sobre la importancia de los factores extrarrenales en juego. En estos casos puede realizarse una prueba terapéutica de dos maneras que no son excluyentes sino, todo lo contrario, complementarias:

1º) Aporte intravenoso rápido de fluidos, en especial suero glucosado, bajo medida de PVC. Se inyecta 1 litro de suero glucosado isotónico intravenoso en una hora.

2º) Inyección intravenosa de 100 c.c. de solución de manitol al 20% en 10 minutos.

En ambos casos la medida de la diuresis horaria en las 3 ó 4 horas que siguen a la inyección, permitirán apreciar el tipo de respuesta.

Por ejemplo: la inyección de manitol puede ser seguida de: Diuresis horaria menor de 20 c.c., respuesta negativa. Diuresis horaria mayor de 40 c.c., respuesta positiva. Diuresis horaria entre 20 y 40 c.c., respuesta dudosa que justifica repetir la prueba.

Si con esta prueba no se logra una recuperación de la diuresis, no debe insistirse en el aporte rápido de líquidos para evitar la sobrecarga circulatoria. A partir de ese momento el aporte líquido debe ser estrictamente equilibrado con las pérdidas extrarrenales y la escasa diuresis que puede existir.

Podrá llamar la atención que en el desarrollo de este capítulo de diagnóstico no nos hemos referido al diagnóstico clínico del síndrome urémico. Ello se debe a que su presencia supone un diagnóstico tardío y a que sus características son perfectamente conocidas. Nos interesa, en cambio, reiterar que a diferencia de otras IRA, el síndrome urémico de la IRA postraumática puede instalarse en forma relativamente rápida por el ya señalado hipercatabolismo y que con mucha frecuencia los trastornos respiratorios suelen provocar manifestaciones clínicas que pueden ser erróneamente interpretadas como urémicas y, por lo tanto, incorrectamente tratadas.

TRATAMIENTO

Comprende la profilaxis de la IRA postraumática y su tratamiento una vez establecida.

Profilaxis

La mejor profilaxis de la IRA postraumática es el tratamiento precoz y suficiente del estado de shock; estas directivas no siempre pueden cumplirse y con frecuencia existe retardo en el comienzo del tratamiento por falta de medios ade-

cuados y por la necesidad de penosos traslados a través de distancias prolongadas (5 de los 13 enfermos tratados). Cuando la reposición de volumen ha sido insuficiente, el equilibrio circulatorio es precario y si el paciente es sometido a intervenciones quirúrgicas, dicho equilibrio desaparece y cae nuevamente en una situación que puede agravar la lesión renal.

Es obvio que el tratamiento quirúrgico de una lesión visceral o vascular es condición "sine qua non" para poder lograr el equilibrio circulatorio definitivo, pero es necesario llevar al paciente al acto quirúrgico en las mejores condiciones circulatorias posibles mediante la reposición suficiente de las pérdidas. La mayoría de nuestros pacientes fueron operados luego de un aporte de sangre, a nuestro criterio, insuficiente. El uso profiláctico de manitol es motivo de discusión en la literatura; se acepta en general que esta substancia actúa fundamentalmente como diurético osmótico; su efecto profiláctico dependería en parte de su capacidad para retener agua y mantener la circulación en la luz del tubo renal, oponiéndose al aplastamiento del tubo y a la precipitación de pigmentos; según algunos autores aumentaría de algún modo el flujo sanguíneo renal (probablemente por aumento del líquido extracelular) (9, 17). El aumento de la presión parcial de O_2 en orina (P_{rO_2}) certificaría la mejor irrigación del parénquima, ya que está demostrado que dicha presión parcial está equilibrada con la del O_2 del capilar peritubular medular (13). En base a trabajos experimentales (19) algunos autores plantean dudas sobre el uso profiláctico del manitol, considerando que una correcta hidratación pre e intraoperatoria, sobre todo con suero glucosado isotónico, es tanto o más eficaz que la manitolización y que el manitol puede producir lesiones tubulares de tipo hidrópico, particularmente en el tubo contorneado proximal. Es indudable que la correcta hidratación pre, intra y postoperatoria realiza la mejor profilaxis de la IRA. Nuestra experiencia sobre el uso profiláctico del manitol intraoperatorio en pacientes shockados, es muy limitada, pero los resultados han sido favorables; más frecuentemente lo hemos usado en pacientes oligoanúricos como test diagnóstico y cuando la respuesta es positiva lo indicamos en goteo lento durante más de 12 horas hasta completar una dosis total de 100 g. de manitol, o en dosis menores (100 c.c. al 20%) en inyección rápida, repetidas cada 6 u 8 horas para mantener la diuresis, pero por supuesto complementándolo con un adecuado aporte hídrico.

Tratamiento de la IRA propiamente dicha

Vamos a referirnos solamente a las directivas generales, detallando algunos aspectos de interés.

Una vez establecido firmemente el diagnóstico de IRA post-traumática, el paciente debe ser internado en un centro asistencial capaz de ofrecerle la posibilidad del tratamiento dialítico; esto puede ser válido también para aquellos pacientes en vías de recuperar su diuresis.

Forma oligoanúrica: Su tratamiento sigue las normas generales aplicables a toda IRA (11, 21).

A) *Etapa oligoanúrica.*

1) *Balance hídrico:* Un paciente de peso medio, en anuria, se equilibra en general con el aporte de no más de 500 c.c. de agua; en un politraumatizado en anuria, esta situación simple suele no darse, ya sea porque existen drenajes, íleo, fiebre, trastornos respiratorios u otras condiciones que ya han sido analizadas. En estas circunstancias el cálculo de las pérdidas puede ser difícil y el aporte deberá ajustarse con la observación clínica rigurosa, con la medida de la presión venosa y cuando es posible con el peso del paciente. En los primeros días debe asegurarse el aporte hídrico dándolo por vía intravenosa, utilizando para ello un catéter colocado en el miembro superior y de suficiente longitud como para permitir la medida de la presión venosa central y facilitar el aporte de soluciones hipertónicas.

2) *El aporte calórico:* Para frenar el hipercatabolismo proteico debe darse un mínimo de 150 g. de glucosa (600 calorías) diarios, bajo forma de suero glucosado hipertónico al 30 ó 50%. El anúrico pierde de 250 a 500 g. de peso diario, salvo en caso de presentar zonas de aplastamiento. El hipercatabolismo del politraumatizado puede hacerle perder un kilo diario si no se hace un buen aporte calórico; cuando la vía oral es utilizable se debe tratar de aumentar dicho aporte con el agregado de grasas a los hidratos de carbono (manteca y aceite); un complemento vitamínico siempre es necesario.

3) *Electrolitos:* En un paciente anúrico no deben suministrarse, como regla general, Na ni K, pero cuando se trata de un politraumatizado, las pérdidas extrarrenales pueden obligar al aporte de Na, en especial bajo forma de bicarbonato o lactato. El aumento rápido de la potasemia puede balancearse con el ya citado aporte de Na, con la inyección de Ca en forma de gluconato y con el suero glucosado hipertónico con insulina. Todos estos recursos son de efecto transitorio, pero pueden ser salvadores evitando el paro cardíaco diastólico, mientras se toman medidas para extraer efectivamente el K del organismo (resinas, diálisis). El uso de resinas de extracción de K nos ha sido de gran utilidad en dosis de 20 a 60 g./d. dados por boca en forma fraccionada o en enema si hay vómitos, pero esta

última vía es menos eficaz. El agregado de sorbitol por boca estimula el peristaltismo intestinal y favorece la acción de las resinas en su pasaje a lo largo del tubo digestivo; en el postoperatorio, el uso de las resinas por boca puede estar contraindicado y debe recordarse que pueden favorecer el íleo al formar una masa poco fluida en la luz intestinal. El exceso de aporte de agua y Na, con las consecuencias ya señaladas, puede ser combatido por la restricción absoluta de los ingresos, la diarrea por sorbitol y la diálisis con líquido hipertónico o con ultrafiltración.

4) *Acidosis*: Sólo puede ser combatida eficazmente disminuyendo el hipercatabolismo y eliminando hidrogeniones por diálisis. No tenemos experiencia en el uso de la tri-hidroxi-metilaminometano (THAM).

5) *Anemia*: Es constante aun después de corregida la pérdida inicial de sangre y en ausencia de nuevas hemorragias. La anemia de la IRA no se corrige con transfusiones y sólo retrocede cuando mejora la nefropatía. En esta situación la transfusión de glóbulos rojos o sangre total está indicada sólo cuando el hematócrito desciende por debajo de 25-30%. Pueden ser beneficiosas en enfermos que se desnutren rápidamente y se infectan con gran facilidad. No debe aspirarse a corregir la anemia más allá de los límites mencionados.

6) *Antibióticos*: Si bien no deben usarse profilácticamente en toda IRA, existen, en general, suficientes razones como para que sean necesarios en la falla renal aguda del politraumatizado. Las tetraciclinas parecen favorecer el catabolismo y la infección secundaria a estafilococo. La asociación de penicilina-colistin es en general muy bien tolerada usando las dosis habituales. No deben usarse estreptomycinina ni kanamicina por su fácil acumulación y su efecto nefrotóxico, sobre todo la segunda. Otro antibiótico bien tolerado y de gran eficacia es el cloramfenicol. Se acepta que la infección es muy difícil de dominar si no se controla el desequilibrio urémico del medio interno por medio del frecuente y reiterado tratamiento por diálisis.

7) *Problemas quirúrgicos*: La existencia de una extensa zona de tejidos desvitalizados (aplastamiento, isquemia) es un pesado lastre para lograr un buen control del desequilibrio urémico, por lo que significa como foco de aporte de K, residuos nitrogenados, infección y toxinas en general. En los dos pacientes en los que este problema fue más claro (síndrome de aplastamiento y herida de arteria femoral) y cuya evolución fue desfavorable, no hemos podido evitar pensar si una terapéutica más radical sobre la zona afectada no hubiese permitido una mejor evolución. La peritonitis postoperatoria, su expresión clínica y su incidencia en la evolución del cuadro ya ha sido anali-

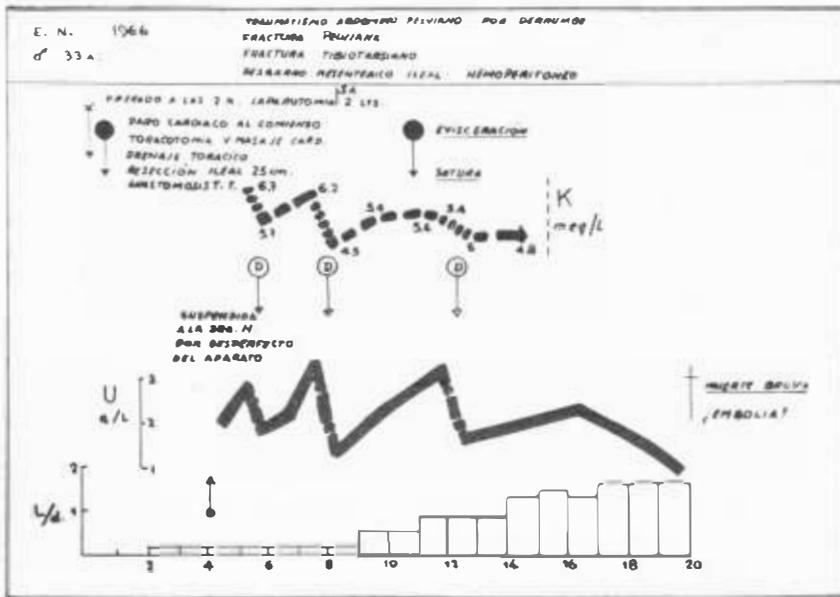


Fig. 8.—E. N. Shock hemorrágico por desgarró ileomesentérico. Paro cardíaco intraoperatorio. Anuria postoperatoria inmediata. Tratamiento dialítico precoz y reiterado. Muerte brusca en fase de recuperación (probable embolia de pulmón).

zada; los trastornos electrolíticos son en esos casos la consecuencia y no la causa del ileo. Cuando en realidad son los desórdenes electrolíticos la causa del trastorno funcional intestinal, es fácil corregirlos en menos de 24 horas; en cambio, cuando son secundarios a peritonitis, su control es muy difícil a pesar del aporte generoso de líquidos y de K o Na.

La IRA no contraindica la cirugía si existe una indicación precisa y necesaria para resolver el problema de fondo; la diálisis puede hacerse pre y postoperatoria, pero lo que no se justifica es mantener en diálisis un enfermo sin solucionar el problema quirúrgico.

8) *Los trastornos de la crisis* a menudo complican la evolución de estos pacientes y exigen un cuidadoso estudio para su tratamiento. En dos pacientes jóvenes, con fracturas de pelvis, se produjeron embolias de pulmón; en uno de ellos se produjo muerte brusca y en el otro se utilizaron anticoagulantes, evolucionando favorablemente (fig. 8).

9) *Diálisis:* La terapéutica basada en el fenómeno de la diálisis puede realizarse en la práctica por dos métodos: 1) diálisis peritoneal (DP), y 2) diálisis extracorpórea. No corres-

ponde a los fines de esta exposición considerar en detalle las técnicas, indicaciones, contraindicaciones y posibles complicaciones de estos métodos. En cambio, debemos señalar que la diálisis debe ser *precoz y repetida*, es decir *profiláctica* (24), sin aguardar los desequilibrios extremos del medio interno, que colocan al paciente al borde de graves complicaciones agudas (paro cardíaco) y los vuelvan campo fértil para la complicación infecciosa; por otra parte, el procedimiento es mucho mejor tolerado cuando se aplica a un enfermo sin graves alteraciones de su medio interno, que en caso contrario. Cuando el paciente ingresa a la diálisis con cifras de azoemia mayores de 4 ó 5 g./L, es frecuente que se desarrolle el llamado *síndrome de desequilibrio intradiálisis* debido al brusco cambio que se produce en su medio interno por la depuración dialítica.

Puede ser necesario dializar cada 24 ó 48 horas y para poder cumplir estas directivas debe disponerse de un Centro de Diálisis bien organizado en cuanto a personal técnico y auxiliar especializado, equipado con todo el instrumental imprescindible para la diálisis y para otras técnicas que pueden ser necesarias para mantener en vida al enfermo el tiempo suficiente para su recuperación. Nos referimos en particular a los aparatos de control de la función respiratoria, cuyos trastornos provocan tan a menudo confusiones en el diagnóstico y errores en el tratamiento y que son una frecuente causa de muerte de estos enfermos.

B) *Etapas de recuperación de la diuresis.*

En esta etapa queremos señalar solamente tres aspectos:

1) Esta fase suele ser de pérdidas, de agua y de electrolitos; el problema es, en general, de suficiencia del aporte y no de restricciones; esto vale también para las proteínas una vez que el paciente controla su azoemia.

2) Durante algunos días puede coexistir una diuresis en ascenso y un desequilibrio urémico progresivo; la diálisis puede tener aquí una indicación tan precisa como en la etapa anterior y el no cumplimiento de esta indicación puede ser causa de muerte del enfermo (fig. 9).

3) En esta etapa, cuando la recuperación de la diuresis es sostenida, pero no lo suficientemente rápida, hemos usado a veces el manitol con buen resultado, ya que se obtuvo un rápido incremento de la diuresis; si bien la orina eliminada es siempre marcadamente hipostenúrica, es lógico que el aumento del volumen mejora la capacidad de depuración.

Forma sin oligoanuria o con oligoanuria breve. En esta situación hay algunos aspectos fundamentales a considerar:

M D R
16 3 :

CHOQUE DE AUTOMOVILES
TRACTURA DE PELVIS
ROTURA DE BAZO

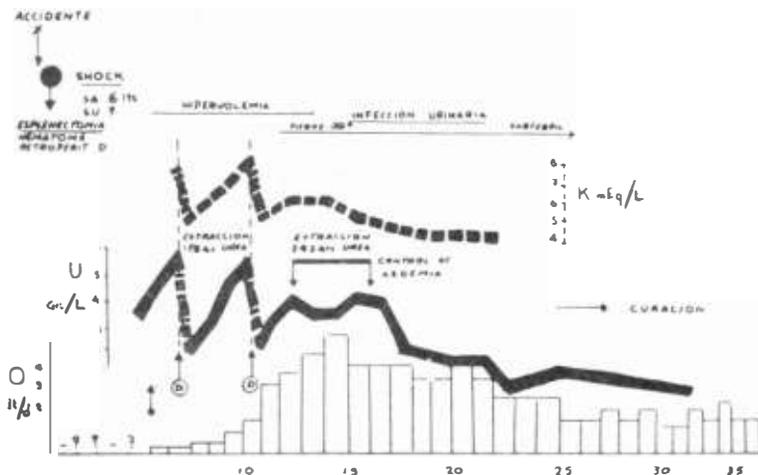


Fig. 9. M. D. R. Shock hemorrágico por rotura de bazo. Tratamiento preoperatorio con 6 litros de sangre. Buena evolución, pese al comienzo tardío de la diálisis. La segunda diálisis fue realizada en fase poliúrica y seguida de una etapa de azoemia estacionaria de varios días de duración.

1) La situación se agrava frecuentemente por un aporte insuficiente de líquidos en el período postrauma o postoperatorio; ello puede ser debido a: error en el balance hídrico, error en la vía de administración de los líquidos, confiándose en una vía oral que en realidad no resulta eficaz (por vómitos, diarrea, íleo, falta de colaboración del paciente que por sí solo es incapaz de ingerir los líquidos necesarios o por falta de cuidados), a desequilibrio en el aporte de agua y electrolitos con la consiguiente distonía osmótica. El desequilibrio hidroelectrolítico que así se crea, agrava la IRA, con la particularidad que en general es rápidamente reversible con un correcto aporte de agua y sales, en especial Na, corrigiéndose a veces muy rápidamente incluso la capacidad de concentración.

2) La diálisis, al igual que en la fase diurética de la forma oligoanúrica, puede ser necesaria, tanto más cuanto más se haya dejado avanzar el trastorno por desconocimiento de la situación.

3) La IRA sin oliguria puede representar un problema terapéutico grave en pacientes de edad avanzada.

NUESTRA EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO DE LA IRA POSTRAUMÁTICA

Desde el año 1958 a la fecha, hemos intervenido en el tratamiento de 13 pacientes con IRA postraumática; la diálisis fue utilizada en 10 casos, siendo los 3 restantes controlados con tratamiento médico. Los 10 pacientes dializados representan el 14% del total de casos de IRA que hemos tratado con este procedimiento; de los 10 casos dializados, 9 fueron sometidos a hemodiálisis y el restante a diálisis peritoneal (DP); en 5 enfermos se utilizó el riñón de carretes gemelos de Kolff (Travenol Twin-Coil) y en 4 el tipo rotatorio de Kolff-Merrill. El número de diálisis realizadas varió según los casos de 1 a 3 por paciente, con un total de 16 aplicaciones, o sea un promedio de 1,6 por paciente. El enfermo sometido a DP fue dializado durante 44 horas. En 2 pacientes, uno con "crush syndrome" y otro con sepsis a perfringens, se realizó una exanguinotransfusión.

La edad de los pacientes osciló entre 16 y 65 años, con un neto predominio entre los 30 y 40 años (6 casos); todos los pacientes fueron de sexo masculino. En cuanto a la evolución, de los 10 dializados, 7 murieron y 3 curaron; en los 3 pacientes no dializados la IRA evolucionó en forma rápidamente favorable, pero de todos modos uno de ellos debió haber sido dializado, no siendo esto posible, entre otras cosas, por dificultades para su traslado.

A continuación exponemos algunos datos que surgen del análisis de estos casos.

Tipo de accidente.

Accidente automovilístico (6 de ellos en carretera)	7 casos
Heridas de bala	"
Arrollados por automóvil	"
Traumatismo toracoabdominal por derrumbe de pared . . .	1 caso

Tipo de lesión.

Fractura de pelvis	4
Rotura de bazo	4
Fractura de miembros (1 expuesta: gangrena gaseosa) . .	3
Herida arterial	3
Rotura de hígado	3
Rotura de riñón	3
Traumatismo de tórax	3
Fractura de cráneo	caso
Perforación múltiple de intestino	"

La asociación lesional más frecuente fue la fractura de pelvis con rotura de bazo (4 casos).

Repercusión fisiopatológica del trauma.

Shock hemorrágico	10 casos
Síndrome de aplastamiento	1 caso
Shock bacteriémico	1 "
Insuficiencia respiratoria por inestabilidad de la pared torácica	1 "

Evaluación del tratamiento inicial.

Cirugía: En 9 casos fue necesario realizar una intervención quirúrgica abdominal de urgencia; 5 pacientes fueron operados dentro de las primeras 3 horas que siguieron al accidente, 3 dentro de las 12 horas y el restante a las 24 horas.

Shock: El tratamiento preoperatorio del shock fue insuficiente en 8 de los 9 pacientes operados; hacemos esta apreciación en base a los datos de las respectivas historias, referentes al volumen de los líquidos suministrados y a los valores de presión arterial pre e intraoperatorios; el paciente restante fue bien compensado antes de la operación, pero para ello necesitó 6 litros de sangre, lo que da una idea indirecta de la severidad del shock (fig. 9).

Evolución.

Duración de la anuria: La fase oligoanúrica duró entre 2 y 12 días, con un promedio de 7,5.

Tratamiento dialítico: El número de diálisis varió de 1 a 3 por paciente, con un promedio de 1,6; el intervalo entre las diálisis fue de 48 horas a 7 días, siendo el paciente que sufrió un "crush syndrome", el dializado con mayor frecuencia.

En los 3 pacientes no dializados, el período oligoanúrico duró solamente 2 a 4 días, pero en uno de ellos la azoemia siguió en ascenso hasta el 12^o día.

Entre los pacientes dializados, 4 no recuperaron su diuresis y fallecieron entre el 7^o y el 12^o día; sólo en uno de ellos la causa directa de muerte fue la uremia; 2 fallecieron en fase poliúrica; 1 murió en el transcurso de una oligoanuria secundaria; los 3 pacientes restantes, cuya oligoanuria duró entre 9 y 11 días, evolucionaron favorablemente. Vemos pues, que si exceptuamos los 3 casos que curaron sin diálisis, es similar la duración de la anuria entre el grupo de pacientes que curaron y el grupo de los que fallecieron.

Evolución metabólica.

En la fase oligoanúrica, el incremento diario de la azoemia osciló entre g. 0,60 y 1,20, siendo particularmente importante en el paciente con síndrome de aplastamiento; la potasemia ascendió de 0,5 a 1 mEq/d. y en algunos casos hubo un incremento diario aún mayor. Este hipermetabolismo llevó en algunos casos (pero sobre todo en el paciente que sufrió la isquemia de miembro inferior por herida de la arteria femoral), a plantear conductas más radicales sobre el foco lesional.

En fase de recuperación de la diuresis, la hiperazoemia continuó su ascenso hasta el 4º ó 5º día de poliuria, salvo en 2 de los casos de oligoanuria muy breve (2 días); en 5 enfermos, este incremento de la azoemia obligó a dializar en plena fase poliúrica.

Complicaciones de la enfermedad traumática.

Sepsis	
Septicemia a perfringens	1
Peritonitis	1
Embolia pulmonar	2
Insuficiencia respiratoria	
Hemotórax	
Fractura de múltiples costillas	1
Shock recidivante (probablemente por repetición de la hemorragia cuyo origen no pudo ser determinado)	

Complicaciones del tratamiento médico.

Hiperhidratación	
Hipertensión arterial	1
Edema agudo de pulmón	1
Cardiomegalia, hipertensión arterial, insuficiencia V. I.	1
Deshidratación hipertónica por déficit de aporte	
Infección urinaria por sonda vesical	1
(La infección urinaria referida se prolongó por más de 2 años.)	

Complicaciones del tratamiento dialítico.

Peritonitis postdialisis peritoneal	1
Síndrome de desequilibrio intradiálisis	1

Causas de muerte.

De los 7 enfermos fallecidos, solamente en 2 casos (A. A. y O. S.) la causa directa de muerte fue la IRA (uremia aguda); en uno de ellos (O. S.) el diagnóstico de IRA se hizo con gran retardo y fue enviado a la Unidad de Diálisis en gravísimo estado, con intensa depresión respiratoria, hiperazoemia de 5 g. y una severa deshidratación hipertónica (osmolaridad plasmática de 475 mOsm L, natremia 184 mEq/L), falleciendo en paro respiratorio a las pocas horas de diálisis; de los 5 restantes uno falleció en fase de poliuria y con azoemia en descenso, debido probablemente a embolia de pulmón (muerte brusca); 2 por peritonitis, complicación de la lesión de fondo en 1 caso y de la DP en otro; 1 por septicemia a perfringens; 1 probablemente por reiteración de la hemorragia.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1º) En todos los pacientes hubo shock inicial grave, que fue insuficientemente tratado o requirió grandes cantidades de sangre para reponer la volemia.

2º) Cuando la intervención quirúrgica fue necesaria, se realizó en la mayoría de los casos en un paciente cuyo estado de shock persistía.

3º) La falla renal fue de gravedad desigual; en algunos casos la oligoanuria duró apenas 2 a 4 días y se produjo la recuperación espontánea, aunque por algunos días se mantuvo la progresividad de la hiperazoemia pese a la poliuria.

4º) Es un hecho la posibilidad de que la IRA pase desapercibida, si no se piensa en ella, por la existencia de diuresis normal o aun de poliuria.

5º) El carácter hipercatabólico de la IRA postraumática, se aprecia claramente en el análisis de estos casos; por este motivo puede resultar muy difícil mantener controlado el medio interno si no es con diálisis reiteradas cada 24 ó 48 horas. Este hipercatabolismo depende de factores extrarrenales y no es índice de gravedad de la lesión renal.

6º) El envío tardío al Centro de Diálisis gravita en forma negativa sobre el pronóstico de estos enfermos.

7º) La imposibilidad de reiterar el tratamiento dialítico con la frecuencia necesaria, prolonga la evolución (por ejemplo, de la fase poliúrica) y favorece las complicaciones.

8º) La muerte ocurre con frecuencia, por complicaciones extrarrenales sobre todo de orden séptico y respiratorias, que en parte pueden ser evitadas si se logra mantener un buen control del medio interno por medio de la diálisis.

9º) Como conclusión final creemos necesario señalar que estos resultados pueden ser mejorados en mucho con un mejor concepto asistencial. Creemos que algunos de los pacientes presentados pudieron salvar su vida de contar con todos los recursos terapéuticos necesarios desde el momento del accidente hasta el fallecimiento. Esto implica la posibilidad de tratamiento inmediato del shock en el lugar del accidente, el traslado por medios adecuados y la asistencia hospitalaria intensiva, prestando preferentemente atención a la reanimación circulatoria, a la asistencia ventilatoria y a la corrección precoz de los trastornos metabólicos de origen renal y extrarrenal.

El concepto de shock irreversible encubre muchas veces un déficit terapéutico, o una falla parenquimatosa, renal o pulmonar, ignorada. La disponibilidad de procedimientos que permitan suplir la función alterada hasta que el órgano afectado pueda repararse es esencial en el tratamiento de este tipo de enfermos. Pero todo ese aporte material debe estar complementado por la correcta planificación de un trabajo en equipo que permita solucionar los múltiples problemas de la enfermedad traumática.

BIBLIOGRAFIA

1. BALCH, H. H.; MERONEY, W. H. and SAKO, Y.—Observations on the surgical care of patients with posttraumatic renal insufficiency. "Surg. Gynecol. Obstetr.", 100: 439; 1955.
2. BALINT, P.—Renal function in postischaemic conditions. "Symposium on Acute Renal Failure". Blackwell, Oxford, p. 7, 1964.
3. BYWATERS, E. G. L. and BEALL, D.—Crush injuries with impairment of renal function. "Brit. Med. J.", 1: 427; 1941.
4. HARDAWAY, R. M.—Microcoagulation in shock. "Am. J. Surg.", 110: 298; 1965.
5. HOWARD, J. M.—The course and fatality in hemorrhagic shock in man. Shock and Hypotension. "The Twelfth Hahnemann Symposium". Grune and Stratton, New York, p. 392, 1965.
6. KENNEDY, A. C.; LUKE, R. G.; CAMPBELL, D. and CANNON, R. N.—Combined renal and respiratory failure after trauma. "Lancet". 2: 1304; 1963.
7. KRAMER, K.—Renal failure in shock. Shock. Pathogenesis and Therapy. Berlin, Springer-Verlag, p. 134, 1962.
8. LUCKE, B.—Lower nephron nephrosis. "Mil. Surg.", 99: 371; 1946.
9. LUKE, R. G.; LINTON, A. L.; BRIGGS, F. D. and KENNEDY, A.—Mannitol therapy in acute renal failure. "Lancet", 1: 980; 1965.

10. MASSON, E. E.—Circulatory insufficiency (shock). *Clinical Metabolism of Body Water and Electrolytes*. W. B. Saunders. Philadelphia and London, p. 527-658, 1963.
11. MERRILL, J. P.—Tratamiento de la insuficiencia renal. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1957.
12. MERRILL, J. P.—Acute renal failure. *Renal Diseases*. Blackwell Ed. Oxford, p. 302, 1962.
13. MERRILL, J. P.—Renal Failure in shock. Shock and hypotension. "The Twelfth Hahnemann Symposium". Grune and Stratton, New York, p. 276-280, 1965.
14. MOORE, F. D.—Metabolic Care of the Surgical Patient. W. B. Saunders Co. Philadelphia and London, 1959.
15. MOORE, F. D.—Terminal mechanisms in human injury. "Am. J. Surg.", 110: 317-323; 1965.
16. MUNCK, O.—Renal circulation in acute renal failure measured with radioactive krypton⁸⁵ and xenon¹³³. "Symposium on Acute Renal Failure". Blackwell, Oxford, p. 15-23, 1964 .
17. POWERS, S. R.—Relation of acute tubular necrosis to shock and the effect of Mannitol. "Am. J. Surg.", 110: 330-332; 1965.
18. REUBI, F. C.; GOSSWEILER, N.; GURTNER, R. and HUBER, A. The renal blood flow in acute renal failure. "Symposium on Acute Renal Failure". Blackwell, Oxford, p. 25-33, 1964.
19. SAITO, S.; SMITH, L. L.; SAITO, I. and HINSHAW, D. B.—Prevention and treatment of acute renal failure. An experimental study. "Am. J. Surg.", 110: 192; 1965.
20. SELKURT, E. E.—The renal circulation. Shock and Hypotension. "The Twelfth Hahnemann Symposium". Grune and Stratton, New York, p. 157, 1965.
21. SIGLER, M. H.—Insuficiencia renal oligúrica y necrosis tubular aguda. "Clin. Med. Nort Am.", p. 1023, julio 1963.
22. SHACKMAN, R.; MILNE, M. D. and STRUTHERS, N. W.—Oliguric renal failure of surgical origin. "Brit. Med. J.", 2: 1473; 1960.
23. SHALDON, S.; RAE, A. I.; ROSEN, S. M.; SILVA, H. and WALKER, J. G.—Renal circulation in acute renal failure. "Symposium on Acute Renal Failure". Blackwell, Oxford, p. 35, 1964.
24. SILVA, H.; POMEROY, J.; RAE, A. I.; ROSEN, S. M. and SHALDON, S.—Daily Haemodialysis in "Hipermetabólico" Acute Renal Failure. "Brit. Med. J.", 2: 407; 1964.
25. SMITH, L. H.; POST, R. S.; TESCHAN, P. E.; ABERNATHY, R. S.; DAVIS, J. H.; GRAY, D. M.; HOWARD, J. M.; JOHNSON, K. E.; KLOPP, E.; MUNDY, R. L.; O'MEARA, M. P. and RUSH, B. F. (Jr.).—Post-traumatic renal insufficiency in military casualties. II. Management. use of an artificial kidney, prognosis. "Am. J. Med.", 18: 187; 1955.

26. SMITH, L. L.; REEVES, C. D. and HINSHAW, D. B.—Hemodynamic alterations and regional blood flow in hemorrhagic shock. Shock and Hypotension. "The Twelfth Hahnemann Symposium". Grune and Stratton, New York, p. 373, 1965.
27. STEINNESS, I. and THAYSEN, J. H.—Bilateral Traumatic Renal-artery Thrombosis. "Lancet", 1: 527; 1965.
28. TESCHAN, P. E.; POST, R. S.; SMITH, L. H. (Jr.); ABERNATHY, R. S.; DAVIS, J. H.; GRAY, D. M.; HOWARD, J. M.; JOHNSON, K. E.; KLOPP, E.; MUNDY, R. L.; O'MEARA, M. P. and RUSH, B. F. (Jr.).—Post-traumatic renal insufficiency in military casualties. I. Clinical Characteristics. "Am. J. Med.", 18: 172; 1955.