

RIÑÓN DEL POLITRAUMATIZADO GRAVE

Aporte clínico y experimental

Dr. JUAN EDELMIRO VADRA *

La base de este estudio es experimental y clínica.

APORTE EXPERIMENTAL

Se efectúa sobre 17 perros anestesiados. Se dividen en tres grupos: *Primer grupo*: 2 perros reciben solamente el anestésico y se sacrifican a las 24 y 48 horas para el estudio histopatológico renal. Se controla cada 12 horas, la orina y la urea sanguínea. *Con este grupo se descarta la posibilidad de que el anestésico pudiera interferir en los resultados.* *Segundo grupo*: 4 perros son anestesiados con igual método (hidrato de cloral, morfina intraperitoneal) y luego sometidos a fracturas múltiples de los cuatro miembros y atricción muscular extensa. Se los deja evolucionar espontáneamente hasta su muerte, que ocurre antes de las 49 horas. Se estudia la orina y uremia cada 4 horas y cuando ocurre la muerte se autopsian de inmediato, extirpando ambos riñones para estudio histopatológico. Este grupo nos permitió interpretar: a) *que el traumatismo elegido produce la muerte espontánea*, y b) *que la misma ocurre durante el 1º y 2º día*. Al mismo tiempo nos permitió conocer las lesiones renales finales, pero no las iniciales e intermedias. *Tercer grupo*: 11 perros son sometidos a la misma agresión, pero son sacrificados a horarios seriados cada 4 horas hasta las 48 horas, cubriendo los plazos de sobrevida espontánea. Son sometidos, además, al estudio de la uremia y orina cada 4 horas (densidad, proteinuria, cilindruria hialina y granulosa, leuco y eritrocituria). La obtención de orina se efectúa por punción vesical suprapúbica. Ex profeso se utilizaron simples datos urinarios de fácil obtención, para dar mayor practicidad al método. Se les ofreció alimentos al alcance de su boca.

Docente autorizado en Cirugía de la Facultad de Medicina de Buenos Aires.

Tres finalidades se persiguieron en este plan experimental: 1º) Documentar en forma cronológicamente seriada la repercusión histopatológica renal provocada por el traumatismo (cronohistopatología renal). 2º) Documentar los cambios cronológicamente seriados ocurrientes en la orina y en la uremia (cronofisiopatología urinaria). 3º) Correlacionar la cronohistopatología renal con la cronofisiopatología urinaria con el objeto de identificar en un momento dado los cambios estructurales del riñón a expensas de simples datos de laboratorio (“biopsia renal incruenta”).

Esquemizamos los hallazgos en cuatro etapas: *Primera o fase funcional*.— El riñón muestra isquemia cortical con congestión yuxtamedular y medular. La urea es normal y la orina presenta sólo hiperestenuria. Es una etapa perfectamente reversible, correspondiendo al fenómeno funcional de Trueta.

Segunda o fase glomerulósica.— Los glomérulos muestran exudados albuminosos, hematíes y leucocitos en los espacios de Bowmann. La orina muestra proteinuria debida al exudado albuminoso; cilindruria hialina, pues dicho exudado precipita en moldes cilíndricos en los túbulos colectores; eritrocituria y leucocituria. Todos estos componentes muestran la participación glomerular. Existe además uremia con hiperestenuria, dualidad que indica que a pesar de la buena función tubular, el riñón no logra cumplir, por deficiente aporte, con la función depuradora.

Tercera o fase glomerulonecrósica.— Además de las lesiones glomerulares de la etapa anterior aparecen lesiones necrobióticas tubulares como característica esencial. El laboratorio muestra, además de los componentes glomerulares intensificados, la hipostenuria y cilindruria granulosa, exponentes indiscutibles de la lesión tubular.

Cuarta o glomerulonecrótica.— La histología muestra la mayor parte de los glomérulos necróticos. El laboratorio nos informa anuria u oliguria extrema además de uremia intensa. Si se consigue orina, ésta muestra todos los componentes glomerulares y tubulares señalados. Esta etapa es difícilmente reversible.

APORTE CLINICO

Nueve politraumatizados graves fueron seguidos desde el punto de vista del laboratorio y con punciones renales seriadas, y algunos de ellos completados con el estudio renal autopsico. El siguiente ejemplo ilustra nuestros hallazgos: en un enfermo que presentó en un momento dado uremia normal, albuminuria, cilindruria hialina, hiperestenuria y oliguria, la punción renal muestra exudado albuminoso glomerular, cilindros hialinos y

túbulos normales. El mismo enfermo, 17 horas después presenta hipostenuria y a lo anterior se agrega cilindruria granulosa. La punción renal muestra el evidente daño tubular alcanzado. El mismo enfermo muestra en la autopsia, efectuada a las 36 horas, en anuria, extensos focos necróticos renales. Los hechos se repiten sistemáticamente en los demás enfermos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Sobre 17 perros politraumatizados sometidos al método de los sacrificios seriados y sobre 9 enfermos politraumatizados seguidos con biopsias renales seriadas, se estudian los cambios ocurrientes en simples datos de laboratorio, tratando de correlacionar dichos datos con las lesiones histopatológicas renales alcanzadas. De los resultados concluimos lo siguiente: a) que los simples datos de laboratorio son suficientes para conocer los cambios estructurales del riñón en un momento dado ("biopsia incruenta"); b) que tal conocimiento involucra un valor diagnóstico, pronóstico y aun terapéutico.

COMENTARIO

Dr. GARCIA CAPURRO.— Queremos agradecerle muy especialmente al Dr. Vadra, el trabajo que nos ha traído; consideramos realmente que es un trabajo de excepción en cuanto a la calidad del mismo y a la utilidad que puede tener para la comprensión de estos enfermos. El Dr. Campalans lo va a comentar.

Dr. CAMPALANS.— La IRA es muy difícil de reproducir experimentalmente, sobre todo en el perro. El riñón del perro es menos sensible a la anoxia que el del hombre y puede soportar isquemias de más de dos horas de duración, recuperándose posteriormente. En general, para reproducirla es necesario la asociación de factores, siendo imprescindible la existencia de una isquemia renal producida por clampeo de la arteria renal, hemorragia, etc.

Existe general acuerdo en que la isquemia renal, secundaria sobre todo al shock y a la hipovolemia circulante, es la causa inicial de la falla renal, pero no se sabe exactamente cuál es la causa que mantiene la anuria una vez que las condiciones renales se han restablecido mediante reposición de la volemia o el desclampeo de la arteria renal en el perro. La investigación clínica y experimental muestra que en la fase de anuria, sin factores extrarrenales importantes, la circulación renal está conservada y el descenso del FSR no es de magnitud suficiente para explicar la anuria y es similar al que existe en otras situaciones patológicas que no se acompañan de oliguria. Las alteraciones anatomopatológicas no explican satisfactoriamente el hecho.

La situación experimental descrita reproduce la situación clínica del síndrome de aplastamiento, con hipovolemia circulante por pérdidas de fluidos en los miembros. Varía, con respecto a las situaciones mencionadas antes, en que las alteraciones hemodinámicas extrarrenales persisten y progresan a lo largo de toda la evolución hasta el momento de la muerte. Ello permite apreciar en el plano anatómico y funcional, la progresividad de las alteraciones patológicas que pasan desde una etapa reversible, sin mayores modificaciones anatómicas ni funcionales, hasta una fase tardía con lesiones necróticas parenquimatosas y anuria extrema. Ello concuerda totalmente con el cuadro clínico del shock, mal o tardíamente tratado.

Sin embargo, en nuestra experiencia, no es siempre fácil de establecer la correlación clínica y anatomofuncional mediante "la biopsia incremental".

Es cierto que existen casos extremos de IRA funcional con orinas hiperconcentradas y azoemia poco elevada y fallas evidentemente orgánicas con orinas escasas, hipostenúricas y con abundantes signos lesionales. Pero entre ambos extremos hay una serie de formas intermedias donde los valores se superponen y es difícil establecer, sin una prueba terapéutica previa, si la alteración está en una fase funcional u orgánica. La biopsia es, a veces, también contradictoria en lo que respecta al paralelismo entre intensidad lesional y gravedad clínica. Debe recordarse, además, que la azoemia está condicionada por factores extrarrenales que generan hipercatabolismo proteico, como el trauma y la infección, que aumentan la oferta azoada al riñón. Si la oferta hídrica o volumétrica es pobre, la azoemia será alta aun con un riñón que funcione aceptablemente. Inversamente, en pacientes traumatizados o sometidos a cirugía mayor, sin grandes factores hipercatabólicos que reciben una dieta desprovista de Na y proteínas, la cantidad de solutos ofertados al riñón, pueden ser eliminados con una diuresis de 400-500 c.c. y una concentración de 1,012-1,014.

Por consiguiente, la valoración de la diuresis, azoemia y densidad urinaria, puede dar lugar a interpretaciones erróneas si no se vincula a otros factores clínicos y humorales, tales como la relación U_o/U_p , eliminación urinaria de Na, relación Na/K en orina, etc., y a la evolución clínica luego de la corrección de los factores extrarrenales.