

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA *

INTRODUCCION

DR. HERMAN VILLARREAL.

ESTE padecimiento, que ha sido estudiado intensamente de la segunda guerra mundial a la fecha, fué conocido, al parecer, desde el año de 1910 cuando Von Colmers lo describió durante el terremoto de Messina. Posteriormente, en la primera guerra mundial, Frankenthal⁸ lo puntualizó desde el punto de vista clínico y Hackradt y Bredauer⁸ señalaron las lesiones anatómicas. En 1923 Minami⁶ hizo una revisión completa de los estudios que hasta esa fecha había realizado la escuela alemana.

Esta enfermedad cayó en el olvido y fué en la segunda guerra mundial cuando los trabajos de Dunn³³ y Bywaters⁷ dieron a conocer las principales alteraciones clínicas que en él se observan. Estos investigadores realizaron sus estudios en sujetos que habían sufrido machacamientos musculares durante los bombardeos de la ciudad de Londres. La escuela americana, con Lucké¹⁵ y Mallory¹⁷ a la cabeza, estudió simultáneamente este proceso.

Desde entonces han sido muy numerosas las comunicaciones en relación con este padecimiento, el que se ha abordado desde el punto de vista anatómico por Oliver²¹ y Maegraith¹⁶; desde el funcional por Iseri,¹² Lauson,¹⁴ Selkurt,²⁵ Phillips²² y Van Slyke³⁵ y desde el terapéutico por Kolf,¹³ Tzanck,³⁴ Snnapcr,²⁹ Stock,³⁰ Merrill¹⁸ y otros.

La insuficiencia renal aguda es un síndrome caracterizado por oliguria muy acentuada, uremia y, ocasionalmente, hipertensión arterial y edema.

* Trabajo de ingreso leído el 12 de septiembre de 1956.

Con frecuencia se inicia con un estado de choque y termina con poliuria y deshidratación extracelular. Por lo tanto, en la historia natural de este proceso se distinguen dos fases: una oligúrica o anúrica y una poliúrica. La alteración anatómica más importante es la necrosis tubular diseminada.

El término de insuficiencia renal aguda no es del todo adecuado para designar este padecimiento; porque engloba otros procesos como la necrosis cortical bilateral, la glomerulonefritis aguda, la necrosis papilar hemorrágica bilateral y el riñón de la esclerodermia. Por tal motivo han sido propuestos varios nombres como el de nefrosis distal,^{1, 15} nefrosis hemoglobínica,¹⁷ nefrosis con uremia,¹¹ necrosis tubular,⁴ nefropatía tubular,²¹ nefritis de las quemaduras³³ y otros más. Ninguno de ellos es adecuado ya que, o tienen defectos de connotación, o son términos anatómicos que se utilizan para describir un cuadro clínico.

El presente trabajo se referirá a la insuficiencia renal aguda originada por necrosis tubular.

Las causas capaces de producir este proceso son muy numerosas. Con las más frecuentes se pueden integrar los siguientes grupos:

1. Estado de Choque: Heridas, hemorragias, intervenciones quirúrgicas, quemaduras extensas, lesiones útero-placentarias, trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-básico e insolación.

2. Hemólisis: Transfusión con sangre incompatible, paludismo, enfermedad de Weil, ictericia neonatorum y anemia hemolítica de causa desconocida.

3. Tóxicos: Mercurio, tetracloruro de carbono, monóxido de carbono, alcohol isopropílico, fenol, arsénico, plomo, bismuto, fósforo, cresol, clorato de sodio, bicromato de potasio e intoxicación por hongos.

4. Procesos Alérgicos: Eclampsia, sensibilidad a las sulfanilamidas y a la bacitracina, enfermedad del suero, toxina estafilocócica y toxina meningocócica.

5. Infecciones: Septicemia por *Clostridium welchii* (aborto séptico).

Las alteraciones anatómicas más importantes son el aumento considerable del peso del riñón;¹⁵ el órgano está flácido y a la sección se observa la corteza pálida con algunas pequeñas manchas blanquecinas. La médula, por el contrario, es muy oscura y los radios de las pirámides se ven con claridad.

En trabajos previos^{15, 17} se describieron las lesiones microscópicas principalmente localizadas en el tubo contorneado distal y caracterizadas por necrosis de las células epiteliales, por edema y reacción inflamatoria del estroma y por formación de cilindros hemáticos en el tubo contorneado distal y el tubo colector.

Oliver y col.²¹ en su magistral trabajo sobre las alteraciones anatómicas que se observan, mediante la técnica de microdissección total del nefrón, en enfermos con este síndrome demostraron la existencia de dos tipos de lesiones: las nefrotóxicas y las tubulorréxicas.

Las primeras se encuentran exclusivamente en las células del tubo contorneado proximal y consisten en degeneración turbia y vacuolar con pérdida del núcleo. Estos cambios se deben a la reabsorción de las sustancias tóxicas por lo que todos los nefrones se afectan por igual.

Las lesiones tubulorréxicas se observan en cualquier porción del nefrón y se deben siempre a isquemia renal. Se caracterizan por necrosis celular y ruptura de la membrana basal, que pone en comunicación la luz tubular con el intersticio renal; esto da por resultado la aparición de un proceso inflamatorio y, tardíamente, un proceso de fibrosis peritubular. Cuando la ruptura es importante el nefrón se pierde definitivamente; ya que la regeneración tubular no sigue el alineamiento habitual, por no existir la membrana basal directriz.

Las lesiones tubulorréxicas predominan en la porción terminal del tubo contorneado proximal. En el tubo contorneado distal generalmente se encuentran cilindros; pero las lesiones tubulorréxicas no corresponden a la situación de ellos.

No se conoce la patogenia de este síndrome. Se han propuesto numerosas teorías; sin embargo ninguna explica satisfactoriamente el proceso. Oliver²¹ afirma que las lesiones tubulorréxicas se presentan sólo cuando existe isquemia renal. Según este investigador únicamente en estas condiciones podría observarse la oliguria; ya que la ruptura de la membrana basal permitiría el paso de la orina en formación hacia el intersticio renal, produciendo edema y presión sobre los nefrones lo que dificultaría, de una manera mecánica, la secreción de orina.

Este y otros investigadores²³ piensan que al necrosarse las células del epitelio tubular la membrana basal sirve de dializadora y permite el paso de agua y sustancias en solución isotónica hacia los capilares peritubulares, donde el plasma es relativamente hipertónico. A este fenómeno se le ha llamado difusión retrógrada.

Los estudios de hemodinámica renal han demostrado²⁸ que existe gran disminución en la filtración glomerular (D_{In}), en el flujo plasmático efectivo (D_{PAH}), en la extracción renal (E_{PAH}) así como en la capacidad máxima de excreción tubular ($T_{M_{PAH}}$). Se ha visto que esta última tiene un valor negativo,²³ lo que está en apoyo de la difusión retrógrada antes mencionada.

Finkestead y col.⁹ han encontrado que la recuperación de la hemodinámica renal se alcanza aproximadamente cuatro y medio años después de iniciado el proceso. Llama la atención la discrepancia que existe entre la recuperación clínica y la funcional.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se estudiaron 14 enfermos (Cuadro No. 1) de los cuales 8 fueron mujeres y 6, hombres. Cinco en el Instituto Nacional de Cardiología y el resto en diferentes hospitales. La edad de ellos estuvo comprendida entre 20 y 70 años.

Las causas de la insuficiencia renal aguda fueron las siguientes: en 8 (57%), transfusión con sangre incompatible; en 1, sensibilidad a la sulfadiazina; en 1, intoxicación mercurial; en 1, insolación; en 1, paludismo y en dos no se pudo precisar la etiología.

Se midió diariamente la diuresis; se practicaron exámenes periódicos de orina y se hicieron determinaciones frecuentes de sustancias azoadas y de electrólitos en la sangre. En 9 casos se efectuaron estudios electrocardiográficos.

En todos los enfermos que llegaron a la fase poliúrica se determinó diariamente el cloruro de sodio en la orina.

Todos los casos fueron sometidos a un tratamiento conservador.

D I S C U S I O N

Es difícil poder determinar, con precisión, la terminación de la fase oligúrica y el comienzo de la poliúrica. En este trabajo se consideró la iniciación de esta segunda fase cuando el volumen urinario alcanzó valores alrededor de 1,000 c.c./24 hs. Este criterio, que es arbitrario, tuvo su fundamento en la disminución de la densidad urinaria (Cuadro No. 1).

La fase oligúrica, en este lote de enfermos, duró de 3 a 14 días, con un promedio de 9 días. En 4 pacientes esta fase fué menor de 8 días (casos No. 6, 7, 10 y 13). En todos se encontró albuminuria y hematuria.

Se observó edema discreto en 3 enfermos (casos No. 1, 5 y 11); sin embargo, en uno de ellos (No. 11) este signo no se pudo valorar adecuadamente por existir insuficiencia cardíaca previa.

Es probable que la ausencia de edema en la mayor parte de estos enfermos se haya debido a que fueron sometidos, desde el principio de la fase oligúrica, a un balance hídrico estricto.

HALLAZGOS CLINICOS Y QUIMICOS EN 14 CASOS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

NUMERO	SEXO	EDAD (años)	DIAGNOSTICO	CAUSA	DURACION MENOR 1000 cc/24 hs. (dias)	DIAGNOSTICO ORGÁNICO (P. Olig.)	DIURESIS MÁXIMA cc/24 hs. (ml)	UREA mg % (15)	CREAT. mg % (14)	ALTERACIONES ELECTROLITICAS FASE OLIGURICA	ALTERACIONES ELECTROLITICAS FASE POLIURICA	EVOLUCION	CAUSA DE MUERTE	
1	C.R.P.	F.	53	ANEMIA ?	TRANSFUSION SANGRE INCOMPATIBLE	24	1003	2,610 (16)	340 (17)	39.5 (14)	ACIDOSIS METAB. HIPOCLOREMIA HIPONATREMIA	ACIDOSIS METAB. HIPONATREMIA HIPONATREMIA HIPONATREMIA	CURACION	
2	A.S.	M.	33	EMBRUIONISMO (EMBRIOIDECTOMIA)	TRANSFUSION SANGRE INCOMPATIBLE	15	1006	3,700 (26)	218 (21)	23.0 (11)	ACIDOSIS METAB. HIPOCLOREMIA HIPONATREMIA HIPONATREMIA	HIPOCALCEMIA HIPONATREMIA	*** CURACION	
3	V.R.L.	F.	20	SUPERFIEBRE PATAL (CHAGAS)	TRANSFUSION SANGRE INCOMPATIBLE	10	1010	3,450 (12)	191 (8)	16.0 (14)	ACIDOSIS METAB. HIPOCLOREMIA HIPONATREMIA HIPONATREMIA	ACIDOSIS METAB. HIPONATREMIA HIPONATREMIA	CURACION	
4	V.P.M.	F.	24	ANEMIA DEL BOMBAZO	TRANSFUSION SANGRE INCOMPATIBLE	11	1008	2,950 (19)	430 (25)	15.0 (12)	ACIDOSIS METAB. HIPONATREMIA HIPONATREMIA	ACIDOSIS METAB.	CURACION	
5	V.B.G.	M.	28	?	TRANSFUSION SANGRE INCOMPATIBLE	9	1007	4,400 (15)	381 (10)	26.0 (11)	ACIDOSIS METAB. HIPOCLOREMIA HIPONATREMIA	*** HIPOCLOREMIA	CURACION	
6	G.B.	F.	25	QUISTE OVARICO CON PRECIPITO TORCICO TRATADO QUIRURGICO	TRANSFUSION SANGRE INCOMPATIBLE	3	1013	2,400 (8)	240 (7)	7.3 (5)	ACIDOSIS METAB. HIPOCLOREMIA HIPONATREMIA	ACIDOSIS METAB. HIPOCLOREMIA HIPONATREMIA	CURACION	
7	R.F.M.	F.	30	?	TRANSFUSION SANGRE INCOMPATIBLE	6	1005	4,875 (20)	189 (10)	8.6 (12)	ACIDOSIS METAB. HIPONATREMIA HIPONATREMIA	HIPOCALCEMIA HIPONATREMIA	CURACION	
8	R.O.S.	F.	22	INERDIA UTERINA (CHESARA)	TRANSFUSION SANGRE INCOMPATIBLE	20	1010	200 (10)	250 (10)	33.8 (10)	ACIDOSIS METAB. BIFOSFATASIA HIPONATREMIA		MUERTE (100 dias)	EMBRUIONISMO POLIEMIA
9	H.B.	F.	38	ABORTO PROVOCALO	TRANSFUSION SANGRE INCOMPATIBLE Y SENSIBILIZADO AL SUPATASIA ?	13	1007	4,700 (20)	203 (18)	25.0 (15)	ACIDOSIS METAB. HIPONATREMIA HIPONATREMIA	HIPOCALCEMIA HIPONATREMIA	CURACION	
10	H.F.D.	M.	70	EMBARSO MIDIAZATO GASTROENTERITIS INFECCIOSA	SENSIBILIDAD A LA SUPATASIA	7	1013	1,700 (12)	264 (8)	12.7 (6)	ACIDOSIS METAB. BIFOSFATASIA HIPONATREMIA	HIPOCALCEMIA	*** CURACION	
11	L.O.P.	F.	38	MIOPAT. FEMORAL (MIOP. CARDIACA)	INTOXICACION MEDICINAL	13	1008	2,250 (25)	370 (15)	18.9 (15)	ACIDOSIS METAB. HIPONATREMIA HIPONATREMIA HIPONATREMIA	ACIDOSIS METAB. HIPOCLOREMIA HIPONATREMIA HIPONATREMIA	CURACION	
12	A.B.	M.	34	GASTRITIS ALCOHOLICA	INUY. ALCOHOL ABUSIVO Y AGUDAS METAB. SEVERA ?	20	1009	6,400 (17)	395 (24)	20.0 (11)	ACIDOSIS METAB. HIPONATREMIA HIPONATREMIA	ACIDOSIS METAB. HIPOCLOREMIA HIPONATREMIA HIPONATREMIA	CURACION	
13	H.C.D.	M.	51	EMBOLEO	INTOXICACION	7	1011	2,300 (11)	205 (6)	10.0 (6)	ACIDOSIS METAB. HIPONATREMIA	ACIDOSIS METAB.	CURACION	
14	H.C.P.	M.	29	PALESIAS	INTOXICACION S. ALCOHOL	8	1012	245 (7)	358 (8)	21.0 (8)	ACIDOSIS METAB. BIFOSFATASIA HIPONATREMIA		MUERTE (80 dias)	EMBRUIONISMO HIPONATREMIA

*+FAJER MENOR
 **ELEVACION MAXIMA
 ***EN EL MOMENTO DE LOS RESULTADOS

CUADRO N° 1

Solamente 2 enfermos presentaron hipertensión arterial (casos No. 5 y 10); en el segundo este signo no fué del todo atribuible a la nefropatía porque el sujeto padecía hipertensión arterial esencial. En el caso No. 5 la hipertensión fué exclusivamente sistólica, como es lo común observar en este síndrome ya que se debe, principalmente, a hipervolemia. El mismo enfermo presentó edema discreto por lo que es probable que el exceso en la administración de líquidos haya sido el común denominador de ambos signos.

La retención azoada fué considerable en todos los casos y osciló de 105 a 410 mg. % de urea y de 7.3 a 26 mg. % de creatinina (Gráfica 1). No guardó ninguna relación con la duración de la oliguria.

Quizá las cifras de las sustancias azoadas hubieran alcanzado valores más altos de no haberse utilizado glucosa en cantidad adecuada; ya que, como ha sido demostrado,³¹ esta sustancia disminuye el catabolismo proteico aproximadamente a la mitad.

Todos los casos estudiados presentaron acidosis metabólica, la que fué muy severa en uno de ellos (caso No. 8) (Gráfica 2).

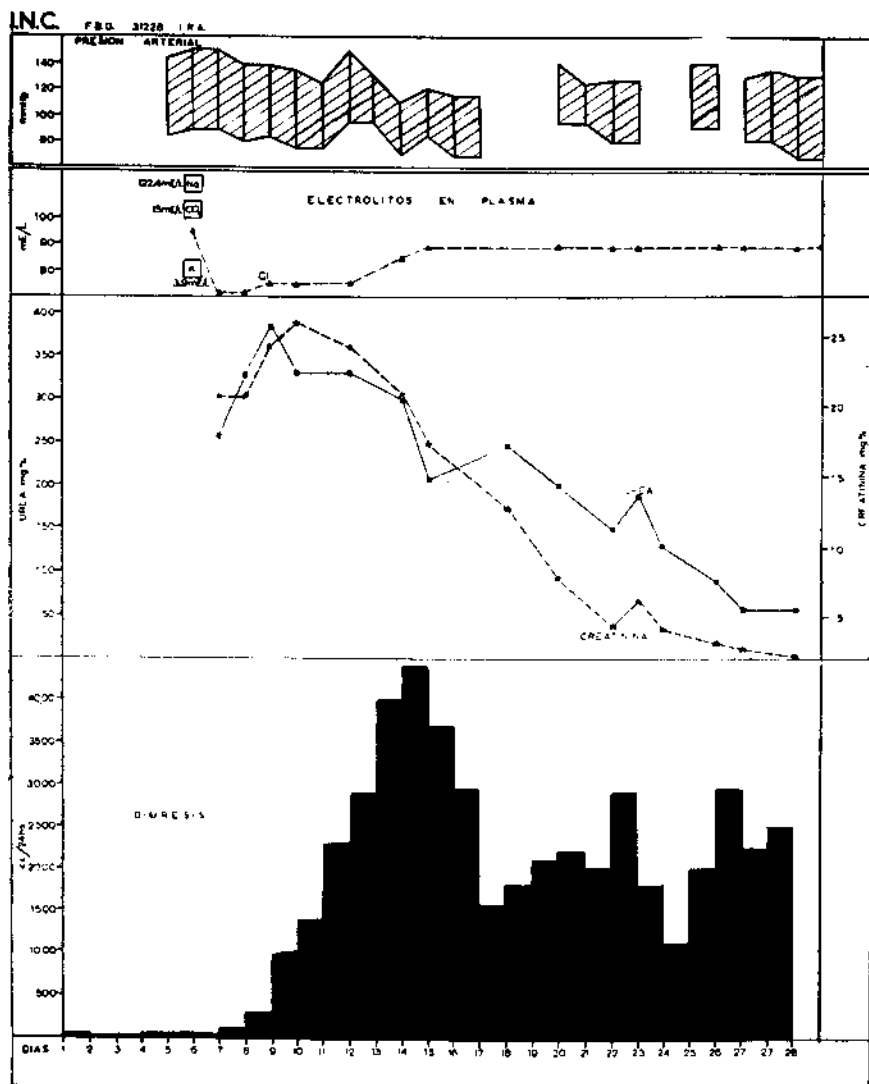
Este trastorno se debe a la elevación plasmática de los fosfatos y sulfatos que salen del interior de las células durante el balance negativo de nitrógeno así como, según Snnaper,²⁹ al acúmulo de los ácidos orgánicos aromáticos que, en condiciones normales, son transformados en ácido hipúrico, mediante el mecanismo de β -oxidación, por las células de la porción distal del nefrón. Es probable que intervenga también en la acidosis la pérdida de base extracelular que obedece a la emigración de sodio al interior de las células.

En todos los enfermos se observó hipocloremia, en 10 hiponatremia y solamente en la mitad (casos No. 2, 3, 9, 10, 11, 12 y 14) se presentó hiperkalemia.

Las primeras alteraciones son debidas a la emigración de sodio y cloro del espacio extracelular al interior de las células y, quizá, también a fenómenos de hemodilución.

La hiperkalemia obedece a la falta de eliminación urinaria de este electrólito, así como a la salida del potasio intracelular al espacio extracelular; ya que esta sustancia abandona la célula unida al nitrógeno durante el catabolismo de las proteínas en la proporción de 2.49 miliequivalentes por cada gramo de nitrógeno³⁷.

La hiperkalemia es un trastorno exclusivamente funcional por lo que no es posible descubrir cambios anatómicos. Su sintomatología es muy pobre y casi siempre está enmascarada por la del padecimiento principal. Sin embargo, se pueden observar manifestaciones neuromusculares como parálisis

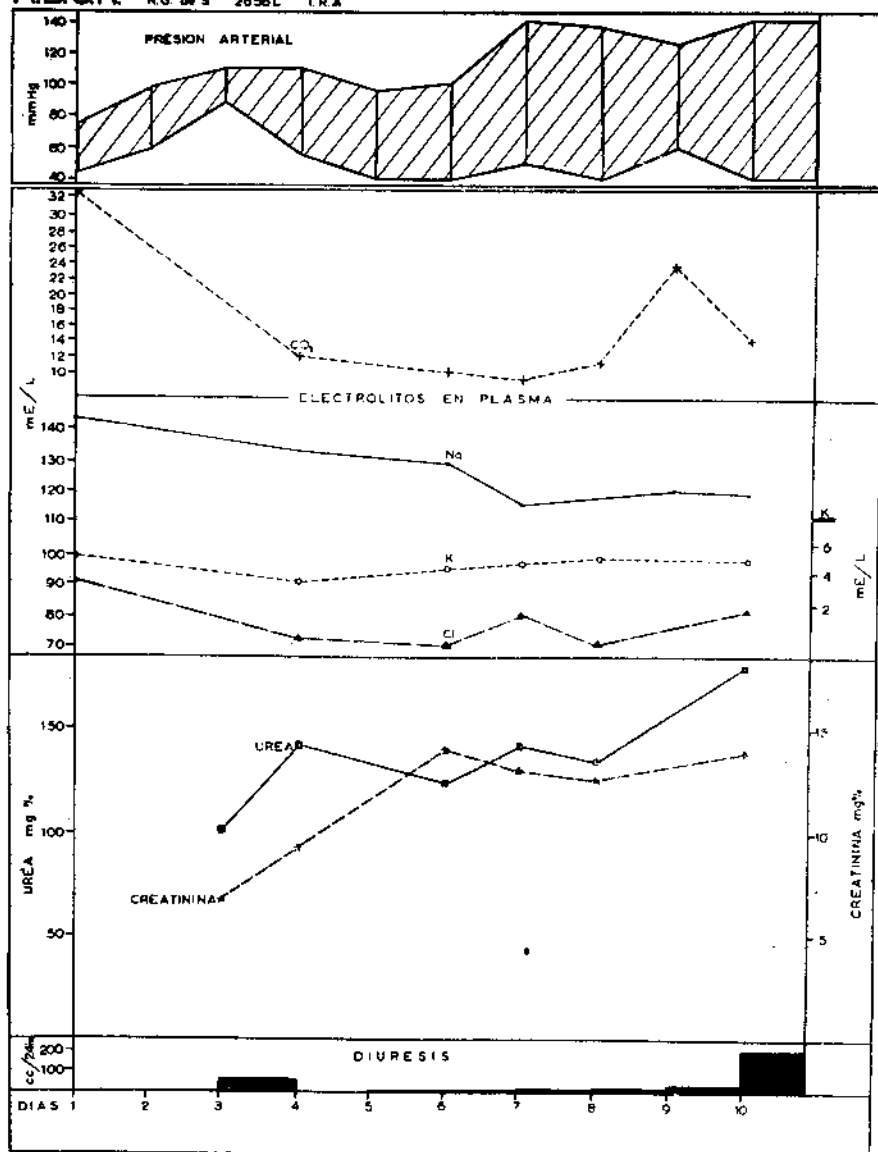


GRÁFICA 1 (caso N° 5)

Enfermo de 28 años con insuficiencia renal aguda por transfusión con sangre incompatible. En la fase oligúrica desarrolló hipertensión arterial sistólica y edema. La urea alcanzó un valor de 380 mg.% y la creatina de 26 mg.%

ABCH

R.G. de S. 2656L I.R.A.



GRÁFICA 2 (caso N° 8)

Enferma de 22 años con insuficiencia renal aguda por transfusión con sangre incompatible. La oliguria fué muy acentuada, la acidosis metabólica muy severa (9.2 mEq/L) y murió por edema agudo pulmonar al décimo día de iniciado el proceso.

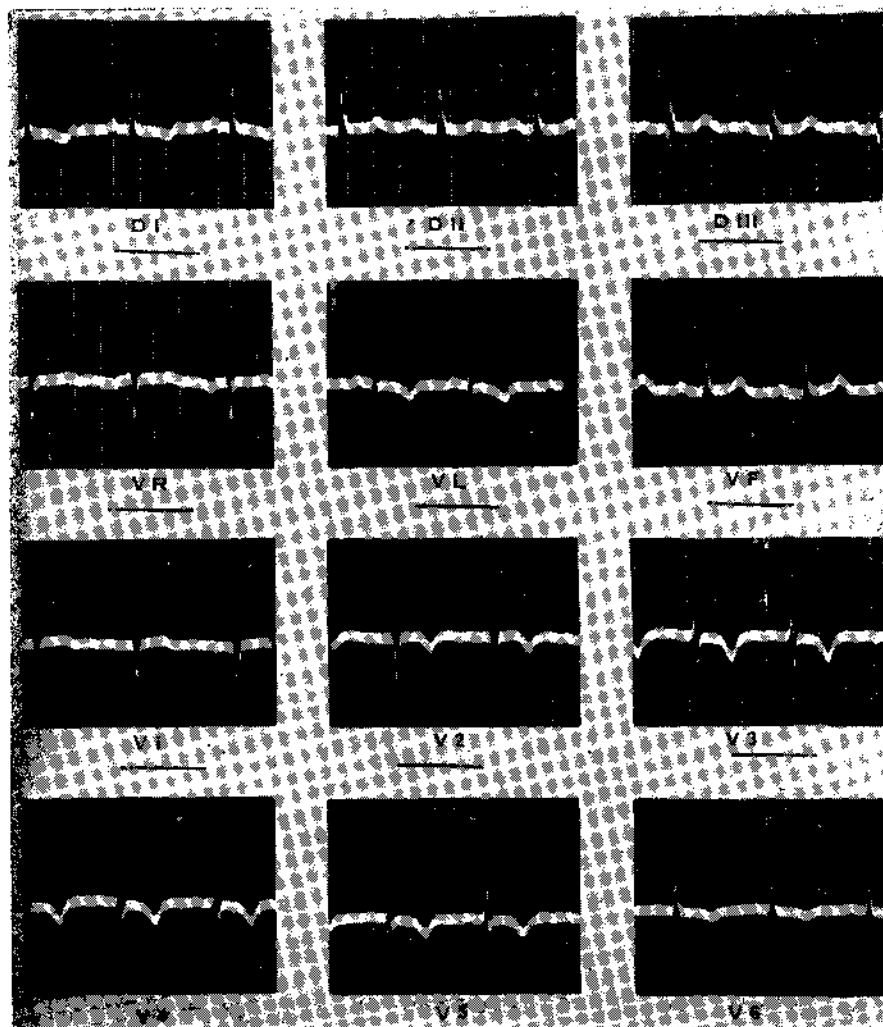


FIG. 1 (caso N° 10)

Trazo correspondiente a un enfermo de 70 años con un cuadro de infarto antero-septal del miocardio con isquemia lateral. (Cortesía de *Principia Cardiológica*) (36)

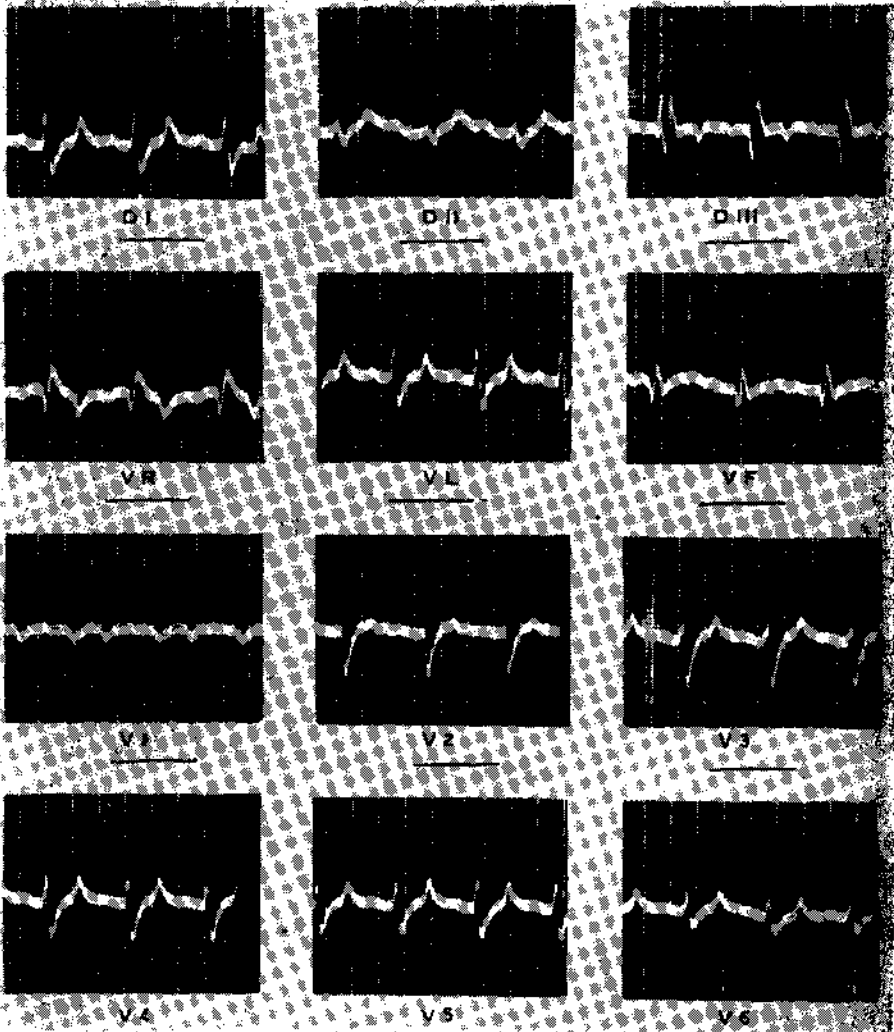


FIG. 2 (caso N° 10)

Traza correspondiente al enfermo de la Fig. 1 durante la evolución de un síndrome de insuficiencia renal aguda con elevación del potasio plasmático a 7.7 mE/L. Obsérvese la acuminación de la onda T, la aparición de un bloqueo de rama derecha y la desaparición de las ondas T negativas correspondientes a la isquemia anterolateral. (Cortesía de *Principia Cardiológica*) (36)

tipo Landry, alteraciones cardíacas consistentes en cardiomegalia, apagamiento de los ruidos y pulso celer por hipotensión diastólica.

Son las manifestaciones electrocardiográficas, sin lugar a duda, las más importantes. Winkler³⁸ y Villarreal³⁶ han encontrado que cuando el potasio plasmático oscila entre 5 y 7 mE/L. aparece acuminación de la onda T; entre 7 y 9 mE/L. se observa bloqueo intrauricular e intraventricular que recuerda el bloqueo de rama derecha, así como un desnivel negativo del segmento S-T. Cuando la concentración es de aproximadamente 10 mE/L. el marcapaso emigra hacia el nodo de Aschoff-Tawara o al haz de His, dando lugar a la aparición de ritmos nodales o idioventriculares; cuando la concentración del potasio está por encima de 10 mE/L. el corazón deja de latir en diástole. Las alteraciones del ritmo son muy frecuentes y las más importantes son la taquicardia paroxística ventricular y la fibrilación ventricular.

En un caso (No. 10) que sufría de un infarto anteroseptal del miocardio con isquemia lateral, la intoxicación por potasio enmascaró la isquemia existente (Gráfica 3) (Fig. 1, 2 y 3) al volver positivas las ondas T. Este hallazgo está en desacuerdo con el encontrado por Sharpey-Schafer²⁶ quien afirma que la hiperkalemia acentúa la negatividad de las ondas T debidas a isquemia.

El edema agudo pulmonar es una complicación que se observa con relativa frecuencia en esta fase y, habitualmente, es iatrogénico. Con frecuencia el médico, llevado por su entusiasmo, trata de resolver el problema de la anuria o la oliguria con la administración parenteral de gran cantidad de líquidos. Esto, que es el resultado del desconocimiento de la historia natural del proceso, produce una sobrecarga cardíaca que puede terminar en un cuadro de edema agudo pulmonar. En raras ocasiones, sin embargo, los enfermos que están sometidos a un balance hídrico estricto, tienen esta complicación.

Llama la atención que sujetos con miocardio sano que presentan síndrome de insuficiencia renal aguda desarrollen, 3 ó 4 días después de iniciado el proceso, insuficiencia cardíaca congestiva. Esta alteración, cuya patogenia se desconoce, ha sido denominada por Friedberg¹⁰ insuficiencia cardíaca nefrogénica. Se piensa que son alteraciones electrolíticas, principalmente emigración del sodio al interior de las células miocárdicas, las responsables del desfallecimiento del corazón.

Dos enfermos de esta serie (14.3%) murieron en la fase oligúrica, uno por edema agudo del pulmón y otro por bronconeumonía. Este porcentaje de mortalidad está en concordancia con el encontrado por otros investigadores¹⁹ y completamente en desacuerdo con el señalado por Lucké (90%) en

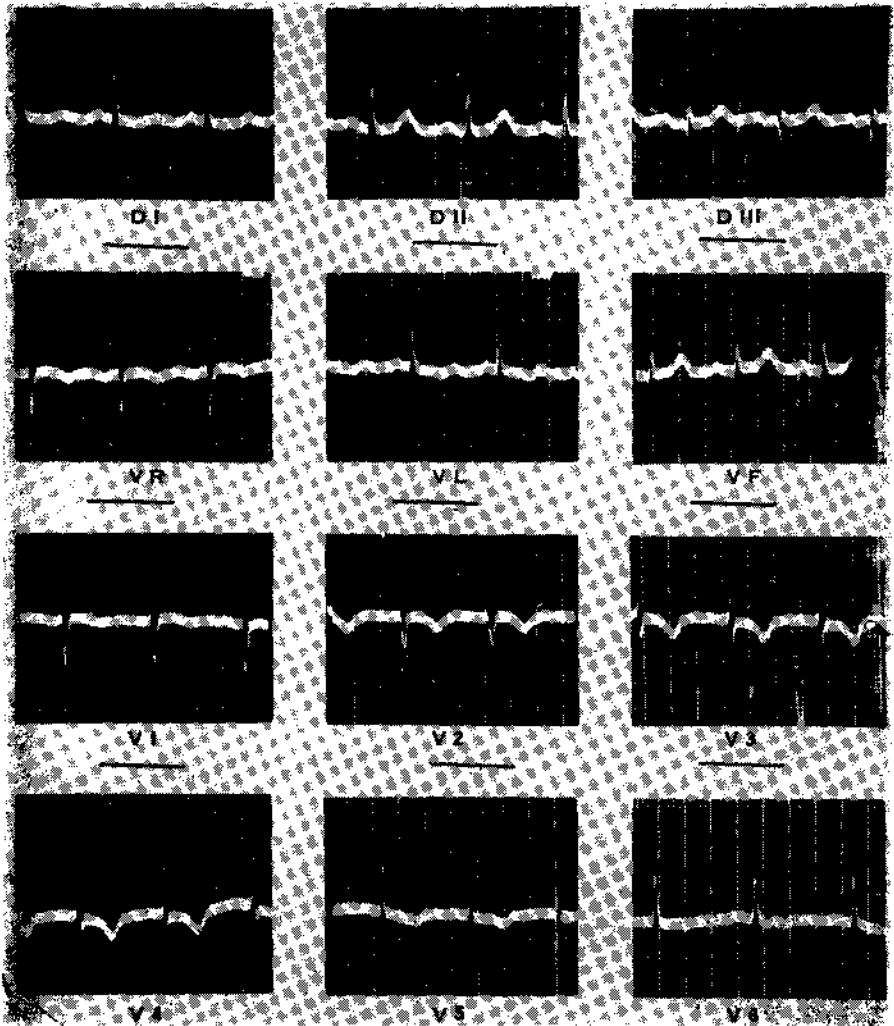


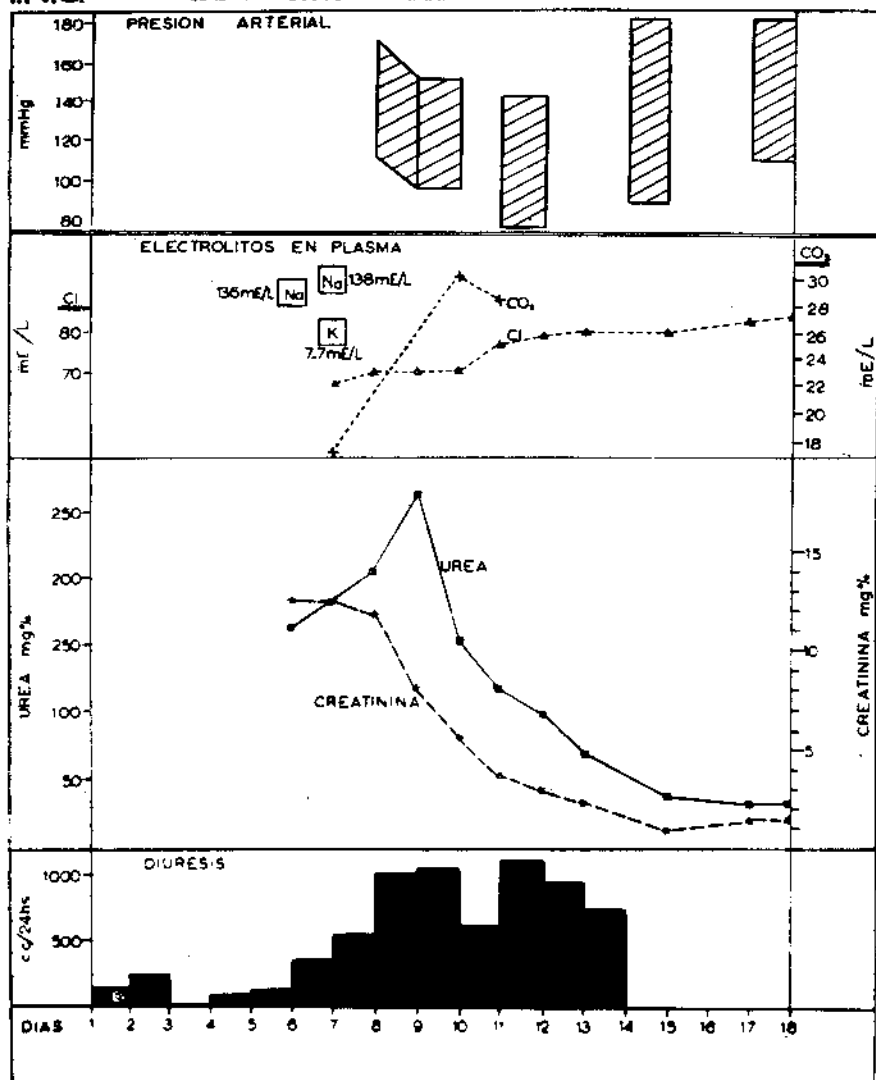
FIG. 3 (caso N° 10)

Trazo tomado un mes después del anterior donde puede verse la desaparición de las alteraciones de la hiperkalemia y la reaparición de las modificaciones electrocardiográficas de la isquemia anterolateral.

I.N.C.

R. de la F.D. 26568

U.R.A.



GRÁFICA 3 (caso N° 10)

Enfermo de 70 años con hipertensión arterial e infarto del miocardio. Presentó insuficiencia renal aguda consecutiva a sensibilidad a la sulfadiazina y, en la fase oligúrica, tuvo hiperkalemia.

el año de 1946.¹⁵ Esta discrepancia obedece, sin lugar a duda, al mejor conocimiento actual de las alteraciones electrolíticas, del equilibrio ácido-básico y de las complicaciones que frecuentemente producen la muerte.

En la fase poliúrica la diuresis máxima osciló de 1,100 a 6,400 cc/24 hs. (Gráfica 4). En todos los casos, menos en uno, estuvo por encima de 2,000 cc/24 hs. El mayor volumen urinario se alcanzó, en 9 enfermos, entre el 13º y el 20º día de iniciado el proceso y solamente en un caso (No. 6) aquel en el cual la fase oligúrica fué de 3 días, la diuresis máxima se alcanzó al 8º día. Es probable que este fenómeno esté en relación con la corta duración de la oliguria.

Llama la atención la aparición de hipertensión arterial durante la fase poliúrica en 2 enfermos (casos 4 y 12) (Gráfica 5), más aún cuando éstos habían sido normotensos en la fase oligúrica. Este fenómeno desapareció tardíamente en la convalecencia y no tengo ninguna explicación en relación con él.

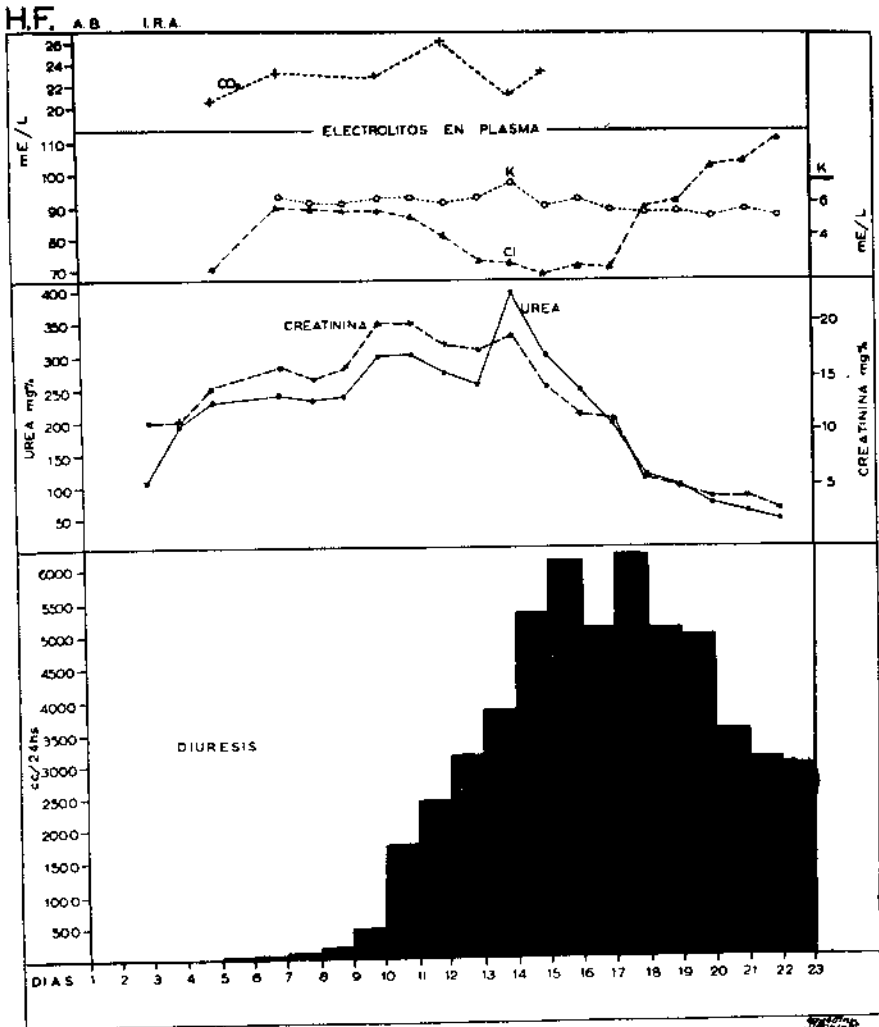
Las cifras de las substancias azoadas continuaron elevándose durante los 2 a 4 primeros días de la fase poliúrica; pero a partir de esa fecha disminuyeron rápidamente hasta normalizarse. Es probable que la reducción de la filtración glomerular sea la responsable de esta elevación aparentemente paradójica.

La deshidratación extracelular, o síndrome de depleción de sal, se observó solamente en un sujeto (caso No. 12) (Gráfica 4) que corresponde al primer enfermo estudiado de esta serie y se debió indudablemente, a la pérdida urinaria de 30 a 40 grs. de cloruro de sodio en 24 horas. En el resto de los casos se previno la aparición de este síndrome mediante la administración diaria de cloruro de sodio en igual cantidad a la pérdida en la orina de 24 horas.

En 2 enfermos se presentó hipokalemia (casos No. 1 y 11) (Gráficas 6 y 7). Esta pudo evitarse en el resto de los casos con la administración parenteral de potasio y con dietas ricas en este electrólito. En tres pacientes (No. 2, 9 y 12) la hiperkalemia de la fase oligúrica continuó por algún tiempo en la poliúrica.

La acidosis metabólica que se observó en todos los enfermos durante la primera fase, continuó por un tiempo corto en la fase poliúrica. Esto fué debido, probablemente, a la deficiente eliminación de los iones ácidos (sulfatos, fosfatos, ácidos orgánicos) resultante de la disminución de la filtración glomerular que, como ya fué asentado, se normaliza posteriormente.

En el tratamiento de este grupo de enfermos se siguieron los lineamientos del método conservador.

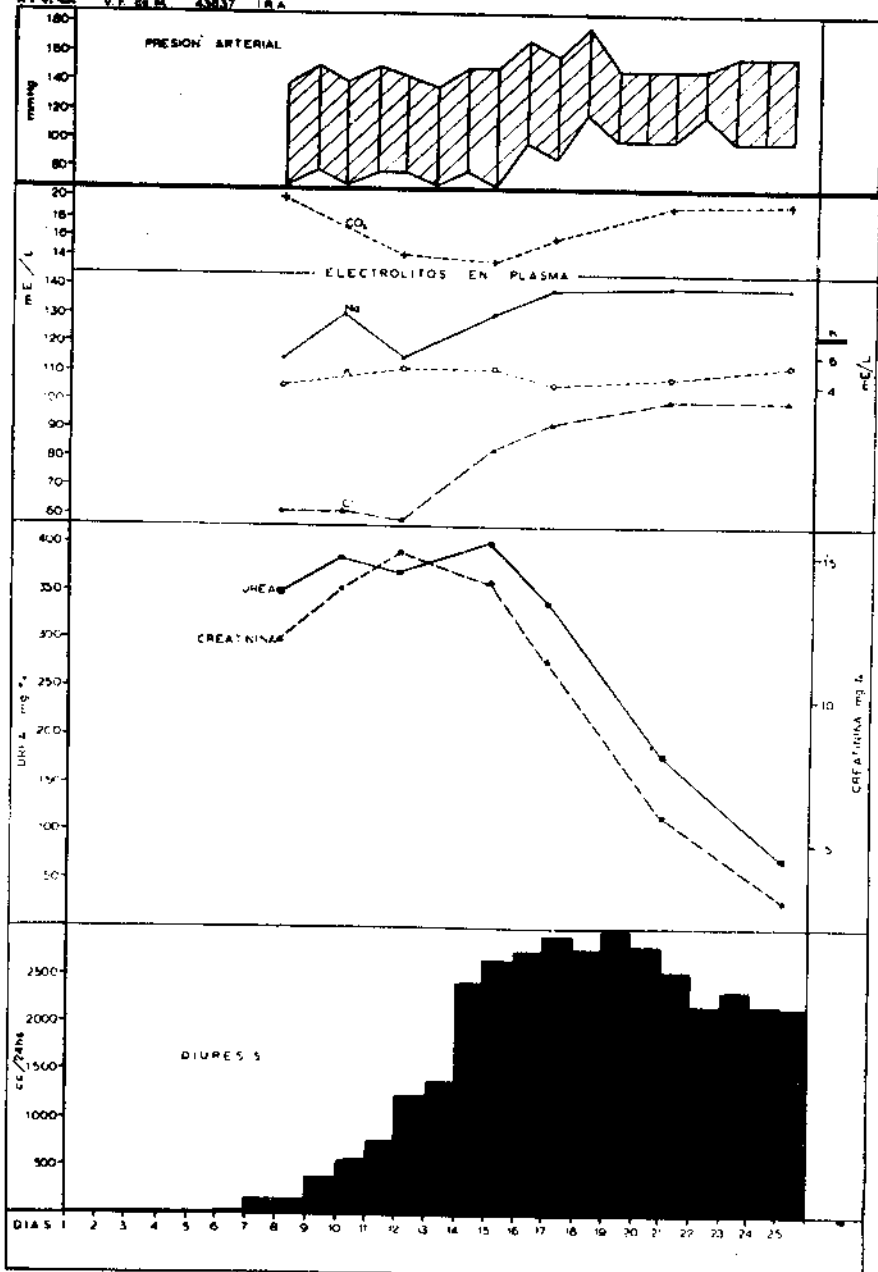


GRÁFICA 4 (caso 12)

Enfermo de 34 años con insuficiencia renal aguda cuya etiología no pudo precisarse. En la fase poliúrica se observó diuresis hasta de 6,400 cc/24 hs. y síndrome de depleción de sal.

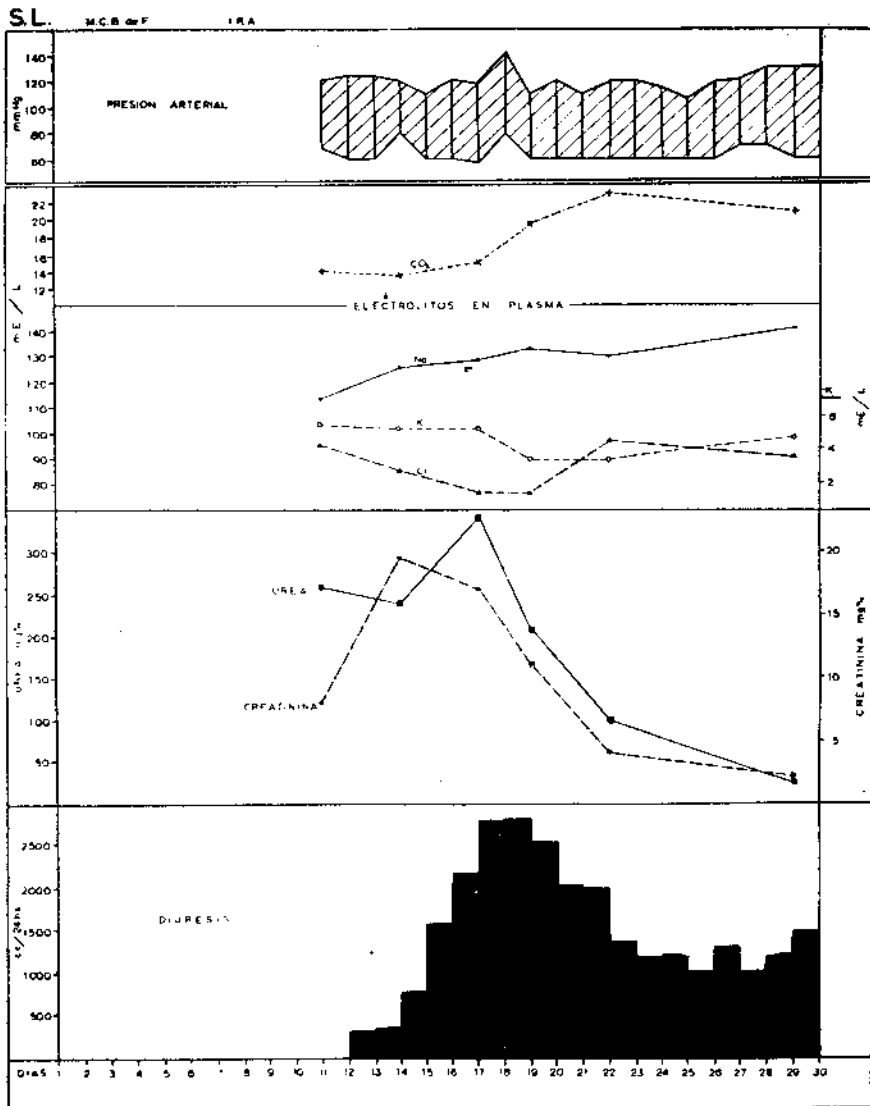
INC

V.F. 4837 IRA



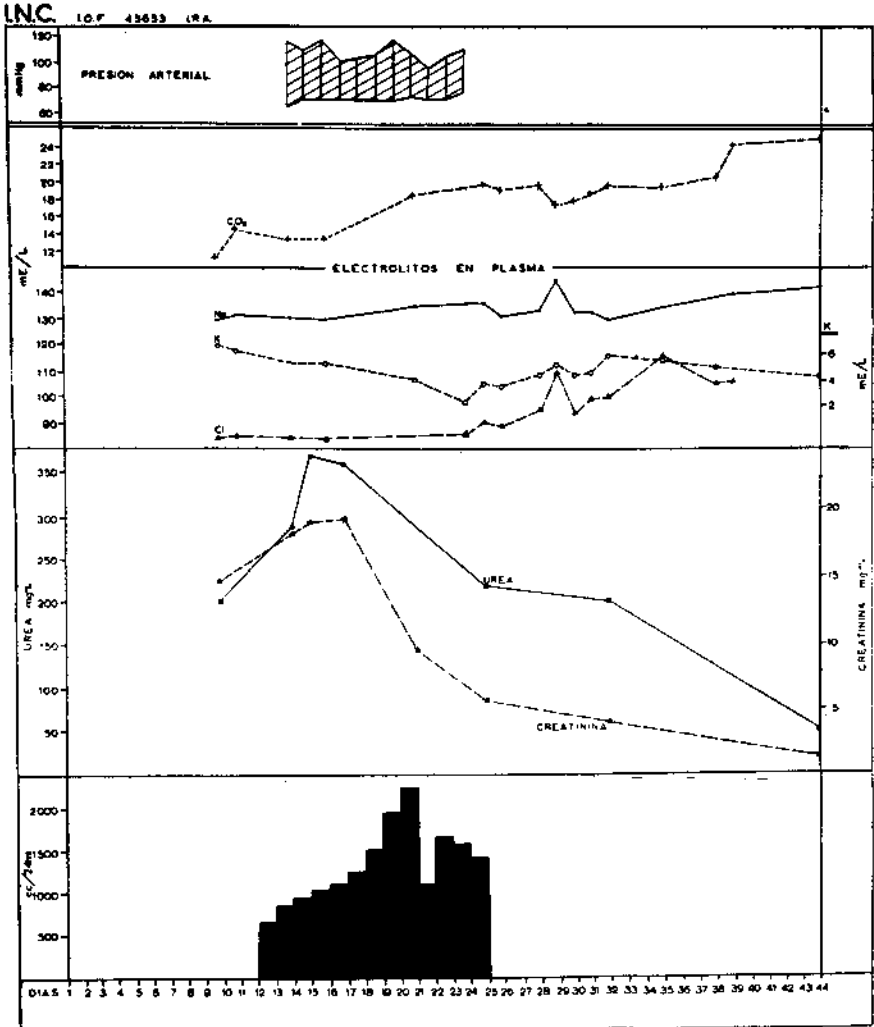
GRÁFICA 5 (caso N° 4)

Enferma de 24 años con insuficiencia renal aguda por transfusión con sangre incompatible que en la fase poliúrica presentó hipertensión arterial sostenida.



GRÁFICA 6 (caso N° 1)

Enferma de 53 años con insuficiencia renal aguda por transfusión con sangre incompatible que en la fase poliúrica desarrolló hipokalemia.



GRÁFICA 7 (caso N° 11)

Enferma de 39 años con insuficiencia renal aguda por intoxicación mercurial que en la fase poliúrica desarrolló hipokalemia.

En algunos de ellos se intentó utilizar las dietas hipercalóricas de Borst² y de Bull;⁸ pero no fueron toleradas. En todos se empleó glucosa al 50% por vía parenteral y, aunque el aporte calórico fué insuficiente, la evolución clínica fué satisfactoria, dado que la fase oligúrica es de muy corta duración y el resto del aporte calórico se hace a partir de las reservas grasas del paciente.⁵

La administración de líquidos se ajustó a un balance estricto y se tuvo en cuenta el agua de oxidación de las grasas que, en un sujeto adulto, es de 300 cc/24 hs., aproximadamente.

La intoxicación por el potasio se trató con calcio. Esta sustancia ejerce una acción antagónica a la del potasio sobre el corazón.^{24, 36} Al mismo tiempo se utilizó solución hipertónica de glucosa con insulina con el objeto de favorecer la síntesis de glucógeno y así hacer emigrar el potasio del espacio extracelular al interior de las células.

La mayor parte de la veces no se trató la acidosis, sino que se vigiló que la reserva alcalina no descendiera de 15 mE/L.; cuando esto sucedió se administró lactato de sodio M/6 hasta elevar la reserva alcalina a la cifra señalada. En este proceso es conveniente mantener un estado de acidosis metabólica discreta y no administrar sodio; ya que éste favorece la aparición del edema agudo pulmonar y, quizá, de la insuficiencia cardíaca congestiva.

En la fase poliúrica la dieta fué normal en sodio y rica en potasio. Se empezaron a administrar proteínas en la proporción de medio gramo por kilo de peso y el balance hídrico se continuó hasta que se alcanzó la diuresis máxima; desde ese momento se restringió la ingestión de líquidos hasta que el volumen urinario descendió a lo normal.

Cuando existió hipokalemia se administró cloruro de potasio a la dosis de 40 a 80 miliequivalentes en 24 horas.

El síndrome de depleción de sal se evitó haciendo determinaciones de cloruro de sodio en la orina de 24 horas y la cantidad encontrada se administró al día siguiente. En el único caso que se presentó esta alteración se utilizó solución hipertónica de cloruro de sodio.

Por último, para prevenir las infecciones respiratorias se utilizaron antibióticos de espectro reducido. No obstante, un enfermo (caso No. 14) murió de bronconeumonía al 8º día de iniciado el proceso.

Existen otros procedimientos para tratar la retención azoada y, sobre todo, la hiperkalemia. Tales son el riñón artificial, la diálisis peritoneal, la irrigación intestinal y la exanguíneo transfusión.

La mayor parte de los investigadores^{16, 19, 20, 27, 29, 30, 32} están de acuerdo en que no es necesario el empleo de estos procedimientos en el tratamien-

to de la insuficiencia renal aguda y que solamente en casos muy especiales (quemaduras extensas) ofrecería el riñón artificial superioridad sobre el instituido fué el conservador.

R E S U M E N

Se estudiaron 14 enfermos con síndrome de insuficiencia renal aguda; en la mayor parte de ellos el factor desencadenante fué la transfusión con sangre incompatible.

En todos los casos, durante la fase oligúrica, la retención azoada fué considerable y se encontraron alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-básico.

Los trastornos electrolíticos de la fase poliúrica fueron menos importantes ya que, por ser debidos a déficit, pudieron prevenirse con una terapéutica adecuada.

El porcentaje de mortalidad encontrado fué de 14.3 y el tratamiento instituido fué el conservador.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Alvarado, C. C. 1954. Nefrosis Distal. Insuficiencia renal aguda. Tesis recepcional. Universidad Nacional Autónoma de México.
- 2 Borst, J. G. G. 1948. Protein katabolism in uracmia; effects of protein-free diet, infections and blood transfusions. *Lancet* 1:824.
- 3 Bull, G. M., A. M. Joekes and K. G. Lowe. 1949. Conservative treatment of anuric uracmia. *Lancet* 2:229.
- 4 Bull, G. M., A. M. Joekes and K. G. Lowe. 1950. Renal function studies in acute tubular necrosis. *Clin. Sc.* 9:379.
- 5 Bull, G. M. 1953. Acute renal failure. Renal function. Transactions of the fifth conference. Josiah Macy, Jr. Foundation.
- 6 Burch, G. E. and C. T. Ray. 1949. Lower nephron syndrome. *Ann. Int. Med.* 31: 750. (citado por).
- 7 Bywaters, E. G. L., and J. H. Dible. 1942. Renal lesions in traumatic anuria. *J. Path. and Bact.* 54:111.
- 8 Bywaters, E. G. L. 1944. Ischemic muscle necrosis, crushing injury, traumatic edema, the crush syndrome, traumatic anuria, compression syndrome; a type of injury seen in raid casualties following burial debris. *J.A.M.A.* 124:103 (citado por).
- 9 Finkstaedt, J. T., M. P. O'Meara and J. P. Merrill. 1953. Renal function after recovery from acute renal failure. *J. Cl. Invest.* 32:567.
- 10 Friedberg, C. K. 1950. Congestive heart failure of renal origin; pathogenesis and treatment in four cases of carbon tetrachloride nephrosis. *Am. J. Med.* 9:164.
- 11 Goldring, W. and I. Graef. 1936. Nephrosis with uremia following transfusion with incompatible blood; report of 7 cases with 3 deaths. *Arch. Int. Med.* 58:825.
- 12 Iseri, L. T., T. M. Batchelor, A. J. Boyle and G. M. Myers. 1952. Studies of fluids, electrolyte and nitrogen balance in acute renal insufficiency. *Arch. Int. Med.* 89:188.
- 13 Kolff, W. J. 1952. Forced high caloric, low protein diet in the treatment of uremia. *Am. J. Med.* 12:667.

- 14 Lauson, H. D., S. E. Bradley and A. Cournand. 1944. The renal circulation in shock. *J. Clin. Invest.* 23:381.
- 15 Lucké, B. 1946. Lower nephron nephrosis. *Military Surg.* 99:5.
- 10 Maegraith, B. C., R. E. Havard and D. S. Parson. 1945. Renal syndrome of wide distribution induced possibly by renal anoxia. *Lancet* 2:293.
- 17 Mallory, T. B. 1947. Hemogloburic nephrosis in traumatic shock. *Am. J. Path.* 17:427.
- 18 Merrill, J. P. 1952. The use of artificial kidney in the treatment of uremia. *Bull. New York Acad. Med.* 28:523.
- 19 Muirhead, E. E., J. Vanatta and A. Grollman. 1949. Acute renal insufficiency. A comparison of artificial kidney, peritoneal lavage and more conservative measures in its management. *Arch. Int. Med.* 83:528.
- 20 Muirhead, E. E. 1951. Incompatible blood transfusions with emphasis on acute renal failure. *Surg. Gynec. Obst.* 92:734.
- 21 Oliver, J., M. McDowell, and A. Tracy. 1951. Pathogenesis of acute renal failure associated with traumatic and toxic injury, renal ischemia, nephrotoxic damage and the ischemic episode. *J. Clin. Invest.* 30:1307.
- 22 Phillips, R. A. and P. B. Hamilton. 1948. Effect of 20, 60 and 120 minutes of renal ischemia on glomerular and tubular function. *Am. J. Physiol.* 152:3.
- 23 Redish, J., J. R. West, B. W. Whitehead and H. Chasis. 1947. Abnormal renal tubular back-diffusion following anuria. *J. Clin. Invest.* 26:1043.
- 24 Ringer, S. and W. Murrel. 1878. Concerning the effects on frogs of arrest of the circulation, and an explanation of the action of potash salts on the animal body. *J. Physiol.* 1:72.
- 25 Selkurt, E. E. 1946. Renal blood flow and renal clearance during hemorrhagic shock. *Am. J. Physiol.* 145:699.
- 26 Sharpey-Schafer, E. P. 1943. Potassium effects on T wave inversion in myocardial infarction and preponderance of a ventricle. *Brit. Heart J.* 5:80.
- 27 Schreiner, G. 1953. The treatment of acute renal insufficiency. *Med. Ann. District Columbia.* 22:10.
- 28 Sirota, J. H. 1949. Carbon tetrachloride poisoning in man. I. Mechanism of renal failure and recovery. *J. Clin. Invest.* 28: 1412.
- 29 Snapper, I. 1952. On extracorporeal dialysis of the blood in acute anuria; importance of β -oxidation in kidney tubules. *Bull. New York Acad. Med.* 28:621.
- 30 Stock, R. J. 1949. Acute urinary suppression. Observations in twenty-two patients. *Am. J. Med.* 7:45.
- 31 Strauss, M. B. 1948. Acute renal insufficiency due to lower nephron nephrosis. *New Engl. J. Med.* 239:693.
- 32 Strauss, M. B. and L. G. Raisz, 1956. Clinical management of renal failure. Charles C. Thomas, Publisher. Springfield, Ill.
- 33 Swann, R. C. and J. P. Merrill. 1953. The clinical course of acute renal failure. *Medicine* 32:2 (citado por).
- 34 Tzanck, A. and M. Derot. 1952. Traitement des néphrites aiguës anuriques. Masson et Cie., Editeurs. Paris.
- 35 Van Slyke, D. D. 1954. Renal tubular failure of shock and nephritis. *Ann. Int. Med.* 41:4.
- 36 Villarreal, H. 1954. El metabolismo del potasio y su importancia en la clínica. *Principia Cardiológica* 1:3, 242.
- 37 Villarreal, H. 1955. Tratamiento médico de la uremia crónica. *Folia Clínica Internacional.* 5:3.
- 38 Winkler, A. W., H. E. Hoff and P. K. Smith. 1938. Electrocardiographic changes and concentration of potassium in serum following intravenous injection of potassium chloride. *Am. J. Physiol.*, 124:478.

*COMENTARIO AL TRABAJO DEL DOCTOR
HERMAN VILLARREAL*

DR. GUSTAVO ARGIL *

EL TRABAJO del Doctor Villarreal, interesante por muchos conceptos, es una positiva contribución a la clínica y se presta a muchas y extensas consideraciones. Sin embargo, me limitaré en este breve comentario a glosar sólo algunos de sus aspectos.

En efecto, las más recientes investigaciones demuestran que el cuadro que comentamos, aunque puede ocurrir en una variedad de condiciones llamadas "tóxicas", presenta, sin embargo, una semblanza clínica semejante y un aspecto anatomopatológico siempre comparable, lo que le da unidad clínica, independientemente de su cambiante etiología.

Llama la atención que este padecimiento haya despertado tanto interés entre la profesión médica, a través de las publicaciones hechas en la prensa de diversos países, lo cual es debido seguramente a que se caracterizó desde el principio y más aún en los últimos 15 años, por ser presentado con un tono dramático, impreso por su forma de aparición generalmente a consecuencia de ruidosas agresiones al organismo humano. Así los terremotos de Messina a que se refiere el Doctor Villarreal; los bombardeos de Londres, durante la Segunda Guerra Mundial en donde ocurrieron grandes derrumbes de edificios y bajo cuyos escombros se recogieron sujetos víctimas de graves traumatismos, con extensas desgarraduras musculares, causa-

* Leído el 12 de septiembre de 1956.

das por aplastamiento y aún en este Continente, fuera de las condiciones de guerra, 76 defunciones trágicas registradas en los Estados Unidos, en sólo dos semanas, durante las cuales se trató de introducir un elixir de sulfanilamida, que fue aprobado para su uso humano en laboratorios autorizados; pero cuya toxicidad vino a quedar demostrada en la práctica real con tan funestas consecuencias; todavía recordamos el desastre aéreo ocurrido en una República del Sur donde con motivo de unos vuelos acrobáticos, se desplomó un avión sobre las tribunas, ocasionando un saldo de varios centenares de personas víctimas de extensas quemaduras y lesiones por aplastamiento, y aún más, entre nosotros, son ampliamente conocidos los desastres provocados por el uso general e inmoderado de las transfusiones de sangre. Todo ello, ha promovido, una copiosa serie de comunicaciones, llamando la atención hacia este cuadro clínico.

En este punto, coincido con el autor cuando afirma que el mayor contingente de observaciones que nos toca atender sobre tal afección corresponde a pacientes que han recibido transfusiones de sangre incompatible, bien por no haberse determinado correctamente el tipo sanguíneo, por la premura en la aplicación o bien por usarse sangre largamente almacenada o conteniendo sustancias conservadoras inadecuadas.

De acuerdo con estos casos, resalta en el mecanismo de producción la presencia en el árbol arterial, de hemoglobina y sus derivados resultantes de reacciones hemolíticas (transfusiones incompatibles) o bien de miohemoglobina y sus derivados en el caso de los machacamientos con desgarraduras musculares.

Los casos de paludismo pueden agregarse a esta misma patogénesis (hemolisis) y también algunas de las intoxicaciones, ya sean de orden terapéutico; tetracloruro de carbono, sulfas, etc., o accidentales, como las registradas en los Estados Unidos, con los líquidos anticongelantes, a base de glicol-etileno que son usados durante el invierno en los radiadores de los automóviles o bien los laboratorios fotográficos con los baños reveladores de negativos a base de hidroquinona y ácido pirogálico.

Sin embargo, queda todavía una considerable lista de causas, pendiente de explicación más clara.

Alabo la medida del Doctor Villarreal, al no tomar partido y dejar aún en la mesa de discusión el nombre más apropiado para el padecimiento.

Ya sabemos que en otros países se propugna por la denominación de *nefropatía hemoglobinúrica*, contra las más recientes de *nefrosis* del nefrón distal, o del nefrón inferior. Estas últimas son a todas luces erróneas, dado que se considera como *nefrón* a la unidad anatómica y funcional del riñón, constituida por el aparato glomerular y el elemento tubular que empieza en

el tubo contorneado "proximal", continúa en la horquilla formada por el asa de Henle y termina en el tubo contorneado "distal", que desemboca en el tubo colector. El nefrón, unidad anatómica y funcional se repite algunos millones de veces para integrar la glándula renal. En todo caso, la denominación más apropiada sería, nefropatía de la parte distal del nefrón, ya que es ahí donde se han encontrado las lesiones histológicas más constantes y congruentes con los trastornos funcionales observados en la clínica; a saber: repleción de los túbuli por cilindros hemáticos, especialmente albúminas desintegradas y cristales de hematina; con degeneración del epitelio tubular que puede llegar hasta la necrosis; en cuyo caso, las lesiones se extienden al tejido intersticial, produciendo degeneraciones en foco, con infiltración del tejido intersticial, que a su vez presiona sobre el aparato secretor. Algunos autores argentinos llaman por ello, *glaucoma renal* al mismo padecimiento.

Desde el punto de vista funcional, es indudable la perturbación en el equilibrio hídrico del paciente, ya que casos de edema agudo pulmonar, como el observado por el Doctor Villarreal, se han registrado en gran cantidad, en la copiosa literatura que existe sobre el asunto. Entonces se justifica el estudio que el autor ha hecho sobre este aspecto, así como sobre los cambios iónicos responsables a través de la función renal de la conservación de las propiedades físico-químicas de los tejidos y líquidos orgánicos, es decir de la isotonía y la isohidria, tan bien conocidos desde antaño, por multitud de autores, ahora clásicos, entre los cuales destacan Koranyi padre, Koranyi hijo, Lichtwitz, Starling, Volhard, Richards, Marshall, Homer Smith, etc.

Sin duda que el proceso de filtración renal se afecta considerablemente por inhibición glomerular y por isquemia.

El principio del padecimiento muchas veces coincide con un estado de shock, y aquí creo oportuno recordar algo que frecuentemente se olvida: la regulación de las funciones interorgánicas, no sólo por mensajeros químicos, sino también por medio de mecanismos neurovegetativos. Estamos acostumbrados a ver anurias temporales, muchas veces acompañadas de modificaciones en la química sanguínea y de hipertensión arterial, provocadas por exploraciones instrumentales dentro de la vejiga, uréteres y pelvicillas.

Al recordar esto tenemos que convenir en que los trastornos desbordan la localización que parece sugerir y delimitar el nombre de nefrosis distal. Desde luego, hay perturbación en las funciones de filtración, de reabsorción selectiva, de excreción y las de betaoxidación y síntesis del amoníaco y del ácido hipúrico.

En el cuadro clínico frecuentemente hay trastornos cardíacos tan precisamente recogidos por el Doctor Villarreal y también los hay hepáticos, al grado de alentar a algunos autores a llamar al padecimiento hepatonefrosis.

Es interesante recordar con respecto al diagnóstico temprano de la dolencia, el análisis de orina que acusa hemoglobina y cilindros formados por albúminas extrañas, células epiteliales degeneradas y cristales de hematina.

De todos modos importa divulgar las interesantes relaciones que existen entre el equilibrio iónico, especialmente del sodio, del potasio, calcio y magnesio y el funcionamiento del miocardio y del sistema muscular en general, teniendo como síntomas astenia, calambres, convulsiones, etc.

En el *electrocardiograma* se observa que la deficiencia de calcio prolonga el intervalo Q-T, en tanto que el exceso de calcio acorta dicho intervalo Q-T.

Los cambios producidos por el potasio son más diversos y afectan al tiempo de conducción la forma y altura de las ondas Q y T, del espacio S-T, ocasionando complejos QRST difásicos y aun llegando a la fibrilación ventricular, con la cual puede morir el paciente.

En resumen, la conducta terapéutica de estos casos debe ser guiada por una atenta observación, que incluye maniobras clínicas especiales; tensión arterial, electrocardiograma, reflejos oculares y tendinosos, etc., y el indiscutible concurso de los datos de laboratorio.

Vemos así que el Doctor Herman Villarreal nos ha traído como trabajo de ingreso un tema de actualidad, interesante no sólo para el especialista sino para todos, dadas sus grandes repercusiones, algunas de ellas, antes insospechadas.

Su vida anterior que revela su amor a la medicina, al estudio y a la investigación científica hacen que la Academia lo reciba con beneplácito. Y, en lo personal, deseo que el Doctor Villarreal encuentre en esta Corporación el aliento que él ha deseado para alcanzar mayores alturas.



Tcodoro Billroth (1829-1894).

El científico y el analítico, el artista y el creador, coexistían en Billroth en alto grado. De espíritu humanitario, sociable y ameno, fué un preceptor amado por todos y universalmente famoso. Ocupa lugar prominente en la historia de la cirugía alemana y a más de su genio inventivo y su habilidad de cirujano se le rememora por sus trabajos en la cirugía abdominal.

DR. HERMAN VILLARREAL



Hizo sus estudios en la Escuela Nacional de Medicina, y recibió su título de Médico Cirujano en la misma Escuela, el 4 de mayo de 1944. De 1947 a 1949 fué becado por la Fundación Rockefeller en el Departamento de Fisiología de la Universidad de Nueva York donde desempeñó el cargo de Médico adscrito a

la Clínica de Hipertensión Nefritis. Desde 1950 ha sido, sucesivamente: Investigador Médico, Jefe del Servicio de Nefrología en el Instituto Nacional de Cardiología, cargo que desempeña actualmente; es además Médico Consultante en Nefrología del Hospital de Enfermedades de la Nutrición; y, sucesivamente, ha sido desde 1947, Jefe de Clínica Cardiovascular de la Escuela Nacional de Medicina y Profesor del Curso de Cardiología de la Escuela de Graduados. Ha escrito y publicado 12 artículos acerca de enfermedades renales y circulatorias y ha presentado trabajos en distintos Congresos Médicos dirigiendo además tesis profesionales.

Ingresó a la Academia el día 24 de octubre de 1956, pasando a ocupar un sitial en la Sección de Nefrología.