

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, EXPERIENCIA DE 10 CASOS

Por los Dres. A. CHAIT, A. CAEIRO y A. HERRERO

La designación de insuficiencia renal aguda, utilizada en su acepción genérica, se refiere a toda disminución brusca y persistente o cesación completa de formación de orina; de este modo, dicha designación engloba a toda anuria que necesariamente o de manera circunstancial sobreviene en el curso de diferentes enfermedades.

Frente a ese criterio amplio se ha delimitado, en los últimos años, el concepto más restringido de la insuficiencia renal aguda provocada por degeneración o necrosis tubular aguda, entidad cuya patogenia, anatomía patológica, evolución clínica y tratamiento han sido claramente definidos.

La considerable confusión existente en cuanto atañe a ese cuadro se debe tanto al uso indiscriminado de su designación, en cualquiera de los dos sentidos, como a la abundante sinonimia en la segunda de sus acepciones.

El cuadro clínico de anuria se observa en la necrosis papilar de los diabéticos y no diabéticos, en la trombosis de los vasos renales, en la necrosis cortical bilateral, en las formas sobreagudas de pielonefritis y glomerulonefritis, en la etapa final de las insuficiencias renales crónicas, etc., y en la degeneración tubular aguda, cuadro mucho más frecuente que todos los anteriores, objeto del presente trabajo.

La insuficiencia renal aguda provocada por la degeneración tubular aguda ha sido llamada riñón de shock, uremia aguda, nefrosis del nefrón distal, síndrome de atrición, anuria traumática, etc. Todas esas designaciones, descriptivas algunas, etiopatogenéticas otras, presentan el inconveniente de no señalar el nexo común en virtud del cual todo el grupo, aparentemente heterogéneo, queda englobado en un cuadro unívoco.

En el presente trabajo utilizaremos la denominación de insuficiencia renal aguda únicamente para designar el cuadro provocado por la degeneración o necrosis tubular aguda.

MATERIAL CLINICO

Caso 1. — G. M., 57 años, sexo femenino. Se internó en el Hospital Privado el 2-IX-58 a raíz de una anuria de 4 días de duración, sobrevenida a partir de una brusca hipotensión de causa medicamentosa. Presentó vómitos y diarreas y desde hace dos días somnolencia.

E. A. Decúbito activo, ligera obnubilación, no hay edemas. Área cardíaca agrandada; soplo sistólico +++, más acentuado en II espacio intercostal izquierdo; soplo diastólico en la punta. Tensión arterial 110/60 mm. Hg. Dosaje de urea en sangre 1 gr. por mil.

Punción renal.

La tasa de urea subió a 1,10 g. por mil el 4-IX y a 2,18 g. por mil el 6-IX.

El 7-IX se practicó una exanguinotransfusión, después de la cual la urea bajó a 1,33 g. por mil. Varias horas después sobrevino intensa disnea, la tensión arterial subió a 150/80 mm. Hg y la paciente falleció después de presentar disartria y convulsiones.

Comentario: Insuficiencia renal aguda, en período de anuria, desencadenada por hipotensión medicamentosa.

Caso 2. — S. R., 63 años, sexo femenino. Se internó en el Hospital Privado el 13-VI-1958 a raíz de una anuria de 8 días de duración; desde hace dos días orinaba aproximadamente 500 ml. por día. Previamente presentó vómitos durante 10 días y un estado diarreico de varios días de duración, seguido de constipación pertinaz hasta el presente. Se le aplicaron diferentes sueros cuya naturaleza ignora.

Trastornos digestivos desde hace varios años, especialmente cuando ingiere leche o grasas. Desde hace 7 meses presenta frecuentemente diarreas y vómitos.

E. A. Decúbito activo, ligera obnubilación, edema supramaleolar bilateral grado I, se palpa el hígado a 3 traveses de dedo de la arcada costal. Puño percusión positiva a la izquierda. Tensión arterial 120/80 mm. Hg. Dosaje urea en sangre 1,92 g. por mil. Punción renal.

El 19-VI-1958, tres días después de haber comenzado a descender la urea, la paciente fallece, después de haber presentado una hematemesis importante, meteorismo y colapso periférico.

Comentario: Aun cuando el cuadro clínico fué poco claro, sin embargo, la biopsia renal permitió formular el diagnóstico de insuficiencia renal aguda, probablemente desencadenada por depleción hidrosalina.

Caso 3. — R. J., sexo femenino. Se internó en el Hospital Rawson el 30-XI-1958 a raíz de una anuria de 9 días de duración que se desencadenó después de un aborto espontáneo (?) de 4 meses; a las pocas horas presentó escalofríos, fiebre, vómitos y algias generalizadas, seguidos de síntomas toxiinfecciosos severos e ictericia.

E. A. Paciente febril, obnubilada, icterica, puño percusión positiva en ambos lados. Tensión arterial 100 mm. Hg de máxima; pulso 80 por minuto. Diuresis de 100 ml. en las últimas 24 horas. Utero de 12 cm., cuello entreabierto; el curetaje extrajo restos malolientes. Punción renal.

La paciente fallece a los 10 días.

La autopsia reveló la existencia de una piometra, hecho que confirmó la impresión inicial de aborto séptico provocado.

Comentario: Insuficiencia renal aguda, en el período de anuria, provocada por aborto séptico.

Caso IV. — H. A., 19 años, sexo masculino. Oliguria de 4 días de duración que se inicia en plena evolución de una hepatitis.



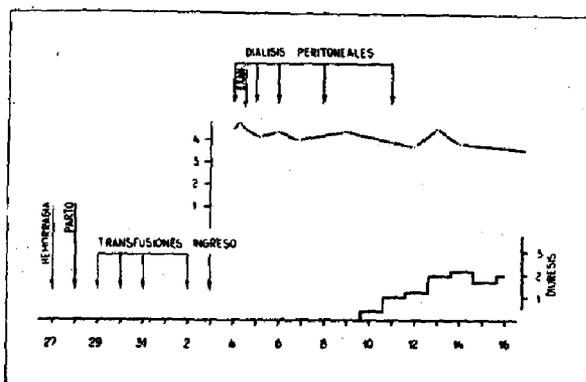
Fig. 1. — Glomérulo en zona de necrosis fibrinoide en el centro (1). Asas capilares destruidas. Depósito epitelial en la luz capsular con adherencias y formación de pseudo tubos (2). Infiltración periglomerular e intersticial. Tubos con destrucción de epitelio. Microfotografía correspondiente al caso 4, en el cual la magnitud de las lesiones denotaban su naturaleza irreversible.

E. A. Intensa ictericia, no hay edemas, hemorragia subconjuntival. Tensión arterial 120/80 mm. Hg. Puño percusión negativa. Dosaje de urea en sangre 2,65 g. por mil; potasio 5,9 mEq/L, glóbulos rojos 2.560.000, glóbulos blancos 13.000 (neutrófilos 88 %, linfocitos 2 %, monocitos 10 %). Punción renal. (Fig. 1).

El paciente fallece a las 7 horas de realizado un lavado peritoneal.

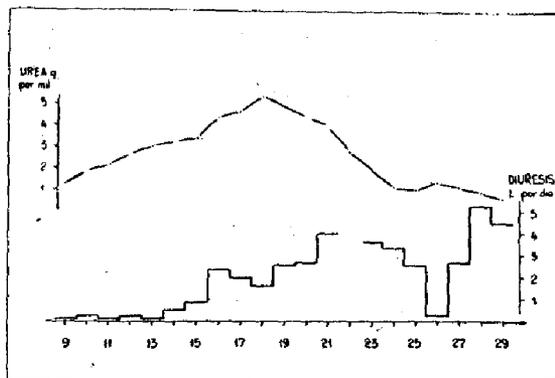
Comentario: Insuficiencia renal aguda, en fase anúrica, que complica a una hepatitis; síndrome hepatorenal.

Caso 5. — M. L. C., 32 años, sexo femenino. Se internó en el Hospital Privado, después de 5 días de anuria desencadenada a raíz de una hemorragia grave, seguida al día siguiente de parto a término, con feto muerto. Se han practicado 4 transfusiones de sangre, 2.000 ml.



UREA		
CANTIDAD EXTRAIDA gramos	PLASMA DEPURADO mililitros	EQUIVALENTE minutos
14.44	2971	55
14.83	4427	82
9.78	2274	42
11.30	2854	53
12.80	3099	57

POTASIO		
CANTIDAD EXTRAIDA miligramos	PLASMA DEPURADO mililitros	EQUIVALENTE minutos
681	3684	230
428	2263	141
602	3168	166
546	2873	151



en total. No se ha podido averiguar si se trataba de sangre Rh negativa, tal como ocurría con la paciente. Ha tenido dos embarazos normales.

E. A. Paciente lúcida, decúbito activo, lengua seca, no hay edema. Tensión arterial 170/80 mm. Hg., pulso rítmico de 96 por minuto; hígado a dos traveses de dedo de la arcada costal, doloroso a la palpación. Dosaje de urea en sangre 3,50 g. por mil. Glóbulos rojos 1.600.000, glóbulos blancos 32.000. Punción renal.

La evolución está sintetizada en los cuadros 1, 2 y 3.

Comentario: Insuficiencia renal aguda, en fase anúrica, por shock hemorrágico, probablemente asociado a transfusión de sangre incompatible. Recuperación.

Caso 6. — M. P., 19 años, sexo femenino. — Paciente examinada el 9-VI-1958 por anuria de dos días de duración, desencadenada a partir de una cesárea practicada en un embarazo a término.

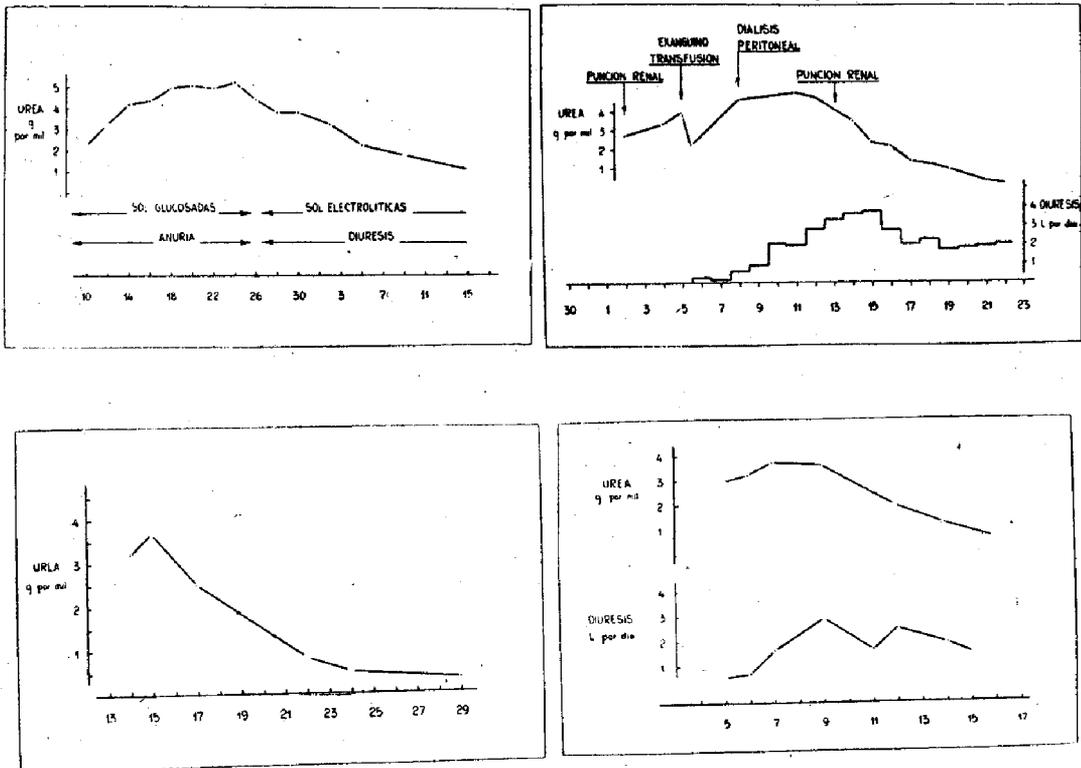
E. A. Decúbito activo, paciente lúcida, no hay edemas. Tensión arterial 125/85 mm. Hg., vómitos. Dosaje de urea en sangre 1,25 g. por mil; glóbulos rojos 3.100.000, glóbulos blancos

15.000; 50 ml. orina en 24 horas; densidad 1.015, urea 2,52 g. por mil, cloruros 3 g. por mil, hematuria franca. Punción renal.

La evolución se sintetiza en el cuadro 4.

Comentario: Insuficiencia renal aguda en fase de oliguria, probablemente desencadenada por shock quirúrgico. Recuperación.

Caso 7. — R. T., 22 años, sexo femenino. Paciente examinada el 11-III-1958 en la Maternidad Nacional por una anuria de 5 días de duración, a partir de un aborto de 5 meses y medio, con feto macerado de grado 3. En los antecedentes de la paciente se destacan 4 embarazos, el primero a los 15 años de edad, todos los cuales terminaron en abortos espontáneos, excepto uno que terminó con un parto prematuro a los 6 meses y medio, con feto vivo.



El alumbramiento se acompañó con una pérdida aproximada de 10 ml. de sangre. La tensión arterial osciló alrededor de 120/85 mm. Hg. Análisis de laboratorio: glóbulos rojos 2.300.000, glóbulos blancos 23.300, Índice de Katz 102, Wassermann positiva (+++). Se realizaron transfusiones de sangre total y de plasma; suero glucosado al 5%, vitaminas C y B, Terramicina y ACTH.

E. A. Paciente pálida, ligeramente obnubilada, facie abotagada. Tensión arterial 120/80 mm. Hg. Análisis de laboratorio: Urea 2,15 g. por mil; Índice de Katz 15. Citológico: glóbulos rojos 2.610.000; glóbulos blancos 14.000. Punción renal.

El cuadro 5 muestra los principales datos de la evolución y del tratamiento.

Comentario: Insuficiencia renal aguda desencadenada por aborto espontáneo en una paciente luética. Recuperación.

Caso 8. — M. Ch., 21 años, dos hijos. Se internó en el Hospital Rawson el 1-IX-1959; 4 días después de un curetaje uterino por aborto provocado: no hubo hemorragia importante. Ulteriormente presentó vómito, anuria desde hacía 48 horas.

E. A. Decúbito activo, lúcida, tinte subictérico, no hay edemas. No hay dolor en puntos renoureterales. Tensión arterial 120/80 mm. Hg. Punción renal.

Urea 2,75 g. %; sodio 130 mEq/L; potasio 4,9 mEq/L. Citológico: glóbulos rojos 2.970.000; glóbulos blancos 25.000; neutrófilos 82 %; eosinófilos 1 %; basófilos 0; linfocitos 12 %; monocitos 5 %.

El cuadro 6 muestra la evolución de la enfermedad.

Comentario: Insuficiencia renal aguda, en fase anúrica, post-aborto. Recuperación.

Caso 9. — V. F., 31 años, 9 hijos. Se internó en el Hospital Rawson 10 días después de un curetaje uterino efectuado a raíz de una amenorrea de un mes de duración; al día siguiente presentó vómitos profusos y desde entonces observó oliguria marcada; no tuvo fiebre, en los últimos días sopor interrumpido por sobresaltos, vómitos, cefaleas, mareos y edemas en ambas piernas. Hace dos años presentó hepatitis.

E. A. Ligera obnubilación, facies pálida, abotagada, edema palpebral. Tensión arterial, 180/100 mm. Hg.; 90 pulsaciones por minuto. Puño percusión positiva en ambos lados. El volumen de orina ha aumentado bruscamente en las últimas 24 horas.

Dosaje de urea en sangre: 3,15 g. por mil; Índice de Katz 28; glóbulos rojos, 2.850.000; glóbulos blancos 7.200; neutrófilos 70 %; eosinófilos 3 %; basófilos 24 %; linfocitos 20 %; monocitos 3 %; glucemia 0,75 %. Punción renal.

En el cuadro 7 está representada la curva de la urca.

Comentario: Se interpretó el cuadro como una insuficiencia renal aguda, en el comienzo de fase poliúrica, desencadenada por un aborto provocado. Recuperación.

Caso X. — C. B., 22 años, sexo femenino. Se internó en el Hospital Rawson el 29-V-1959, a los 10 días de presentar lumbalgias, escalofríos, decaimiento, cefaleas, vómitos e hiperestesia generalizada, cuadro desencadenado después de un aborto espontáneo (?) de un mes.

E. A. Ligero grado de obnubilación, irritabilidad, decúbito en gatillo de fusil, ictericia, hiperestesia muscular a la palpación. Tensión arterial, máxima 70 mm. Hg. Hígado se palpa a un través de dedo de la arcada costal, blando; bazo no se palpa. Hiperreflexia; hiperestesia. Oliguria franca. Dosaje de urea en sangre 3,25 g. por mil. 6-VI-1959: Obnubilación más acentuada; oliguria franca. Tensión arterial 110/70 mm. Hg.

7-VI-1959: Cuadro ligeramente atenuado. Diuresis 1600 ml. Dosaje de urea en sangre 3,85 g. por mil. Se practica la punción biopsia de riñón.

La evolución del cuadro está sintetizada en el esquema de la figura 8.

Comentario: Insuficiencia renal aguda cuya observación coincide con la iniciación de la fase poliúrica. Recuperación.

DISCUSION

Los casos que integran el presente trabajo ofrecen las características clínicas de la insuficiencia renal aguda correspondientes a diferentes etapas de su evolución. La observación se inició en la fase oligúrica o anúrica en todos los casos excepto en el 9 y 10, en los cuales la observación coincidió con la iniciación de la fase poliúrica.

El diagnóstico clínico se confirmó, en todos los casos, mediante la biopsia renal que reveló necrosis del epitelio tubular, cilindros de diferente naturaleza, principalmente hemáticos, y edema e infiltración del intersticio (Figs. 2, 3 y 4).

En todos los casos observados durante la fase anúrica se constató la presencia de alteraciones glomerulares consistentes en retracción y celularidad aumentada del ovillejo y una notable dilatación del espacio de cápsula de Bowman (Figura 5), fenómenos similares a los observados por Oliver en la fiebre hemorrágica epidémica (4).

Excepto el caso 4 (Fig. 5), en todos los restantes había una evidente falta de correspondencia entre la magnitud del daño estructural aparente y la virtual cesación de la función emunctorial del riñón.

Las observaciones anatómopatológicas realizadas durante la fase de recuperación, en los casos que evolucionaron favorablemente, revelaron la regresión

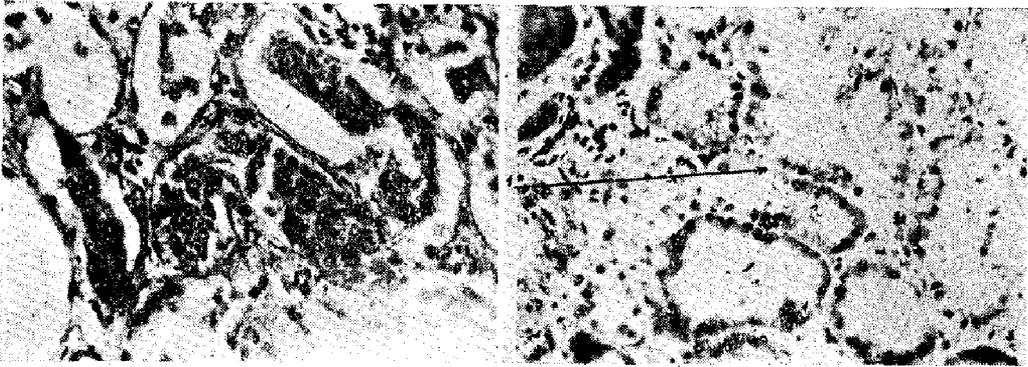


Fig. 2. — Cilindros de hemosiderina en tubos casi totalmente desprovistos de epitelio, pero que conservan la membrana basal.

Fig. 3. — En (1) desintegración y fragmentación en grupos de las membranas basales. Descamación epitelial.

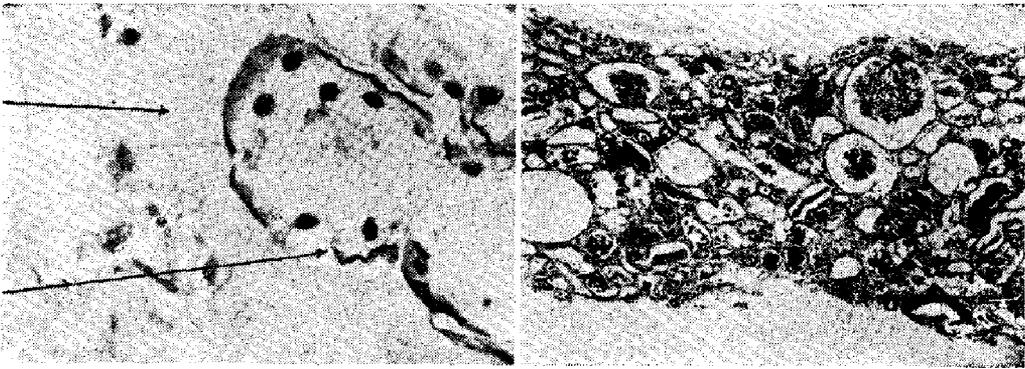


Fig. 4. — En (1) interrupción y fragmentación de las membranas basales. Edema intersticial muy abundante (2).

Fig. 5. — Ovillejos glomerulares retraídos. Evidente aumento del espacio capsular. Tubos con epitelios descamados, ocupados por cilindros de hemovidermia; infiltración intersticial. Gran cantidad de tubos vacíos: sin epitelio (tubular rexis) ?.

de las lesiones tubulares, desaparición del edema y de la infiltración del intersticio y la normalización de los glomérulos.

En los casos 9 y 10, cuya observación coincidió con el comienzo de la fase poliúria, la biopsia no reveló, prácticamente, alteraciones estructurales del riñón.

En 7 casos la etiología de la insuficiencia renal aguda estaba vinculada con un accidente obstétrico (aborto espontáneo en una luética, aborto provocado

séptico, aborto provocado aséptico, hemorragia-pre-parto con muerte de feto y aborto espontáneo).

En el caso 5, cuya sangre era Rh negativa, probablemente se realizó transfusión con sangre Rh positiva.

Uno de los casos fué desencadenado por transfusión con sangre incompatible. En los casos restantes el cuadro de insuficiencia renal aguda sobrevino durante una hepatitis, durante una depleción hidrosalina y durante una hipotensión medicamentosa, respectivamente.

A pesar de la disparidad de los factores etiológicos presentes en los diferentes casos, todos ellos ofrecen la característica común de implicar el desencadenamiento de una hipotensión arterial de cierta intensidad y duración. En esta circunstancia, cualquiera sea su mecanismo de producción, el lecho vascular del riñón reacciona con una enérgica vasoconstricción, con la consiguiente isquemia y anoxia del parénquima renal⁽⁸⁾. Las estructuras tubulares, particularmente sensibles a la anoxia, se alteran profundamente, aun cuando el episodio isquémico desencadenado hubiera sido fugaz. Los fenómenos de tubulorrexis, verdaderas soluciones de continuidad de la pared tubular, son la consecuencia el daño tubular provocado por la anoxia⁽³⁾.

En tales condiciones se produce la anuria, a pesar del rápido restablecimiento de la circulación renal y de la filtración glomerular, debido a que la permeabilidad pasiva de la pared tubular alterada permite la retrodifusión íntegra e indiscriminativa del fluido que llega desde los glomérulos. Richards observó esos hechos directamente, mediante exámenes microscópicos del riñón, en la rana intoxicada por diferentes nefrotoxinas⁽⁶⁾.

El tratamiento seguido durante la fase anúrica se ajustó al criterio sustentado unánimemente, en la actualidad, de limitarlo al conjunto de medidas tendientes a preservar la homeostasis del organismo hasta que se restablezca la función emunctorial del riñón.

Este criterio se basa en el notable grado de reversabilidad espontánea que presentan las lesiones tubulares degenerativas agudas del riñón y, por otra parte, en la imposibilidad presente, casi total, de actuar directamente para favorecer la regeneración tubular.

El tratamiento consistió fundamentalmente en:

a) equilibrar el aporte del agua con las pérdidas extrarrenales del mismo, para evitar los efectos de la deshidratación o de la sobrehidratación;

b) reducir al mínimo el metabolismo proteico, con el objeto de retrasar la acumulación de potasio, sulfato, fosfato y otros catabólitos; y

c) corregir los efectos secundarios de la insuficiencia renal, especialmente la anemia, y tratar los procesos sobreagregados, principalmente la infección.

En ausencia de pérdidas patológicas de agua, tales como vómitos, transpiración profusa, drenaje de fluidos del tracto digestivo, etc., el volumen de agua administrada osciló entre 600 y 800 ml. por día. Su aporte se realizó preferentemente en forma de soluciones glucosadas por vía endovenosa.

Mediante un aporte no menor de 100 gr. de glucosa se trató de reducir al mínimo la neoglucogénesis a partir de las proteínas tisulares, proceso que necesariamente involucra la acumulación en el compartimiento extracelular de potasio, fosfato, sulfato, etc.

Se ha tratado de favorecer la transferencia de potasio hacia el compartimiento intracelular aumentando el depósito de glucógeno, para lo cual se ad-

ministró glucosa e insulina. Se ha tratado de neutralizar los efectos dañinos del potasio sobre el sistema excitoconductor del corazón por medio de inyecciones repetidas de gluconato de calcio al 10 %, por vía endovenosa.

La acidosis metabólica, provocada por la acumulación de sulfato y de fosfato, fué tratada mediante soluciones 1/6 molar de lactato de sodio y soluciones al 1,5 % de bicarbonato.

En los casos avanzados se recurrió a la exanguinotransfusión y a las diálisis peritoneales.

Las diálisis peritoneales fueron realizadas siguiendo la técnica de la irrigación discontinua, usándose la solución tipo siguiente, modificada de acuerdo a las necesidades de cada caso:

Solución salina isotónica	1.000 ml.
Solución 1/6 molar de lactato de Na	500 ml.
Penicilina	200.000 U.
Glucosa c. s. p. asegurar la isotonía o hipertonía de la solución.	

Se ha tratado de corregir la anemia, constantemente presente en la insuficiencia renal aguda, mediante transfusiones repetidas.

La presencia de infección concitó el tratamiento más adecuado y enérgico, teniendo en cuenta la necesidad de evitar su influencia aceleradora del catabolismo proteico.

Durante la fase poliúrica el tratamiento tuvo por finalidad esencial prevenir la tendencia a la depleción hidroalica que amenaza al organismo en esa etapa de la afección, por la diuresis profusa que la caracteriza.

El aporte de electrolitos se aseguró mediante la administración de sueros Ringer, Ringer lactado, electrolítico balanceado, etc. El aporte del agua fué siempre ligeramente inferior al egreso calculado, teniendo en cuenta el edema visible u oculto tan frecuente en esos pacientes.

Existe una manifiesta coincidencia acerca del criterio expuesto para el tratamiento de la insuficiencia renal aguda.

Han quedado prácticamente proscriptos los intentos de forzar la diuresis por medio del golpe de agua y de los diferentes diuréticos, ocurriendo lo mismo con la denervación renal, anestésica o quirúrgica, y con la decapsulación del riñón.

El tratamiento más arriba esbozado es actualmente preconizado, en sus lineamientos generales, por todos los autores que se ocupan del tema, siendo la tendencia cada vez más acentuada hacia el tratamiento conservador ⁽¹⁾, ⁽²⁾, ⁽⁵⁾.

Cuando las medidas más arriba enumeradas no permiten mantener las constantes, tales como la tasa del K extracelular, pH, equilibrio osmótico, volemia, etc., dentro de los límites compatibles con la homeostasis del organismo, es necesario recurrir a la diálisis extracorporal tal como se realiza con los diferentes dispositivos denominados riñón artificial.

En 6 de los casos de la presente serie la curación se produjo sin recurrir al riñón artificial. De los casos restantes la biopsia reveló lesiones irreversibles en 2, vale decir, queda abierto el interrogante acerca del papel que hubiera

desempeñado el riñón artificial en la evolución de 2 de los casos que no se recuperaron.

El concepto orientador en el tratamiento de la insuficiencia renal aguda se basa en la manifiesta tendencia espontánea a la curación de las lesiones de la degeneración tubular aguda.

Los casos 8 y 9 constituyen ejemplos típicos en tal sentido. En ambos casos la fase oligúrica transcurrió inaparentemente, en cuanto se refiere a la lesión renal, sin que fuera, por lo tanto, objeto de tratamiento alguno. La punción renal, efectuada al iniciarse la fase poliúrica, después de un período de anuria de 10 días aproximadamente, no reveló prácticamente lesiones. El diagnóstico de insuficiencia renal aguda se formuló en base del cuadro clínico, que existía en ausencia de lesiones renales que la justificaran, y por la normalización gradual del cuadro clínico y de la uremia.

La estricta observación de los principios terapéuticos más arriba enunciados, adaptados en cada caso a sus características propias, permitió obtener la curación en el 60 % de los casos.

Es indudable que la ulterior reducción de la mortalidad se deberá en igual medida al perfeccionamiento de nuestros procedimientos para prevenir o contrarrestar los efectos de la acumulación de los catabolitos en el organismo y la prevención de los errores terapéuticos, especialmente la sobrehidratación, responsable de la mayor parte de las muertes por insuficiencia renal aguda observadas en los últimos años (7).

R E S U M E N

Se presenta una serie de 10 casos de insuficiencia renal aguda cuyo diagnóstico fué confirmado por la punción biopsia de riñón.

Se analiza el resultado del tratamiento que permitió la recuperación en el 60 % de los casos.

B I B L I O G R A F I A

1. Chait, A. — Insuficiencia renal aguda. Rev. Méd. Córdoba, 1956, 44: 161.
2. Merrill, J. P. — The Treatment of Renal Failure. New York: Grune and Stratton, 1955.
3. Oliver, J.; Mac Dowell, M., y Tracy, A. — The pathogenesis of acute renal failure associated with traumatic and toxic injury. Nephrotic damage and the ischemic episode. J. Clin. Invest., 1951, 30: 1305.
4. Oliver, J., y Mac Dowell, M. — The renal lesions in epidemic hemorrhage. J. Clin. Invest., 1957, 36: 99.
5. Parsons, F. M., y Mc Cracken, B. H. — The artificial Kidney. Brit. Med. J., 1959, 1: 740.
6. Richards, N. A., en Van Slyke.
7. Stock, R. J. — The conservative management of acute urinary suppression. Bull. New York Acad. Med., 1952, 28: 507.
8. Van Slyke, D. D. — The effects of shock on the kidney. Ann. Int. Med., 1948, 28: 701.