

## TEMA MEDICO DE ACTUALIDAD

### **Conceptos actuales sobre insuficiencia renal aguda**

por

Dr. Warren R. Guild\*

Conferencia dictada en el Colegio de Médicos y Cirujanos el 26 de noviembre de 1958, durante el XXVIII Congreso Médico Nacional.

Señores y Señoras:

Mañana es día de acción de gracias en Boston, pero hoy doy gracias de encontrarme entre ustedes, por varias razones; primero porque he disfrutado mucho del estímulo que significa estar entre ustedes, segundo porque estoy aprendiendo mucho y tercero porque estoy encantado con vuestro país.

Esta noche me gustaría conversar sobre conceptos acerca de insuficiencia renal aguda. Primero me gustaría darles dos definiciones con la única finalidad de evitar confusiones. Un urólogo define el término "anuria" como "ausencia de orina"; esto sin embargo, no se aplica en fisiología renal, donde anuria se define como la producción de menos de 400 cc. de orina por día. La razón para definir anuria en esta forma se debe a que estadísticamente la causa más común de anuria es la necrosis tubular aguda o, lo que es lo mismo, nefrosis de nefrón inferior, y en esta afección una vez que el paciente produce más de 400 cc. de orina al día ha superado la fase anúrica y está en vías de recuperación. Como ustedes pueden ver se trata de una definición empírica sin una base fisiológica, pero que es útil en el pronóstico de los pacientes que vemos con anuria. Es característico que los pacientes que vemos con necrosis tubular aguda producen de 50 a 300 cc. de orina, y cuando esta cantidad sobrepasa los 400 cc., están en vías de recuperación.

En los viejos tiempos y hablando como fisiólogos del riñón, nos sentíamos incómodos al hablar de anuria con 350 cc. de orina, por ejemplo, sin em-

---

\* Peter Bent Brigham Hospital, Boston.

bargo, nuestra timidez desapareció cuando recordamos que los hematólogos hablan de "anemia" con un hematocrito de 30%.

Con referencia al término "oliguria", en una persona normal éste se podría definir como una cantidad de orina sobre 400 cc., hasta aproximadamente unos 800 cc. diarios; pero insisto que esta definición sólo se aplica a persona con riñones normales. Por definición, "oliguria", significa "orina insuficiente" y esto no está relacionado con un número determinado de centímetros cúbicos, sino más bien con la existencia o no de una cantidad de orina adecuada para extraer del cuerpo la carga diaria de solutos. Partiendo de este razonamiento, que es más fisiológico, puede darse el caso de una paciente con insuficiencia renal crónica con una producción de 1500 o 2000 cc. de orina al día, pero en el cual el nitrógeno ureico va en ascenso. Para este paciente, 2000 cc. diarios de orina todavía serán oliguria.

Ahora bien, el título de esta charla fue el de "Insuficiencia renal aguda". Pero en verdad los pacientes no se presentan a la oficina del médico o al Hospital con "insuficiencia renal aguda", lo que sólo es un diagnóstico, sino que se presentan en anuria. Por esta razón me gustaría revisar con ustedes el diagnóstico diferencial de las causas de anuria. Sin embargo, me gustaría excluir de esta discusión aquellas causas de anuria que son netamente urológicas, o sea que se corrigen con la inserción de una sonda uretral, y también aquellas que se deben a una ruptura de la vejiga, ya que los internistas no vemos estos tipos de anuria. Me limitaré a aquellos tipos de anuria con que se enfrenta el internista.

Como lo mencioné anteriormente, la causa más común de anuria es la necrosis tubular aguda o nefrosis del nefrón inferior. La lista que les voy a dar puede que no sea la última palabra, y puede no ser la mejor clasificación. Sólo la uso porque es la más completa. Ahora bien, sea que coincidamos o no, me gustaría incluir, por razones de argumentación, a la necrosis cortical bilateral como una fase grave de la necrosis tubular aguda. Esto nos permite abarcar e incluir la necrosis cortical bilateral. En este primer grupo de afecciones los pacientes producen de 50 a 300 cc. de orina, lo que es importante de recordar al pasar al segundo grupo en la clasificación, o sea anuria secundaria a obstrucción de los ureteres por cálculo, neoplasia o secuelas operatorias. Este es, en efecto, el grupo más importante, ya que estos pacientes se recuperan rápidamente si se hace el diagnóstico y tratamiento adecuados, pero fallecen irremisiblemente, tarde o temprano, si no se llega a un diagnóstico correcto. Es también importante recordar este grupo porque en un 10% de todos los pacientes que vemos en anuria, existe más de una etiología. O sea, que en un paciente en anuria secundaria a la ingestión de sales mercuriales, o a reacción transfusional, la obstrucción ureteral también puede estar siendo un factor. En la anamnesis hay dos maneras fáciles de sospechar anuria, una de ellas es muy sugestiva y la otra es patognomónica de obstrucción ureteral. Cualquier paciente que produce menos de 25 cc. de orina, hasta cero, sugiere fuertemente obstrucción, ya que éste no es el grado de anuria que uno espera encontrar en las otras afecciones que se mencionarán. Lo que es patognomónico de obstrucción es el tener una fase anú-

rica, luego una fase con diuresis, y luego el desarrollo, nuevamente, de una fase anúrica. Esto sólo ocurre en las obstrucciones ureterales, siempre que se pueda excluir la existencia de un daño renal adicional, y se debe a la sucesión de fases obstructivas y no obstructivas en las vías urinarias inferiores. Para darles un ejemplo de esta circunstancia, una vez tuvimos un paciente a 100 millas de Boston, que fue operado y se le hizo una transfusión de sangre no compatible. El paciente entró en anuria y fue trasladado en ambulancia al hospital Peter Bent Brigham, por un camino lleno de baches, y durante el viaje el paciente tuvo diuresis. Cuando llegó al Hospital y fue puesto en reposo en cama, inmóvil, de nuevo entró en anuria. La explicación fue que había un cálculo en la unión pelvi-ureteral que se había desalojado con el movimiento de la ambulancia, pero que con el reposo en cama ocluyó de nuevo el uréter.

En los niños la principal causa de anuria es el compromiso renal principalmente por glomerulonefritis aguda, pero también por pielonefritis. Otra de las causas de anuria es la oclusión de los vasos renales, venas o arterias, por trombosis o embolias. Esta condición es rara, pero la hemos visto en una docena de casos en el último año.

En los últimos cuatro años hemos visto catorce pacientes con anuria secundaria a angitis por hipersensibilidad. Aquí se incluye el tipo primario, vale decir lupus eritematoso disseminado y periarteritis nodosa, y el secundario a una reacción alérgica a penicilina, sulfas, y otras drogas, que produce una imagen histopatológica idéntica a la periarteritis nodosa.

Es importante reconocer estos dos tipos de anuria debido al pronóstico, ya que si un adulto se mantiene en anuria por cinco días, ya no va a recobrase, mientras que si un paciente con angitis hipersensitiva entra en anuria por un día, la recuperación es imposible. Esto quiere decir que el primer grupo de pacientes podemos dejar de tratarlos después de cinco días, y al segundo grupo después de un día.

Algunos pacientes entran en anuria debido a "inhibición renal refleja", o sea anuria secundaria a manipulación de las vías urinarias, ya sea pielograma retrógrado, cateterización de los uréteres y ocasionalmente pielograma endovenoso. Debe mencionarse que este último procedimiento puede producir nefrosis del nefrón inferior.

Sin embargo, si un paciente entra en anuria después de uno de estos procedimientos, pero la anuria persiste por más de 24 horas, esto ya no se debe a "inhibición refleja" ya que este tipo de anuria dura menos de 24 horas.

La enfermedad renopriva, y esta es una palabra nueva, de modo que no se incomoden si no la conocen, también puede producir anuria. La forma primaria de enfermedad renopriva es la agenesia renal, condición que no necesita ser diagnosticada. La forma secundaria de enfermedad renopriva se ha presentado siete veces en la literatura médica, habiendo visto nosotros dos casos en el Hospital Peter Bent Brigham, y se presenta cuando se hace la extirpación quirúrgica accidental de un riñón solitario.

Por último está la condición, extremadamente rara, de la anuria psicó-

gena. Esto ha sido documentado una vez en la literatura médica y es de un interés extraordinario. Se trataba de un joven suizo, felizmente casado, pero que no se llevaba bien del todo con su suegra, y cada vez que tenía un cambio de palabras con su suegra dejaba de producir orina por 24 horas. Lo primero que se pensó, desde luego, fue de que había un espasmo del cuello vesical concomitante, pero al introducir una sonda se encontró con que no había orina en la vejiga. Se envió al paciente al psiquiatra, quien lo hipnotizó, y bajo hipnosis le dijo "su suegra lo anda persiguiendo, y usted va a dejar de producir orina por 24 horas", se colocó una sonda y se confirmó que había dejado de producir orina por 24 horas. Esto se repitió tres veces bajo hipnosis, con idénticos resultados.

Me gustaría referirme ahora, brevemente, al tratamiento de estos pacientes. El principio básico en el tratamiento de estos casos es evitar las complicaciones y mantener el paciente a salvo de situaciones difíciles, ya que, excepto en obstrucciones, no hay ninguna medida específica que sea de valor para ayudar a los riñones a producir orina. Esta es una situación difícil, ya que nosotros, como médicos, estamos deseosos de actuar en favor del paciente, y así se nos vienen muchas ideas que podríamos ensayar para favorecer el enfermo. Empero, debemos abstenernos de ensayarlas en pacientes con anuria.

En términos de agua, electrolitos y calorías, es obvio que si el paciente está en anuria, un exceso de agua va a conducir a edema pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva. Ustedes podrán leer en algunos libros de texto que el edema pulmonar agudo es parte de la evolución natural de los pacientes en anuria. Esto no es cierto, si los pacientes en anuria desarrollan edema pulmonar, esto es culpa del médico.

Para ser prácticos, podemos razonar como sigue: la pérdida insensible en pacientes afebriles y sin complicaciones, a través de la respiración y la perspiración, se puede estimar en 1000 cc. diarios.

De esta cantidad debemos sustraer la cantidad de agua resultante de la oxidación de los tejidos corporales: carbohidratos, grasa y proteínas, lo que en el paciente anúrico se puede estimar en 500 cc. diarios. Esto significa pérdida corporal neta diaria es de 500 cc. diarios, y ésta es la cantidad total de líquidos que estos pacientes deben recibir en las veinticuatro horas.

En lo que se refiere a la cantidad de electrolitos a dar a estos pacientes, esto es fácil. Si no hay pérdidas exógenas por vómitos, diarrea, quemaduras, etc., estos pacientes no necesitan electrolitos.

Finalmente, la cantidad de calorías que estos pacientes necesitan es decididamente lo más que podemos darles. Sin embargo, estamos limitados por la cantidad de líquidos que se les puede dar. Si el paciente puede tomar líquidos por vía oral se le puede dar una solución por partes iguales de sirope Karo y gínger ale, fraccionando la dosis total en doce dosis parciales que se administran cada dos horas, día y noche. Esto supone cerca de 45 cc. de sirope Karo cada dos horas. Este aporte previene al máximo la desintegración de proteínas, la cual, en un paciente en anuria, va a conducir eventualmente a intoxicación por

potasio y muerte. Si el paciente presenta náuseas y disturbios gastrointestinales, o está comatoso, y no puede aceptar sirope Karo por vía oral, entonces se da solución de glucosa intravenosa, al 50%, en infusión continua. Esta es, empero, una solución muy esclerosante, y entonces se administra introduciendo un cateter delgado de polietileno por la vena antecubital, hasta la vena cava superior. Esto evitará las trombosis locales, especialmente si se ponen 10 mgm. de heparina en cada botella de infusión. Esta dosis de heparina únicamente va a evitar trombosis en la punta del cateter.

Ahora, cómo nos cercioramos de que la evolución del paciente es satisfactoria? Lo primero es pesarlo diariamente. En vista de que estamos tratando de evitar la sobrehidratación y de que no se le puede dar a estos pacientes suficientes calorías para hacer frente a sus necesidades metabólicas, estos pacientes deben perder peso, lo que traduce una pérdida de tejido corporal, y que debe montar a cerca de 500 gm. diarios.

Si estos pacientes no pierden peso y permanecen estables por una semana, se va a producir en ellos edema pulmonar debido a que la masa corporal está disminuyendo, mientras que los líquidos corporales están aumentando, produciéndose una hipervolemia.

La única otra cosa importante que controlamos en los pacientes con anuria es el electrocardiograma, ya que esta es la única indicación fisiológica de que disponemos de cuán intoxicado por potasio está el paciente.

Ni el nitrógeno no proteico ni el nitrógeno ureico importan, pues ya se sabe que van a subir. Al igual, la concentración del potasio en el suero ayuda poco ya que no se correlaciona muy bien con los cambios electrocardiográficos, y cuando un paciente muere en hiperpotasemia, se debe a los cambios cardíacos. Por esta razón, en mis pacientes, rara vez determino uremia y potasemia; una o dos veces por semana, a lo más.

Es muy importante ayudar estos pacientes a evitar complicaciones. En el Peter Ben Brigham Hospital, actualmente, desde un punto de vista estadístico, los pacientes no mueren de intoxicación por potasio. La gran mayoría muere de sepsis. Y la sepsis se produce porque los enfermos tienen cincuenta doctores y otros tantos parientes estornudando y tosiendo encima de ellos. Ese es un modo. El otro es la inserción, por el médico, de una sonda uretral. Esta medida sólo debe aplicarse cuando el paciente está inconsciente ya que de otro modo el enfermo mantiene el control voluntario de su vejiga y orinará cuando se le pida.

Ya es criticable poner una sonda uretral en un paciente anúrico, excepto en las circunstancias mencionadas. Pero si queremos hacer las cosas mal, entonces podemos agregarle antibióticos profilácticamente. Esto nos va a garantizar que tendremos que vérsosla con una pielonefritis a gérmenes resistentes, una vez que el paciente se recupere de su anuria.

Sin embargo, aún bajo el mejor tratamiento médico conservador que, como ustedes han visto, es muy sencillo, llega el momento, tarde o temprano, en que estos enfermos de verdad desarrollan intoxicación por potasio, requiriendo

do medios terapéuticos extracorpóreos, vale decir, hemodialisis, riñón artificial o lavado peritoneal. Pero, para darles una idea de la poca frecuencia con que se necesita la hemodialisis, con el tratamiento conservador hemos tenido pacientes, sin complicaciones, evolucionando por 16 a 18 días sin necesitar hemodialisis.

Las indicaciones para la diálisis en pacientes con anuria se pueden resumir así: en primer lugar, la intoxicación por potasio, que puede ser una indicación perentoria. Ocasionalmente la acidosis se hace incontrolable y debido a que no podemos dar electrolitos tales como bicarbonato o lactato de sodio, ya que los sobrecargaríamos, la acidosis se transforma en una indicación considerable para la diálisis. En algunos pacientes, sin intoxicación potásica ni acidosis, se puede producir un coma gradual, lo que significa que no pueden respirar ni toser adecuadamente facilitando así la producción de neumonía y sepsis. Tampoco pueden darse vuelta, ni movilizar las piernas, predisponiéndose a las flebitis. De modo que ocasionalmente dializamos pacientes para combatir estas causas de morbilidad, que lo pueden ser a su vez de mortalidad. Y, para ser absolutamente honesto intelectualmente con ustedes debo admitir que de vez en cuando se presenta otra indicación para la diálisis, y es cuando el profesor nos pide que lo hagamos.

Un tipo de terapia que no puede utilizarse en pacientes anúricos es el trasplante de riñón, ya que esta medida solo es de valor en pacientes con uremia crónica, a lo cual nos referiremos en la próxima conferencia.

Esta noche he tratado de ser breve, en primer lugar por lo avanzado de la hora, y en segundo lugar porque desafortunadamente yo no hablo español. Si hubiera alguna pregunta, haré lo posible por contestarla. "Gracias". (\*)

## DISCUSION

DR. LONGINO SOTO: Pregunta sobre el tratamiento de antibióticos en casos de pacientes anúricos que presentan sepsis.

DR. GUILD: No fue mi intención presentarme ante ustedes como un nihilista de la antibioticoterapia. Por cierto que nosotros usamos antibióticos en pacientes con anuria, pero sólo cuando hay evidencias de sepsis, o sea fiebre y/o leucocitosis. Sólo quise insistir que dar antibióticos profilácticamente es peor que no darlos del todo.

DR. CORDERO ZÚÑIGA: Pregunta cuál es el tipo de pacientes que con más frecuencia hace insuficiencia renal aguda.

DR. GUILD: La respuesta en este caso depende de la localidad. En Boston son las reacciones transfusionales, por sangre mal clasificada, las que producen anuria, junto con shock y sepsis durante el acto quirúrgico. En París, en cambio, la causa más frecuente es shock y sepsis secundarios a aborto provocado.

---

(\*) En castellano en el original.

DR. CORDERO ZÚÑIGA: Pregunta sobre la eficiencia del riñón artificial si se usa tan sólo ocasionalmente.

DR. GUILD: El riñón artificial no es un sustituto de un buen tratamiento del paciente con anuria, sino un complemento, y lo usamos sólo cuando el paciente lo necesita, de acuerdo a las indicaciones mencionadas. Algunos pacientes llegan a necesitar diálisis de día por medio, mientras que otros pueden evolucionar por dos semanas, sin requerir diálisis.

DR. FERNANDO MONTALTO: ¿Cuál es su experiencia con el lavado peritoneal?

DR. GUILD: El lavado peritoneal es una técnica excelente cuando no se dispone del riñón artificial y cuando el paciente tiene estado hemorrágico y por lo tanto no puede ser sometido al riñón artificial, ya que en esta circunstancia debe ser heparinizado. El lavado peritoneal es barato, fácil de llevar a cabo. Las únicas limitaciones se deben a que toma mucho tiempo para hacerlo y su eficacia no es ni siquiera comparable con la del riñón artificial.

DR. MARIO MIRANDA: Qué porcentaje de los pacientes que Ustedes tratan en Boston son sometidos al riñón artificial?

DR. GUILD: En pacientes que desarrollan anuria dentro de un hospital general que no dispone de un riñón artificial, las indicaciones para diálisis se presentan en cerca del uno por ciento de los casos. Pero en otro hospital con un riñón artificial recién instalado donde llegan los casos graves se hace necesario hacer diálisis en 10 a 15% de todos los pacientes con anuria. Y el 90% de los pacientes que ponemos en el riñón artificial debido a la anuria lo necesitan debido a que no recibieron un buen tratamiento conservador en las etapas iniciales.

DR. RODOLFO VINOCOUR: Descaría preguntarle el momento y la indicación de los métodos que se utilizan para bajar la potasemia, en este tipo de pacientes.

DR. GUILD: Los varios métodos para bajar el potasio, por la general se inician tan pronto como se reconoce la anuria, y esto incluye, principalmente, tres medidas: 1) La administración de glucosa para disminuir el catabolismo protéico y la consiguiente liberación de potasio. 2) El uso oral de las resinas de iones intercambiables, pero las del ciclo del sodio, no las del ciclo del amonio, en las cuales por cada miliequivalente de potasio que es traído al intestino por la resina se le devuelve al paciente un miliequivalente del sodio, y finalmente, aún a riesgo de hacernos impopulares con las enfermeras, le inducimos diarrea a los pacientes, con lo que se logra una gran descarga de potasio. Sólo como medida de emergencia, pero que es eficaz como arma de último momento en la intoxicación por potasio, es la administración de iones sodio, principalmente en la forma de bicarbonato de sodio. Esto no es terapéutico, y es sólo para mantener el paciente vivo el tiempo suficiente como para poder usar el riñón artificial o lavado peritoneal. Esta medida última mencionada puede ser letal, y sólo debe usarse en las emergencias.

DR. CONSTANTINO URQUIYO: Pregunta sobre el tratamiento médico de

las anurias que se presentan durante el embarazo, sobre todo la forma eclámptica, y sobre el valor de la clorotiazida en estos casos.

DR. GUILD: La única diferencia en el tratamiento entre la anuria eclámptica y el delineado anteriormente es el vaciar el útero de su contenido. La víspera de mi partida de Boston hacia San José vi una paciente con toxemia en el 5º mes de embarazo que por cierto es precoz. Había anuria. Se hizo una cesárea y la diuresis se inició 6 horas después. En lo que se refiere a la clorotiazida en anuria eclámptica o de cualquier otro tipo, infortunadamente, y como con todas las demás medicinas, no tiene efecto beneficioso. Sin embargo, en una paciente con toxemia del embarazo, y con buena diuresis la administración de clorotiazida puede salvar la vida.

DRA. GABRIELA DE GUZMÁN: Consideraron ustedes que en esa paciente mencionada el llevar a cabo una cesárea era menos traumático que extraer el feto por vía natural?

DR. GUILD: La razón para llevar a cabo una cesárea en esta paciente fue que el cuello uterino tenía una consistencia cartilaginosa y estaba muy cerrado, y en segundo lugar había un coma inminente y yo no deseaba tener que dializar y heparinizar esta paciente, si lo hubiera requerido, sin haber sacado cuanto antes el feto. Debido a que también tenía intoxicación potásica, me infundió temor la perspectiva de esta paciente en labor de parto por 12 a 24 horas bajo la acción del Pitocin.

DR. FERNANDO VINOCOUR: Qué indicaciones recomienda Usted en la fase poliúrica, de la necrosis tubular aguda?

DR. GUILD: Ninguna, en el paciente que ha sido bien tratado con el método conservador.

DR. QUESADA GUARDIA: Pregunta si la sepsis es una complicación frecuente después del uso del riñón artificial o el lavado peritoneal.

DR. GUILD: Para combinar ambas preguntas, deseo aclarar que el riñón artificial es un artefacto médico dramático y sobreestimado que casi nunca se necesita si el paciente recibe un adecuado tratamiento. Ahora bien, en términos de sepsis debida al lavado peritoneal y al riñón artificial, ésta se presenta tan pronto fallan las medidas de asepsia que son de rigor. Si las cánulas son puestas por un buen cirujano y el procedimiento es llevado a cabo por alguien con experiencia, la sepsis casi nunca se presenta, pero si las cánulas son puestas por el interno de cirugía y el procedimiento es vigilado y llevado por alguien de segunda categoría habrá dificultades.

DR. CORDERO ZÚÑIGA: ¿Con qué frecuencia se deben tomar los electrocardiogramas durante el curso de la anuria?

DR. GUILD: Se toman diariamente durante el curso de la anuria, hasta que comienza a observarse intoxicación por potasio, de este momento en adelante se toma la derivación de peor aspecto que por lo general es V2 o V3 cada cuatro horas.

DR. WEINSTOCK: Dentro de los signos de intoxicación por potasio, en qué momento usan el riñón artificial?



DR. GUILD: Los signos clínicos que sugieren intoxicación por potasio son la hiporeflexia y disminución de las fuerzas, sin embargo, estos síntomas no son seguros puesto que ocurren también en el déficit de potasio. En la intoxicación potásica la diálisis se decide con base en el electrocardiograma. De nuevo, para ser honesto intelectualmente debo admitir que si el paciente se agrava a las 8 o 9 de la mañana, las indicaciones para diálisis pesan mucho, pero si esto sucede a medianoche el cardiograma tiene que ser endemoniado para constituir indicación de diálisis.

DR. MARINO URPI: Desca preguntar sobre el efecto de la anestesia caudal en la eclampsia.

DR. GUILD: Deseo insistir que nada puede acelerar la diuresis en estos casos y que nuestra meta debe ser mantener vivo al paciente mientras la naturaleza se encarga de restaurar la fisiología renal.

DR. GONZÁLEZ MURILLO: Desea conocer la experiencia del conferencista sobre casos de anuria secundarios a electroshock, en los que se han informado aún casos de muerte.

DR. GUILD: El mecanismo de la anuria en electroshock no se debe a la liberación de mioglobina por el músculo. En perros y seres humanos se puede trasfudir mioglobina y hemoglobina sin lesionar el riñón. Tampoco se produce en estos casos la anuria por "bloqueo tubular"; y si se desea *entretener* al patólogo basta darle la sección microscópica del riñón de un paciente con anuria y preguntarle si es capaz de decir si el paciente está o no en anuria ya que él es incapaz de responder a esto; aún en los casos fatales de anuria sólo el 25 o 40 por ciento de los túbulos están bloqueados con hemoglobian, y para contestar finalmente a su pregunta sobre qué causa anuria en electroshock, es isquemia renal debida a anoxia durante la fase tetánica por intensa vasoconstricción. Es el mismo mecanismo de la anoxia en niños epilépticos que tienen un período prolongado de tetania.

TRADUCCION: Dres. Oscar Ortiz y Mario Miranda.