

NEFROSIS DEL NEFRON DISTAL (*)

JULIO RIVERA FELICES

La nefrosis del nefrón distal es uno de los problemas que han suscitado destacado interés en medicina. Iniciado, al parecer, por investigadores alemanes, al tratar de diferenciar las nefritis de las trincheras de una nefrosis especial consecutiva a la comprensión muscular, que fué observada durante la Primera Guerra Mundial y que Hackrad en 1917, denominó "Vaso motorische Nephrose", indicando la importancia de la alteración vaso motora en su patología así como la lesión tubular. Posteriormente fué estudiada con variadas denominaciones en razón de las diversidades etiológicas que eran observadas; se le denominó nefritis parenquimatosa aguda, nefritis tubular aguda, síndrome de anoxia renal, nefrosis hemoglobinúrica, insuficiencia renal aguda, síndrome de anoxia renal en relación a causas tóxicas y traumáticas. Últimamente, Kimmiltein la considera dentro de las nefrosis con el nombre de nefrosis tubular.

Durante la Segunda Guerra Mundial, en 1941, BYWATERS realiza estudios clínicos, patológicos y fisiopatológicos del cuadro que él denomina síndrome de aplastamiento (Crush Syndrome) cuyo interés, como lo hace notar Munk, había sido relegado por la influencia por patología renal de la clasificación de Volhard y Fahr que no mencionaba este síndrome.

Lucke, en función de estudios histopatológicos, describe la lesión característica y única confinada a un componente particular de la nefrona, el tubo contorneado distal, término que parece haber alcanzado popularidad. Los trabajos de morfología de Oliver al hacer examen detenido por microdissección de la nefrona, cons-

(*) Casos observados en la Primera Cátedra de Clínica Médica, Nosografía y Terapéutica del Hospital "2 de Mayo" que dirige el Profesor Dr. Sergio E. Bernaldes.

tata que las lesiones son más extensas y no de localización restringida como había indicado Lucke, considerando impropio el término indicado por éste y relevando la importancia de la alteración circulatoria renal, sugiere el de episodio isquemúrico para designar esta entidad.

Es de señalar que, entre nosotros, el Prof. Sergio E. Bernal fue el primero en relevar su importancia, incluso individualizándola en la clínica.

Etiología.—Considéranse los agentes que funcionan como factores predisponentes de la nefrosis del nefrón distal: traumatismos ya dentro de accidentes o traumatismo quirúrgico (2), (8) quemaduras, reacciones hemolíticas post-transfusionales, exposición de cambio brusco de temperatura, toxemia del embarazo, utilización terapéutica de sulfamidas, el llamado síndrome hepato-renal, envenenamiento con ciertos vegetales y agentes químicos, después de abortos, prostatectomías transuretrales, etc.

Patogenia.—En la nefropatía tubular se han señalado dos factores que, al actuar simultáneamente, producen lesiones tubulares así como perturbaciones fisiopatológicas que definen el cuadro de las nefrosis del nefrón distal. Estas son las destrucciones sanguínea o tisular y el shock de diferentes grados. (16).

La concurrencia de ambos, así como el predominio de uno sobre el otro, han servido para explicar por la acción de un solo factor. Corcoran y Page (16) atribuyen la lesión tubular a la acción que ejercería la hemoglobina o la mio-hemoglobina originada por hemólisis intravascular o por desintegración muscular sobre la paredes tubular al precipitarse en su luz en forma de cilindros pigmentarios, estando favorecida la acidez urinaria que se origina a expensas del ácido láctico y de otros liberados por la desintegración celular; otros autores consideran semejante mecanismo de acción de la mio-hemoglobina originada en la injuria muscular para explicar las lesiones tubulares en el síndrome del aplastamiento, según estos autores este bloqueo tubular sería la explicación de la oliguria y anuria que caracteriza el síndrome. Sin embargo, se ha encontrado (17) que la proporción de nefronas obstruidas es insuficiente para explicar la anuria e, inversamente, se ha encontrado en autopsias de pacientes con riñones en los cuales existía una elevada proporción de nefronas bloqueadas y que no habían presentado anuria, por otro lado, experimentalmente no ha sido referido el cuadro en referencia en perros con dosis

masivas intravenosas de hemoglobina (18), (19) a pesar de la reacción de la orina.

Otra teoría patogénica de la nefrosis del nefrón distal considera a la isquemia renal como consecuencia del shock. Moon (20), (21), considera que durante el shock subletal operarían dos mecanismos para explicar la insuficiencia renal aguda; "a", la disminución de la filtración glomerular por hipotensión arterial, "b", la incapacidad glomerular para filtrar una sangre hiperconcentrada.

Richards (22) agrega que la degeneración del epitelio tubular altera su función de absorción selectiva y si esa degeneración es muy acentuada la pared tubular se convierte en una membrana inerte a través de la cual se produciría la difusión retrógrada del filtrado, lo cual explicaría la anuria. Sin embargo, los mecanismos enumerados por Moon (20) y (21) tienen sus limitaciones ya que, el síndrome se produce aún en casos, poco frecuentes, sin hipotensión y sin modificación de la viscosidad sanguínea (23).

Oliver y colaboradores (7), a partir de sus hallazgos de dos tipos de lesiones encontradas en el síndrome del nefrón distal de variada etiología; una de ellas la lesión nefro-tóxica atribuida a cuerpos tóxicos que circulan en la sangre y la otra lesión de ruptura atribuida a la isquemia, considera que el denominador común en el complejo heterogéneo de la insuficiencia renal aguda es la isquemia renal ya sea aislada o combinada con los efectos del daño tóxico descrito dando perturbaciones funcionales, como oliguria o anuria y todas las consecuencias de la disfunción tubular.

Según este concepto se obtiene la unidad patogénica en los aspectos funcionales y estructurales del nefrón distal.

Sin embargo, esta unidad no parece ocurrir primariamente en el riñón sino en un área de perturbación muy sensible de la circulación general, por este motivo, agrega el autor, que no estamos frente a una enfermedad renal sino a un episodio circulatorio que puede complicar cualquier estado clínico, desde el shock en la injuria por aplastamiento hasta la intoxicación química, sugiriendo el término de "episodio renal isquemúrico" para denominar a los cuadros con insuficiencia renal aguda en los que, la isquemia renal sobrevinida en el curso del shock, es el factor determinante de la perturbación y de las lesiones renales.

Como resultado de los estudios experimentales de Trueta (27), hay un nuevo concepto con relación a la circulación renal, supo-

niendo que la sangre que llega al riñón tiene potencialmente dos caminos para atravesar dicho órgano y pasar, según las circunstancias, casi exclusivamente por una u otra de estas vías o en proporción variable a través de cada una de ellas, estas son a partir de donde divergen las arterias interlobulares. Una vía, la medular y la otra, la cortical.

Según este concepto, se plantearía la responsabilidad de que la sangre puede desviarse de la corteza para realizar su circuito inter-renal a través de una vía medular y que estas modificaciones de la circulación dentro del riñón deben ejercer un profundo efecto de la función de éste. En esta forma, Trueta plantea una revisión en la teoría de la secreción urinaria enunciada por Cushny, (28) indicando que las variaciones de la tasa de filtración glomerular debido a las modificaciones sanguíneas corticales sea un factor importante en las variaciones de la secreción urinaria en razón de la reabsorción tubular. Según los estudios de esta escuela, la patogenia de la insuficiencia renal aguda se desarrollaría durante el período del shock, tanto por influencia nerviosa central cuanto por reflejos neuro-vasculares generales en el área lesionada, así como intervención de factores hormonales suprarrenal, hipófisis, que produciría reajuste circulatorio más destacado en el área sensible de la circulación renal produciendo una derivación intra-renal cuya causa sería la constricción de los vasos de la corteza que, a su vez, determina un menor aporte sanguíneo en esta zona, originando anoxia cortical; este factor, junto a la mayor circulación por la vía medular, hace que esté alterado el proceso de filtración glomerular, cuya medición de depuración de úrea, creatinina e insulina arrojará valores reducidos así como estará también la irrigación renal, cuya relación se revela por los valores de ácido paramino-hipúrico o la excreción del rojo de fenol, la oliguria o la anuria, procesos de esta etapa se explican por la desviación sanguínea de la corteza a la médula y no simplemente por la hipotensión, ya que, en diferentes pacientes, frente a una misma presión arterial media de 70 mm. de Hg. (29) se encontraron tasas de filtración glomerular que variaban desde los extremos de 3 cm³. 3 por minuto según un caso y 120 cm³. normal en otro. Sólo los grados variables de desviación córtico-medular pueden explicar esta aparente discrepancia.

En el período de fallecimiento o alteración renal, las perturbaciones circulatorias dominan todo el cuadro clínico, la desviación

sanguínea intra-renal indicada produce grados variables de isquemia o anoxia corticales, que, alterando la nutrición de las nefronas, producirían las lesiones descritas (7) en los diversos segmentos de ésta. Establecida la circulación por vía medular, la oliguria o anuria se explican por la absorción acuosa llevada a cabo al nivel de las asas de Henle, cuyas proporciones, al estar contiguo a los vasos vía medular, facilitarían la absorción a través de las delgadas paredes endoteliales de los vasos rectos. La anoxia cortical y la desviación córtico-medular de la sangre intra-renal estaría de acuerdo con la variabilidad de las lesiones encontradas a lo largo de las nefronas (31), la reducción de la corriente sanguínea afectaría más a los tubos que a los glomérulos, ya que la cantidad de trabajo y oxígeno consumido por las células tubulares son mayores que las correspondientes al epitelio glomerular. La evolución fatal que se registra en muchos casos y el alto índice de mortalidad, alrededor de 90%, se explica por la sostenida cortical que, al perturbar el estado estructural en las diversas funciones tubulares renales, determina las alteraciones del equilibrio ácido-básico y la retención de productos nitrogenados en la sangre que lleva al estado terminal de uremia, causa más frecuente de la muerte del paciente.

Durante el período que se produce la recuperación en algunos casos en estado de anuria u oliguria va seguido de poliuria copiosa incontrolada que puede conducir al paciente a la pérdida de agua y electrolitos (30), explicándose el restablecimiento de la diuresis por la vuelta de la distribución normal de la corriente sanguínea intra-renal. Pero, la prolongada anoxia cortical, al originar los procesos de degeneración celular en los túbulos, paralelos a los procesos de regeneración, no permite una inmediata recuperación ad-integrum de la función renal.

No se considera que esta concepción patogénica del síndrome del nefrón distal, basada en los estudios de Oliver y Trueta, corresponda con rigor científico al desarrollo en el referido síndrome, pero que, en mucho, se aproxima a la verdadera explicación. Basados en la concepción con síndrome general de adaptación de Syeye (31), se puede comprender por qué, unos sujetos desarrollan una insuficiencia renal aguda y otros no, a pesar de estar sometidos a los mismos agentes lesionantes, así como traumas, quemaduras, etc. el organismo responde con un síndrome de adaptación general cuyas manifestaciones son esencialmente indepen-

dientes de la naturaleza específica del agente (32) y depende principalmente del grado y duración de la exposición al stress y del organismo a que se opera.

Anatomía Patológica.— En cuanto al aspecto anatómico de los riñones en las Nefrosis del Nefrón Distal desde el punto de vista macroscópico, todos los autores lo encuentran similar: Así, Lucke (5), Mallory (17) en la nefrosis hemoglobinúrica; Bywaters y Dirole en el síndrome de aplastamiento, Martineau y Hartman (39) en las quemaduras extensas de la piel y Oliver (7) en su estudio de la insuficiencia renal aguda asociada a lesiones traumáticas y tóxicas, refieren descripciones parecidas.

Los riñones están aumentados de tamaño con una corteza pálida y edematizada, en contraste con la zona medular la cual está obscura mostrando estriaciones acentuadas; la cápsula se separa fácilmente y hay congestión de la red venosa cortical (red de venas estrelladas); su consistencia es blanda, indicando la presencia del edema.

En cuanto a los hallazgos microscópicos, Lucke (6), basándose en la descripción original por Dunn Gillespie y Niven (33), describe una lesión particular en el tubo distal de la nefrona. Observa (6) que esta lesión es única y regularmente acompañada por perturbaciones funcionales características y que "la localización de las lesiones es tan característica y única que el término lower nephron nephrosis" está localizada en el segmento contorneado distal, indicando que en el segmento proximal el aspecto de las células aplanadas es, a menudo, completamente normal, pudiendo exhibir degeneración turbia. Se descubren puntos grasos ocasionales y es muy rara la degeneración franca o necrosis verdadera. En el segmento intermedio no pueden encontrarse definidos cambios, no hay daños celulares notorios ni precipitación de compuestos hemáticos. Está ampliamente aceptado que en el segmento inferior se encuentran lesiones severas y selectivas. Mallory (17) hace una descripción cronológica de las lesiones, las que se desarrollan en una secuencia ordenada.

Oliver (7), en su estudio patológico comprende riñones humanos de 5% de casos de insuficiencia renal aguda de diversa etiología, riñones de perro en los que se indujo el shock y riñones de conejo, experimentos con los que se trata de demostrar las lesiones renales que sobrevienen por injurias tóxicas diversas, encontrando en toda la pared tubular (7). En preparaciones de ne-

fronjas completas y siguiendo el curso del túbulo intacto se encuentra un lugar en donde la membrana basal está rota, defleada o desintegrada y el epitelio aplanado, disgregado y necrótico.

Esta lesión tubular con solución de continuidad fué denominada por Oliver "lesión destructiva o túbulo rexhis" que pueden incluir una parte de la pared tubular o puede interrumpir completamente su curso. La luz de los túbulos así afectados pueden o no contener cilindros consolidados y la frecuencia de la asociación de ruptura y cilindros está aparentemente determinada por la situación de la lesión; así, si la ruptura tubular ocurre en la rama ascendente del asa de Henle o en el tubo contorneado distal donde los cilindros son frecuentes, los dos se encuentran comunmente juntos. Esta asociación es fortuita y sin relación causal, pues, frecuentemente, se encuentran cilindros grandes y extensos, muchos de ellos conteniendo pigmentos hemáticos en el tubo contorneado distal sin ninguna lesión en la pared tubular. Asimismo, este autor encuentra, en algunos casos, una reacción intersticial alrededor del segmento roto que tiene la significación de una reacción reparadora; que en otros casos cobra el aspecto de definitivo tejido de granulación. También constata definidas evidencias de proliferación de las células epiteliales del túbulo, en las vecindades de la ruptura.

En cuanto a la localización de la lesión característica del grupo, este autor afirma que, "en todos los riñones examinados de cada variedad clínica del síndrome, se ha encontrado la lesión de disgregación o ruptura de dos partes de los nefrones, desde el origen del tubo contorneado proximal hasta la porción del I túbulo distal en donde se une el tubo colector y que, aunque esta lesión se encuentra en todos los segmentos de la nefrona, hay dos localizaciones donde es más evidente: la primera de éstas es la porción terminal del tubo contorneado proximal, en donde se observa la alteración en su máximo desarrollo y la segunda en el tubo contorneado distal y tubo colector. Esta lesión característica de ruptura o túbulo rexhis, es encontrada como distintiva y particular en los casos de insuficiencia renal aguda, estando vinculada a la anoxia renal determinada por el shock: no pudiendo demostrarse la ingerencia de agentes tóxicos definidos. Esta lesión puede corresponder a los riñones de shock puro; frente a ésta la primera lesión ya descrita, Oliver describe la denominada nefrosis tóxica de frecuente presentación en los casos de insuficiencia

renal aguda determinada por agentes tóxicos definidos, tales como el bicloruro de Hg., clorato de K., hongos, tetra-cloruro de carbono y sulfamidas. En esta lesión no existen rupturas en la pared tubular, encontrándose que las células epiteliales están muertas y descamadas; pudiendo estar reducidas finalmente a deshechos granulares que se aprietan como una salchicha; permaneciendo la membrana basal intacta. Mientras que esta segunda lesión nefrotóxica está limitada a aquellas partes de la nefrona, tubo contorneado proximal que está funcionando relacionado con la excreción del tóxico o veneno y extendido igualmente a todas las nefronas debido a que los venenos se distribuyen por la circulación renal a todas éstas: la primera lesión de ruptura o túbulo reñhis ocurre al azar entre las nefronas y en cualquier parte de las nefronas.

Sintomatología.—En vista de la variada etiología es algo difícil presentar un sencillo cuadro clínico de la Nefrosis del Nefrón Distal.

Se puede esquematizar así: después de determinados procesos relacionados con injurias tisulares extensas, como destrucción sanguínea de tejidos o pérdida de sangre en cierta cuantía o en otros casos después de un estado de shock transitorio a la salida del mismo, el enfermo comienza a presentar una diuresis escasa u oliguria que puede llegar a la anuria o está ya presente en el shock y que no desaparece en el estado inmediato posterior cuando la sintomatología general y circulatorio del shock han desaparecido. He aquí el primer signo: el sujeto sale del shock, la oliguria persiste o se agrava, la orina que sale puede ser sanguinolenta o presentar este carácter porque cuando se analiza espectrográficamente se demuestra la existencia de un producto que puede ser la hemoglobina o mio-hemoglobina, la orina es de densidad baja, carácter que debe ser valorado en relación con el poco volumen, presentando a la vez gran acidez.

Cuando progresa el cuadro la oliguria se acentúa llegando a la anuria acompañado de aumento progresivo de úrea en sangre, de K y en muchos casos de fosfatos, disminución de Na., cloruros y de la reserva alcalina. El paciente va presentando intensa sed, agravada por vómitos que pueden aparecer en esta etapa de la evolución, un estado delirante que culmina en el coma urémico y llevan a la muerte al enfermo.

En los casos de evolución a la resolución del cuadro, lo primero que ocurre es que la anuria u oliguria van cediendo el paso a una diuresis creciente con eliminación elevada de ClNa , del K , dando lugar a una orina con densidad suficiente para determinar la uremia en su ascenso y, ulteriormente, para provocar su descenso lentamente con recuperación progresiva de la función renal hasta llegar a la restitución normal, en un período de tiempo a veces largo que se puede contar en meses.

CASUÍSTICA

Historia No. 28460.— Sala "Olaechea".— Enfermo: 65 años, natural de Lima, procedencia Rirac, signo destacado: ampollas en el antebrazo, tórax, abdomen y miembros inferiores, de diferentes tamaños, de coloración violácea algunos, otros de aspecto turbio.

Se consideró enfermedad de la piel, se descartó la causa infecciosa por no presentar contenido purulento así como la quemadura, ya que no presentaba los signos correspondientes a ésta, ni el paciente había estado en contacto con agentes físicos, químicos o eléctricos, se consideró como de causa alérgica, el enfermo respondió a la pregunta sobre prurito en forma afirmativa desde hace cuatro días, en forma seguidas de ronchas en los lugares indicados y después en esas zonas la aparición de ampollas, no refiere haber tenido fiebre y que este mismo cuadro se le presentó hace diez años. Hace dos días, antes de ingresar a este Servicio no orina y tiene palpitations y sensación de falta de aire. Quiere que le curen las ampollas, cree haberse enfermado por haber tomado tabletas de Krein. Como tratamiento le habían aplicado inyecciones. Al examen clínico, ampollas de diferentes tamaños distribuidas en casi la totalidad del cuerpo, de contenido violáceo algunas y otras de aspecto turbio; el pulso de frecuencia aumentada, amplitud y llenura mediana, regular depresible con discreta dificultad, taquicardia, tono de mediana intensidad, tensión arterial máxima 17, mínima 8, temperatura 38° , pulso 90 por minuto, orina 100 cc., densidad 1,023, úrea en sangre 0.40 grs. por litro.

Durante la evolución las ampollas se hacen de mayor extensión, otras se rompen, quedando gran extensión de piel con solución de continuidad, otras con secreción amarillenta, se presenta anuria que duró 5 días, sequedad de la lengua mucha sed, falta de apetito y se asentó la astenia, el pulso se hizo de escasa amplitud y llenura y aumentó en frecuencia la presión arterial, disminuyó a 10 de máxima y 6 de mínima y finalmente a 5 de máxima y 4 de mínima, la úrea aumentó a 2.60 grs. por litro: como tratamiento recibió transfusión de sangre, suero Ringer, antibióticos y Cortisona, falleciendo el paciente.

Historia No. 6245. Sala "Julián Arce".— Paciente: 30 años de edad, natural de Yauyos, procede de Yauyos. Examen ectoscópico, edema palpebral y de la cara, no siendo inflamatorio ni de insuficiencia cardíaca, se le consideró como causa la nefropatía, descartándose la nefrosis, por lo poco frecuente, y considerando la glomérulo-nefritis difusa.

Cefalea hace un año y medio y antes de ingresar al Servicio, adormecimientos y calambres, asimismo palpitations y disnea a esfuerzos moderados, nicturia y edema de miembros inferiores que disminuían con el reposo, edema desde un mes antes de ingresar al Servicio, en miembros inferiores, últimamente en la cara, niega hematuria, hace poco tiempo orina en abundante cantidad de color amarillo claro, asimismo visión borrosa.

Examen clínico: edema de la cara, miembros inferiores pálidos amarillento bien localizado, semiduro. Pulso depresible con dificultad, frecuencia aumentada, amplitud y llenura mediana regular, taquicardia, tono de mediana intensidad.

Presión arterial máxima: 26, 24, mínima 12,14, pulso 80, 90 por minuto, volumen urinario 1,800, 2,000 en 24 horas, densidad 1,012, úrea 0.80 grs. por litro. Durante la evolución, después de extracción dentaria se produjo hemorragia en cantidad abundante, a continuación presentó visión oscura, sensación de frialdad, palpitations, la orina disminuyó a 400 cc., con densidad de 1,008; posteriormente presentó anuria durante dos días, la presión bajó a 18 y 17 de máxima y de 10 y 11 de mínima, pulso 112 al minuto, la úrea aumentó a 109 grs. por litro, 2 grs. por litro y 2.26 por litro, tratamiento: transfusión y coagulantes, después se restableció la diuresis con valores de 1,100 y 1,200 y densidad de 1,008, el enfermo se fugó.

Hospital "2 de Mayo".— Caso No. 3.— Sala "Olaechea".— Cama 26.— Se trata de un enfermo que ingresa al servicio por presentar ictericia al examen ocoloscópico, orientamos la anamnesis, examen clínico y exámenes auxiliares hacia una enfermedad del hígado. Y, por presentar vómitos intensos así como frecuentes deposiciones líquidas, de un lado, y por deshidratación y signos de colapso y nos hizo pensar en la posibilidad de que el enfermo podría estar haciendo nefrosis del nefrón distal; con esta orientación constatamos en su ingreso una presión arterial de 80 de máxima y 40 de mínima, la cual mejoró durante su evolución, con valores dentro de límites normales. Su diuresis fué de 500 cc., que, en la evolución, aumentó hasta 800 cc. y después disminuyó a 100 cc. de color caoba que después disminuyó de intensidad pese a que se intensifica la ictericia con densidad de 1,013 a 1008, en el sedimento se encontró cilindros granulosos. Asimismo constatamos vómitos frecuentes, falta de apetito y sed intensa. La úrea en sangre fué de 0.67 grs. por litro, que aumentó hasta 1.45 por litro. La reserva alcalina disminuyó hasta 35.7 volúmenes de anhídrido carbónico por ciento y el hematocrito fué de 29%. El enfermo a los 21 días de evolución volvió a presentar signos de colapso, con el que falleció. El tratamiento a base de transfusiones de sangre, suero fisiológico, analépticos cardiorespiratorios, complejo B y ácido ascórbico.

Se trata de un enfermo del Hospital "2 de Mayo".—Sala San Luis.— C 37.— Año de 1951.— Enfermo adulto, que ingresa al Servicio de Cirugía, donde es operado con el diagnóstico de tumor del cardias, haciéndose una gastrectomía total y esplenectomía. En la tarde el enfermo presenta signos de colapso, la presión fué 70 de máxima y 70 de mínima para un enfermo de 33 años. Ante esta situación se piensa en la posibilidad de la complicación por la insuficiencia renal aguda. Hay que tener en cuenta en este caso, que el paciente después del acto quirúrgico presenta hepatitis infecciosa, que por esta razón podría alterarse la diu-

resis debido a que el hígado interviene en el metabolismo hídrico. Sin embargo, la presunción de la nefrosis del nefrón distal se vió confirmada en la evolución, ya que el enfermo persiste con los signos de colapso, siendo la presión similar a la observada después de la intervención. Los signos de deshidratación persistieron, así como sequedad de la lengua y mucosas, pérdida del turgor de la piel.

La diuresis, el día de la operación, fué de 100 cc., presentando al día siguiente anuria que duró un día y después fué de 300 cc., el color de la orina que al principio fué caoba disminuye de intensidad a pesar de la ictericia, la densidad de 1.025 inicial en la evolución varía a 1.010 y los síntomas clínicos: falta de apetito, prurito intenso, así como sed, constatándose el aumento de úrea en sangre de 0.67 grs. a 1.55% grs. La reserva alcalina fué de 37.2 de CO_2 % y el dosaje de K, alrededor de 6 mEq. Este enfermo entró en coma y después de siete días falleció.

CASOS OBSERVADOS EN OTROS SERVICIOS HOSPITALARIOS

Hospital "San Bartolomé".— El quinto caso se refiere a un enfermo que fué operado con el diagnóstico de apendicitis aguda; después de la operación presentó presión de 100 de máxima y 80 de mínima y taquicardia intensa, por el estado de deshidratación comprobado por la pérdida del turgor de la piel, sequedad de la lengua y mucosas, así como la anuria presentada, nos hizo pensar en la posibilidad de la complicación de la nefrosis del nefrón distal.

Esto se vió confirmado porque durante la evolución el paciente aumentó su deshidratación con vómitos y diarreas. Las presiones arteriales fueron de 90 y 60 y similares. La anuria persistió hasta el cuarto día de la operación, presentando después volúmenes de 100 y 150 cc. de orina de color amarillo claro, con densidad de 1.010. En el sedimento se constató cilindros granulosos. Asimismo en sangre fué de 2.80 grs, por litro, llegando a aumentar hasta tres gramos selenita por litro.

Caso No. 4.—Hospital "Arzobispo Loayza".— Pabellón 4.— Cama 16.— Se trata de una enferma adulta. Al examen ectoscópico por presentar ictericia, la anamnesis realizada y directamente los familiares, quienes refieren además los síntomas en relación a la enfermedad hepática que, 8 días antes la paciente entra en somnolencia progresiva.

Por el estado de estupor de la enferma, por los caracteres del hígado y bazo en el examen clínico y finalmente entre los exámenes auxiliares y de laboratorio, de orina, dosaje de proteínas, relación-globulina, reacción de labilidad y demás exámenes detallados en la historia respectiva, se llegó al diagnóstico de hepatitis icterígena, en esta forma, en cuanto al estudio que nos ocupa, ya desde la anamnesis, por el dato dado por los familiares, de que la enferma no orinaba desde dos días antes de su ingreso, se pensó en la posibilidad de que hubiera presentado la nefrosis del nefrón distal, pese a que la misma enfermedad hepática, que por intervenir el hígado en el metabolismo del agua, se alteraría la diuresis.

Esta orientación se vió reforzada al examen clínico, por constatarse signos de colapso, ya que los caracteres del puso eran apenas perceptibles y que al

examen auxiliar de la presión arterial, constatamos 80 de presión máxima y 60 de mínima y al día siguiente, 50 de máxima y 30 de mínima. Asimismo, en la orina extraída con sonda, que si bien era de color caoba no muy intenso, de aspecto turbio, en cantidad de 45 cc., era de densidad de 1011 y cuyo estudio del sedimento nos dió cilindros granulados, además de los elementos normales, que no los mencionamos porque no se podía realizar el recuento del sedimento por el método de Addis. De otro lado, constatamos en sangre 2.65 grs. de úrea por litro y los electrolitos: sodio 128.4 mEq; Cloro 90.2 mEq/L; siendo el potasio normal; hematocrito 40%.

Esta enferma entra en coma, con respiración tipo Kussmaul, se consiguió sacarla del colapso, aunque volvió a él nuevamente, del cual no se le pudo recuperar. La orina persistió con los caracteres descritos, siempre en oliguria, con baja densidad. El control de la reserva alcalina fué de 27 volúmenes de CO_2 y el hematocrito disminuyó a 36.6%. Cinco días después de su ingreso, el puisc se hizo filiforme, la presión arterial fué de 85 de máxima y 55 de mínima, falleciendo la paciente en colapso.

Tratamiento.—El tratamiento que recibió la enferma fué de suero glucosado al 5% endovenoso, gota a gota, suero fisiológico subcutáneo, transfusión de sangre total, Percorten y antibióticos.

Necropsia realizada hora y media después del deceso.— Se constató riñones aumentados de volumen y de peso, de color rojo verdoso, con senos amarillentos fácilmente decapsulables, de superficie lisa. Al corte, la cortical aumentada, no delimitándose bien la medular. Al examen microscópico: glomérulos normales, las células del epitelio tubular tumefactas, anchas y degeneradas. Los túbulos dilatados irregulares con contenido albuminoide, más acentuados a nivel de los tubos contorneados, apreciándose en unos descamación epitelial, en otros, masas granuladas de pigmento rojo parduzco. En la medular, los tubos colectores, con pigmentos iguales a los descritos.

Edema e infiltración intersticial, con mononucleares. Focos de necrosis con degeneración hialina, vasos congestionados, algunas arteriolas con paredes engrosadas a expensas de la muscular.

TRATAMIENTO

Las líneas directivas del tratamiento se desprenden de la consideración de los factores patogénicos en juego. El tratamiento será en sentido profiláctico a evitar el desarrollo de las lesiones renales, corrigiendo el estado de shock.

Nuestra conducta para prevenir el desarrollo de éste se ejercitará restaurando la normalidad del volumen y presión sanguínea, cuya disminución es la característica del shock.

Esto se consigue mediante las transfusiones de sangre total, plasma, soluciones albumosas y suero artificial, según los casos y circunstancias; así, en las anemias por hemorragias por procesos hemolizantes, está indicada la transfusión de sangre total reitera-

damente: uno, dos o tres litros (34), en casos de reacciones transfusionales, con hemolisis intravascular está recomendada la inmediata alcalinización de orina, la cual ayudaría a prevenir la precipitación de compuestos hemáticos en los túbulos renales, aunque ya hemos reconocido la poca importancia patogénica del factor obstructivo tubular y la inocuidad de los pigmentos hemáticos.

En las quemaduras, es prudente dar cantidades extremadamente elevadas de solución reparadora, semejante al líquido extracelular (1/4 a 1/3 de solución isotónica de lactato sódico y de 2/3 a 3/4 de glucosa al 5% de suero fisiológico) cuanto más pronto después de la quemadura se hará mayor su eficacia.

Si logramos eliminar rápidamente el shock mediante los procedimientos indicados y simultáneamente la restauración de un flujo urinario de 1 cc. por minuto y una cloruria de 2 grs. por litro, tendremos la certidumbre de haber alcanzado la volemia normal y con ello la posibilidad de poner en marcha la función excretorio renal si aún no se ha establecido la fase orgánica del riñón del shock (34).

2do.) *Tratamiento de la fase oligúrica o anuria (lesión orgánica renal)*. En esta fase el enfermo ha salido del shock, pero sin embargo, la oliguria o anuria persiste, produciéndose las alteraciones en el balance hídrico y salino si persistiese la acción de la oliguria o anuria. En esta fase de anuria debe mantenerse el equilibrio hídrico y electrolítico del medio interno, condiciones que favorecen la reparación renal; se administrarán líquidos en cantidad que llenen los requerimientos hídricos del paciente, es decir, se compensará estrictamente la eliminación la eliminación diaria de líquidos por las vías extra-renales, que se calcula ordinariamente de 600 a 1,000 cm³. (35) y se le denomina "pérdida sensible" (a través de los pulmones y la piel) y la eventual eliminación urinaria, si se conserva algo de la diuresis, así como la que se pierde por las heces, 100 cm³. normalmente (35). En total se tendrá que reponer esta eliminación acuosa diaria de alrededor de 1,100 cm³. extra-renal, más las que se eliminan por los riñones.

En ninguna circunstancia se dejará de administrar esa cantidad mínima de líquido, porque si nó rompemos las pérdidas insensibles del agua del organismo, que conducirá al paciente a la deshidratación por lo que se obligará innecesariamente a trabajar más

a los riñones, los que al disponer de menos cantidad de líquidos aumentarían su trabajo de concentración.

A menudo el médico considera los valores absolutos del volumen urinario, pérdida insensible y requerimiento total de agua. Pero, investigaciones sobre balance acuoso indican amplias variaciones que pueden experimentar estos valores, dependiendo del peso corporal, la alimentación y densidad urinaria y mediante un nuevo sistema denominado nomográfico, se aprecia en forma rápida estas variaciones. Este sistema, además de su utilidad en la determinación de las necesidades totales de agua, calcula los volúmenes urinarios mínimos, correspondientes a alimentación y densidades urinarias diferentes. Con la densidad y volumen urinarios el médico puede calcular la carga osmolar eliminada en 24 horas y saber si el paciente está eliminando o reteniendo sólidos.

Esta administración de líquidos necesarios, se hará preferentemente por vía oral, si hay tolerancia, si nó por vía parenteral. Naturalmente, si hay pérdidas excesivas de líquidos por vómitos reiterados, en los que la pérdida de cloro y sodio son abundantes, habrá que recurrir a la administración endovenosa de solución hipertónica de cloruro de sodio, siendo una buena pauta la inyección diaria de 500 cm³. de solución al 30%, hasta que se restituya el equilibrio electrolítico de la sangre (36). Igualmente se repararán las pérdidas hídricas y salinas que ocurren en las diarreas profusas, sudoraciones excesivas, etc.

La sobrehidratación producida por la administración irrestricta de líquidos puede ser más peligrosa que el mismo shock, pues al recargar la circulación puede condicionar la aparición de insuficiencia ventricular aguda, edema del pulmón y edemas.

El paciente no debe ganar peso, porque ello significa retención de líquidos por sobrehidratación (30). Estos peligros de la sobrehidratación señalados por los autores (37) hacen arriesgado el procedimiento terapéutico aconsejado por Hoffman y Marshall (38) que utilizan la "inducción de enemas" mediante la incorporación de considerable volumen de líquidos, persiguiendo así la dilución de los productos tóxicos. Utilizan (38) dos o tres litros de ClNa. isotónico y un litro de lactato de sodio, 1/6 m. durante las primeras 24 o 36 horas, después de establecida la oliguria modificándose el tratamiento en los días siguientes, de acuerdo al caso.

Dentro del tratamiento del desequilibrio electrolítico, hay que hacer el de la hiperpotasemia, mediante la supresión de la ingestión de K para que las células tomen el exceso existente en el compartimiento extracelular y así almacenar glucosa, como consecuencia, se restablece la normalidad del metabolismo celular porque disminuye el pasaje del K al compartimiento extracelular.

Se ha observado en el tratamiento de la acidosis diabética con grandes dosis de insulina, que hay disminución del K en sangre, ya que en la glucogénesis y almacenamiento de glucosa hay formación de hexosafosfato de potasio.

Así se emplea de 25 a 50 grs. de glucosa con 15 a 20 unidades de insulina cristalizada, con frecuencia convenientes, según la indicación clínica, química y electro-cardiográfica.

Preparando glucosa al 25% y añadiéndole una unidad de insulina por cada 2 grs. de glucosa.

El efecto anabólico del propionato de testosterona al causar la retención, así como impedir la rápida liberación y la salida del K de la célula al líquido extracelular, utilizando 25 a 50 mgs. diarios por vía intramuscular. Hay que anotar que este tratamiento tiene poca duración.

b) Con el objeto de mantener el equilibrio electrolítico del paciente, se examinará diariamente el patrón electrolítico; administrándose los electrolíticos que estén en déficit, oral o parenteralmente (30) siguiendo las reglas que han sido dadas anteriormente. Así como la determinación del hematocrito es necesario para juzgar el grado de hidratación del paciente; la determinación de la reserva alcalina es indispensable para juzgar las alteraciones del balance ácido-básico (acidosis) que son frecuentes en esta etapa, así como la determinación cuantitativa de los diversos aniones para juzgar el estado del balance electrolítico. La acidosis es un factor patogénico que agrava y acelera la uremia; además retarda y dificulta la reparación anatómica del epitelio renal lesionado (34). Por esta razón la corrección de la acidosis mediante la alcalino-terapia es una aplicación primordial.

A pesar de las objeciones que tiene, (34) ya que para actuar como alcalinizante precisa pasar por la fase previa de oxidación del radical ácido-láctico y como esta oxidación está perturbada en el shock, aquella alcalinización sería ilusoria. Por estas razones otros autores (38, recomiendan como preferible el uso de bicarbonato de sodio en inyecciones endovenosas, por boca o por

ambas vías, en cantidades adecuadas; que se calculan determinando la reserva alcalina del plasma y el peso del paciente y dable sería el bloqueo anestésico de los esplácnicos utilizando soluciones de novocaína (38) método que fué aplicado con resultados benéficos en los Servicios Clínicos del Hospital "2 de Mayo", que dirige el Prof. Sergio E. Bernales. También se ha utilizado la procaína endovenosa, ya que, según Graubard (48) y otros autores consideran que ésta interrumpe el arco reflejo de inhibición, aliviando así el angio-espasmo glomerular. Lergler (49) y colaboradores, opinan que agregando novocaína a la sangre destinada a la transfusión se evitan reacciones peligrosas.

A veces cuando el enfermo quirúrgico está en shock, la velocidad y las transfusiones endovenosas lo disminuyen si el espasmo es la causa de esto, la procaína puede aumentar el flujo. En los casos de anuria u oliguria producidos en la insuficiencia renal aguda por el factor del shock, estos autores opinan que la aplicación de la procaína endovenosa está indicada con la finalidad de vencer el shock y en esta forma restablecer la diuresis.

Período de recuperación

Generalmente cuando la diuresis retorna incontrolable, con una gran excreción urinaria de Cloro, Sodio y Potasio, disminuyendo estos iones en los líquidos extra-celulares (30). Puede ser necesario en esta etapa dar unos 20 a 30 grs. de CINa. en las 24 horas, para compensar esta pérdida, a menos que esto no sea hecho la muerte sobrevendrá por deshidratación. También se puede administrar la solución de Hartmann, que es la más equilibrada en cuanto a su composición electrolítica, pues contiene Sodio, Potasio, Cloro, Calcio y Magnesio.

De tal modo, que la conducta terapéutica en esta fase, es reponer la eliminación diaria de líquidos y sales. La eliminación de los productos tóxicos retenidos se hace lentamente en el curso de 2 a 3 semanas, subsiguientes a la diuresis. Por este motivo se determinará regularmente los productos nitrogenados en sangre, así como el balance hídrico y salino del paciente. Nuestra conducta siempre se ajustará a la mejoría clínica y a los datos de la bioquímica de la sangre.

CONCLUSIONES

I.—La insuficiencia renal aguda o Nefrosis del Nefrón Distal, es una nefropatía que se presenta con relativa frecuencia, tanto en la patología médica como quirúrgica. Teniendo en nuestra observación como causa la deshidratación, hemorragias profusas, trauma quirúrgico, alergia, infección e intoxicación sulfamida.

Todos estos factores han actuado a través de un común denominador en el shock circulatorio, en el que se produce una alteración de la circulación general con aflujo de sangre a determinados órganos, cerebro y corazón y con disminución en otros, piel, músculos y riñones, es esta circunstancia la que determina la alteración funcional y luego orgánica, como consecuencia del menor aporte circulatorio renal.

Si el shock es persistente e intenso, es tal la alteración renal que hace más difícil e imposible su recuperación.

Cuando estos enfermos se presentan en enfermo hepático, se suma un factor más, que predispone al shock, intensificándose el cuadro de insuficiencia renal aguda, que determina la mala distribución del agua y electrolitos.

II.—En la glomérulo-nefritis difusa, esta complicación en la mayoría de las veces acelera la evolución de la enfermedad, acortando el período de evolución crónica sin insuficiencia renal y pasando a la insuficiencia renal o cuando se encuentra en la fase de uremia premonitora, rápidamente se pasa a la uremia destructiva.

III.—Los valores de la tensión estarial están muy por debajo de los valores normales correspondientes; aunque se observa en algunos casos su aumento en el período de estado, desapareciendo con la resolución del cuadro (casos con previa hipertensión).

2º—En relación a la orina, anuria u oliguria con densidad baja, con caracteres saltantes en el caso que el shock ha sido intenso y persistente. Es posible observar insuficiencia renal al inicio del síndrome, manifestándose en la evolución la alteración lesional comprobada por las características señaladas. Asimismo es frecuente la presencia del sedimento con elementos anormales, cilindro granulosos. Siendo el dosaje de úrea en orina por debajo de los valores normales, anotándose que guarda cierta correlación con el aumento de los valores en sangre. En relación a la sangre: aumento de úrea en forma progresiva y rápida y los sín-

tomas clínicos del síndrome de uremia que desaparecen cuando se instala la etapa de resolución, aunque los valores de úrea están todavía por encima de los normales.

El desequilibrio electrolítico tan fundamental en la explicación fisiopatológica se instala desde el inicio del síndrome, caracterizándose por hiponatremia, hipocloremia e hiperpotasemia, llegando a la acidosis en la mayoría de los casos que se manifiesta por los síntomas correspondientes y comprobado por los valores bajos de la reserva alcalina.

IV.—Terapéutica seguida con la finalidad de vencer el factor principal, el shock, comprobamos que cuando éste es muy intenso o persistente, los pacientes fallecen en esta fase, pudiéndose vencer el shock con transfusiones sanguíneas o sueros, de acuerdo con las necesidades hídricas del paciente, cuando la disminución de la uremia era la causa de éste. La corrección del desequilibrio electrolítico y la consecuente acidosis, tienen vital importancia en el tratamiento, ya que esta es la causa del fallecimiento.