

## CONSIDERACIONES SOBRE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Dr. ANIBAL RODRIGUEZ VELASCO (\*) Santiago, Chile

ESTE síndrome que se ha denominado Nefrosis del Nefrón Distal a Enfermedad Tubular Aguda reconoce en general 3 grandes mecanismos fisiopatológicos en su desarrollo clínico:

1) Destrucción tisular o sanguínea con liberación de elementos nefrotóxicos.

2) Colapso vascular con hipotensión progresiva y alteraciones arteriolas, metabólicas y de los electrolitos.

3) Sensibilidad o sensibilización de ciertos parénquimas y de manera preferente del Riñón a diversas toxas del metabolismo alterado o a toxinas microbianas o a ciertos compuestos químicos y drogas.

Estos factores habitualmente se provocan y combinan arrastrando al cuadro clínico a una extrema gravedad si en un primer momento no se formula el diagnóstico oportuno y las medidas terapéuticas adecuadas. Las lesiones tóxicas del epitelio tubular son potencialmente reversibles siempre que se elimine o neutralice el foco etiológico y se restablezcan los índices hormonales deteriorados. Cumplidos estos objetivos queda expedita la fase de recuperación mientras se regenera progresivamente el epitelio tubular. Pero en esta etapa deben cumplirse controladas y minuciosas reposiciones y regulaciones hidroelectrolíticas. La poliuria con isostenuria, exfoliación salina, hipopotasemia y acidosis y frecuentes focos evitables de infección local o banal son responsables de un 25% de las muertes por insuficiencia renal aguda en este período de recuperación. En rigor, la aplicación de las medidas generales de alimentación, equilibrio hidrosalino y manejo de los electrolitos por su dosificación plasmática y una eficiente atención de enfermería, deberían eliminar la mortalidad en el período de recuperación.

---

(\*) Profesor Obst. & Ginecología U. Católica. Prof. Ginecología U. Chile. Servicio Obst. y Ginec. Hospital R. Barros Luco, Prof. O. Avendaño.

La Escuela Francesa ha distinguido dos variedades de la Insuficiencia Renal Aguda atendiendo a su etiología: la Nefrosis isquémica y la tóxica.

En las insuficiencias renales agudas de carácter isquémico advierten que el 50% de los casos estudiados corresponden a complicaciones obstétricas. A su vez, el aborto séptico equipara en frecuencia etiológica a la suma de las otras complicaciones obstétricas enumeradas. De éstas tenemos en orden decreciente: la Eclampsia, el Aborto espontáneo, el desprendimiento normalplacentario y la hemorragia post-parto.

El 50% restante de insuficiencias renales agudas isquémicas de etiología no gravídica se presenta a raíz de Shock quirúrgico —preferentemente histerectomías abdominales o vaginales— síndrome de aplastamiento, transfusiones incompatibles y exploraciones retrógradas del árbol urinario.

Las insuficiencias renales agudas de carácter tóxico son menos frecuentes y representan sólo 1/3 del total de los casos. Se generan por la absorción de sustancias lesivas o medicamentos que atacan el nefrón. Entre ellos el Tetracloruro de Carbono, el alcoholismo agudo, sales de Hg, As, fluoruros, ingestión de alimentos descompuestos (callampas), sulfamidas, barbitúricos, etc.

Pero, sin lugar a dudas, es el aborto séptico o complicado el que provoca con mayor frecuencia la insuficiencia renal aguda.

En Chile la incidencia de la enfermedad tubular aguda por septicotemia post-aborto o perfringens es de 1 caso cada 307 abortos, según lo estableciera la Dra. Erna Mahn en un estudio de 75 observaciones publicado en el *American Journal of Obst. and Gynecology* - 70: 604, 1955. En el Bellevue Hospital de Nueva York, la incidencia era de 1 septicotemia o *Clostridium Welchii* por cada 750 abortos atendidos.

Por otra parte, Deane Y Russel en el Los Angeles Country Hospital, refieren que de los 1,680 abortos atendidos en un período de 6 meses, 27 se complican con Shock bacteriano, comprobándose una septicemia enterobacilar, o sea una incidencia de 1,6%. *Am. J. Obst. & Gynec.* 79: 528, 1960.

En la Insuficiencia Renal Aguda el estudio directo del nefrón muestra una isquemia con anoxia renal aguda, o bien lesiones por tóxicos tubulares u obstrucción del lumen. A estos factores aislados o combinados se agrega la compresión intrarrenal provocada por el edema y reacción inflamatoria que determina el aspecto típico en estos casos de riñón grande, pálido, edematoso. J. Olliver, mediante microdissección describe dos tipos de lesiones de los túbulos: la nefrotóxica con degeneración y necrosis del epitelio pero conservándose la membrana basal y, la tubulorrexis, que agrega a la necrosis celular la destrucción de la membrana basal. La primera, potencialmente es susceptible de la reparación funcional y anatómica completa, en cambio la tubulorrexis en caso de reparación de la pared tubular se regenera merced al teji-



Fig. Nº 1

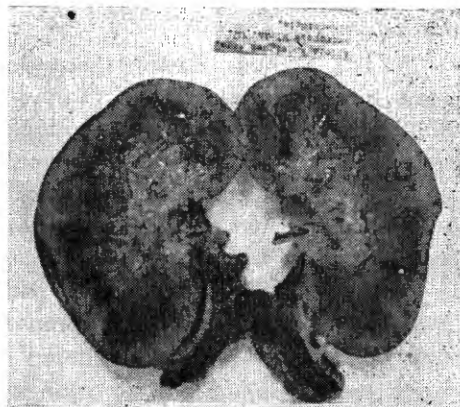


Fig. Nº 2

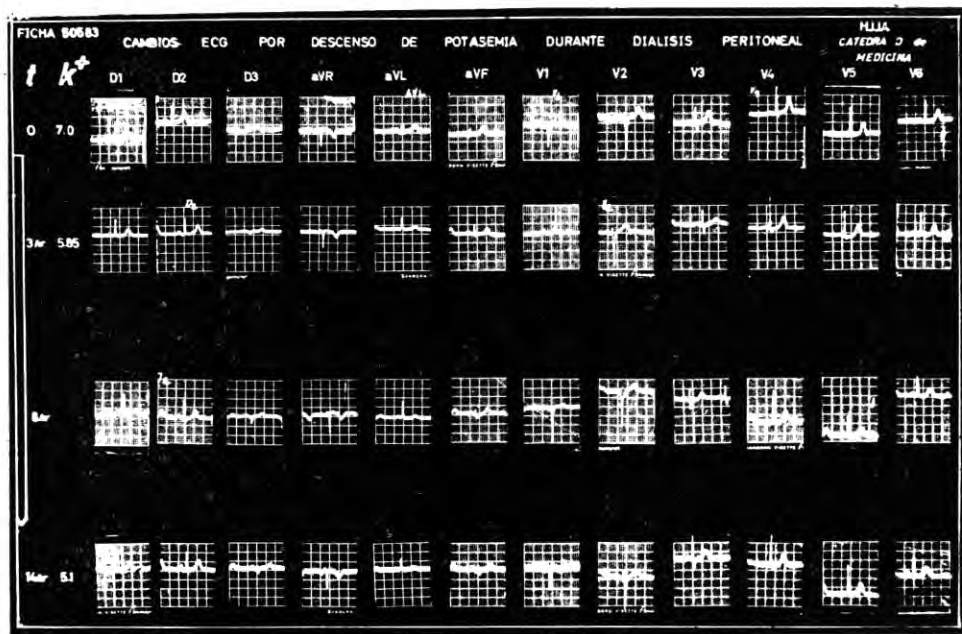


Fig. Nº 3

do conjuntivo. En otras palabras, se recupera la continuidad, hay diuresis pero sin función tubular, o sea no se recobra la capacidad de absorber y concentrar.

Las lesiones descritas corresponden al substrato anatómico de la necrosis tubular aguda que constituye el hallazgo anátomo-patológico más común de la insuficiencia renal aguda. Pero en obstetricia, en relación con el desprendimiento normoplacentario y en los casos de shock bacteriano post-aborto bruscos y de gran intensidad, debe tenerse presente otro cuadro anátomo-patológico que desarrolla un cuadro de anuria anterior o simultáneo al shock. Se trata de la necrosis cortical bilateral del riñón que en 80% de los casos se presenta en desprendimientos normoplacentarios de curso grave. La violenta isquemia arteriolar de la corteza provoca la necrosis por trombosis vascular del territorio correspondiente.

Las 2 primeras observaciones nacionales con estudio histopatológico de necrosis cortical bilateral renal de origen gravídico nacionales comunicadas por nuestro distinguido amigo Dr. Héctor Cabrera, prematuramente desaparecida, Jefe de Clínica de la Cátedra de Obstetricia del Prof. R. García Valenzuela. Bol. Soc. Chilena de Obst. y Gynec. 22: 188, 1957). Como destacan elocuentemente las características clínicas, recordaremos que la primera observación correspondía a una gravídica en el 7º mes Rh negativa, sensibilizada, con un cuadro de desprendimiento normoplacentario y eclampsismo. En el puerperio se hace de inmediato presente un cuadro irreversible de anuria, uremia y anemia. La necropsia evidencia una infiltración difusa hemorrágica del miometrio y necrosis cortical bilateral de los riñones. La segunda observación relata la evolución de una gestante del 6º mes, quien se coloca una sonda intrauterina. Se instala una infección ovular y se produce el aborto incompleto. Acusa anuria, hipertermia, shock progresivo, meteorismo y cianosis. Fallece al cuarto día después de la introducción de la sonda y a las 36 horas del ingreso a la Maternidad. La autopsia corrobora el diagnóstico de septicemia post-aborto y agrega el de necrosis cortical de ambos riñones.

Otro síndrome que se suele asociar a la insuficiencia renal aguda es la insuficiencia suprarrenal aguda con hemorragia suprarrenal bilateral y manifestaciones purpúricas de la piel, constituyendo el síndrome de Waterhouse-Friederichsen. Aunque correlacionado primeramente con las infecciones por meningococo los obstetras —en la época ya remota de los forceps sobre la presentación podálica— o de la reanimación del recién nacido con vigorosas palmadas en la región lumbosacra fueron responsables de algunas de estas hemorragias de las frágiles glándulas suprenales del recién nacido.

El shock bacteriano del post-aborto o del post-parto al complicarse de un síndrome de Waterhouse-Friederichsen con cefalea, dolor abdominal o al

ángulo costovertebral, lasitud, torpor, vómitos y diarreo, o menudo, enmascara o relega el diagnóstico de enfermedad tubular aguda. Actualmente son los cuadros sépticos grávido-puerperales los que provocan este gravísimo síndrome. En nuestro servicio en 5 años se han comprobado 5 casos de síndrome de Waterhouse-Friederichsen.

No nos hemos referido en especial a la septicotemia por *Clostridium Welchii*, causa la más frecuente de insuficiencia renal aguda, por cuanto en la Cátedra del Prof. R. García Valenzuela se ha acumulado y compulsado una valiosa experiencia y en un último trabajo publicado por 2 de sus ayudantes, los Drs. Gabriel del Río y R. Rubio, se analiza en forma exhaustiva y novedosa este importante capítulo (Rev. Chil. Obst. y Gyn. 27: 381, 1962).

Con esta somera exposición hemos pretendido más bien atraer la atención de los clínicos hacia el diagnóstico precoz de estos cuadros insidiosos que complican no rara vez en forma irreparable las grandes infecciones del post-aborto y del post-parto. Y a la vez, mantener alerta la preocupación del cirujano —después que opera peritonitis o histerectomías abdominales o vaginales difíciles— para evitar o tratar inicialmente la insuficiencia renal aguda.

Expondremos algunas de las normas generales que orientan al clínico a la pesquisa precoz y al tratamiento inmediato del shock bacteriano en el aborto séptico.

En Chile en los servicios con secciones para atención de abortos el flujo sanguinolento turbio o de mal olor, el cuadro febril concomitante y mal estado general en una portadora de aborto que niega maniobras lo hace clasificar como provocado. Así, la incidencia de abortos provocados reconocidos por la estadística alcanzan a los 2/3 en estos servicios y comprobamos que más de un 80% son provocados y sépticos. Si a la infección se agrega distensión y sensibilidad abdominal y cuello cerrado, debe someterse a la paciente a controles frecuentes. Se dará especial importancia a la medición repetida de la presión arterial que si desciende progresivamente anuncia el shock. La diuresis se acumulará anotándose la cifra correspondiente cada 12 horas, y consideramos justificado el uso de sonda uretral a permanencia para una observación más rigurosa. Importancia complementaria proporciana la investigación de la densidad de la orina y con mayor razón si acusa tendencia a la isostenuria y albuminaria. Los hematócitos repetidos indican la necesidad de reponer generosamente las cifras bajas, considerando como tales las inferiores a 35% o descubren una hemoconcentración por fuga del plasma premonitoria del shock.

Deben tomarse muestras del cuello y de la sangre para cultivo y del cuello para examen por tinción. A menuda coinciden los g-remes del examen directo y del cultivo o con los de la comprobación operatoria posterior.

Es frecuente que en estas enfermas se omita el examen de uremia y su índice de eliminación urinaria que son de rigor.

El control diario del peso corporal es un factor que contribuye a la valoración de los otros controles y en el pronóstico.

Por último, en relación al tratamiento no insistiremos en el uso de antibióticos, de la corticoterapia endovenosa, sangre total, Levafed, analizantes, pero sí expresaremos nuestro criterio actual en relación con el foco séptico uterino. Desde luego, ante cualquiera evidencia de reacción séptica o inflamatoria periuterina nos abstenemos del raspado. Si el cuello está cerrado y el útero no es mayor del correspondiente a un embarazo de 2 meses y hay indicios de una insuficiencia renal aguda, confiamos en los antibióticos y diferimos el raspado para cuando las condiciones sean favorables o bien lo postergamos indefinidamente. Si es mayor que el tamaño correspondiente a 2 meses: antibióticos y, posteriormente, laminaria e inducción ocitócica y a veces un Krause. Rara vez la hemorragia nos obliga a intervenir de urgencia. La histerectomía está relegada a los casos gravísimos de gangrena, perforación séptica o de infarto uterino.

La regulación del balance electrolítico obedece a normas bien establecidas. Si a pesar del tratamiento médico de reposición de líquidos y electrolitos no se corrige la acidosis o la hiperkalemia, o bien por lo gravedad del cuadro de insuficiencia renal aguda, se hace necesario un procedimiento de depuración sanguínea.

Anteriormente se empleó entre nosotros la gastrodialisis con sonda y luego con bolsa de celofán de muy laboriosa introducción por la cavidad nasal a manera de balón de sonda intestinal para obstrucción. El celofán actuaba como membrana osmótica y permitía recuperar la totalidad del líquido. Con la gastrodialisis se logró bajar la mortalidad de la insuficiencia renal aguda a un 20,5%.

Otro procedimiento practicado por la escuela francesa, representada por Tzanck, Hamburger y Richet, ha sido la exanguino-transfusión. Recurriendo a esta técnica, Guillermo Villavicencio en la Cátedra del Prof. R. García Valenzuela, descendió la mortalidad por septicotemia a perfringens a 25%.

El recurso más efectivo para depurar la sangre de los productos tóxicos acumulados por la insuficiencia renal aguda es el riñón artificial o diálisis extracorpórea. En forma rápida mediante la hemodialis a través de una membrana de celofán, en un baño difusor de composición similar al de plasma normal.

El riñón artificial es, desde luego, de alto costo en materiales y en personal. Requiere sangre de varios donadores con el consiguiente riesgo de reacciones transfusionales y de hepatitis. Resulta necesario heparinizar la pa-

ciente y obliga a la cateterización de una arteria y una vena con las contingencias de infección y de embolia aérea en estas manipulaciones.

Se trata, en consecuencia, de un procedimiento de alta calidad pero con evidentes limitaciones para su uso habitual en nuestro medio.

Ultimamente se ha puesto en práctica la diálisis peritoneal intermitente, modificación de una técnica de diálisis que había caído en el descrédito.

Creemos oportuno y justificado recomendar este procedimiento por su sencillez, bajo costo, eficacia y maniabilidad. Actualmente se ha difundido e impuesto en Canadá y EE.UU. Un simple sistema de frasco y gomas de doble corriente conectadas a un trocar para paracentesis protegidos y esterilizado en forma ingeniosa y en conjunto similar a un equipo para flebotomía y de un valor de sólo 3 dólares. El trocar sirve para infusión y drenaje y, aunque más lentamente, cumple su objetivo corrigiendo y depurando los electrolitos en exceso.

Para terminar, haremos una escueta referencia a algunos casos clínicos que pueden precisar algunos de los conceptos que hemos expresado.

Luz V.V., 28 años. Observación N° 57/44245. Ingresó el 12-IX-1962. Múltipara de 6 hijos vivos. Encontrándose embarazada de 4 meses se coloca sonda intrauterina que retiene por 4 días. Al producirse la expulsión del feto consulta al servicio. Con el diagnóstico de infección ovular, retención de placenta, aborto de 4 meses, anemia intensa (T. 38; Pr. 75/40). Transfusión 1000 cc. Op. Extracción de la placenta con pinza falso germen y revisión a cucharilla. Cefalea, estupor, diarrea, Pr. 70/60. Tetraciclina 2 grs. Prednisolona 25 mgs. cada 12 horas. Uremia 0.45. Aparecen hemorragias de la piel de la cara y frente (Fig. 1). Glóbulos rojos 4 480,000; glóbulos blancos 17,100; neutrófilos 90%. El cultivo de la muestra de los del flujo cervical se informó: Colibacilo. El hemocultivo: Germen gram negativo, Escherichia Coli. Se recupera rápidamente. Exige el alta el 19-IX-62, a los 7 días de su ingreso y habiendo presentado un síndrome de insuficiencia suprarrenal aguda tipo Waterhouse-Friederichsen frustró que afortunadamente obedeció al tratamiento.

Alicia R.V., 28 años. Observación N° 48/42593. Múltipara de 3 hijos vivos. Cesárea en 1956. 1 aborto. Ingresó a la Maternidad el 19-VIII-1962. Diagnóstico: Embarazo del 6to. mes, rotura prematura de las membranas, feto vivo. A los 14 días T. 38, loquios de mal olor. Diagnóstico: Infección ovular, dilatación 2 cms., trabajo de aborto disquinésico. Se practica un Braxton. Al día siguiente extracción en nalgas. Oliguria: 300. Shock profundo sin pulso ni presión. Cianosis. Manifestaciones hemorrágicas de la piel de la cara y brazos. Una muestra de los loquios demuestra: Colibacilo. Fallece ese día, 4-IX-1962.

Necropsia 14,702. Degeneración turbia de los parénquimas, especialmente del miocardio, hígado y riñones. Hemorragio de ambas cápsulas suprarrenales (Fig. 2). Bazo 130 grs. Fino y extenso punteado hemorrágico de la cara y brazos. Corte histológico suprarrenal: infarto hemorrágico con supervivencia de restos de cordones corticales.

Juana P.C., 24 años. Observación N° 62/04412. Puerpera de dos días. Ingresa el 11-IX-1962. Había tenido un parto espontáneo con niño muerto después de 4 días de membranas rotas. Enfermo inconsciente, disneica. T. 40; P. 140. Diagnóstico: Septicemia puerperal. Shock. Transfusión. Prednisolona. Levofed. Penicilina. Fallece al día siguiente, 12-IX-1962.

Necropsia 14,716. Signos anatómicos de septicemia puerperal. Hemorragia de ambas cápsulas suprarrenales. Utero aumentado con coágulos sanguíneos y restos placentarios escasos en su interior. Riñones grandes, pálidos, del tipo de la lipidonefrosis. Hiperplasia barrosa de la pulpa esplénica, peso: 330 grs. Riñones: 230, 250. Corazón: 350.

Y.E.B.B. de 36 años. Observación N° 60/41054. Ingresa el 18-V-1963. Gran múltipara, conserva 6 hijos de 7 partos. A raíz de un cuadro febril con mialgias presenta un aborto de 5 meses expulsando el feto en su domicilio. Como continúa sangrando se traslada a la Maternidad. En el servicio de recepción se diagnostica: Aborto incompleto de 5 meses. Retención de placenta. Metrorragia profusa. Anemia aguda (Pr. 60/40). Se practica de urgencia evacuación de la placenta y revisión instrumental de la cavidad. Se le transfunden 1000 cc. de sangre Gr. A. positiva. Hematócrito 22,8. 4 días después nueva transfusión 500 cc. Se comprueba: epistaxis, hemoptisis, melena, herpes labial. Una nueva clasificación demuestra que la paciente es Rh negativa. Uremia 4.20. Glicemia 1.33. Hematócrito 23%. oPtasemia 4.15. Natremia 150 mEq.L. Se repone agua y electrolitos. Régimen ovolácteo. Glucosa e Insulina. La uremia baja progresivamente: 3,20; 2,20; 1,20; 2; 2; 1,60; 0,80; 2; 2,40; 0,80; 0,40; 0,50; 0,40. La densidad de la orina oscila 1014; 1010; 1015; 104; 1014; 1007; 1009. Alta bien el 27-VI-1963, con recomendación de concurrir a la Policlínica de Planificación de Familia. Ha permanecido hospitalizada 40 días. Una uremia de control el 2-X-1963 demuestra 0,30.

Ingresa hace poco nuevamente a la Maternidad, el 17-VIII-1964, con un embarazo del 7mo. mes. Feto muerta. Con el diagnóstico de: Grávida gran múltipara. Embarazo 7mo. mes. Rh negativa sensibilizada, coagulación 1:64. Feto muerto. Hipofibrinogenemia 18 mgs.%. Se practica operación cesárea seguida de histerectomía. A los 13 días, el 30-VIII-1964, se da de alta en buenas condiciones.

Celinda H.D., 26 años. Observación N° 58/71995. Unípara. 1 aborto retenido. Ingresa a Ginecología el 4-VIII-1964. Refiere que encontrándose en amenorrea de 3 meses se coloca una sonda intrauterina una semana antes de



su ingreso. Luego de introducirse la sonda advierte oliguria y sensación febril. La expulsión en su domicilio de un feto de más o menos 3 meses la decide a consultar al Hospital. Diagnóstico al ingreso: Pelviperitonitis post-parto séptico provocado. Tratamiento. Penicilina, cloramfenicol, suero endovenoso. Uremia 4.80. Diuresis 300 cc. de aspecto claro. Nueva uremia: 5.30. Orina, densidad 1010; Hematócrito 14,7; V. Sedim. E. 130 mm. h.; Eritrocitos 1'880,000. Leucocitos 13,900 con 88% de Neutrófilos; Pr. arterial 95/45. Una exploración ginecológica revela que el proceso inflamatorio se ha opagado localizándose discretamente al Douglas y a los Parametrios posteriores. En estas condiciones se traslado con el diagnóstico de shock bacteriano séptico, insuficiencia renal aguda a una de las Cátedras de Medicina Interna del Hospital J. J. Aguirre para someterla a una Peritoneodialisis en un Departamento especializado. La dosificación de los electrolitos plasmáticos reveló: Sodio 135; K, 7; Cloruros 107.12; CO<sub>2</sub> 9.32 mEq./L. Instituida la dialisis peritoneal intermitente se logra a las 12 horas que la uremia descienda de 6 gr. a 4.2 y la potasemia de 7 a 4.55 mEq./L. El electrocardiograma demuestra en forma fehaciente su paralelismo con la potasemia. Es especialmente evidente la elevación anormal de la onda T con potasemia de 7 mEq./L. Con la Peritoneodialisis a las 3 horas desciende el K a 5.85 y simultáneamente el trazado verifica la disminución de la altura de la onda T, como se puede comprobar en la reproducción de los trazados electrocardiográficos que aparecen en la Fig. N° 3.

La enferma perdió 459 grs. de peso durante lo dialisis.

Por 6 días evoluciona en forma favorable, manteniéndose lo diuresis entre 1500 y 2300 cc. y disminuyendo 5 kg. de peso. Con transfusiones de glóbulos rojos lavados se elevó el hematócrito a 36.5%. Lo uremia se mantuvo entre 4.5 y 5 grs. y la Potasemia par debajo de 5.1. Luego la enferma se agrava, cae en shock y fallece.

El estudio necrópsico reveló: Esteatosis hepática, necrosis tubular aguda en regresión y una endomiometritis con exudado serofibrinopurulento. La histología renal mostró indemnidad de la membrana basal y de las células de la mayoría de los túbulos; algunos, sin embargo, tenían el lúmen ocupado por una sustancia granulosa no bien definido con la tinción empleada.

\* \* \*