



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

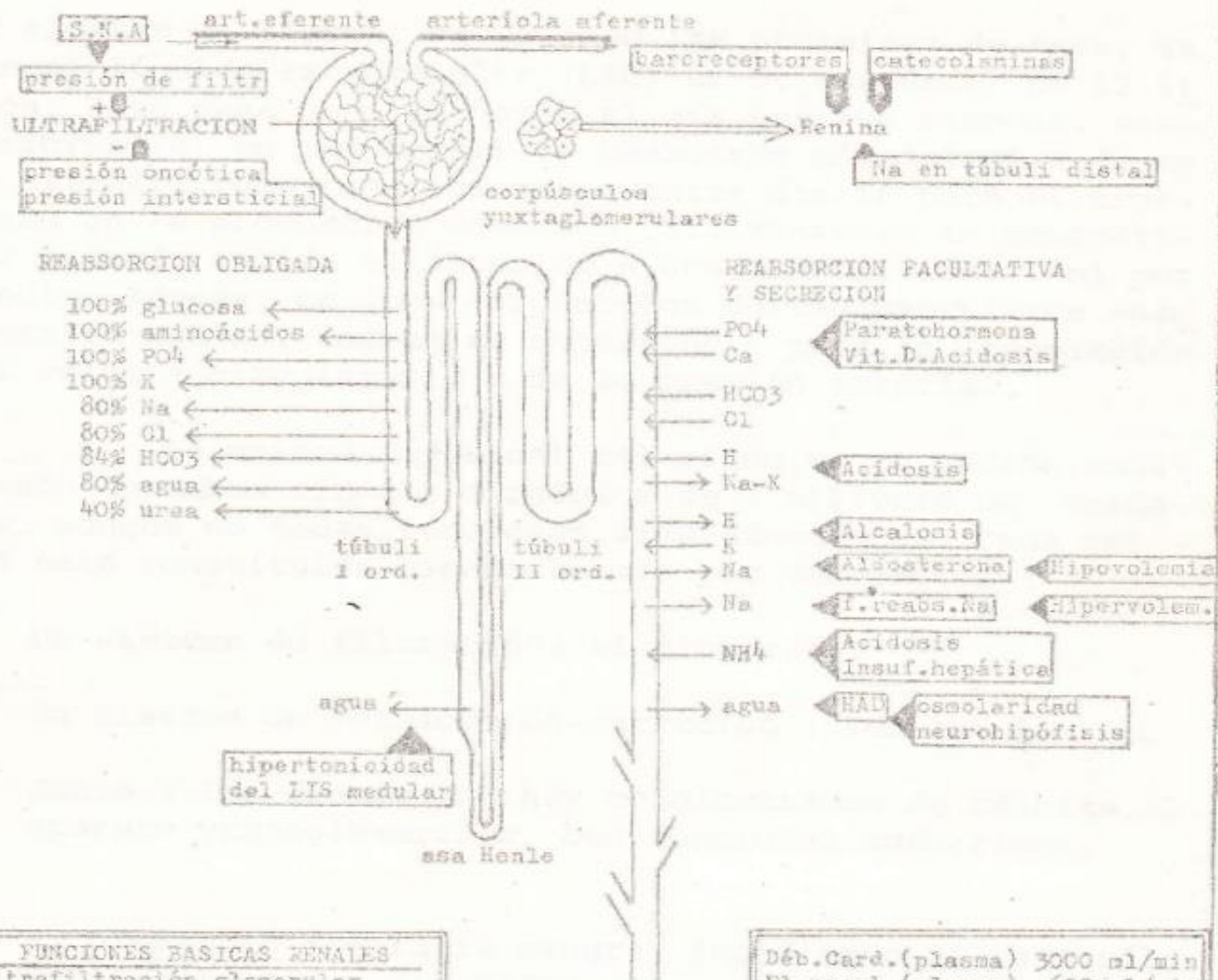
FISIOPATOLOGIA RENAL Y CIRUGIA GENERAL

Dr. Waldemar Badía C.

El conocimiento de la fisiología y fisiopatología renal es interesante para el cirujano y anestesista, incluso cuando el riñón no ocupe el primer plano en el acto quirúrgico, ya que siempre habrá una interacción entre la función renal y el equipo quirúrgico. En otras palabras, el acto anestésico-quirúrgico-hidratación parenteral puede alterar la función renal y, a su vez, una alteración de la función renal puede modificar el planteamiento terapéutico del equipo. Dejaremos de lado todos los problemas inherentes a la cirugía urológica (malformaciones, tumores, obstrucciones ureterales, etc.) y a la Nefrología (glomerulonefritis, nefrosclerosis, nefrosis, etc.) y veremos sólo los puntos de interés para el cirujano general : fisiología, evaluación de la función renal, efectos del acto anestésico-quirúrgico sobre la función renal, y por último analizaremos el enfoque general de la insuficiencia renal aguda, síndrome al que está expuesto cualquier paciente sometido a intervenciones de cualquier especialidad.

FISIOLOGIA RENAL (Figura N° 1)

Los riñones son los órganos más irrigados del organismo, ya que por ellos circulan 1.000 a 1.200 ml de sangre por minuto (20 % del débito cardíaco) y en sus glomérulos, cuya superficie de filtración sobrepasa el 1.5 m² de área, ultrafiltra alrededor de 120 ml por minuto de un líquido



FUNCIONES BASICAS RENALES
 Ultrafiltración glomerular
 Reabs. Obligat. Túbulo. Proxim.
 Reabs. Optat. y Secr. Túbulo. Dist.
 Secr. Renina C. Yuxta Glomer.

Déb. Card. (plasma) 3000 ml/min
 Fl. renal (plasma) 600 ml/min
 Ultrafiltración 120 ml/min
 Diuresis 1 ml/min

Fig.1

do similar al plasma, excluyendo las proteínas de éste. Ya que el líquido extracelular (LEC) es de alrededor de 12 litros, éste pasa unas 15 veces al día por los riñones. Posteriormente, en los tubuli se reabsorbe más del 99 % de este ultrafiltrado, con los componentes útiles para el organismo en la proporción adecuada para mantener la homeostasis y dando salida al exterior a una diuresis de 1 ml por minuto. Además, en unos corpúsculos yuxtaglomerulares se secreta la renina, enzima de importancia para la regulación del volumen circulatorio y de la presión arterial.

La unidad funcional del riñón es el nefrón, existiendo en ambos riñones alrededor de 2 millones de unidades, aunque no todas funcionan simultáneamente. Cada unidad está constituida esencialmente por dos partes :

- A. Un sistema de filtración: el glomérulo.
 - B. Un sistema de reabsorción-excreción : los tubuli.
 - C. Junto a los glomérulos hay conglomerados de células, el aparato yuxtaglomerular, con funciones endocrinas.
- A. El glomérulo filtra la sangre, impidiendo el paso sólo de los elementos figurados y las proteínas, pero dejando pasar los electrolitos, urea, glucosa, etc. Fuera de los derivados xánticos, la mayoría de los diuréticos tienen muy poco efecto, por no decir ninguno, sobre la ultrafiltración, la cual depende sobre todo de la presión sistémica o más exactamente de la diferencia entre la presión de la arteriola aferente y la suma de la presión oncótica más la intersticial :

presión de filtración	=	presión arteriolar	-	(pres.oncót. + pres.interst.)
40 mm Hg	=	75 mm Hg	-	(25 mm Hg + 10 mm Hg)

Se comprende de esta manera algo que suele olvidarse en los pacientes oligúricos : el restablecimiento de las condiciones circulatorias, del débito cardíaco y del tonus arteriolar adecuado es, casi siempre, el primer paso para restablecer una diuresis adecuada. De ahí las propiedades diuréticas de los tónicos cardíacos, de los vasodilatadores, etc. y de la ineficacia de los diuréticos en los enfermos hipovolémicos, con débito bajo o en estado de vasoconstricción. Cuando la presión hidroestática de la arteriola aferente baja de 40 mm Hg se produce la anuria.

La membrana glomerular no deja pasar sustancias de un peso molecular de más de 68.000. Por lo tanto filtra la hemoglobina (68.000), pero no la albúmina (70.000), o muy pequeña cantidad de esta última (0.20 gr por litro).

La supresión del simpático aumenta la ultrafiltración, siempre que no descienda la presión arterial y por lo contrario su estimulación la disminuye. Sin embargo, cada día se le da más importancia a variaciones del tonus de las arteriolas glomerulares debidas a autorregulaciones locales producidas por la reacción renina-hipertensina. La secreción de renina aumenta cuando la irrigación renal es menor y la hipertensión formada puede tener una acción sobre el organismo en general.

La medición del filtrado glomerular se realiza por el clearance de inulina, sustancia que no es reabsorbida ni secreta

da por los tubuli y su valor normal es de 120 ml por minuto. El clearance de inulina disminuye con la inyección de catecolaminas, de vasopresina, en los estados en que hay descarga endógena de estas hormonas, en la hipovolemia, en el postoperatorio inmediato, en el débito bajo y en el shock ; por lo contrario, aumenta con las perfusiones isotónicas, con la urea, manitol, glucosa y xantinas.

No ha podido ser demostrado que en el hombre se pueda producir la isquemia refleja de la zona cortical con derivación de la circulación renal hacia los shunts arteriovenosos subcorticales, con la consiguiente insuficiencia renal aguda (fenómeno de Trueta, demostrado radiológicamente en el conejo). Sin embargo, es posible que exista y sea la explicación de ciertas anurias agudas.

B. Los túbulos tienen funciones complejas que transforman la orina primitiva en orina definitiva, participando en forma primordial en :

- la regulación del agua orgánica
- la regulación de electrolitos orgánicos
- la regulación del pH sanguíneo
- eliminación del NNP y otros productos del catabolismo
- eliminación de sustancias extrañas (drogas) o sus catabolitos

Estas funciones se realizan en dos etapas :

- a) En los túbulos proximales se produce una reabsorción isosmótica, en que se devuelve hacia el LEC el 100 % de la glucosa, de los aminoácidos y del

ácido ascórbico, el 80 % del agua, del sodio, del cloro y bicarbonato, y el 40 % de la urea. También hay una secreción de varios ácidos orgánicos (creatinina, para-aminohipurato) y bases orgánicas hacia el lumen tubular. A medida que el líquido desciende por la rama descendente del asa de Henle, cierta cantidad de agua difunde hacia el intersticio medular, en que hay hipertonia provocada en parte por el fenómeno de "contracorriente". La rama ascendente del asa de Henle es en cambio impermeable al agua, pero en ella continúa el transporte activo de solutos, con lo cual resulta que el líquido que llega a los túbulos distales es iso o hipotónico.

La reabsorción de agua en esta primera parte es pasiva, obligatoria y osmótica. Disminuye por lo tanto al administrar sustancias que no se reabsorben, como el manitol, o grandes cantidades de sustancias que no alcancen a reabsorberse en el tubuli : glucosa, urea, etc., circunstancias en que se produce la denominada "diuresis osmótica". La poliuria de los diabéticos es pues una diuresis osmótica.

- b) En los túbulos distales continúa la reabsorción de Na y Cl^- y hay secreción de H^+ y K^+ , de acuerdo con las necesidades orgánicas, con lo cual hay una acidificación (en condiciones normales) de la orina, pero aún continúa isotónica. Los tubos colectores, en la ausencia de hormona antidiurética (HAD), son impermeables al agua y por lo tanto llega a ellos una gran cantidad de orina. La HAD aumenta la permeabilidad de ellos al agua y urea, las cuales pasan al intersticio medular hiperosmolar. La reabsorción aquí es facultativa, dependiente especialmente de hormonas (aldosterona, HAD) y de procesos enzimáticos (anhidrasa carbónica) y hay además fenómenos de secreción. Es a esta altura

donde actúan la mayoría de los diuréticos, inhibiendo la acción de dichas hormonas o enzimas.

A través de estos dos tipos de túbulos se ha producido una reabsorción del 99 % del agua y una cuadruplicación de la osmolaridad : de 300 mOsm que tiene el filtrado glomerular pasan hasta 1.200 mOsm que puede tener la orina.

La gran mayoría de las sustancias ultrafiltradas sufren cambios de concentración al pasar por los túbulos (producidos por procesos de reabsorción y/o secreción). La mayoría de estos cambios son fenómenos activos que significan un trabajo renal, un consumo energético, regidos por sistemas enzimáticos y son comandados, en muchos casos, por hormonas. En la tabla N° 1 vemos algunos de estos cambios de concentración :

CONCENTRACIONES DE DIVERSAS SUSTANCIAS EN PLASMA Y ORINA			
	Plasma san guíneo (%)	Orina (%)	Cambio de concentrac.
Agua	90	95	0
Proteínas	7	0	-
Glucosa	0.1	0	-
Na	0.3	0.35	1
Cl	0.37	0.6	2
Urea	0.03	2	60
Acido úrico	0.004	0.05	12
Creatinina y der.	0.001	0.075	75
K	0.02	0.15	7
NH ₄	0.001	0.04	40
Ca	0.008	0.015	2
Mg	0.0025	0.006	2
PO ₄	0.009	0.15	16
SO ₄	0.002	0.18	90

Dentro de las sustancias que aparecen en la orina podemos estudiar :

1. S. ultrafiltradas y totalmente reabsorbidas (hasta cierto límite) en el túbulo :

Glucosa : El túbulo proximal es capaz de reabsorber hasta 300 mg por minuto de glucosa. El "umbral renal" de la glucosa se sitúa aproximadamente en 1.8 gr por litro, pero puede variar ya que depende del filtrado glomerular. La reabsorción de glucosa depende de fenómenos enzimáticos, es inhibida por la floridzina y no es influenciada por la insulina. La galactosa y la fructosa son menos reabsorbibles que la glucosa.

Aminoácidos : Son reabsorbidos en más del 98 % de los aminoácidos ultrafiltrados. En la orina sólo aparecen pequeñas cantidades de glicocola, serina, ácido glutámico, treonina, taurina e histidina. Es un fenómeno enzimático que suele estar inmaduro en el recién nacido. Las pequeñas cantidades de proteínas ultrafiltradas por el glomérulo (hasta 30 gr al día) son casi totalmente reabsorbidas por los túbulos.

Acido ascórbico : La vitamina C ultrafiltrada es totalmente reabsorbida en el túbulo, excepto si hay una sobrecarga de ella.

2. S. ultrafiltradas y parcialmente reabsorbidas en el túbulo :

Urea : La urea ultrafiltrada es parcialmente reabsorbida tanto en el túbulo proximal como en el distal, probablemente por fenómenos de difusión, y la magnitud de la reabsorción depende por lo tanto de la diu-

resis. Así se explica las uremias de la deshidratación y de las depleciones de Na, en las cuales la gran reabsorción de Na provoca una de agua y de urea. La reabsorción de urea fue muy estudiada por Van Slyke, quien demostró que para llegar al clearance máximo de urea (75 ml/min) era necesario una diuresis de 2 ml por minuto. Con diuresis muy altas, provocadas con aminofilina y manitol durante la CEC en el hombre (del orden de 20 ó más ml por minuto), nosotros conseguimos llegar al clearance de más de 120 ml por minuto, similares al clearance de la creatinina (4).

Acido úrico : El ácido úrico ultrafiltrado es fuertemente reabsorbido en los túbulos proximales, lo cual depende de mecanismos enzimáticos. El clearance es de alrededor de 10 ml por minuto, pero puede ser aumentado por algunos derivados del ácido benzoico (Benemide) que producen aumento de la eliminación por la orina.

Sodio : La cantidad de Na^+ reabsorbido en los túbulos es variable, según las circunstancias, entre un 97 y un 100 %. El 80 % se reabsorbe en el túbulo proximal asociado a una reabsorción idéntica de aniones (Cl^- y HCO_3^-), por lo cual el pH no varía. El resto se reabsorbe en el túbulo distal en relación, por una parte, con el estado ácido-básico, y por otra parte en relación a la tasa de aldosterona, la cual depende a su vez de la volemia. En el túbulo distal se produce un doble intercambio de iones : Na^+ e H^+ por una parte, y Na^+ y K^+ por otra. Por último, se ha descrito una hormona proveniente del lóbulo posterior de la hipófisis, diferente de la vasopresina y de la ocitocina, que sería un polipéptido que inhibiría la reabsorción del Na^+ (y del P) y que aparecería en aquellos animales que sufren un aumento brusco del LEC (5, 6). Esta hormona natriurética no ha sido aún demostrada en el hombre.

Cloro y bicarbonato : Son los dos aniones, cuya suma expresada en mEq es constante (normal : 127 mEq/l). El $\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-$ ultrafiltrado es en un 80 % reabsorbido en el túbulo proximal, al igual que el Na^+ . El resto, hasta llegar al 97 ó 100 % se reabsorbe en el túbulo distal en función de la regulación ácido-básica, de tal forma que el ión bicarbonato dependerá directamente de la pCO_2 de la célula tubular : cualquier aumento de la pCO_2 aumentará la reabsorción del HCO_3^- y disminuirá la del Cl^- . La reabsorción del bicarbonato está íntimamente relacionada con la función reguladora del pH que tiene el riñón.

Calcio : Hay que recordar que el calcio ultrafiltrado representa sólo una parte del Ca^{++} total, ya que otra parte está unida a las proteínas : la proporción entre ambas depende del pH sanguíneo. El 99 % del Ca^{++} ultrafiltrado es reabsorbido en los túbulos, teniendo importancia en este proceso la paratohormona y la vitamina D, pero cuyos papeles no es el momento de discutir. Sí debemos tener presente que la dosis alta de vitamina D y la acidosis aumentan la calciuria. Paradójicamente, la alcalosis favorece la precipitación de Ca en los túbulos. La paratiroidectomía disminuye la calciuria y la fosfaturia. La administración de paratohormona aumenta la calciuria y la fosfaturia.

Fosfatos : El 80 % a 90 % del fosfato ultrafiltrado se reabsorbe en el túbulo proximal por un mecanismo enzimático íntimamente relacionado con la reabsorción de glucosa y de aminoácidos. Es posible que haya una secreción de fosfato en el túbulo distal, ya que esto ha sido demostrado en animales.

Sulfato : Los sulfatos ultrafiltrados, provenientes del catabolismo proteico, son en parte reabsorbidos en el túbulo y en parte eliminados por la orina, constituyendo una

importante proporción de los ácidos urinarios. La reabsorción tubular disminuye con la administración de cloruro de sodio y de glucosa.

3. S. excretadas por el túbulo :

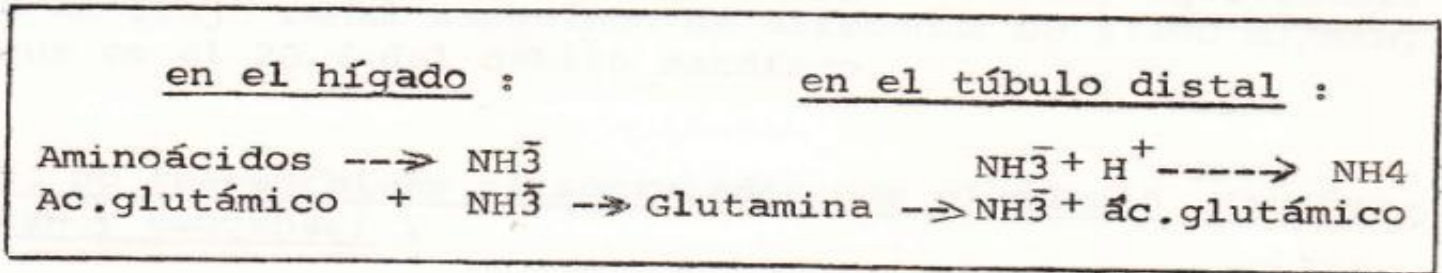
Potasio : El K^+ ultrafiltrado es totalmente reabsorbido en el túbulo proximal. Sin embargo, incluso en regímenes prolongados de carencia de K^+ hay una excreción urinaria permanente de 40 ó más mEq de este ión al día. Lo que sucede es que hay excreción urinaria de K por intercambio de este ión con Na e H^+ . De este modo la exfoliación de K, aparte de depender del aporte exógeno del ión, es el resultado de dos mecanismos de regulación : ácido-básica y aldosterónica.

Así, la acidosis disminuye la excreción de K^+ por el túbulo distal, aumentando la secreción de H^+ ; la alcalosis hace lo inverso. La acidosis produce, en general, una hipokaliuria, y la alcalosis una hiperkaliuria, que a la larga puede llevar a una hipokalemia y depleción de K^+ . Debemos recordar además que, inversamente, las depleciones de K^+ se acompañan de alcalosis y la hiperkalemia de acidosis.

Por otra parte, las hormonas corticosuprarrenales, especialmente la aldosterona, aumentan la reabsorción de Na^+ en el túbulo distal, excretando K^+ que es eliminado por la orina. De este hecho se deduce que en cirugía cada vez que hay un stress violento, especialmente si hay una disminución de la volemia o de la perfusión tisular, al producirse un aumento de la aldosterona habrá un aumento de kaliuria y disminución de la natruria, invirtiéndose el índice Na/K urinario, que normalmente es alrededor de 2.

Iones H^+ : El túbulo distal es capaz de excretar iones H^+ , los que transformarán los fosfatos monoácidos en fosfatos diácidos, ahorrando así la excreción de Na^+ , y logrando una orina ácida de hasta pH 4.5. Es éste uno de los mecanismos importantes de la regulación ácido-básica.

Amonio : El túbulo distal, por medio de un sistema enzimático, puede producir amonio a partir de la glutamina, que a su vez se ha formado en el hígado como parte de la desaminación de los aminoácidos :



(La desaminación normal de los aminoácidos da lugar a urea. En la insuficiencia hepática puede esta desaminación dar amonio, que es captado entre otros por el ácido glutámico, produciéndose gran cantidad de glutamina. De ahí que en la insuficiencia hepática aguda es té aumentado el amonio urinario : por síntesis tubular a partir de glutamina).

El NH_3 liberado de la glutamina se une a un ión H^+ de amoníaco, que es excretado por el túbulo ahorrando un ión Na^+ .

Sustancias exógenas : Muchas sustancias exógenas tienen un clearance superior a 120 ml por minuto, por lo cual se deduce que son, además de ultrafiltradas por el glomérulo, excretadas por el túbulo distal :

- fenolsulfonftaleína (clearance : 400 ml/min)
- diodrast (clearance : 650 ml/min)
- ácido paraaminohipúrico (clearance : 650 ml/min)
- antibióticos
- ácido salicílico
- etc.

Un clearance de 600 a 650 ml/min es el máximo de excreción y representa el flujo renal plasmático, equivalente a un flujo renal sanguíneo de alrededor de 1.200 ml/min, que es el 20 % del débito cardíaco.

4. S. no reabsorbidas ni secretadas por el túbulo (endógenas y exógenas) :

Las sustancias que son ultrafiltradas y no son reabsorbidas ni secretadas por el túbulo han servido para determinar y medir el filtrado glomerular. Estas son :

- Inulina (clearance : 120 ml/min)
- Hiposulfito de Na (clearance : 120 ml/min)
- Creatinina endógena (clearance : 120 ml/min)
- Manitol (clearance : 120 ml/min ; sufre alguna reabsorción tubular)
- Sobrecarga de creatinina (clearance : 175 ml/min; sufre excreción tubular en el hombre, pero no en el perro)

- C. El aparato yuxtaglomerular está constituido por grupos de células formando corpúsculos situados junto a los glomérulos, en estrecho contacto con las arteriolas aferentes y eferentes. Se ha demostrado que tienen un gran papel en la regulación de la presión arterial y en la reabsorción del Na^+ en el túbulo renal y en la regulación de la volemia. Estos efectos los realiza al secretar un enzimo proteolítico de gran especificidad: la renina actúa sobre una alfa 2 globulina plasmática produciendo un decapeptido: la angiotensina I o hipertensina I, que, al pasar por el pulmón se transforma en un octopeptido: la angiotensina II. Goodfriend y Peach han descrito que la angiotensina II puede pasar a un heptapeptido: la angiotensina III. (7, 8)

El efecto de las angiotensinas, especialmente la angiotensina II ha sido extensamente estudiando:

- a) es un potente vasoconstrictor e hipertensor,
- b) provoca una descarga catecolamínica desde la médula suprarrenal y de aldosterona desde la corteza suprarrenal, e independiente de la ACTH, y
- c) provoca una descarga de prostaglandinas.

Aparentemente las angiotensinas tienen un papel fisiológico en la regulación de la presión arterial, de la producción de aldosterona y por ende en la reabsorción del Na en el túbulo distal, además de una función en la autoregulación local de la circulación renal.

Actualmente hay tres mecanismos aceptados que regulan la secreción de renina desde el aparato yuxtaglomerular:

1. El primero es un barorreceptor en la arteriola aferente, ante cuya hipotensión estimularía la producción de renina.

2. El segundo depende del contenido de Na en el túbulo distal, de tal forma que un aumento en la reabsorción de Na produce una disminución de la producción de renina, y
3. El tercer mecanismo es neurogénico: el estímulo simpático de la zona yuxtaglomerular y las catecolaminas circulantes provocan una descarga de renina. Al parecer, la vasopresina y la angiotensina II deprimen la secreción de renina, produciéndose un mecanismo de autoregulación.

En los últimos años se ha descrito varios inhibidores del sistema renina-angiotensina tales como el SQ 20881 y la Saralasin (9). La investigación con tales inhibidores probablemente nos podrá aclarar la importancia fisiológica y fisiopatológica de este sistema renina-hipertensina, en la hipertensión y en el shock.

En el tema "Shock" de este Boletín, ya vimos que estos inhibidores disminuyen la mortalidad del shock hemorrágico en perros y en gatos. Está por verse qué posibilidades terapéuticas existen para el hombre.

EVALUACION DE LA FUNCION RENAL

Prácticamente todos los pacientes que van a ser sometidos a una intervención quirúrgica o a una anestesia, así como en el postoperatorio de ellos, deberían ser sometidos a algunos tests de función renal. En la parte "Fisiología renal" hemos visto que hay procedimientos para medir el Flujo renal plasmático (Clearance del ácido para-aminohipúrico; normal: 650 ml/min), el Ultrafiltrado glomerular (Clearance de inulina, hiposulfito de Na o de creatinina exógena; normal: 120 ml/min), de funciones tubulares (de capacidad de concentración, de capacidad de regulación ácido-básica, de excreción de sustancias extrañas tales como la

fenolsulfonftaleína o productos iodados radio-opacos). Haciendo excepción de los pacientes urológicos, por ahora es imposible estudiar en forma completa al resto de pacientes quirúrgicos. Sin embargo, hay algunos test de fácil realización que, aunque imperfectos, nos pueden dar una aproximación del estado funcional renal, que en caso de duda, pueden ser complementados con los anteriormente mencionados.

Para evitar sorpresas postoperatorias, a todo enfermo quirúrgico, antes de la intervención, se le debería someter a los exámenes que a continuación se indican. Si el postoperatorio se prolonga o aparecen complicaciones se deberán repetir, según lo pidan las circunstancias.

1. Análisis de orina completo incluyendo: densidad, pH, albúmina, glucosa, acetona, Hb, urea, cloruros, pigmentos biliares, sedimento urinario, y, si el laboratorio lo permite, amonio (la orina deberá ser fresca), acidez titulable, sodio y potasio.

Si la densidad es sobre 1020, la capacidad de concentración, con casi total seguridad, está normal, y el resto de las funciones tubulares (regulación ácido-básica, electrolítica, etc.) estará probablemente normal. Si es menos de 1020, la urea urinaria nos podrá indicar si hay una buena capacidad de concentración, especialmente si la comparamos con la urea sanguínea (ver más adelante).

El sedimento urinario es utilísimo para detectar infecciones urinarias asintomáticas que pueden significar un grave riesgo postoperatorio.

La proteinuria aparecerá cuando hay excreción de sobre 0.2 gr al día. Está demostrado que los pacientes con proteinuria alta hacen con mayor frecuencia insuficiencias renales agudas en el postoperatorio. Igualmente

debe considerarse en esta circunstancia la posibilidad de hipoalbuminemia en casos de albuminuria prolongada. Es necesario recordar por otra parte, que puede haber proteinurias moderadas en pacientes sin enfermedad renal cuando hay fiebre, tress violento, ejercicio, insuficiencia cardíaca, etc.

2. Diuresis minuto o de 24 horas. Es de gran importancia, especialmente si se la relaciona con la uremia y con el examen de orina.
3. Uremia (BUN): La concentración normal de BUN es de 10 a 20 mg/100 ml. Estos niveles se alteran por la acción de varios factores: ingestión de proteínas, catabolismo, alteraciones glomerulares o tubulares. Es un buen índice si se analiza en conjunto con la urea urinaria: si se divide la urea urinaria por la uremia, normalmente debe dar un valor entre 40 y 60, lo cual indicaría una buena capacidad de concentración (con diuresis de alrededor de un litro al día); con diuresis mayores, el valor debe ser algo mayor, pudiendo llegar a 75 (clearance máximo de la urea, con diuresis de 2900 ml. al día). Urea urinaria/uremia bajo 40 indicarían una posible mala capacidad de concentración tubular, lo cual haría necesario una mayor investigación con determinación de un Clearance de creatinina endógena u otros test más específicos.
4. Creatinina sérica: Es el test que sigue en la rutina del estudio preoperatorio cuando los anteriores son dudosos. El valor normal de creatinina en el hombre es de 0.8 a 1.3 mg/100 ml. y de 0.6 a 1 mg/100 ml. en la mujer. El valor normal depende de la masa muscular, y por lo tanto 1.3 mg/100 ml. se encuentra en los atletas. Si la concentración sube al doble del valor normal significa que la filtración glomerular ha descendido a la mitad. Es necesario recordar que, ante una falla aguda de la

filtración glomerular, el alza de la creatinina sérica sobreviene sólo 48 a 72 horas después.

5. Creatinina clearance: Ante valores dudosos de los tests anteriores se debe realizar una Creatinina clearance, cuyo valor normal es de 97 a 140 ml/min. en el hombre y de 85 a 125 ml/min. en la mujer.
6. Tests de concentración: La densidad urinaria sube hasta 1025 después de un período de deprivación de agua de 24 horas o con la administración de tanato de vasopresina (!peligroso en los coronarios pues la vasopresina es vasoconstrictor coronario!). Una disminución en el margen de error que puede dar la densidad, es la determinación de la osmolalidad urinaria, que en las condiciones antedichas sube a 900 mOsm, lo que indicaría una buena función tubular.

EFFECTOS DEL ACTO ANESTESICO QUIRURGICO SOBRE LA FUNCION RENAL.

Los efectos del acto anestésico-quirúrgico sobre la función renal son difíciles de ser estudiados en el hombre, debido a la falta de uniformidad en la premedicación, procedimientos quirúrgicos, balance hidrosalino, tipos de anestesia, métodos de control y monitoría, etc. Sin embargo, pueden ser dichas ciertas generalidades:

Los efectos sobre la función dependerán de varios factores:

- a) El estado funcional renal previo. Es lógico que un estado funcional límite puede llegar con más facilidad a ser insuficiente. Sin embargo, no siempre sucede de este modo, ya que hay insuficiencias renales que toleran gran-

des intervenciones, anoxias, etc., sin llegar a la insuficiencia renal total, como por ejemplo sucede con la convalecencia de una nefrosis tubular aguda.

- b) El estado hemodinámico previo. El riesgo potencial que tiene el riñón ante un estado hemodinámico deficiente es grande, especialmente en aquellos pacientes con hipovolemia sometidos a grandes intervenciones, por cuanto la circulación renal tubular es la primera en sufrir deterioro ante una caída del Débito cardíaco o de la Presión arterial. A este respecto es de recordar el riesgo que tiene el uso previo de diuréticos, que provocan frecuentemente: hipovolemia, expoliación de sodio, hipokalemia, especialmente característica de los tiazídicos, furesemida y ácido etacrínico. Hay que recordar aquí, por otra parte que esos mismos diuréticos mencionados y los antialdosterónicos (aldactona) potencian el efecto depresor general de los anestésicos generales y de los relajadores no depolarizantes (curare y otros), pudiendo provocar complicaciones anestésicas.
- c) La anestesia utilizada: los agentes inhalatorios (éter, ciclopropano, halothano, metoxyfluorano, enflurano, isoflurano) disminuyen el flujo renal y la filtración glomerular, especialmente si se usa concentraciones moderadas o altas, dependiendo la magnitud de esta disminución del estado previo de hidratación y volemia. Iguales efectos se han demostrado con todas las técnicas anestésicas si el paciente está deshidratado, siendo algo menores si está bien hidratado. Afortunadamente son reversibles y aparentemente son secundarios a los cambios hemodinámicos, descargas catecolamínicas, hipotensiones, etc., que al efecto directo de los anestésicos. El único anestésico que clínicamente se ha demostrado tener una franca acción nefrotóxica es el metoxiflurano, ya que se le ha visto asociado en numerosas ocasiones a disfunciones renales caracterizadas por disminu-

ción de la capacidad de concentración y que desembocan en deshidratación, hipernatremia, uremia e insuficiencia renal irreversible. Esta acción nefrotóxica del metoxiflurano es potenciada, por algunos antibióticos, y al parecer se debería a productos fluorados del metabolismo del anestésico y por lo tanto, teóricamente, podría ser mayor si hay asociada alguna inducción enzimática (barbitúricos previos, por ejemplo).

- d) La magnitud del acto quirúrgico, especialmente si hay largos períodos con caída del Débito cardíaco y/o de la presión arterial, es proporcional al deterioro de la función renal, que puede ser reversible o bien manifestarse en el postoperatorio con una disminución en la capacidad de concentración tubular y uremia o bien desarrollar una nefrosis tubular aguda.

NEFROSIS TUBULAR AGUDA (10)

Muchas entidades clínicas (shock, traumatismos, sepsis, transfusiones, ingestión de sales mercuriales o de sulfamidas, etc.) pueden provocar una suspensión de la producción y eliminación de orina por el riñón, sobreviniendo, además de la oliguria extrema, una uremia ascendente, una tendencia permanente a la acidosis, a la hiperpotasemia y a los desequilibrios hidroelectrolíticos. Es la Insuficiencia Renal Aguda (IRA).

Los casos mencionados de anuria brusca, en riñón generalmente sano y producidos por shock, sepsis, etc. se los ha englobado en un síndrome que ha recibido diversos nombres: "nefrosis tubular aguda" (NTA), "necrosis tubular" "riñón de shock", "síndrome de nefrón distal", "isquemia cortical, renal", etc. Sin embargo la NTA no es la única entidad que puede provocar una IRA. La eclampsia, el lupus

agudo, las pielonefritis, la leptospirosis, las embolías de las arterias renales, la Coagulación intravascular aguda diseminada, las litiasis renales, pueden también producirla.

El estudio de todos los cuadros que llevan hacia una IRA suele estudiarse en conjunto porque tienen un comportamiento fisiopatológico más o menos común, a pesar de su diferente patogenia, y nos lleva a un enfrentamiento terapéutico similar en muchos aspectos.

ETIOLOGIA

En la Etiología de la IRA podemos distinguir 4 tipos de causas generales, sin decir con esto que, en un determinado tipo, ésta sea la única, puesto que, en numerosas ocasiones, actúan 2 o más de ellas. Estas causas generales son:

1. ISQUEMIA RENAL, ya sea por oclusión arterial (embolías), oclusión venosa (infiltración tumoral), daño arteriolar (hipertensión maligna), vasoconstricción renal, coagulación intravascular local o general.
2. OBSTRUCCION AL FLUJO DE ORINA, ya sea en el túbulo proximal (hipercalcemia), en el túbulo distal (cilindros en la NTA), en todos los túbulos (nefrotoxinas), en los tubos colectores (sulfamidas), o de los uréteres (litiasis o tumores).
3. DAÑO GLOMERULAR, en la glomerulonefritis aguda.
4. DAÑO PARENQUIMATOSO, en la nefritis intersticial por pielonefritis.

Las causas más frecuentemente responsables de producir una IRA por NTA son:

COMPLICACIONES DE LA CIRUGIA Y DE TRAUMATISMOS

Shock hipovolémico, traumático o séptico
 Alt. hidrosalinas o ácido-básicas (alcalosis especialmente)
 "Crush syndrome"

QUEMADURAS

COMPLICACIONES DEL EMBARAZO

Eclampsia
 Muerte intrauterina
 Coagulación aguda diseminada
 Aborto séptico por perfringens

INFECCIONES

Sepsis por Gram negativos
 Sepsis por perfringens
 Sepsis estafilocócica

REACCIONES TRANSFUSIONALES

Transfusiones incompatibles
 Transfusiones en sensibilizados a Rh
 Transfusiones con sangre alterada

PANCREATITIS AGUDA

INSUFICIENCIA HEPATICA AGUDA. SINDROME HEPATO-RENAL.

Hepatitis aguda
 Necrosis hepática por Fluothano
 Colangitis aguda

NEFROTOXINAS

Sales mercuriales. Se han presentado casos de NTA mercurial por absorción de oxicianuro de Hg. en curaciones con esta sustancia de heridas o quemaduras extensas.
 Otros metales pesados.

FISIOPATOLOGIA

Los múltiples trabajos clínicos y experimentales sobre la IRA, especialmente en lo que se refiere a la NTA, no han logrado aún esclarecer totalmente el mecanismo íntimo de la anuria. Sin embargo podríamos establecer que siempre está presente por lo menos alguno de los siguientes factores que impiden el flujo de orina:

- A.- Disminución del flujo cortical renal
- B.- Vasoconstricción arteriolar renal y aumento de la actividad renínica.
- C.- Obstrucción tubular por cilindros provenientes de desepitelización tubular.
- D.- Obstrucción tubular por edema intersticial, aumento de la presión intersticial con la consiguiente disminución de la ultrafiltración y compresión tubular.
- E.- Reabsorción pasiva del líquido en el túbulo desepitelizado.

En algunos casos prima el factor A, como sucede en la NTA y probablemente en las anurias de la eclampsia y del síndrome hepatorrenal. En otros casos priman los factores obstructivos ya sea por precipitación de cristales (hipercalciuria, Hb, etc.), o por restos de descamación tubular (intoxicación mercurial). En otros casos los factores son múltiples como sucede en la sepsis a perfringens y en los desequilibrios hidrosalinos y ácido-básicos.

CUADRO CLINICO

Generalmente se desarrolla en 4 etapas:

1ª etapa de shock. No siempre se presenta y depende de la magnitud de la agresión primaria. A veces esta eta-

pa pasa totalmente inadvertida, aunque analizado el caso "a posteriori" se puede evidenciar que existió un período largo con débito bajo, compensado con vasoconstricción que ha mantenido una presión arterial aparentemente aceptable.

2ª etapa de anuria. (diuresis de menos 100 ml). Dura de 9 a 12 días en que hay un ascenso progresivo de la uremia, tras un gran alza inicial. Generalmente en las primeras 24 horas la uremia se eleva a 1.2 a 1.5 gr. por mil y posteriormente asciende 0.2 gr. por mil al día. Un alza mayor significa un gran catabolismo proteico o bien un escaso aporte calórico.

Además durante todo este período hay una permanente tendencia hacia la acidosis metabólica, hiperpotasemia y desequilibrios hidrosalinos, siendo especialmente importante y peligrosa la sobrehidratación iatrogénica.

En ocasiones se ha comprobado que esta etapa y la siguiente pueden faltar, desarrollándose una insuficiencia renal que pasa totalmente inadvertida, salvo el desarrollo de una isostenuria y uremia alta. Por otra parte, esta etapa puede estar precedida por un corto período de poliuria, como nos ha tocado observar en la absorción de dosis relativamente bajas de sales mercuriales (curaciones con oxicianuro de Hg en quemados extensos).

3ª etapa de diuresis progresiva. Durante la cual la diuresis aumenta desde 100 ml hasta 1000 ml y que dura 3 a 5 días, dependiendo del estado de hidratación y del manejo de líquidos.

La uremia en esta etapa suele seguir subiendo a pesar de la diuresis. Hay tendencia hacia la acidosis metabólica, a la hipopotasemia y a la deshidratación.

4ª etapa de poliuria. En que puede presentarse grandes diuresis si no se maneja bien el equilibrio hidrosalino,

cuyo balance debe quedarse diariamente un poco negativo, especialmente si hay edemas o sobrepeso. Hay un descenso rápido de la uremia pero continúa una tendencia a la acidosis metabólica, a la hipopotasemia y a los desequilibrios hidrosalinos. La función de concentración y de regulación de electrolitos y de pH del riñón están totalmente perturbadas, habiendo concentraciones de urea, sodio y potasio urinarios con valores muy similares al plasma.

Esta etapa y sus peligros terminan cuando la diuresis se estabiliza entre 1500 y 2000 ml al día, pero la función tubular de concentración y de regulación del pH no se restablece sino 3 ó 4 meses después. En un 20 % de los casos puede quedar una insuficiencia tubular permanente.

TRATAMIENTO

Las 3 primeras etapas y hasta la estabilización de la diuresis en la 4ª etapa deben ser tratadas en la UTI, pues en cada momento puede presentarse alguna complicación de rápida evolutividad (por ejemplo hiperpotasemia) que obliga a una diálisis de urgencia.

En la 1ª etapa y primeras 24 horas de la 2ª se practicarán todas las medidas para normalizar la volemia, el Débito cardíaco y los estados de deshidratación si los hay. Una vez normalizada la hemodinámica, y no antes, se puede intentar vencer la oligoanuria administrando Manitol (250 ml), furesamida y aminofilina.

Establecida la IRA el tratamiento deberá ir dirigido fundamentalmente en 2 direcciones:

- a) mantener el equilibrio hidrosalino y ácido-básico, tratando precozmente la acidosis metabólica e impidiendo la sobrehidratación, y

- b) frenar el catabolismo nitrogenado, lo cual se hará con un aporte hidrocarbonado suficiente.

Aporte calórico (hidrocarbonado). Este no debe ser inferior a 200 gr. de H. de C. al día, lo que se administrará, si es posible oralmente, en base de farináceos, arroz, mermeladas, miel, etc., con un contenido hídrico to tal que no sea mayor que 1000 ml. En caso necesario, este aporte se deberá realizar por vía intravenosa, en forma de S.glucosado al 20 ó 30 %, por una vena de grueso calibre.

Con este régimen calórico, la uremia no debe su bir más de 0.20 gr. por litro al día, exceptuando las pri meras 24 horas en que llega fácilmente a 1.2 a 1.5 gr.‰. Así, en 10 días, no sobrepasará los 3 gr.‰.

Anabolizantes. Para frenar el catabolismo proteico puede administrarse Decadurabolin u otro anabolizante, 1 amp. I.M. diariamente por una semana. Es discutible el valor terapéutico de los anabolizantes en este cuadro ya que el único freno real al catabolismo es el aporte calórico adecuado.

En el período de poliuria el paciente podrá pa sar a un régimen alimenticio normal, con buen aporte proteico y de K.

Alcalinizantes. Deberá administrarse oralmente alrededor de 10 a 15 gr. de bicarbonato de Na al día, con el objeto de paliar la permanente tendencia a la acidosis metabólica. La dosis variará según los exámenes de laboratorio, que deberán mostrar un bicarbonato plasmático no menor de 20 mEq/l.

Antibióticos. En caso necesario se podrá usar sin restricción: penicilina, ampicilina, cloxacilina, clo-ramfenicol, eritromicina y novobiocina. No debe usarse

las tetraciclinas ni la furadantina. El resto se administrará con una restricción de un 25 a 50 % en la dosis, al igual que otras drogas que deban usarse, tales como digitálicos, barbitúricos, tranquilizantes mayores, etc.

Métodos de Depuración Extrarrenal. Deberá usarse algún tipo de diálisis en los siguientes casos:

Sobrehidratación o intoxicación acuosa
 Hiperpotasemia o signos ECG de hiperpotasemia
 Acidosis metabólica de imposible manejo
 Uremia sobre 3.5 gr. por mil.

Los procedimientos con que contamos son los siguientes: Riñón artificial, Peritoneodiálisis, y Gastrodiálisis. Los 2 últimos son bastante obsoletos si existe el primero.

RIÑÓN ARTIFICIAL

De todos los métodos de depuración extrarrenal es el más eficaz, pero el más caro y no todos los Hospitales lo tienen. Es un dispositivo que realiza una CEC durante la cual la sangre es dializada a través de una membrana de celofán bañada en una solución dialítica equilibrada que contiene, por litro, la siguiente composición: Na 140, K 4, Mg 1, Ca 5, HCO₃ 27, Cl 120 mEq/l y glucosa 2 gr %, todo lo cual da una osmolaridad de 305 mosM/l.

La unidad de diálisis está constituida por un tubo de 50 m. de celofán, con una superficie de contacto de 20.000 cm², enrollado en espiral alrededor de un cilindro giratorio, el cual está bañado por la solución de diálisis a 38°C. La sangre proviene de la arteria radial o de una vena en que se ha realizado un shunt arteriovenoso. La sangre

dializada se acumula en un depósito desde el cual se bombea hacia otra vena. Es necesario heparinizar al paciente, para lo cual basta administrarle, al comienzo de la diálisis 150 mgr de heparina, la que durará alrededor de 6 hrs.

DIALISIS PERITONEAL

Se basa en la diálisis que se produce a través de la membrana semipermeable que es el peritoneo (superficie de alrededor de 15000 cm²), entre la sangre y la ascitis artificial creada con un líquido dialítico que tiene una composición similar al usado en el riñón artificial y que puede prepararse en la siguiente forma:

Solución		Solución	
<u>Madre:</u> MgCl ₂ 0.5 gr		<u>Dialítica:</u>	
NaCl	61.0	solución madre	500 ml
KCl	3.5	Bicarbon.Na al 12%	800 ml
CaCl ₂	2.3	agua csp	5000 ml
fosfato ác.de Na	0.7	penicilina	500 mil U
glucosa	200.0 gr	estreptomina	1 gr
agua csp	1000 ml	heparina	50 mgr.

Se introduce un catéter de entrada en la FII con trócar de Potin hasta cavidad peritoneal, inyectándose 2 litros de solución dialítica. Se espera 1 hora o menos si hay dolor. Se introduce luego un segundo catéter en FID, estableciendo un sifón. Deberá haber permanentemente 2 litros de solución intraperitonealmente para una buena diálisis. La introducción se hará con un ritmo de 2.1 por hora durante 12 a 16 horas.

GASTRODIALISIS

Este método fue ideado por nosotros en 1953, como alternativa en el tratamiento de la IRA al no existir, en esa época, el riñón artificial, y para ser usado en aquellos casos en que estuviera contraindicada la Peritoneodiálisis. En vista del éxito obtenido en una serie de 26 casos de IRA, reemplazó totalmente a la PD y se usó por varios años, hasta la llegada del riñón artificial. Es un método sencillo y de muy poco riesgo y puede utilizarse para todas las indicaciones mencionadas anteriormente, excepto para las uremias altas ya que no extrae urea. Su uso se basó en que el máximo peligro en los pacientes con IRA está en la acidosis metabólica y en la hiperpotasemia, ambas condiciones controladas con la Gastrodiálisis. (11, 12)

Se dió el nombre de Gastrodiálisis, y no Gastroclisis, porque la membrana gástrica, bañada en una solución renovable, se comporta como una membrana dialítica para los electrolitos, especialmente para los hidrogeniones, HCO_3 , Na, Cl y K.

El procedimiento consiste en introducir una sonda de doble lumen, o bien, dos sondas por vía nasal hasta el estómago, de tal forma que una de ellas llegue hasta 2 ó 4 cm más allá del cardias y la otra 20 cm más adelante, calculándola en el píloro. Se introduce el líquido dialítico, no necesariamente esterilizado, entibiado, el cual tiene la siguiente composición:

NaCl	60 gr
NaHCO ₃	40 gr
agua	10 lts

o sea
contiene

Na	150 mEq/l
Cl	103 mEq/l
HCO ₃	47 mEq/l

Después de los primeros minutos, en que puede haber pequeñas dificultades por obstrucción de la sonda con

alimentos o detritus, se logra un perfecto sifón, con lo que se podrá hacer circular fácilmente 5 lts por hora, recuperándose en su totalidad el líquido introducido. La duración de cada Gastrodiálisis puede ser de 4 a 6 horas, circulando, por lo tanto 20 a 30 litros en cada sesión.

Los resultados obtenidos en 26 casos de IRA por nosotros entre 1953 y 1958 fueron excelentes, como lo muestra el cuadro siguiente en que hubo una recuperación total y reintegración a sus labores 23 pacientes. Hubo en ese grupo una mortalidad de 3 pacientes (11.5 %), uno de los cuales falleció en un segundo intento de suicidio.

Insuficiencia renal aguda tratada con Gastrodiálisis. (Cuadro N° 1).

Hemos querido exponer en este Boletín, el tratamiento de la nefrosis tubular aguda con gastrodiálisis, como tratamiento de alternativa. La recomendamos para aquellas ocasiones en que sea imposible el traslado del paciente a un centro asistencial que cuente con riñón artificial. Obviamente, que debe ser complementado con el tratamiento expuesto más arriba: aporte calórico suficiente, alcalinizante, etc., y con los controles adecuados.

CUADRO N° 1

ENFERMEDAD TUBULAR AGUDA

Número de casos : 26

- 12 sepsis por perfringens
- 5 post-transfusionales
- 2 mercuriales
- 6 post-operatorios
- 1 pancreatitis, shock

Anurias de 5 a 16 días
Uremias de 4 a 8.4 gr%o

Tratados con gastrodiálisis : 19

Tratados con alcalinización : 7

Indicación : 4 por shock irreversible
11 por acidosis rebelde
11 preventivos

MORTALIDAD : 3 (11,5 %)

RECUPERACION : 23 (88.5 %)

Causa de la mortalidad

En shock 1 perfringens por Insuficiencia hepática

En anuria 0

En poliuria 1 pancreatitis por Acidosis descompensada

Tardía 1 mercurial por Embolía pulmonar (suicidio)

(continuación Cuadro N° 1)

OTRAS AFECCIONES TRATADAS CON GASTRODIALISIS

Número de casos : 6

- 1 monorreno litiásico en anuria
- 1 coma diabético grave
- 1 shock obstétrico, irreversible, acidosis
- 1 nefritis crónica en período final
- 1 síndrome de K. Wilson en fase final
- 1 depleción salina, inanición, shock

Gastrodiálisis practicadas : 6 (190 litros)

MORTALIDAD : 3 (50 %)

RECUPERACION : 3 (50 %)

Causa :

Causa :

En poliuria 1

Riñón terminal 1

Tardía 1

Bronconeumonía

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

=====

1. LAGRUE G.: Physiologie rénale.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Paris.
2. KASSIRER J.P.: Clinical evaluation of kidney function.
N. Engl. J. Med. 285 : 385, 1971; y 285 : 499, 1971.
3. HARRINGTON J.T. y COHEN J.J.: Measurement of urinary
electrolyte-indications and limitations.
N. Engl. J. Med. 293 : 1241, 1975.
4. BADIA E., MARTINEZ L. y cols.: Efecto del manitol y la
aminofilina sobre la función renal durante la CEC.
Arch. Soc. Cirujanos de Chile 19 : 252, 1967.
5. BOURGOIGNIE J.J., KUO HWANG y cols.
J. Clin. Invest. 51 : 1514, 1972.
6. DE WARDENER :
Actualités Nephro. Flammarion, Paris 1971.
7. DAVIS J. y FREEMAN R.: Mechanisms regulating renin re
lease.
Physiol. Reviews 56 : 1, 1976.
8. OPARIL S. y HABER E.: The renin-angiotensin system.
N. Engl. J. Med. 291 : 389 y 446, 1974.
9. JAKSCHIK B., MARSHALL G. y cols.: Profile of circulating
vasoactive substances in hemorrhagic shock and their
pharmacologic manipulation.
J. Clin. Investig. 54 : 842, 1974.

10. HARRINGTON J.T. y COHEN J.J.: Acute oliguria.
N. Engl. J. Med. 292 : 89, 1975.
11. BADIA W.: Enfermedad tubular aguda. Contribución al estudio de las modificaciones humorales y a su tratamiento con gastrodialisis.
Arch. Soc. Cirug. Chile 7 : 860, 1955.
12. BADIA W. : Algunos aspectos humorales de la sepsis a *Clostridium welchi* y su aplicación a la clínica.
Bol. Soc. Chil. Obst. y Ginec. 21 : 46, 1956.