

REVISIONES TERAPEUTICAS

TRATAMIENTO DE LA NEFROPATIA AGUDA MALIGNA (INSUFICIENCIA RENAL AGUDA)

M. CARMENA VILLARTA.

Catedrático de Patología general de la Facultad de Medicina de Valencia.

La terapéutica en las primeras horas y días hay que adaptarla al motivo causal que puede dar lugar al fracaso agudo de la afección renal. Con ello vamos a actuar de manera profiláctica sobre la función renal, aun cuando entonces, muchas veces, ni nos acordamos de ella. Es evidente que un enfermo que ha sufrido una hemorragia aguda o presenta un shock traumático o postoperatorio necesita un tratamiento urgente en este sentido, ya que puede ser motivo de su muerte inmediata. Con ello, además, estamos actuando beneficiosamente sobre su función renal, cuyo fracaso puede aparecer, y se va a poner de manifiesto en los días siguientes, al aparecer la oliguria o anuria. No está de más insistir que muchos enfermos que han sufrido una hemorragia aguda o un shock traumático u operatorio no llegan a presentar una clara insuficiencia renal porque la gravedad y duración del colapso (a más de haber sido tratados a tiempo) no fueron lo suficientemente intensos para provocarla.

En esas primeras fases predominan los síntomas generales de la depresión circulatoria, con la palidez, frialdad e hipotensión arterial, y a combatirla debe dirigirse nuestra terapéutica. A más de lo que indicaremos para cada caso, en particular, conviene a todos ellos el suministro de oxígeno por un catéter nasal, mejor si contiene un 5 por 100 de CO_2 , por su acción tónica sobre la presión venosa. Ya hemos resaltado en la patogenia la importancia de la anoxia renal en la producción de la n. a. m., sobre todo en la consecutiva al shock.

Más adelante, una vez recuperado el estado circulatorio, y si a pesar de ello vemos se presenta la insuficiencia renal, ya sólo cabe una terapéutica paliativa e igual para todos, sea cual haya sido el motivo causal.

Desglosaremos estos dos tipos de tratamiento: 1.º, inmediato o causal, que, a su vez, actuará en sentido profiláctico sobre la lesión renal, y 2.º, terapéutica de la insuficiencia renal aguda ya establecida.

Terapéutica precoz, según las distintas causas etiológicas.

Sólo necesitamos mencionar rápidamente que en casos de hemorragias agudas suficientemente intensas (hipotensión, taquicardia) son necesarias las transfusiones de sangre amplias y reiteradas, y en casos graves mejor la transfusión intraarterial. En los estados de shock la transfusión de sangre o bien de plasma si no existe anemia, suero glicosilino endovenoso, etc., unido a analépticos que no produzcan vasoconstricción renal (efedrina, veritol, etc.), y ACTH o cortisona y Doca hidrosoluble. En las des-

hidrataciones lo mejor suero Ringer y plasma, vigilando la recuperación del equilibrio hidroiónico para no sobrepasarnos.

En casos de hemolisis masivas por equivocación de grupo sanguíneo administrar abundantes líquidos y bicarbonato per os o en inyección para alcalinizar la orina (ya comentado el por qué en la patogenia). En casos graves, exanguino-transfusión de 8 a 10 litros de sangre del mismo grupo, empleando para la extracción de la sangre del enfermo un catéter de plástico, introducido bien hacia arriba en una vena grande y aspirar, por ejemplo, con una trompa de agua. En las septicemias hemolíticas postabortum se impone a más de los antibióticos (penicilina a grandes dosis) la exanguino-transfusión repetida.

En casos de intoxicación por sublimado, lavado de estómago, previo suministro de leche y huevos crudos para precipitar la sal mercurial. Emplear precozmente el BAL (antilevisita británica o 2-3 dimercaptopropanol); hay quien dice que pasadas seis horas ya no es eficaz. Se emplean 5 mgr. por kg. de peso en inyección intramuscular; dos horas y cuatro después de esa primera dosis se repite la mitad de esa dosis cada vez y, por último, al día siguiente. Con dosis grandes pueden presentarse reacciones fatales³¹. Hay quien propone seguir administrando pequeñas dosis en los días siguientes para luchar contra la gastroenteritis que produce el sublimado. También está indicada en la intoxicación por sublimado la Rongalita (metanal sulfocilato sódico) en lavado gástrico (al 5 por 100 un litro) e inyección endovenosa muy lenta de 10 c. c. al 10 por 100.

Tiene especial importancia *tratar las infecciones que puedan existir*, por el aumento del metabolismo proteico, a más de haber podido ser la infección en sí la causa de la n. a. m., como ya comentamos. Por esto también debe vigilarse la posibilidad de instaurarse infecciones en la evolución de estos enfermos, que son muy susceptibles a ellas (ejemplo, los casos números 3 y 6 referidos anteriormente). La mayoría proponen el empleo profiláctico de penicilina en dosis discretas (400 a 600.000 u.), dado que al no haber eliminación renal los niveles en sangre son suficientes con esas dosis.

Especial mención merece *la extirpación de los tejidos necróticos* en las heridas, en las quemaduras, así como evacuar los hematomas que puedan existir, pues suponen, por la destrucción celular, un manantial de potasio que pasa a la sangre. La importancia de esto, así como la lucha contra la infección de las heridas, ha sido resaltada por MERONEY³², por su experiencia en la guerra de Corea. Insiste cómo muchos de los heridos sucumbían por la infección cuando se abandonaba el tratamiento de ésta, sugestionados por la coexistencia de la oliguria-anuria expresivas de la n. a. m. Se atribuían a ésta todos los síntomas que presentaban los enfermos, y hasta incluso la infección de las heridas que consideraban secundarias al fracaso renal. Hasta la fiebre, amplias leucocitosis con neutrofilia y signos clásicos de toxicidad bacteriana eran falsamente considerados como debidos a los cambios electrolíticos y re-

tención nitrogenada producidas por la insuficiencia renal. Casi un 20 por 100 de los pacientes transferidos al "Departamento Renal" del hospital con el diagnóstico de uremia tenían sepsis, pero no lesión renal demostrable.

Esos focos de tejidos necrotizados por el trauma o su infección posterior suponen también un manantial de fosfatos o fósforo inorgánico que pasa a la sangre. Las cifras altas y precoces de potasio y fosfatos son indicadoras de la existencia de esas necrosis que hay que buscar y extirpar. En cambio, la retención nitrogenada aumenta de una manera lineal y reflejaría simplemente la duración de la oliguria independiente de la existencia de necrosis tisulares. Por ello, MERONEY cree que si al dividir la cifra de mgr. de fósforo inorgánico por % c. c. de suero por la del nitrógeno no proteico, si el cociente es mayor de 0,5 indica la presencia de necrosis tisulares.

Tratamiento de la insuficiencia renal aguda ya establecida.

Comprende una serie de medidas iguales para todos los enfermos de n. a. m., sea cual haya sido su causa, motivo fundamental para haberlos englobado en un estudio de conjunto. Ya el proceso no tiene la urgencia que suponía el tratamiento causal, y el médico debe tener serenidad, pensar en lo que debe hacer y lo que no debe hacer ante un enfermo con anuria que presenta buen estado de su circulación y sin deshidratación.

Indiquemos antes esquemáticamente lo que no se debe hacer: 1.º, inyectar suero fisiológico o glucosado a mansalva, creyendo que así forzará al riñón a iniciar la diuresis. Con la sobrehidratación que provoca y el exceso de Na será culpable de la aparición de edemas y seguramente de la muerte del enfermo por edema pulmonar; 2.º, no administrar ningún diurético, que a más de su ineficacia va a perjudicar al riñón; 3.º, no administrar alegremente frutas o sus zumos, creyendo que por no contener proteínas se pueden emplear en los enfermos con insuficiencia renal. El motivo de su contraindicación es su riqueza en potasio; 100 c. c. de jugo de naranja contienen 170 mgr. de potasio, y el zumo de uva 120 mgr. Ya veremos que alimentos les podemos dar.

Lo que se debe hacer es, en resumen: 1.º Tratar de mejorar la función renal; sobre esto podemos poco o nada. 2.º Mantener un balance normal de agua y electrolitos. 3.º Administrarles una alimentación exenta de nitrógeno y de potasio (grasas, azúcar, glucosa) mejor que el ayuno completo, porque así disminuimos el catabolismo de las proteínas corporales. 4.º Tratamiento sintomático de algunos síntomas. 5.º Ayudar en lo que podamos a eliminar los productos tóxicos retenidos por falta de función renal.

Todo esto supone casi solamente un tratamiento paliativo y contemporizador, pero muy útil en estos casos, en los que hay que tener siempre en cuenta que es un proceso reversible espontáneamente en muchos casos, al que al menos no debemos perjudicar. Hay, por tanto, que *saber esperar*, ganar tiempo, actuando con esas medidas y sin precipitarnos. Si el proceso era tan grave que no se ha producido esa recuperación espontánea, desgraciadamente tampoco la podríamos conseguir con otra actuación terapéutica distinta a la que indicaremos.

Desarrollemos cada uno de esos epígrafes de nuestra actuación terapéutica:

1.º *Medidas que tienden a mejorar la función renal.* Las únicas eficaces habrán sido las que hicieramos en las primeras horas del tratamiento causal o etiológico, cuando al hacer el tratamiento del shock, hemorragias, intoxicaciones, infecciones, etcétera, sin acordarnos del riñón, hemos hecho por que las lesiones en éste no sean graves. Todas las medidas que tiendan a mejorar la circulación general (lucha contra el colapso) y con ello la renal y el suficiente aporte de oxígeno hemos de tenerlas presente al principio y durante toda la evolución.

Dada la importancia patológica de la isquemia renal, producida por distintos motivos, como ya indicamos, se ha propuesto el empleo de *vasodilatadores renales*. La diatermia sobre región renal no tiene eficacia, como lo demostró, entre otros, REUBI y HOHENDORF³³. Se ha empleado ampliamente el *bloqueo del simpático (espláncnicos) por anestesia paravertebral*. Es medida inocua que se puede probar ante la anuria, aunque sin grandes esperanzas en el resultado, pero de hacerlo se debe hacer precozmente. Está especialmente indicada en las anurias reflejas (neurógenas), después de intervenciones urológicas, aunque MERRIL, al ocuparse de esto, pone en duda su existencia e indica que de existir es de poca duración (1 a 6 horas) y que cede espontáneamente con o sin terapéutica. En todo enfermo con anuria, que tenga buena presión arterial, se debe probar, en lugar de la anestesia de los espláncnicos, la *inyección endovenosa de 10 c. c. de novocaína al 1 por 100* cada cuatro a seis horas, por ser mucho más cómodo y de análoga eficacia a la anestesia de los espláncnicos. Debe hacerse precozmente y siempre que no tengan o no les produzca hipotensión arterial; repetirla tres o cuatro veces, y observar si es eficaz sobre la instauración de la diuresis. Hay hechos experimentales que atestiguan la eficacia de la novocaína endovenosa gota a gota sobre los trastornos de la circulación renal postoperatorios (CANO IBARRA⁵²).

También se han empleado otros medicamentos simpaticolíticos y adrenalíticos, como la Hydergina, que aun cuando experimentalmente en animales se muestra eficaz, evitando la isquemia renal producida por la adrenalina, no se ha mostrado eficaz en el hombre en el riñón del shock y tiene el peligro de producir hipotensión arterial. REUBI³ ha empleado como dilatador de los vasos renales la apresolina (hidracinotalacina) mezclada para evitar su efecto hipotensor con efedrina, que, en contra de otros hipertensores, no estrecha los vasos renales. Propone inyectar tres veces al día por vía intramuscular 20 mgr. de apresolina mezclada con 0,3 miligramos de efedrina, aunque solamente indica "tenemos la impresión que en algunos casos esta terapéutica no era completamente inactiva".

JOHNSTONE y cols.⁵³, basados en experiencias de perfusión de riñones de cobayas y de humanos recién muertos, corroborado después por el resultado en el tratamiento de enfermos con insuficiencia renal aguda, producida por distintas causas, recomiendan con entusiasmo el empleo del clorhidrato de papaverina a dosis de tres centigramos intramusculares cada dos horas, durante unas cuarenta y ocho horas. Que sepamos, nadie ha corroborado la eficacia de esta terapéutica, que creemos digna de ser ensayada en enfermos con buen estado circulatorio; pensamos emplearla para convencernos de su eficacia.

Decapsulación renal. Se ha prodigado mucho en el tratamiento de las anurias y las opiniones sobre su

eficacia son muy dispares. Con ella se trata de disminuir la presión intrarrenal, aunque experimentalmente³⁴ no se ha demostrado que disminuya aquella cuando por distintos procedimientos se ha provocado aumento de la presión intrarrenal. Se sigue considerando eficaz en el tratamiento de la anuria debido a glomerulonefritis aguda, puesto que aquí se observa edema renal. En cambio, tal edema no existe en la n. a. m. y, por tanto, no tiene indicación (JIMÉNEZ DÍAZ¹). REUBI tampoco observó efecto favorable en los casos de n. a. m. que mandó operar, y lo mismo MERRILL, quienes, además, insisten que no se debe olvidar que es una intervención de cierta importancia a practicar en un enfermo con uremia; ejemplo de ello el caso número 2 referido anteriormente. En plazo breve de tiempo se ha desechado, por tanto, la opinión de PETERS²⁵, quien en 1945 proponía para estos enfermos la decapsulación con más urgencia que si se tratara de la intervención de una apendicitis aguda.

JIMÉNEZ DÍAZ admite que la decapsulación sólo está indicada en las anurias de causa oscura y previa la anestesia de los esplácnicos si ésta ha fracasado. También la recomienda en las anurias por sulfamidas, porque a más de la lesión renal puede existir obstrucción de los conductos excretores y permite la exploración de si existe algún obstáculo, debiendo hacerse un lavado descendente. Practicarla solamente en un lado y realizar a la vez la denervación del riñón.

2.° *Mantener un balance normal de agua y electrolitos.*—Al no existir la regulación renal se producen fácilmente alteraciones en el equilibrio hidrosalino. Como el enfermo puede haber ingerido exceso de agua o bien haberle inyectado sueros fisiológicos o glucosado en exceso, antes de nuestra actuación debemos fijarnos en su estado de hidratación para obrar en consecuencia. Si está sobrehidratado lo notaremos en la existencia de edemas, vigilar, a más de la cara, la región lumbar por la postura en cama, donde pueden existir únicamente. Puede, por el contrario, estar deshidratado, sobre todo si ha tenido vómitos o diarrea o sudoración profusa, particularidades que debemos preguntar. Nos delata la deshidratación la lengua seca (salvo si son enfermos graves, que respiran por la boca y esto seca la lengua), la disminución de la turgencia de la piel, la sequedad de las axilas, la depresión de los globos oculares. Si hay eliminación de orina, ver su densidad, si es alta expresa deshidratación. Así como la determinación en sangre del valor hematocrito, proteínas totales y cloruro sódico en el suero, aunque este último puede ser normal o hasta aumentado si se ha perdido más agua que ClNa.

El ideal para el control del estado de hidratación de estos enfermos en los días sucesivos es pesarlos a diario. Hay hasta básculas especiales ideadas para hacerlo junto con su cama. Deben mostrar una pérdida de peso diaria de 300 a 400 gr. para un adulto; si aumenta de peso o no pierden hay que pensar le estamos sobrehidratando con el peligro del edema del pulmón. Si pierde más de ese peso, por el contrario, le estamos dando poca agua.

Se pierde por el pulmón y por la piel, aun cuando no haya sudor (perspiratio insensibilis), en condiciones basales, 0,5 a 0,6 c. c. por kg. de peso y hora o 600 c. c. por m² de superficie corporal y por día. Esta cifra varía mucho, como se comprende (se calcula en un litro al día), pero depende del ejercicio corporal, la temperatura local y la del enfermo (si tiene fiebre se pierde más), la sequedad o humedad

del aire, etc. Parte de este agua que se pierde por el pulmón y la piel se compensa a expensas del agua formada en el organismo al oxidarse los tres principios inmediatos (agua endógena o de oxidación). Por esto *basta administrar a estos enfermos que no orinan 400 a 600 c. c. diarios de agua para mantener ese balance acuoso en límites normales*. Si el enfermo tiene fiebre o hace calor debe administrarse 700 a 800 c. c. diarios.

Lógicamente, si existen vómitos o diarreas debemos calcular o medir su cuantía para sumarlo a esa cifra, así como si el enfermo suda tenerlo en cuenta. En todos estos casos tendremos que administrar a más de agua ClNa, que se pierde con esos líquidos. *Si el enfermo orina se debe sumar a aquella cantidad el volumen de orina eliminado*.

Como se ve ese balance acuoso hay que acoplarlo a diario para cada enfermo según sus particularidades, guiándonos, lo mejor y más fácil, por el control de su peso como ya indicamos. De todas formas insistamos en que la necesidad de aporte diario de agua a un enfermo en anuria, que no pierde ese elemento por otras vías (vómitos-diarreas), es para un adulto alrededor de medio a tres cuartos de litro. Si no vomita podemos dársela por boca unido a la alimentación que ahora veremos. Si hay intolerancia digestiva darla en forma de suero glucosado hipertónico endovenoso, ya que necesitamos aportar todo lo más posible de glucosa para su alimentación. Si hay pérdidas de agua y ClNa por vómitos-diarreas emplearemos la cantidad necesaria de suero glicosilino endovenoso gota a gota. *Si no hay pérdidas de ClNa no es necesario inyectar suero fisiológico*, como ya comentamos al ocuparnos de las alteraciones de estos iones en la sangre.

3.° *Aporte suficiente de calorías para disminuir, además, el catabolismo proteico.*—Dado que el proceso puede durar dos o tres semanas, hasta la reinstauración de la función renal, no podemos someterlos a ayuno completo. Además, que si no les alimentamos con el ayuno se aumenta el catabolismo de las proteínas corporales y con ello la intoxicación por los productos de desecho proteico y de los sulfatos, fosfatos y del potasio, liberados por la destrucción de las proteínas celulares. Esto está perfectamente demostrado experimentalmente; por ejemplo, PERSIKE³⁵ demostró en ratas que al extirpar las tres cuartas partes de su parénquima renal, las que se sometían a ayuno, su nitrógeno residual en sangre alcanzaba término medio 150 mgr. por 100, y en las que se administraba glucosa era de 52 mgr. por 100.

Durante el ayuno, aun en una persona normal, las reservas hidrocarbonadas se agotan pronto y la vida se mantiene a base de las calorías que suministran el catabolismo de un gr. de proteínas diario por kg. de peso y unos 200 gr. de grasa diario, para un adulto. Estas últimas producen compuestos cetónicos, que, junto con los sulfatos y fosfatos, ácido úrico, etc., liberados por la destrucción proteica, van a producir acidosis. La destrucción de 70 gr. de proteínas producen, además, 140 meq. de potasio (CORCORAN³⁶).

Si administramos glucosa en suficiente cantidad no podemos suprimir ese catabolismo proteico, pero sí reducirlo a la mitad. Con la glucosa evitamos, además, la retención de ácidos cetónicos, que resultan de la incompleta oxidación de las grasas al no existir suficientes hidratos de carbono. *Son necesarios un mínimo de unos 200 gr. de glucosa diaria para un adulto en anuria*, para evitar la acetosis y

reducir el catabolismo proteico a la mitad del que se produce en el ayuno completo. Podrían ser suficientes 100 gr. de glucosa, pero las necesidades calóricas de estos enfermos, que han sufrido traumas u operaciones o que tienen infecciones, hacen que esa cantidad sea insuficiente.

Mientras podamos alimentarles por boca les administraremos, a más del volumen de agua ya comentado, azúcar y grasas (mantequilla, aceite) con pan, para facilitar la ingestión de éstas. También podemos usar las grasas finamente emulsionadas de preparación reciente, como el Ediol, aunque muchas veces les repugna. Darles caramelos para mantener húmeda la boca a más del pequeño aporte de azúcar que suponer. Pero las náuseas-vómitos y la falta de apetito nos obligan pronto a abandonar la vía gástrica. Resulta entonces muy ventajoso que podamos introducir una sonda duodenal por vía nasal que llegue al yeyuno (medio metro por bajo del ángulo duodeno-yeyunal), que la mantendremos durante los días necesarios. Para ello hay que aprovechar que el enfermo tenga aún el sensorio despejado, anestesiar las fauces con cocaína y tener la suerte que una y otra vez no nos vomite la sonda. La sonda en yeyuno nos permite seguir alimentando por esta vía y, como veremos después, podemos con ella luchar contra la intoxicación por el potasio. Por la sonda podemos administrar como alimento, repartida en muchas veces o gota a gota, la mezcla propuesta por BULL y cols.³⁷ para un día: 400 gr. de glucosa, 100 gr. de aceite de oliva, goma de acacia c. s. para emulsionar y completar con agua hasta un litro, se puede añadir vitamina C y complejo B.

Si fracasamos en la alimentación y aporte de agua por vía digestiva hemos de recurrir a la inyección endovenosa de soluciones hipertónicas de glucosa al 30-40 ó 50 por 100. Hemos de emplear estas soluciones tan concentradas para no administrar exceso de agua. Esto tiene el inconveniente de que se pueden trombosar las venas; hay necesidad entonces de cateterizar una vena de un brazo o de una pierna con un catéter de plástico introducido bien hacia arriba. Se ha llegado, por RUSSELL y col.³⁸, a introducir un catéter en la vena cava inferior, a través de la vena femoral o de la safena. Se pueden añadir a esa solución una pequeña cantidad de heparina para prevenir la trombosis a nivel del extremo del catéter. La inyección se debe hacer, lentamente, a gotas; ese catéter en vena se puede mantener los días necesarios.

Hay quien prefiere la levulosa a la glucosa porque parece ser que ahorra más proteínas y porque se utilizaría mejor en la acidosis y uremia.

Algunos han propuesto emplear testosterona o el metilandrosteronol por su efecto anabólico, que reduce el metabolismo proteico y facilitaría la entrada del potasio en las células. MASSON y cols.³⁹ han observado en ratas nefrectomizadas que la testosterona alargaba su supervivencia. SELGE⁴⁰ ha visto además que origina una hipertrofia de las células epiteliales de los túbulos, hecho de interés este estímulo trófico para la reparación de una lesión tubular aguda. MERRILL² emplea 50 mgr. de propionato de testosterona intramuscular el primer día y 25 mgr. los diez días siguientes. Parece ser que ese efecto ahorrador de proteínas desaparece a los diez o catorce días y que incluso puede invertirse ese efecto después de ese tiempo.

Es beneficioso administrarles a diario vitamina C y complejo B, precursores de los sistemas encimá-

ticos, y con ello posiblemente ahorrar consumo de proteínas corporales.

4.º *Tratamiento sintomático de algunos síntomas y de las complicaciones.*—Las náuseas-vómitos son un síntoma muy frecuente debido a la intoxicación urémica, a parte de la gastritis que haya podido producir los tóxicos como el sublimado. Para aliviarlos hay que suprimir la alimentación y el suministro de agua por boca. Se debe recoger lo vomitado para administrar ese volumen de agua y electrolitos (suero fisiológico), a sumar al que hemos indicado como aporte diario de agua. Hay quien (BULL y cols.³⁷) hasta propone administrar por sonda lo vomitado previa filtración por unas gasas. La clorpromazina (Largactil o similar) es útil como medicación sintomática de los vómitos a dosis de 15 ó 20 mgr. intramuscular tres o cuatro veces al día, o bien por vía rectal; hay que vigilar la presión arterial porque puede provocar hipotensión. Les produce somnolencia acción útil cuando están agitados o con delirio. Para esto último, cuando no existen vómitos, podemos emplear barbitúricos del tipo amytal, que se metaboliza en el hígado, mejor que luminal o fenobarbital, que se elimina por el riñón.

Si existe distensión gástrica o íleo paralítico debemos hacer aspiración a intervalos por sonda en estómago o yeyuno, acordándonos siempre de restituir por vía parenteral el agua y electrolitos sustraídos. La aspiración permanente puede producir o agravar la gastritis preexistente y a veces hemorragias.

Si existe una diarrea discreta la debemos respetar, pero medir su volumen para el aporte de suero fisiológico en cuantía análoga por vía subcutánea o endovenosa. Ya indicamos la pérdida beneficiosa de potasio que se hace por vía intestinal. Por esto en los que cursa con estreñimiento se pueden usar laxantes no absorbibles.

Convulsiones.—Se presentan pocas veces; son más frecuentes si el enfermo está sobrehidratado. En este caso restricción drástica de líquidos los días necesarios, hasta que el exceso de agua se haya eliminado por la piel y el pulmón. En los demás casos si existen signos de Chvostek o de Trousseau positivos inyectar gluconato cálcico endovenoso 30 a 50 c. c. diarios en varias veces. En caso de no existir signos de hipocalcemia inyectar barbitúricos de acción rápida. En cambio, como ya indicamos, no emplear en estos enfermos de n. a. m. las inyecciones intramusculares o endovenosas de sulfato de magnesio, tan prodigadas hoy en el tratamiento de las convulsiones de la eclampsia, etc., puesto que al no haber eliminación renal el SO_4 y el Mg. son tóxicos.

Insuficiencia cardíaca.—Ya indicamos la necesidad de vigilar continuamente el corazón por el peligro del edema pulmonar y la insuficiencia congestiva, que son causa frecuente de muerte de estos enfermos, muchas veces debida su aparición a haberles administrado exceso de agua y sodio. En el edema de pulmón, a más de la inyección endovenosa de estrofantó, si existe gran ansiedad tendremos que recurrir a inyectar un centígramo de morfina, y si existe un componente broncoespástico inyectar por vena aminofilina. En casos graves hay que recurrir, aun en estos casos, a la sangría de 300 a 500 c. c., aportando a continuación una suspensión espesa de hematíes.

Si la insuficiencia cardíaca no es tan aguda es preferible prescindamos de la vía endovenosa y usemos la intramuscular para administrar digitoxina o estrofantó, por la facilidad con que se producen arrit-

mias en estos enfermos provocadas por los cardiotónicos.

Intoxicación aguda por el potasio.—Ya hemos comentado la trascendencia que tiene la retención de potasio sobre la función cardíaca y los síntomas subjetivos y objetivos que la delatan. Insistamos sobre la necesidad de controles repetidos de ECG, más fáciles de hacer que una determinación con garantía de la cifra de potasio en sangre que necesita disponer de un fotómetro de llama. Ante los signos clínicos y del ECG de hiperpotasemia debemos recurrir a la inyección endovenosa de 200 a 300 centímetros cúbicos de glucosa, lo más hipertónica posible (hasta el 50 por 100), mezclada con insulina una unidad por cada 2 ó 3 gr. de glucosa, que favorece el paso del K_+ a las células. La duración de su efecto, apreciable en el ECG, es de cuatro a seis horas o más.

Si los síntomas de hiperpotasemia son graves debemos recurrir, por ser de efectos más rápidos, aunque menos duraderos, a la inyección endovenosa de sodio, antagonico del potasio. Inyectar rápidamente 200 c. c. de cloruro sódico al 3 ó 5 por 100, o bien de lactato o bicarbonato sódico mezclados con solución de glucosa. Esto último preferible por la acción alcalizante, que favorece el transporte del K al interior de las células. Este aporte de sodio tiene una acción rápida, pero de corta duración, unas dos horas, y debe continuarse con otras terapéuticas más duraderas.

Las inyecciones endovenosas de gluconato cálcico al 10 por 100 también son útiles, por ser el Ca antagonico del K , aunque de acción no tan rápida como el Na , y son necesarios hasta 100 c. c. diarios de esa solución, repartida en varias veces. En los enfermos digitalizados debemos recordar que el calcio aumenta la acción digitálica y emplearlo con prudencia.

Se pueden emplear conjuntamente estos tres elementos antagonicos del potasio (sodio, calcio y glucosa), inyectando gota a gota en vena la solución recomendada por MERONEY y HARNDON¹⁴, compuesta de: gluconato cálcico al 10 por 100, 100 c. c.; bicarbonato sódico al 7,5 por 100, 50 c. c.; glucosa al 25 por 100, 400 c. c.; insulina ordinaria, 50 u.; suero salino fisiológico o solución 1/6 molar de lactato sódico la cantidad necesaria para completar las necesidades de líquido en las veinticuatro horas; se pueden añadir vitaminas hidrosolubles. Esta solución se debe administrar lentamente, a razón de unos 25 c. c. por hora, y cubre, a más de luchar contra la intoxicación por el potasio, las necesidades de glucosa y agua durante un día.

Una vez vencidos los síntomas tóxicos de la hiperpotasemia continuaremos con la inyección de glucosa hipertónica sola o asociada a la insulina, suprimiendo los compuestos de sodio por el peligro del edema pulmonar.

Anemia.—Si no es muy intensa no necesita tratamiento y desaparece lentamente con la restauración de la función renal. Generalmente no son eficaces sobre ella el hierro o extractos hepáticos, aunque podemos emplearlos en la fase de convalecencia. Si la anemia es intensa perjudica a la función cardíaca, y debemos, aun en la fase aguda, hacer transfusión de sangre fresca, no empleando citrato por el peligro de la tetania al bloquear el calcio. Tampoco se debe emplear sangre conservada porque contiene potasio, que puede llegar hasta 22 meq. por litro.

Para prevenir las atelectasias pulmonares y las

trombosis venosas debe ordenárseles que hagan respiraciones profundas de vez en cuando y que muevan las piernas o hacerles movimientos pasivos.

5.º **Ayudar a eliminar los productos tóxicos retenidos.**—Se han ideado distintos procedimientos para sustituir a la función renal en la eliminación de la urea y demás productos nitrogenados, del potasio y de los sulfatos y fosfatos. Adelantemos que ninguno de ellos puede sustituir a la función renal, que su efecto es pasajero, paliativo, útil sólo para ganar tiempo y con ello permitir la supervivencia del enfermo, dando tiempo a que se reinstaure la función renal.

Debemos insistir en que no todos los enfermos de n. a. m. necesitan ser tratados por estos procedimientos, que se reserva para los casos más graves, cuando llegamos a los ocho o diez días y continúa la anuria casi completa y síntomas marcados de intoxicación urémica. Tampoco se debe esperar a que sea demasiado tarde y emplearlos en enfermos moribundos, en los que no tendrá el menor efecto.

Se han propuesto los cuatro procedimientos siguientes:

- 1.º La exanguino-transfusión de sangre.
- 2.º La diálisis peritoneal.
- 3.º La diálisis intestinal.
- 4.º La diálisis artificial o "riñón artificial".

De todos ellos el mejor y casi el único empleado actualmente es la diálisis *in vitro* por medio de los llamados "riñones artificiales".

1.º **Exanguino-transfusión.**—Ya nos ocupamos de su indicación en el tratamiento precoz del "riñón de transfusión" por equivocación de grupo sanguíneo y de las septicemias hemolíticas. Algunos la han empleado también para tratar precozmente el síndrome del aplastamiento, para eliminar la mioglobina liberada en los músculos magullados. Para que sea eficaz debe hacerse exanguino-transfusión amplia, por lo menos de unos 5 litros; la sangría mejor por vía arterial y la inyección por una vena gruesa, acompañando, como es lógico, ambas cantidades de extracción e inyección de sangre del mismo grupo.

En los demás casos de n. a. m. su utilidad es pequeña y, además, muy cara. Piénsese que en estos casos debe hacerse una exanguino-transfusión aún más amplia, de unos 10 litros, para eliminar bastantes de esos productos tóxicos. Eso supone la necesidad de 25 donantes del mismo grupo para extraer a cada uno 400 c. c. de sangre; de ahí la frase de GOVAERS⁴¹ que calificó al procedimiento de "antropofagia sublimada".

2.º **Diálisis peritoneal.**—Ha sido el más empleado hasta el perfeccionamiento de los riñones artificiales. Ideado por GAANTER en 1923, su uso se propaló, sobre todo, por el trabajo de FRANK y cols.⁴². Se han empleado distintas técnicas; por ejemplo, la propuesta por DÉROT⁴³, que describimos a continuación:

Paracentesis a nivel del tercio externo de la línea de ombligo a espina iliaca del lado izquierdo. Introducir por el trocar un catéter de plástico y retirar aquél. Otra paracentesis análoga en el lado derecho e introducir otro catéter que tenga varios orificios laterales. Por el catéter del lado izquierdo se introduce el líquido de perfusión, colocado en un frasco de cinco litros a dos metros de altura, rodeado de un termostato a 38º para calentar el líquido. Este se debe inyectar a razón de unos dos litros por hora, y en total se deben inyectar unos 25 litros, o sea, que la

diálisis dura unas quince horas. Cuando se llevan inyectados los tres primeros litros se empieza a dejar salir el líquido por el catéter del lado derecho, unido a un tubo de goma de unos 70 cm. de largo, que desagua a un frasco colocado en el suelo. Generalmente, no es necesario hacer aspiración, la presión abdominal y la aspiración que hace la columna de agua permite el drenaje. Hay que regular la entrada con la salida para evitar que la hiperpresión abdominal produzca dolor.

Se han propuesto distintos líquidos para esta perfusión, uno de los más usados ha sido el de ABBOTT y SHEA ⁴⁴, de la siguiente composición:

NaCl	6,10	NaHPO ₄	0,07
KCl	0,35	NaHCO ₃	2,20
Mg. Cl ₂	0,05	Glucosa	20,0
CaCl ₂	0,23	Agua bidestilada hasta un litro.	

Al ir a emplearlo se debe añadir para cada cinco litros: heparina, 5 c. c. de la solución al 5 por 100; penicilina, 500.000 u., y 0,5 gr. de estreptomycin. Si el potasio en sangre del enfermo está elevado prescindir de añadir esa pequeña cantidad de ClK. Cada dos horas hay que investigar la composición electrolítica de la sangre y vigilar constantemente al enfermo.

Los resultados inmediatos son evidentemente favorables; se despeja el sensorio, la respiración no es tan profunda y disminuye la intranquilidad motora. Por los análisis de sangre se puede objetivar esta mejoría; la urea desciende, aproximadamente, un 25 por 100 (se pueden extraer, término medio, unos 50 gr. de urea), disminuye algo el potasio y los fosfatos, aumenta la reserva alcalina, el calcio tiene tendencia a disminuir, y, por ello, se recomienda administrar durante la diálisis, una o dos veces, 20 centímetros cúbicos de gluconato cálcico endovenoso al 20 por 100.

Generalmente sólo se practica una sola de estas diálisis peritoneales; si no mejora o se reinstaura la diuresis se puede repetir a los dos o tres días, ya con menos esperanzas respecto a la recuperación del enfermo.

Para emplearla es necesario que el enfermo no tenga hipotensión arterial, porque aumenta el colapso. Si no tenía hipotensión, la presión arterial, durante la diálisis, se sostiene bien, y a veces hasta aumenta ligeramente. No se debe emplear cuando el motivo de la n. a. m. haya sido procesos infectivos abdominales o bien existiera meteorismo. El peligro a la infección peritoneal, a la perforación intestinal y al íleo se ha señalado por distintos autores.

3.º Diálisis intestinal.—Es un procedimiento aparentemente sencillo, puesto que basta una sonda de Miller-Abbot introducida hasta el yeyuno, pero que necesita un control del enfermo más complicado que en la diálisis peritoneal. Los intentos de emplear el colon para estas diálisis han fracasado. En el yeyuno tampoco se trata de una verdadera diálisis, puesto que su pared no actúa como membrana semipermeable, sino como una mucosa viva que tiene procesos activos de resorción y secreción.

Estas perfusiones yeyunales se hacen inyectando por la sonda unos tres litros por hora durante dos a seis horas; se debe colocar una sonda en recto para su más fácil evacuación. Se puede repetir diariamente. Es necesario controlar repetidas veces el peso del enfermo; el peligro mayor es que extraigamos demasiada agua del organismo o, al contrario, que se

absorba demasiada por el intestino. Su acción sobre los electrolitos es difícil de controlar. Además, sólo se pueden sustraer 10 a 20 gr. de urea por cada sesión. Se emplean líquidos de composición variables, hipertónicos, si queremos sustraer agua o hipotónicos, si queremos rehidratar. Es muy significativo, en sentido negativo contra este método, que en la clínica de Hamburger, de París, que fué su iniciador ⁴⁵, se haya abandonado y se emplee actualmente el riñón artificial.

Así como estas diálisis o lavados yeyunales son difíciles de controlar en sus efectos, es sencilla y útil la propuesta por MALUF ⁴⁶ de inyectar por la sonda colocada en yeyuno solución isotónica de sulfato sódico (al 1,9 por 100), para extraerla después de cierto tiempo. Podemos así extraer no sólo urea, sino potasio, dado que el contenido intestinal es dos a tres veces más rico en potasio que la sangre.

Con este mismo objeto de sustraer el potasio contenido en las secreciones intestinales KNOWLER y KAPLAN ⁴⁷ ha propuesto administrar per os resinas de síntesis como la Carboxilamonio, que cambia el NH₄ por el K en el intestino. Pero es necesario administrar 50 gr. diarios, tiene muy mal sabor y además el NH₄ puede agravar la acidosis, aparte de su acción perjudicial sobre el hígado.

4.º Diálisis por medio del "riñón artificial".—Constituye el mejor procedimiento para sustraer de la sangre los productos tóxicos de la uremia aguda. Su construcción ha sido posible por el descubrimiento del celofán, que actúa como membrana semipermeable para dializar a su través la sangre y el de la heparina, que mantiene la sangre incoagulable.

Dentro de la diversidad de aparatos ideados, el mejor es el que ideó KOLFF en 1943, estando en Holanda ⁴⁸ o la modificación que de éste hizo el sueco ALWALL ⁴⁹. El suizo REUBI y col. ⁵⁰ han hecho modificaciones sobre este último y la técnica a seguir muy valiosas. Nuestro compatriota ROTELLAR ⁵¹ recientemente ha ideado un aparato tipo Kolff, que tiene muchas ventajas sobre el original y es quien tiene más experiencia entre nosotros sobre estas técnicas.

El fundamento de todos ellos es hacer pasar la sangre del enfermo (al que se ha inyectado previamente heparina) a través de un tubo o membranas de celofán sumergidos en un depósito con el líquido dializador, a donde va pasando la urea y otros compuestos nitrogenados: potasio, sulfatos, fosfatos. La extracción de la sangre se hace por punción arterial o de una vena gruesa, y la reinyección a través de una vena. En la modificación de REUBI se coloca a la entrada y a la salida una bomba de aspiración-inyección, que permite que ambas cantidades de sangre sean iguales para asegurar el equilibrio hemodinámico.

Estas diálisis duran unas siete horas y permiten reducir la urea de la sangre a la mitad de la cifra inicial, desciende el potasio a valores normales, así como los sulfatos y fosfatos; aumenta la reserva alcalina, así como el Cl y Na si estaban disminuidos antes de la diálisis; también se normaliza la hipocalcemia sin necesidad de inyectar calcio. Con estos riñones artificiales se ha conseguido reducir a más de la mitad los fallecimientos por n. a. m. consecutiva a traumatismos o heridas durante la guerra de Corea (SMITH-POST ⁵¹ y MERONEY ⁵²).

Tiene el grave inconveniente de que son aparatos muy costosos y que necesitan un equipo de colaboradores bien entrenados en su manejo a más del personal de laboratorio necesario para el control

repetido de los electrolitos de la sangre durante la diálisis. Por todo ello, se ha de limitar su uso a grandes hospitales con personal interesado y bien entrenado sobre el tratamiento de estos enfermos. En nuestro país sería ventajoso la existencia de uno de estos equipos en las tres o cuatro poblaciones más importantes, a donde se remitieran con ambulancias los enfermos afectados de n. a. m., desde los 3-4 días de instaurado el síndrome; así se haría un tratamiento correcto, necesitaran o no después el empleo del riñón artificial. Como indica REUBI, una instalación de este tipo sólo está justificada donde haga falta hacer varias diálisis semanales.

Se han ideado numerosos otros tipos de "riñones artificiales" más sencillos. Entre nosotros por BARTINA-SOLER⁵⁵, que hace la diálisis cada vez de medio litro de sangre; por CUCHI DE LA CUESTA⁵⁶ por diálisis continuadas, y últimamente MARTINO-SAVINO⁵⁷ ha construido también un modelo para diálisis continuada, transportable, que pesa unos 40 kg. Esto hace esperar que sean posibles aparatos menos costosos y de manejo más sencillo para el futuro, pero por hoy, como indicábamos, su manejo debe quedar limitado al personal avezado, no está al alcance de cualquier médico.

Tratamiento una vez restaurada la diuresis.—Ya mencionamos cómo el hecho de que el enfermo elimine ya un buen volumen de orina no significa que haya pasado el peligro, pues puede morir por una complicación como bronconeumonía, embolia pulmonar; ejemplo de ello, la observación clínica número 3 insertada anteriormente. También se ha señalado el peligro durante la fase diurética de la deshidratación y pérdidas de electrolitos, que condicionarían las amplias diuresis de hasta 2 y 3 litros, que pueden observarse. Ello obligaría a restituir aquellas por el suministro de suero fisiológico; pero, en general, no hay necesidad de esto y el control del estado de hidratación del enfermo nos servirá de guía. Muchos de estos enfermos, durante la fase oligúrica, estaban sobrehidratados y el organismo está eliminando este exceso de agua.

Si existe un volumen de orina en veinticuatro horas superior a litro y medio ya no es necesario continuar la alimentación exenta de potasio, pues podemos contribuir a la aparición de hipopotasemia. Con grandes diuresis hasta puede ser necesario administrar un suplemento de potasio por vía oral.

Podemos ya en esta fase administrar algunas proteínas aún cuando todavía la cifra de urea no sea normal. Pero un régimen hipoproteico de alrededor de 40 gr. por día debemos continuarlo durante varias semanas. Muchos de estos enfermos se quejan de sensación de debilidad durante semanas y meses después del restablecimiento y algunos de dolores erráticos articulares.

Ya indicamos que si practicamos pruebas funcionales renales (insulina, PAH) en estos enfermos se aprecian alteraciones que tardan meses y años en desaparecer, pero que no repercuten sobre su estado subjetivo y, sobre todo, que no tienen evolución progresiva.

BIBLIOGRAFIA

Revisiones de conjunto:

1. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Patología Médica, t. VII, 2.ª ed. Ed. Científico Médica, 1952.
2. MERRILL, J. P.—The Treatment of Renal Failure. Ed. Grune, Stratton, 1955.
3. REUBI, F.—Schw. Med. Wschr., 84, 523; 1954.
4. GILSANZ, V.—Rev. Clin. Esp., 53-153 y 188-1954.
5. PEÑA YÁÑEZ, A.—Medicamenta, 304, 199; 1957.

6. MAC LEAN, J. T.—J. of Urology, 72, 274; 1954.
7. ODELL, H. M.—Med. Clin. of North-America, 33, 1007; 1949.
8. KOLFF, W. J.—Med. Clin. of North-America, 39, 1041; 1955.

Trabajos a los que se hace mención en el texto:

8. LAWSON, H. D.; BRADLEY, S. E., y COUNNAND, A.—J. Clin. Invest., 23, 381; 1944.
9. HAMILTON, P. B.; HILLER, A., y van SLYKE, D. D.—J. Exp. Med., 86, 477; 1947.
10. VAN SLYKE, D. D.—Ann. Int. Med., 28, 701; 1948.
11. TRUETA, J.; BACLEY, A.; DANIEL, P.; FRANKLIN, K., y PRICHARD, M.—Studies of the Renal Circulation. Oxford, 1947.
12. COLMERS, F.—Arch. Klin. Chir., 701; 1909.
13. MINAMI, S.—Virchow Archiv., 245, 247; 1923.
14. LOUSTALOT, P.—Schw. Med. Wschr., 39, 1045; 1950. (Amplia información de los trabajos sobre el síndrome por magullamiento anteriores a la segunda guerra.)
15. BYWATERS, E., y BEALL, D.—Brit. Med. J., 427; 1941.
16. BYWATERS, E., y DIBLE, J. H.—J. Path. Bact., 54, 111; 1942.
17. DARMADY, E. M., y STRANACK.—Brit. Med. Bull., 13, 21; 1957.
18. MERONEY, W. H., y HERNDON, R. F.—J. Amer. Med. Ass., 155, 877; 1954.
19. CARMENA, M.—Rev. Clin. Esp., 3, 408; 1941.
20. SHIMAMINE, T.—Beitr. Pathol. Anat., 116, 330; 1956.
21. ROSSOFF, C., y WALTER, C. W.—Ann. Surg., 135, 324; 1952.
22. STAEMMLER, M.—Virchows Archiv., 328, 1; 1956.
23. ROHLAND, R.—Klin. Wschr., 325; 1936.
24. WOODS, W. W.—J. Path. Bact., 58, 767; 1946.
25. WRIGHT, D. O., y KINSEY, R. E.—J. Amer. Med. Ass., 120, 135; 1942.
26. SWAN, R. C., y MERRILL, J. P.—Medicine, 32, 215; 1953.
27. LUCKÉ, B.—Mil. Surg., 93, 371; 1946.
28. OLIVER, J.; MAC DOWELL, M., y TRACY, A.—J. Clin. Invest., 30, 1307; 1951.
29. MALLORY, T. B.—Am. J. Clin. Path., 17, 427; 1947.
30. ZOLLINGER, H. U.—Die interstitielle Nephritis. Ed. Karger, Basel, 1945.
31. ZOLLINGER, H. U.—Helv. Chir. Acta, 18, 146; 1951.
32. BELL, E. T., y KNUTSON, R. C.—J. Amer. Med. Ass., 134, 441; 1947.
33. DIBLE, J. H.—Brit. Med. J., 348; 1950.
34. PETERS, J. T.—Ann. Int. Med., 23, 221; 1945.
35. BULL, G. M.; JOCKES, A. M., y LOWE, K. S.—Clin. Sc., 9, 379; 1950.
36. WINKLER y colb.—Citado por Jiménez Díaz en 1.
37. KEATING, R. E.; WICHELBAUM, T. E.; ALANIS, M.; MARGRAF, H. W., y ELMAN, R.—Surg. Gynec. y Obstet., 96, 323; 1953.
38. RICHET, G.—Symposium Ciba, 5, 162; 1957.
39. HAMBURGER, J., y RICHET, G.—Rev. Franc. Etudes Biol., 1, 39; 1956.
40. DOOLAN, P. D.; HESS, W. C., y KILE, L. H.—New Eng. J. Med., 249, 273; 1953.
41. MERONEY, W. H.—J. Amer. Med. Ass., 158, 1513; 1955.
42. REUBI, F., y HOHENDORF, P.—Schw. Med. Wschr., 80, 1335; 1950.
43. WINTON, F. R.—The Kidney. Ciba Foundation Symposium Ed. Churchill, 1954.
44. PERSIKE, E. C.—Arch. Intern. Med., 85, 299; 1950.
45. CORCORAN, A. C.—J. Amer. Med. Ass., 153, 1233; 1953.
46. BULL, G. M.; JOCKES, A. M., y LOWE, K. S.—Lancet., 229; 1949.
47. RUSSELL, C. S.; DEWHURST, y BRACE, J. C.—Lancet, 902; 1954.
48. MASSON, G.; CORCORAN, A. C., y PAGE, I. H.—J. Lab. a. Clin. Med., 34, 925; 1949.
49. SELGE, H.—J. Urology, 42, 637; 1939.
50. GOVAERTS.—Citado por Reubi en 3.
51. FRANK, H. A.; SELIGMAN, A. M., y FINE, J.—J. Amer. Med. Ass., 130, 703; 1946.
52. DÉROT, M.—Sem. Hop. Paris, 25, 3508; 1949.
53. ABBOTT, W. E., y SHEA, P.—Amer. J. Med. Sci., 211, 312; 1946.
54. HAMBURGER, J.; HALPERN, B., y MATHE, G.—Sem. Hop. Paris, 26, 75; 1950.
55. HAMBURGER, J.—Helv. Med. Acta, 18, 313; 1951.
56. MALUF, N.—Fed. Proc., 7, 77; 1948; J. of Urol., 60, 307; 1948.
57. KNOWLER, H. C., y KAPLAN, S. A.—Arch. Intern. Med., 92, 189; 1953.
58. KOLFF, W. J.; BERK, H. T. J.—Geneesk. Gids., 21; 1944.
59. KOLFF, W. J.—New ways of treating uremia. Ed. Churchill, 1947. Londres.
60. ALWALL, N.—Acta Med. Scand., 128, 317; 1947; Idem, 145, 175; 1953.
61. REUBI, F.; COTTIER, P., y HILTBOLD.—Helv. Med. Acta, 24, 514; 1957.
62. SMITH, L. H.; POST, P. E. y col.—Am. J. Med., 18, 187; 1955.
63. CANO IBORRA, J.—Med. Esp., 186, 221; 1954.
64. JOHNSTONE, P. N.; STONE, R. G.; BURDICK, H. C.; ALLEBACH, K. E.; PATTON, L. F.; TULLER, F. E., y ERB, L. E.—J. Amer. Med. Ass., 161, 491; 1956.
65. ROTELLAR, E.—Bolet. Coleg. Médicos, Mayo 1958.
66. BARTINA-SOLER, L.—Med. Clin., 15, 398; 1950; Bolet. Coleg. Médicos, Octubre 1952.
67. CUCHI DE LA CUESTA, C.—Arch. Facultad Med. de Zaragoza, 4, 1; 1955.
68. MARTINO-SAVINO, F.—Bol. Acad. Med.-Quir. Española. Sesión 2. Junio 1958.