

# FRACASO RENAL AGUDO POST-OPERATORIO (\*)

*Eduardo López de Novales*

*(Fundación Jiménez Díaz)*

MADRID

## INTRODUCCION :

El fracaso renal agudo (F.R.A.) es una situación que se presenta no raramente en la Clínica, que en sí misma entraña un grave riesgo, pero que, adecuadamente tratada y si la causa de fondo y las eventuales complicaciones no agravan la situación, puede permitir una recuperación completa de la función renal, que en esos momentos agudos es prácticamente nula.

Definiremos el FR como la situación en que la cifra plasmática de urea es superior a 130 mg./100 ml., siendo el cociente de sus concentraciones orina/plasma inferior a 10. Estos datos traducen la incapacidad, ejemplificada en la urea, del riñón para mantener la homeostasia precisa de los líquidos extracelulares, mediante un volumen adecuado de orina. Si se acompaña de diuresis inferior a 500 ml./24 horas, diremos que es un FR oligúrico; si se presenta en un sujeto con buena función renal previa, diremos que es agudo.

El sustrato morfológico del FRA postoperatorio es la Necrosis tubular, o Nefropatía tubulo-intersticial aguda de los autores franceses. Es este un proceso cuya clínica e historia natural, con sus fases inicial, oligúrica, poliúrica y de recuperación, están bien definidas. La base histo-patológica, resta poco clara, es difícil de diagnosticar por biopsia y a menudo la histología renal es prácticamente normal (1).

---

(\*) Conferencia pronunciada Seminario Médico, curso 1972.

1.—Heptinstall, R. H.: Pathology of the kidney, Little Brown Co. Boston, 1966.

### ETIOLOGIA Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Son muchos los procesos que pueden conducir al FRA, entre ellos, la necrosis tubular (NT) es, en sí misma, la causa más benigna. La división clásica del FRA en pre-renal o funcional, post-renal u obstructivo y parenquimatoso, sigue teniendo vigencia (tabla I); es la base diagnóstica y terapéutica de este grupo de enfermos. Habitualmente, el diagnóstico diferencial no es difícil, pero en ocasiones puede serlo. Puesto que la terapéutica y el pronóstico serán muy diferentes, es necesario llegar a una conclusión firme. Para ello, se emplearán todos los métodos precisos, llegando a la urografía ascendente, arterio o venografía, o biopsia renal.

Pueden coexistir FR y poliuría; esta asociación no raramente conduce a error, por esto es preciso tenerla siempre presente. El hecho de que el volumen de orina sea elevado no presupone que la composición de ésta sea la adecuada. Las causas que más frecuentemente encontraremos en este grupo son: el síndrome de desobstrucción y la obstrucción incompleta progresiva, la hipercalcemia y las NT poliúricas. Recientemente se tiene la impresión de que estas NT poliúricas pueden ser formas incompletas de la NT clásica; con frecuencia, el cambio puede estar inducido por el tratamiento precoz y enérgico con altas dosis de diuréticos osmóticos y saluréticos.

El riñón normal responde al stress, especialmente al quirúrgico, con oliguria y retención de Na. (2). La fase siguiente en las situaciones de depleción hidrosalina, o de mala perfusión renal por cualquier otra causa, es el llamado fracaso pre-renal o funcional. En la tabla II se muestran los principales caracteres analíticos diferenciales entre la oliguria fisiológica, el fracaso pre-renal y el daño renal establecido (3). Los dos primeros cederán simplemente con la corrección del agente causal, o, en fases avanzadas del segundo, mediante la prueba de Manitol y Furosemida. Esta prueba tiene un valor muy grande, porque puede ser de eficacia terapéutica, evitando la progresión o instauración del daño renal, y porque nos va a indicar la terapéutica ulterior. Se administrarán por i.v. de 25 a 50 g. de Manitol en 10 a 20 minutos, acompañado de una dosis de Furosemida, también i.v., de 250 a 500 mg. Si con este tratamiento no se reanuda

2.—Moore, F. D.: *Metabolic care of the surgical patient*. Sanders, Philadelphia and London, 1959.

3.—Sharpstone, P.: *Acute renal failure*. *Brit. Med. J.* 1970, 4, 758-60.

la diuresis, podremos considerar que el daño renal ya está establecido; deberemos restringir los líquidos, como en toda situación de oliguria por NT. Si se logra restaurar la diuresis, el tratamiento será el aporte abundante de líquidos, siempre con control de la diuresis, de composición adecuada a la situación bioquímica del paciente.

#### PATOGENIA:

La patogenia de la NT permanece oscura, a pesar de los múltiples estudios que se han hecho (4). En algunos casos, los tóxicos endógenos o exógenos juegan un papel fundamental; en otros, la obstrucción tubular difusa por detritus celulares puede ser un factor, no causal, pero sí el que mantenga la oliguria durante los 10 a 20 días que ésta permanece (5). El papel que puede jugar el aumento de resorción tubular a través del conjunto endotelio-membrana basal lesionado, tampoco está bien definido, pero al menos en algunas circunstancias experimentales pueden ser un factor importante (6). El problema fundamental patogenético es saber por qué un riñón con flujo plasmático sólo moderadamente reducido, sin lesiones histológicas evidentes que lo justifiquen, se mantiene oligúrico durante 15 días. Recientemente se ha incriminado en la patogenia de la NT la activación del sistema renina-angiotensina, que, por su efecto intrarenal, conduciría a isquemia cortical selectiva, con disminución del filtrado glomerular desproporcionada respecto al del flujo renal (7, 8 y 9) (figura 1).

De las causas etiológicas y de la patogenia se desprende cuáles van a ser los pacientes más propensos al FRA post operatorio: embarazadas (la necrosis cortical está favorecida por la gestación, uno de los equivalentes al primer paso en la reacción de Schwartzman) (10), la depleción hidrosalina de cualquier causa, la hipotensión mante-

4.—Schreiner, G. E.: Renal disease de DAK Black. Blackwell, Oxford, 1967, página 309.

5.—Early, L. E.: Pathogenesis of oliguric acute renal failure. New Eng. J. Med., 1970, 282, 1370.

6.—Bank, N. et al The role of "leakage" of tubular fluid in anuria due to mercury poisoning. J. Clin. Invest. 1967, 46, 695-704.

7.—Brown, J. J. et al. Renin and acute renal failure: Studies in man. Brit. Med. J. 1970, 1, 253-258.

8.—Le Gall, J. R.: Données actuelles sur la physiopathologie des tubulopathies aigües. Presse, Med. 1971, 79, 2545.

9.—Holbenberg, N. K. et al. Acute renal failure due to nephrotoxins. New Eng. J. Med. 1970, 282, 1329.

10.—López de Novales, E. et al. Necrosis cortical. Rev. Clín. Esp. 1969, 114, 341.

nida, la insuficiencia suprarrenal, la cirrosis hepática en descompensación hidrópica y los procesos que cursan con ictericia.

La profilaxis del FRA en el preoperatorio será reponer las pérdidas previas de agua y sal, corregir la hipovolemia, corregir la acidosis o alcalosis, corregir la hipotensión. El paciente irá al quirófano con volemia normal, o, si es posible, ligeramente aumentada (2). Cuando la indicación quirúrgica sea urgente, esta primera fase se podrá completar con la reposición durante el mismo acto operatorio. En el postoperatorio, además de un control clínico estrecho, evitar el dolor, llevar un balance metabólico reponiendo las pérdidas y, en caso de oligoanuria (diuresis inferior a 200 c.c. en 12 horas), hacer la prueba de Manitol y Furosemida.

#### CLINICA Y TRATAMIENTO:

El paciente en FRA, habitualmente, está en mala situación clínica; esto es especialmente verdad en los operados o traumatizados. La destrucción y el catabolismo celular acelerado van a liberar a líquidos extracelulares (figura 2) una cantidad importante de hidrogeniones, radicales ácidos no volátiles, productos nitrogenados, agua y K. Ante la imposibilidad de ser eliminados por el riñón, se acumularán en el líquido extracelular, de donde sólo podrán ser extraídos mediante las pérdidas fisiológicas (piel y pulmón, no controlables) o por pérdidas anormales (vómitos, diarreas). En los enfermos quirúrgicos, el catabolismo está agravado por las zonas cruentas, con más facilidad para infectarse y con dificultad para cicatrizar por la uremia (11).

La acidosis en sí se puede tratar mediante infusión de soluciones de lactato o bicarbonato sódico; teniendo en cuenta que aquél se metabolizará difícilmente si existe insuficiencia hepática. El aporte obligado de Na. puede producir una sobrecarga salina que, mediante expansión del volumen circulante, puede originar un edema agudo de pulmón. Otro producto que se puede emplear es el THAM (tri-hidroxi-amino-metano) es un aceptor de hidrogeniones que será metabolizado en moléculas más pequeñas, produciendo un ligero estímulo osmótico. Su empleo está reducido por las complicaciones que puede producir, pero en circunstancias seleccionadas es un arma útil.

La uremia, por sí misma, rara vez precisa tratamiento.

11.—Shackman R. et al. Oliguric renal failure of surgical origin. Brit. Med. J., 1960, 2, 1473.

PATOGENIA DEL FRACASO RENAL AGUDO

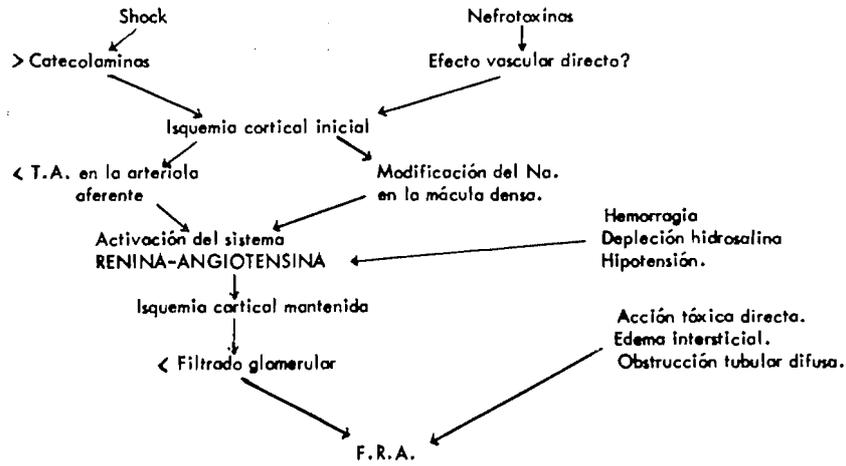


FIGURA 1.

CONSECUENCIAS DE LA DESTRUCCION TISULAR

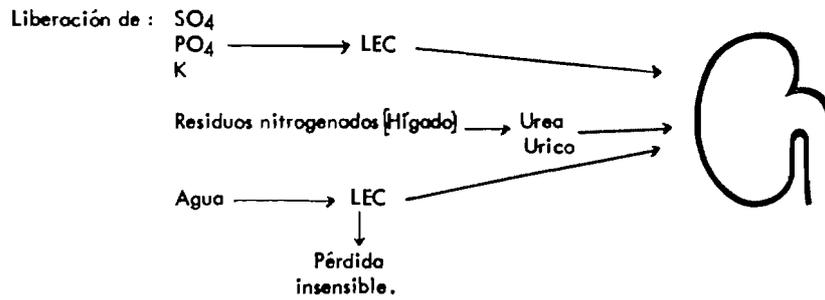


FIGURA 2.

La hiperpotasemia es, a través de su acción sobre el miocardio, la mayor causa de muerte en pacientes en FRA no dializados (12, 13, 14, 15 y 16) (figura 3). El tratamiento de urgencia de la hiperpotasemia se hará con calcio i.v. (gluconato cálcico al 10 %, 10-100 c.c.) o con soluciones hipertónicas de Na. (si se emplea bicarbonato sódico hipertónico se corregirá también la acidosis). El calcio y el sodio no van a modificar la concentración plasmática de potasio, pero van a disminuir su efecto tóxico sobre el miocardio. La corrección de la acidosis dará lugar a intercambio a través de la pared celular de iones  $K^+$  por  $H^+$ . El efecto de estos procedimientos es muy rápido, pero su duración es breve. La glucosa, al ser metabolizada, penetra en las células con K y fosfato; la infusión i.v. de glucosa hipertónica, con pequeñas cantidades de insulina, reducirá temporalmente la concentración extracelular del K. De acción lenta, pero más permanente, es el empleo de resinas de intercambio catiónico, de poco interés en las hiperpotasemias realmente graves (17) (figura 4).

La indicación de diálisis, ya sea peritoneal o hemodiálisis, no se puede basar en un dato aislado. Es muy importante considerar cuál va a ser la evolución del paciente, tratar de predecir qué pasará en las próximas horas. Se pueden considerar indicaciones absolutas de diálisis: sintomatología de uremia, hiperpotasemia superior a 6 mEq./l, acidosis marcada, exceso de agua y/o Na. y la presencia de tóxicos dializables. Se conoce como diálisis profiláctica a la que se realiza en enfermos en situación bioquímica todavía aceptable, pero a los que se supone que en corto plazo la necesitarán. Especialmente en enfermos con gran catabolismo (operados, traumatizados, quemados, sepsis, tratamiento con esteroides a dosis altas), es importante evitar que alcancen cifras peligrosas mediante la diálisis profiláctica. El catabolismo puede ser tan grande que supere la capacidad depuradora de la diálisis peritoneal, necesitando en estas circunstancias hemodiálisis prolongadas y frecuentes, incluso diarias. Esta actitud va a permitir una dieta mucho más amplia (18) y va

12.—Takacs, F. J. Nephrologic emergencies: Acute renal failure. *Med. Clin. North Amer.* 1969, 53, 397.

13.—Levinsky, N. G.: Hyperkalemia. *New Eng. J. Med.* 1966, 274, 1076.

14.—Botella, J.: Fracaso renal agudo: su tratamiento. *Rev. Ibys.* 1963, 3-4, 239.

15.—Hernando, L. En Jiménez Díaz, C., Tratado de la práctica médica. III, las enfermedades renales. Paz Montalvo. Madrid, 1964.

16.—Merril, J. P.: The treatment of renal failure. Grune Stratton. N. York, 1965.

17.—Berlyne, G. M.: et al. Treatment of hyperkalaemia with a calcium resin. *Lancet*, 1966, 1, 169.

18.—Leclercq, A. Diététique des anuries. *Sem. Hôp. Paris*, 1971, 47; 1100-1101.

a librar al paciente de la situación de uremia, que facilita las infecciones y complicaciones hemorrágicas y pulmonares, a la vez que dificulta la cicatrización de las heridas (11 y 19).

El cuidado de los enfermos quirúrgicos y la aplicación de las técnicas de depuración extrarrenal van a estar dificultadas por una serie de circunstancias: imposibilidad de alimentación oral: aspiración digestiva, vómitos con el riesgo de aspiración bronquial, erosiones producidas por la sonda gástrica; sonda vesical con sus consecuencias desfavorables; pérdidas extrarrenales de agua y electrolitos. La presencia de yesos y vendajes o laparotomía reciente pueden dificultar el acceso a vasos periféricos o el peritoneo para diálisis, la toma de T.A. y la práctica de infusiones i.v.

Como en todo enfermo de insuficiencia renal, habrá que considerar cuidadosamente el tipo de terapéutica empleada. Con algunos medicamentos habrá que reducir su dosis (cardiotónicos, algunos antibióticos, antiinflamatorios, sedantes, antieméticos), habrá que tener presente que con la penicilina potásica se añaden 1'5 mEq. de K por millón de unidades de penicilina, que la carbenicilina es rica en Na. Habrá que pensar que algunos antiácidos, liberan magnesio, ajustar cuidadosamente la reposición de agua, Na. y K.

Mientras que persista la oliguria, la dieta será cuidadosamente controlada. Por una parte, es preciso no sobrecargar de agua, Na. y K.; por otra, es necesario administrar calorías suficientes (15); en la situación tipo, no hay pérdidas extrarrenales, no se administrará más de 1.000 c.c. diarios de agua, que habrán de vehicular al menos 1.500 calorías. Si el aporte calórico es bajo, se estimulará el catabolismo endógeno favoreciendo la acidosis e hiperpotasemia. Son especialmente útiles los glúcidos y las grasas. Empleando diálisis frecuentes se puede liberalizar notablemente la dieta.

En estos pacientes hay que temer las complicaciones, especialmente las infecciosas. Se procurará evitar el empleo de sondas y cánulas siempre que sea posible; se drenarán precozmente los posibles accesos; se dudará poco en reexplorar una herida o una cavidad si se piensa que puede estar infectada.

---

19.—Fisher, R. P. et al. Early dialysis in treatment of acute renal failure. Surg. Gynec. Obstet, 1966, 123, 1019.

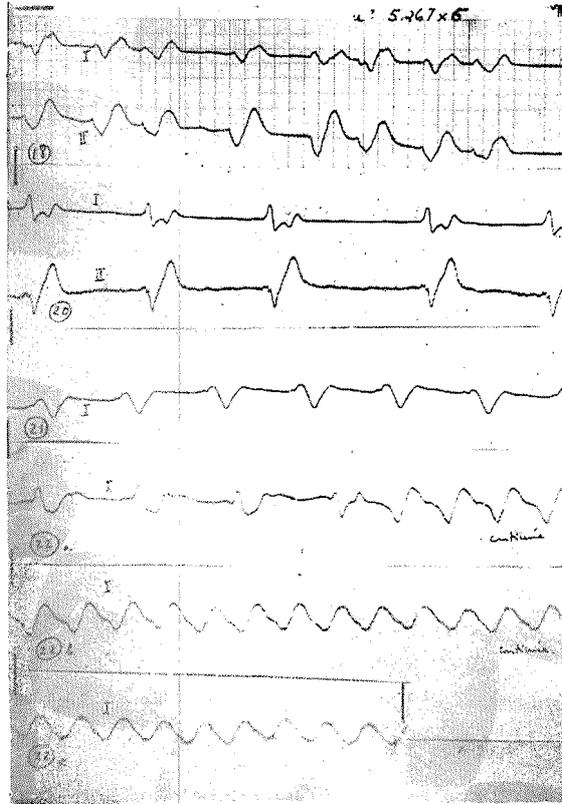


FIGURA 3.

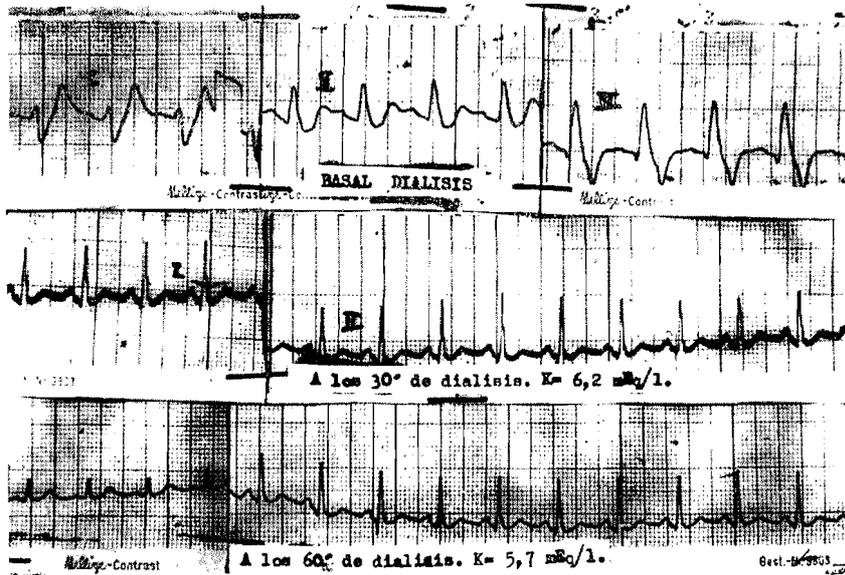


FIGURA 4.

**PRONOSTICO:**

El FRA postoperatorio suponía una complicación mortal en el 100 % de los casos; cuando su causa era médica, esta cifra se podía calcular en el 75 %. Con el empleo de las diálisis, la mortalidad ha descendido hasta el 70 % y 20 %, respectivamente. El empleo de las diálisis profilácticas ha podido disminuir aún más estas cifras (20) (tabla III).

El daño renal es prácticamente el mismo, independientemente de la causa; la mortalidad viene dada, fundamentalmente, por la gravedad de la causa de fondo y la presencia de complicaciones extrarrenales (tabla IV), de tal forma que, cuando la causa es leve y no existen complicaciones, la mortalidad es del 3 %, mientras que en casos graves complicados alcanzan al 80 %. (21).

**NOMBRES COMERCIALES ESPAÑOLES:**

Manitol: Manitol, Osmosal.

THAM: Plasmatrol.

Resinas de intercambio catiónico: resín calcio, resín sodio.

Furosemida: Seguril.

---

20.—Kleinknecht, D. et al. en Actualités Néphrologiques de l'Hôpital Necker, Flammarion, París, 1971, página 215.

21.—Balslov, J. T. et al. A survey of 449 patients with acute anuric renal insufficiency. Causes, treatment, complications and mortality. Amer. J. Med., 1963, 34, 753.

## T A B L A I (Explicación en el texto)

## CAUSAS DE FRACASO RENAL AGUDO

A.—*Prerenal* (funcional, insuficiencia circulatoria)

- 1 Deplección hidrosalina (vómitos, diarreas, fistulas).
- 2 Hemorragia.
- 3 Infarto de miocardio y otras insuficiencias cardiacas.
- 4 Sepsis.

B.—*Postrenal* (obstructivo).

- 1 Prostatismo.
- 2 Tumor vesical o pélvico, procesos retroperitoneales.
- 3 Cálculos, coágulos, caseum.
- 4 Obstrucción instrumental o quirúrgica.

C.—*Parenquimatoso*.

- 1 NT o Necrosis cortical por afectación renal directa.
  - a) Tóxicos: CC1, Hg., Etilenglicol, etc.
  - b) Isquémicos: Hemorragia, aborto, abruptio placentae.
  - c) Hemolisis intravascular.
  - d) Aplastamiento.
  - e) Quemaduras.
- 2 Glomerulonefritis aguda (estreptococica, lupica, vasculitis).
- 3 Obstrucción arterial o venosa.
- 4 Pielonefritis aguda, necrosis papilar, riñón apostematoso.
- 5 Hipercalcemia grave.
- 6 Precipitación intrarrenal (sulfas, úrico, mieloma, macroglobulinemia).
- 7 Síndrome hepatorenal.
- 8 Insuficiencia renal crónica descompensada.

TABLA II (Explicación en el texto)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL F.R.A. POR  
HIPOVOLEMIA - HIPOTENSION

TIEMPO	LA CORRECCION DEL AGENTE CAUSAL	PRUEBA MANITOL FUROSEMIDA	OSM O/P	UREA O/P	DEN-SIDAD	NA ORINA mEq/l.
	OLIGURIA FISIOLÓGICA	CEDE	CEDE	> 2	>10	> 1.022
FRACASO PRERENAL			1'1-1'2		1.020 -1.012	20-50
				<10		
FRACASO RENAL ESTABLECIDO.	NO CEDE	NO CEDE	< 1'1		1.012- -1.008	60-100

TABLA III (Explicación en el texto)

F.R.A. MORTALIDAD SEGUN ETIOLOGIAS

	Obstétrico		Hemólisis		Tóxicas		Post-operatorio		Traumatismo	
	Nº	M%	Nº	M%	Nº	M%	Nº	M%	Nº	M%
Alvall	8	13	6	17	-	-	53	51	-	-
Balslov	16	19	3	33	64	44	177	63	7	86
Bluemle	16	25	24	29	9	55	32	72	6	83
Guild	-	-	-	-	20	25	-	-	-	-
Kiley	10	0	4	0	9	22	28	61	17	53
Legrain	216	10	64	25	42	19	71	64	38	68
Loughridge	20	20	-	-	7	29	-	-	-	-
Lunding	20	10	3	0	13	15	105	53	15	42
Palmer	-	-	-	-	16	38	-	-	-	-
Parsons	25	8	-	-	-	-	18	78	7	57
Russell	34	24	-	-	-	-	-	-	-	-
Salisbury	-	-	17	53	-	-	-	-	-	-
Shackman	-	-	-	-	-	-	50	84	29	76
Smith	-	-	-	-	-	-	-	-	51	53
Totales:	365	12%	121	28%	180	31%	514	63%	170	62%

(M%) = % de mortalidad.

TABLA IV

MORTALIDAD SEGUN LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD DE FONDO Y LA PRESENCIA DE COMPLICACIONES (BALSLOV 1.963)

	Uremia máxima (media)	Incremento diario de la uremia (media)	Mortalidad %
GRUPO I: .... Leve, no complicado....	3'39	0'47	3
GRUPO II..... Leve, complicada.....	3'87	0'52	52
GRUPO III.... Grave, no complicado..	3'95	0'52	69
GRUPO IV.... Grave, complicada.....	3'96	0'59	80

Obsérvese como el pronóstico depende fundamentalmente de factores no renales. La uremia máxima y el catabolismo (medido por el incremento diario de la uremia) son comparables en los cuatro grupos; la mortalidad depende de la causa de fondo y de las complicaciones extrarenales sobreañadidas.