

EL PAPEL DEL RIÑON EN EL PERIODO POSTOPERATORIO

DR. HERMAN VILLARREAL

HASTA hace unos años el cirujano cifraba sus éxitos exclusivamente en la técnica operatoria. Así, había quienes pensaban que la rapidez de la intervención repercutía favorablemente en la secuela operatoria. Otros afirmaban que el tamaño de la incisión era decisivo en la convalecencia. Sin embargo, uno y otros actuaban de una manera empírica en el tratamiento del postoperatorio. La razón de este proceder estaba, sin lugar a duda, en el desconocimiento de las alteraciones metabólicas que desencadena el acto quirúrgico.

Con el desarrollo tan importante que han alcanzado en la última década la bioquímica, la endocrinología y la fisiología renal, se han podido conocer las alteraciones metabólicas, así como la interacción endócrina que desencadena el traumatismo quirúrgico. Gracias a este avance el cirujano está en condiciones de saber lo que debe hacer y, sobre todo, lo que no debe hacer en el postoperatorio. Ahora empieza a darse cuenta de que el acto quirúrgico no lo es todo; sino que el conocimiento de las alteraciones bioquímicas por él desencadenadas es, en ocasiones, más importante para salvar la vida de un enfermo que la intervención quirúrgica en sí.

La respuesta metabólica al acto quirúrgico puede ser normal o anormal. Esta última puede ser excesiva, extrarrenal, por depleción e hipocortico-suprarrenal.

* Leído en la sesión del 25 de abril de 1957.

La respuesta normal es muy compleja y en ella intervienen mecanismos nerviosos, endócrinos y renales. Se ha comparado al acto quirúrgico con un arco reflejo en el cual el hipotálamo constituye el receptor y el riñón, el efector. Del receptor al efector se observan una serie de transformaciones bioquímicas de las que el eje hipófisis-suprarrenal es el principal responsable.

Siendo el riñón el órgano efector se comprende que de su funcionamiento dependerá, en gran parte, el tipo de respuesta metabólica observada. De aquí la importancia que para el cirujano tiene el conocer, previamente a la intervención, el funcionamiento renal.

El postoperatorio tiene una historia natural que debe entenderse para poder diferenciar una respuesta normal de una anómala y así cuidar la primera, o tratar enérgicamente la segunda.

Todo sujeto a quien se le practica una intervención de cirugía mayor está sometido a una reacción de "stress". El sistema nervioso central, el hipotálamo, la hipófisis, el tiroides, las suprarrenales y el riñón responden a este sobrestímulo de la manera siguiente: (Fig. Núm. 1).

El trauma quirúrgico estimula el sistema nervioso central; de aquí parten impulsos hacia el hipotálamo y la médula suprarrenal. Esta última libera adrenalinas que, a su vez, van a actuar sobre el hipotálamo de donde parten estímulos hacia la hipófisis.

El lóbulo posterior de la hipófisis secreta la hormona antidiurética (HAD) que actúa sobre la porción distal del nefrón y es la responsable de la reabsorción activa del agua que se observa durante las 24 horas que siguen a la intervención quirúrgica (Fig. Núm. 2).

El lóbulo anterior de la hipófisis segrega, entre otras, la hormona tirotrópica (HTT) y la adrenocorticotrópica (HACT); la primera actúa sobre el tiroides y se forma tiroxina. Esta sustancia aumenta el metabolismo basal durante el postoperatorio.

La adrenocorticotropina estimula la corteza suprarrenal. Esta libera tres grupos de hormonas: 1) las mineralocorticoides, 2) las glucocorticoides y 3) las androgénicas.

Las mineralocorticoides, como la aldosterona, regulan el recambio renal de sodio y potasio. Ejercen su acción sobre las porciones proximal y distal del nefrón, provocando la reabsorción de sodio y la secreción de potasio respectivamente. No existen aún métodos, aplicables a la clínica, para determinar el nivel plasmático de la aldosterona; pero sí puede medirse la excreción urinaria o sus productos de degradación, los oxiesteroides 11.

Las glucocorticoides son sustancias que aceleran el catabolismo proteico. Esto hace que se pierda, por el riñón, gran cantidad de nitrógeno

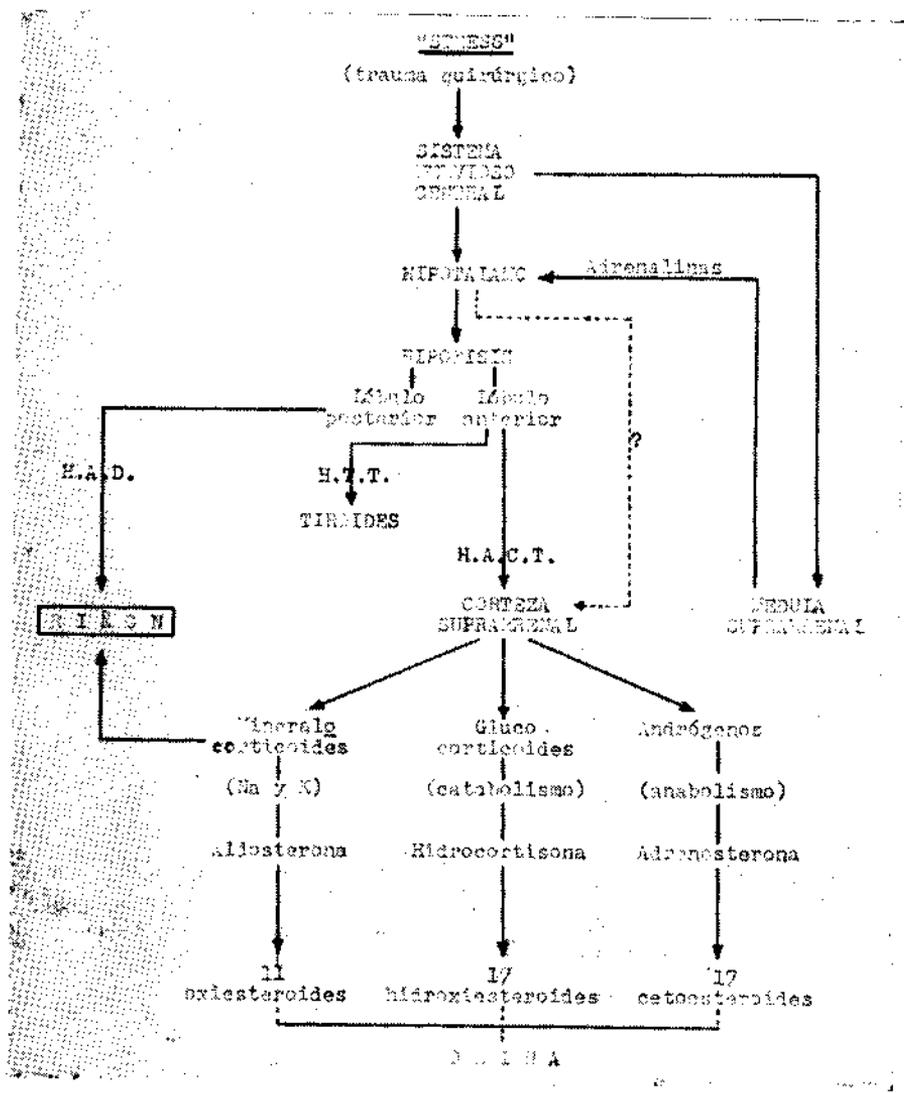


FIG. N° 1. Explicación en el texto.

y de potasio durante los primeros días que siguen al acto quirúrgico. Las hormonas más conocidas de este grupo son la cortisona y la hidrocortisona. Sus productos de degradación, los hidroxisteroides 17, pueden identificarse en la orina.

Las androgénicas son sustancias anabólicas e influyen de manera importante, aunque tardíamente, en el postoperatorio. Entre ellas está la adrenosterona; sus productos de degradación, los cetoesteroides 17, se encuentran en la orina.

Actualmente se sabe que la secreción de los mineralocorticoides es poco influida por el estímulo hipofisiario (HACT); ya que los sujetos con panhipopituitarismo siguen produciendo aldosterona. Al parecer son más bien los cambios del volumen extracelular los que regulan la secreción de esta hormona.

La respuesta cortical al estímulo hipofisiario se pone de manifiesto por la disminución de los eosinófilos circulantes y por el aumento de los cetoesteroides 17 y los hidroxisteroides 17 en la orina.

Las alteraciones descritas pueden agruparse en dos fases: una temprana, catabólica y otra tardía, anabólica.

La respuesta metabólica normal queda identificada por los siguientes hechos:

1. Elevación de la temperatura durante las primeras horas que siguen a la intervención y que obedece a la reabsorción de proteínas "extrañas" resultantes de la mortificación tisular.

2. Oliguria importante debida a una mayor secreción de hormona anti-diurética. A este fenómeno se le llama retención primaria de agua, para diferenciarla de la secundaria que se presenta posteriormente y que obedece a una mayor reabsorción de sodio.

3. Balance positivo de sodio consecutivo al aumento de la aldosterona. Esta alteración dura, aproximadamente, de 3 a 7 días y va seguida por natriuresis hasta que el balance de sodio es cero.

4. Balance negativo de nitrógeno, demostrable porque la cantidad de esta substancia en la orina llega a estar por encima de 10 g en 24 horas. Este proceso también se prolonga por 3 a 7 días y es desencadenado por las glucocorticoides. Posteriormente se observa un balance positivo de nitrógeno que termina tardíamente.

5. Simultáneamente se advierte pérdida de potasio. El nitrógeno y el potasio se pierden en la proporción de 3 miliequivalentes de potasio por cada gramo de nitrógeno, aproximadamente. Durante la fase anabólica el potasio vuelve a depositarse en el interior de las células, unido al nitrógeno en la proporción señalada.

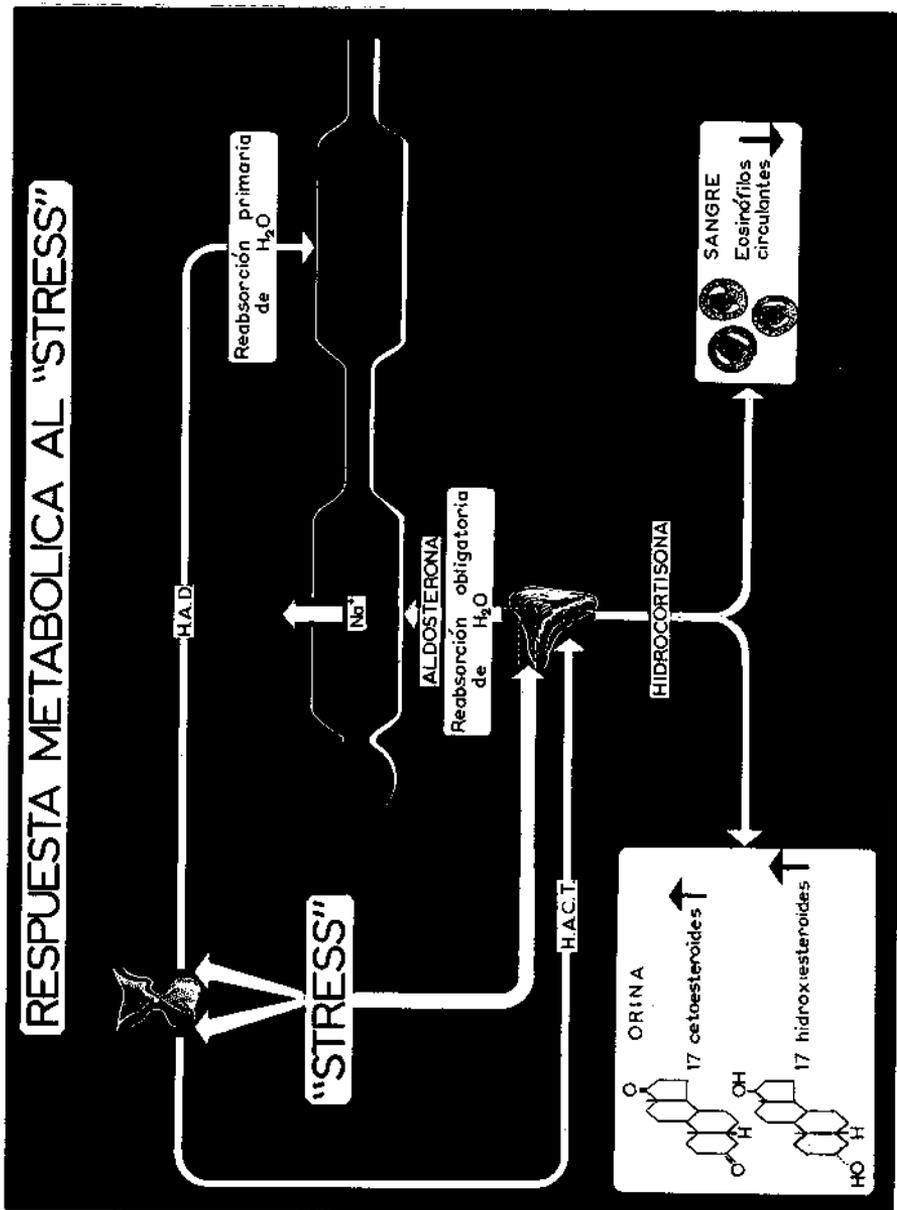


Fig. N° 2. Explicación en el texto.

6. El enfermo pierde peso por oxidación de las grasas; ya que el aporte calórico se hace, principalmente, a partir de estas reservas. Tardíamente, en la convalecencia, el peso llega a recuperarse.

7. Los eosinófilos circulantes tienden a caer a cero, lo que pone de manifiesto que la corteza suprarrenal ha sido estimulada satisfactoriamente.

8. Aumento de los corticoides urinarios que traduce una respuesta adecuada al estímulo hipofisiario.

La conducta aconsejable, frente a una respuesta metabólica normal, es la siguiente:

1. No tratar la fiebre con antibióticos; ya que ésta es aséptica.

2. No intentar forzar la diuresis porque, además de que no se logra, pueden provocarse fenómenos de hemodilución con alteraciones electrolíticas importantes (síndrome de dilución de sal) que complican la evolución del postoperatorio.

3. No administrar soluciones que contengan sodio (suero fisiológico, lactato de sodio, bicarbonato de sodio). La manifiesta tendencia del riñón a retener este electrólito puede originar expansión del espacio extracelular. Esto hace disminuir la concentración plasmática de proteínas, con las correspondientes alteraciones electrolíticas.

Es frecuente observar el entusiasmo del médico para corregir el nivel plasmático del sodio, menospreciando el cuadro clínico; sin embargo, es conveniente recordar que no sólo debe tratarse la concentración plasmática del sodio, sino que debe tratarse al enfermo.

4. No intentar corregir el inevitable balance negativo de nitrógeno. El plasma o los aminoácidos serán deficientemente utilizados.

5. No es necesario administrar potasio durante los 3 a 7 primeros días del postoperatorio; ya que el organismo se supe de las reservas del espacio intracelular.

RESPUESTA EXCESIVA

Es la respuesta a un traumatismo intenso y extenso. Puede tener consecuencias fatales si no se adoptan las medidas convenientes.

Las alteraciones metabólicas que se observan son un mayor balance negativo de nitrógeno y potasio, que se prolonga más allá del séptimo día, así como una importante retención de sodio.

Debido a la considerable pérdida urinaria de potasio es en este tipo de respuesta donde con mayor frecuencia se encuentra alcalosis metabólica kalopénica. Este trastorno del equilibrio ácido-básico obedece a que al per-

derse potasio del espacio intracelular es reemplazado por sodio e hidrógeno, en la proporción de dos átomos de sodio y uno de hidrógeno por cada tres de potasio. Es la emigración del hidrógeno del espacio extracelular al interior de las células la responsable de la alcalosis metabólica (Fig. Núm. 3).

MECANISMO PROBABLE DE LA ALCALOSIS KALOPENICA

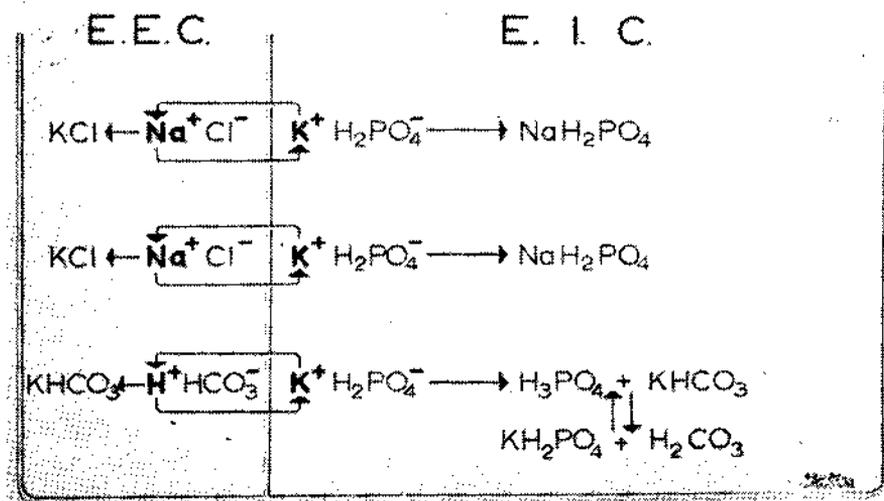


Fig. N° 3. Explicación en el texto.

Las medidas que deben tomarse frente a la respuesta excesiva son las siguientes:

1. Evitar traumatismos excesivos mediante el uso de técnicas quirúrgicas adecuadas.
2. Reemplazar en forma cuantitativa las pérdidas de sangre durante la operación.
3. Evitar, en lo posible, el estado de choque.
4. Después del quinto día deberán administrarse nitrógeno, electrolitos y una dieta calórica adecuada. Si existe alcalosis metabólica kalopenica se utilizará potasio inmediatamente, hasta que desaparezca el desequilibrio ácido-básico.

RESPUESTA EXTRARRENAL

Se caracteriza por pérdidas extrarrenales de agua, electrólitos, cristaloideos, grasas y proteínas. Estas se llevan a cabo por el tubo digestivo: vómitos, diarrea y fistulas; o bien en las quemaduras y exudados infecciosos.

Puede presentarse aislada o injertarse en otro tipo de respuesta anormal.

Las medidas que se tomarán para su corrección dependen de cada caso en particular; pero tenderán a reemplazar el sodio, el potasio y el nitrógeno que el enfermo ha perdido.

RESPUESTA POR DEPLECIÓN

Esta se observa en sujetos que han estado seriamente enfermos con anterioridad al acto quirúrgico, o bien en aquellos que han sufrido una o más intervenciones previas.

Se caracteriza por un desequilibrio menor y por una convalecencia más lábil. La pérdida urinaria de potasio y nitrógeno es de menor magnitud y duración que en la respuesta metabólica normal y el volumen urinario puede estar dentro de límites normales. No obstante, estos hechos traducen una respuesta anómala que debe ser tratada inmediatamente.

En estos casos es cuando más frecuentemente se observan complicaciones tales como dehiscencia de la herida, flebotrombosis e infartos pulmonares; así como balance positivo de sodio, hipoproteïnemia y edema.

Contrariamente a lo que sucede en la respuesta normal la administración temprana de proteínas, electrólitos y una dieta hipercalórica conduce, como regla general, a una convalecencia sin incidentes.

La conducta que es conveniente adoptar frente a una respuesta por depleción es la siguiente:

1. Posponer la intervención quirúrgica hasta que el enfermo se encuentre en balance. Si esto no es posible, y habitualmente no lo es, se tratará de poner al paciente en equilibrio hídrico y electrolítico con el objeto de mantener el volumen circulante y la concentración de proteínas dentro de límites normales.

2. Se alimentará al enfermo desde el primer día, puesto que su balance negativo de nitrógeno es muy corto y podrá asimilar las proteínas desde el principio.

3. Se evitará la administración de sodio por cualquier vía; ya que estos enfermos tienen tendencia acentuada a hincharse (Figs. Núms. 4, 5, 6, 7, 8 y 9).

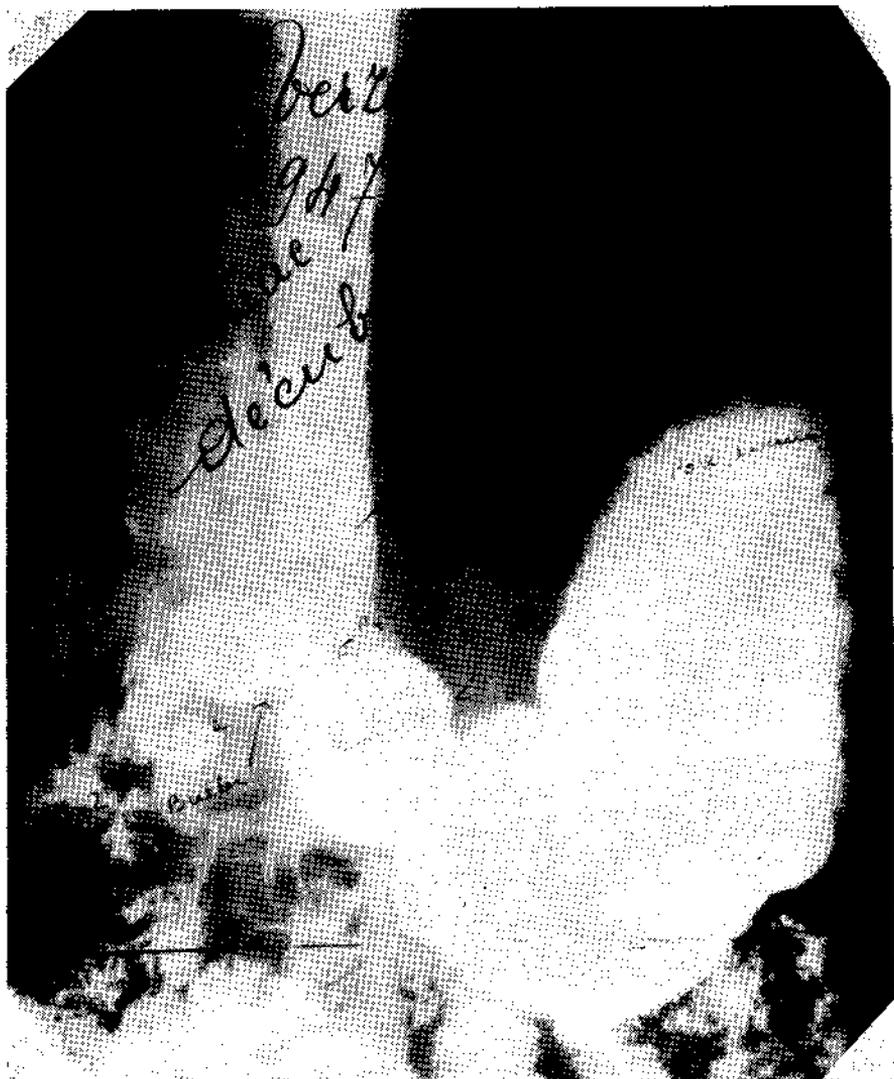


FIG. Nº 4. Enfermo de 47 años al que en 1947 se le hizo diagnóstico de divertículo duodenal el que fué tratado quirúrgicamente el 26-IV-54. Siete días después fué reoperado por presentar dehiscencia de la herida y dos días más tarde tuvo manifestaciones clínicas de infarto pulmonar.

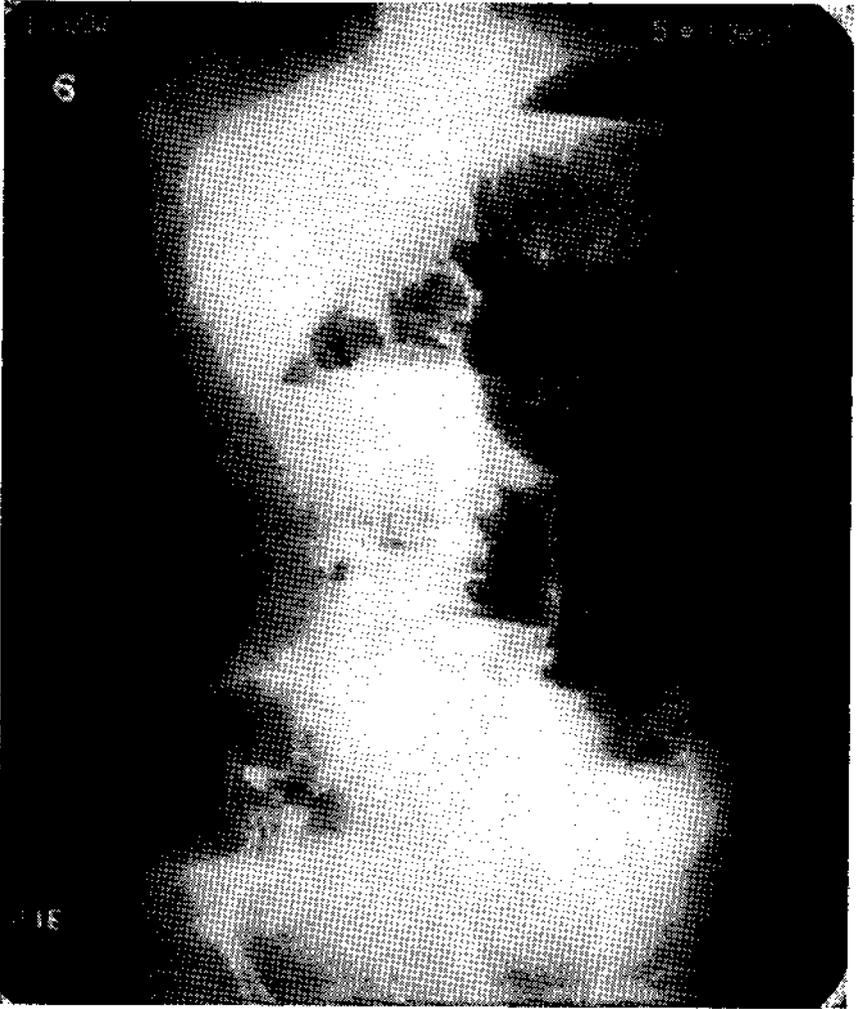


FIG. N° 5. El 13-V-54 se encontró gran distensión del intestino con niveles líquidos, como puede observarse en esta placa simple de abdomen.

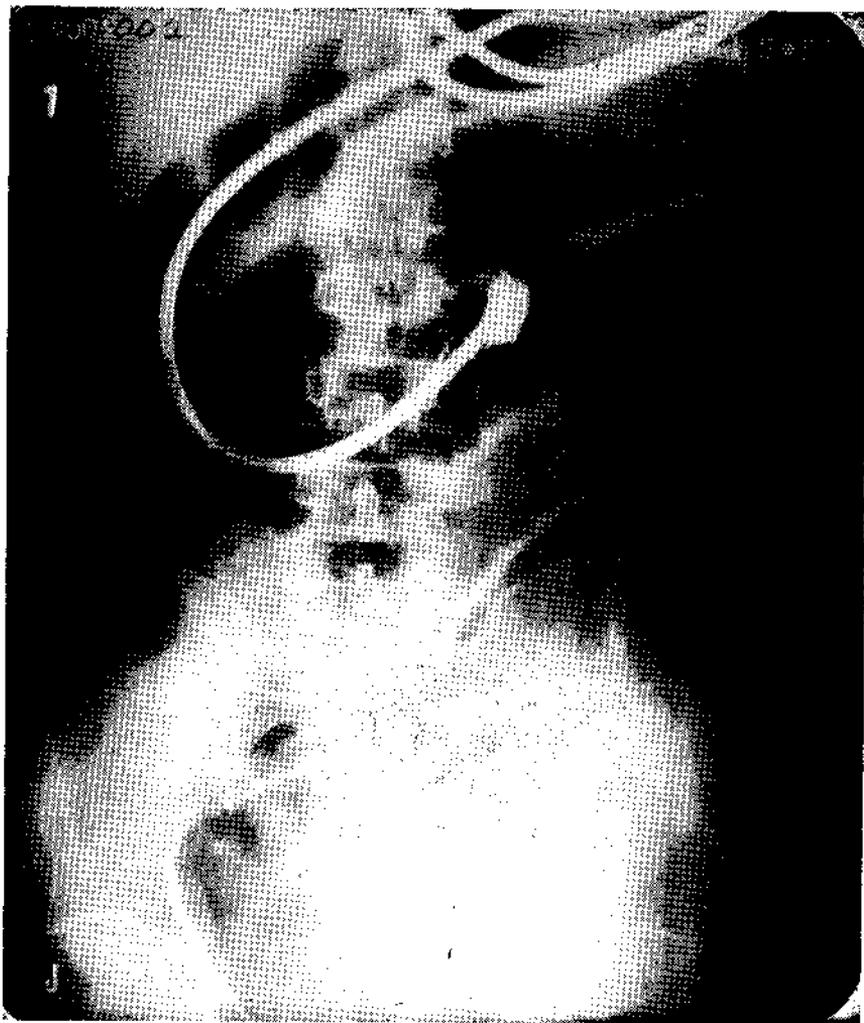


FIG. N° 6. El 15-V-54 se pasó una sonda de Miller-Abbott y se operó por tercera vez practicándose resección intestinal con anastomosis látero-lateral. En el postoperatorio tuvo tromboflebitis e infartos pulmonares.

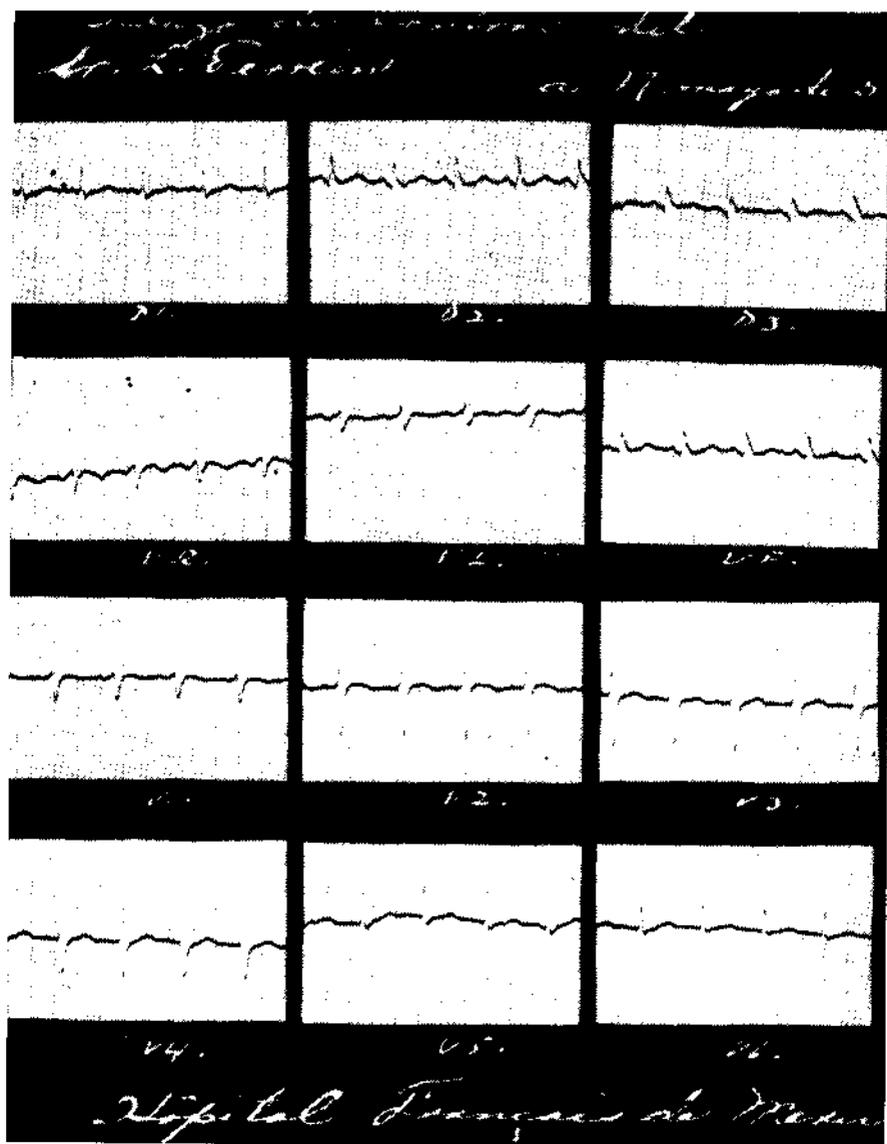


FIG. N° 7. El 17-V-54 el E.C.G. muestra signos de hipokalemia (Q-T + 0.07). El nivel plasmático del potasio fué de 2.9 mE/L.

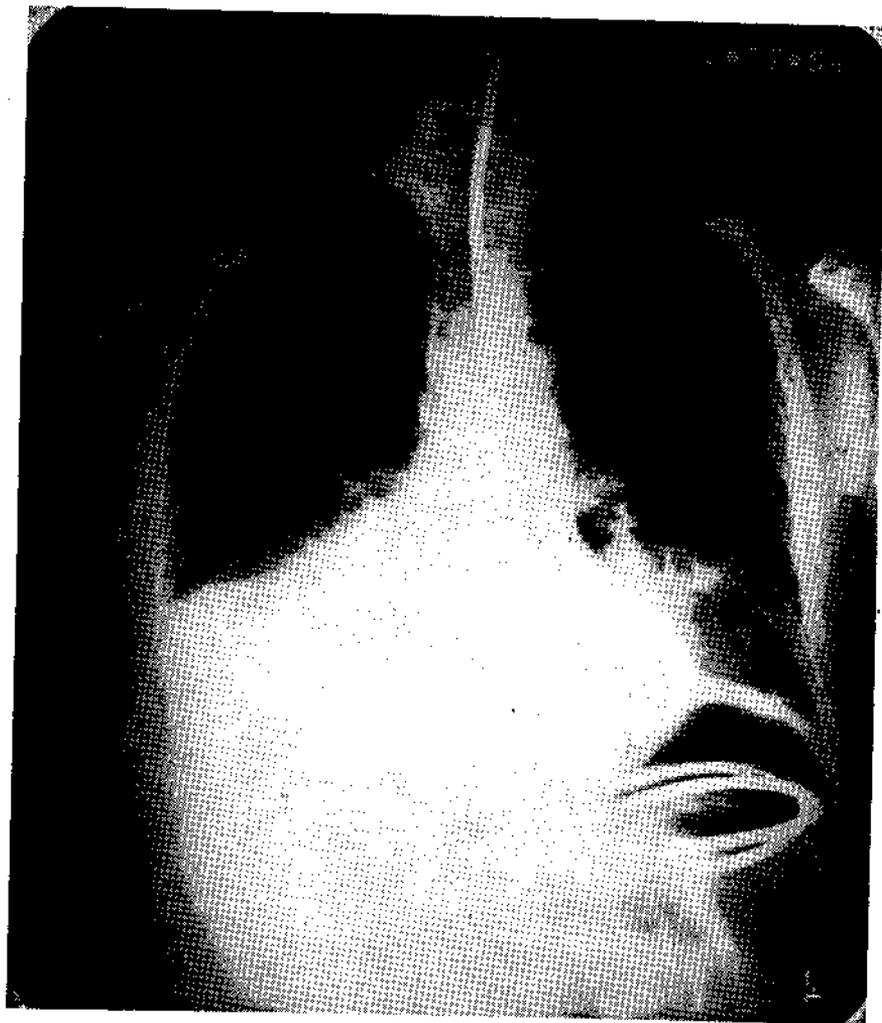


FIG. N° 8. La telerradiografía de tórax del 17-V-54 muestra signos subjetivos de infartos pulmonares.



FIG. N° 9. El 7-VI-54 la telerradiografía de tórax muestra infartos pulmonares múltiples.

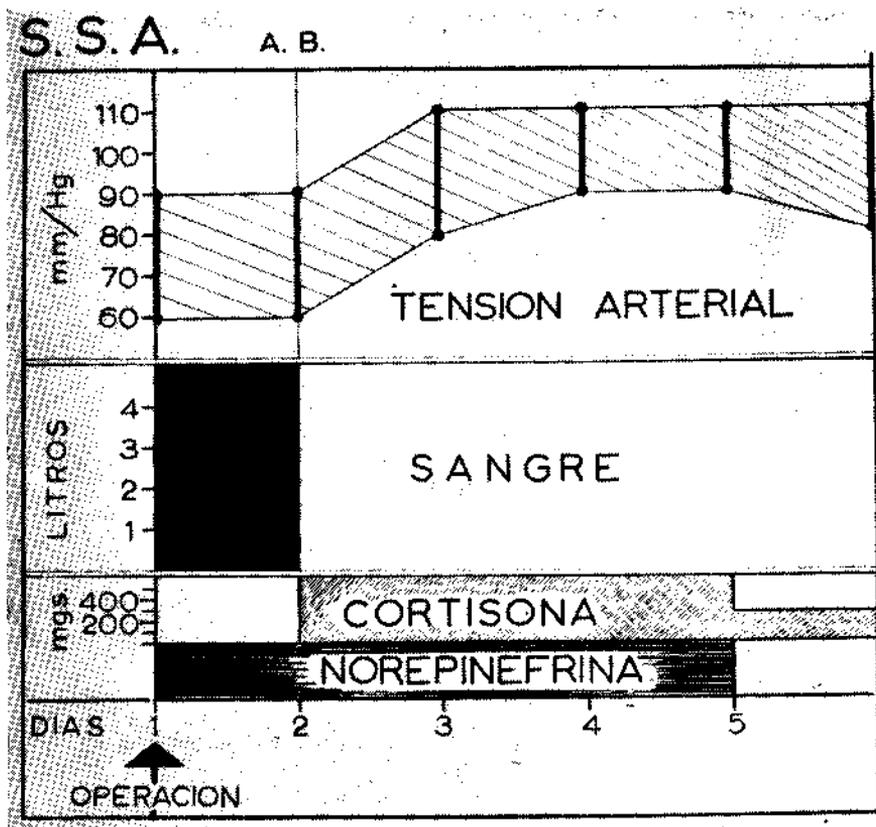


FIG. N° 10. El 26-II-57 se le hizo una pleuroneumectomía izquierda y cayó en estado de choque. Se le transfundieron 5,000 c.c. de sangre sin que se lograra elevar la T.A.

RESPUESTA HIPOCORTICOSUPRARRENAL

Se presenta en aquellos sujetos que tienen una alteración anatómica o funcional de la corteza suprarrenal. Existe tendencia a la hipotensión arterial, la cual es refractaria al tratamiento habitual. Se observa oliguria debida a la caída tensional, natriuresis acentuada y gran intolerancia a cualquier traumatismo o infección. Debe tenerse presente que cualquier sujeto puede manifestarla.

El diagnóstico se hace: por la hipotensión arterial refractaria, por una cuenta elevada de eosinófilos circulantes después de la intervención, por una menor respuesta eosinopénica a la administración de HACT, por una disminución en la excreción urinaria de esteroides corticales, por una pérdida renal continua de sodio, por una respuesta favorable a la administración de cortisona, HACT o a ambas.

El tratamiento se hace mediante la administración de cortisona o HACT. Con frecuencia se observa un "agotamiento" de la corteza suprarrenal por lo que es preferible usar primero cortisona y posteriormente cambiar este medicamento por HACT (Fig. Núm. 10).

Lo anterior demuestra la complejidad de la respuesta metabólica al acto quirúrgico y permite concluir que el cirujano debe conocer a fondo la fisiología renal; ya que el riñón es su principal aliado durante el postoperatorio.

EL PAPEL DEL RIÑON EN EL PERIODO POSTOPERATORIO

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DR. HERMAN VILLARREAL*

DR. FRANCISCO GÓMEZ MONT

EL trabajo que ha presentado el Dr. Villarreal es una muestra clara del concepto moderno de la Medicina. Es evidente que el cirujano ya no puede ser un simple trabajador manual. Por otra parte, el nefrólogo no está condenado ya a reducir su actividad y ser un observador inerte del progreso fatal de las nefritis crónicas, sino que se ofrece a su campo de acción el manejo de problemas dinámicos, susceptibles de control y que bien manejados son capaces de salvar innumerables vidas. El endocrinólogo ve que otra de sus ramas: la de la función suprarrenal, deja de ser un "tabú" y entra al igual que la diabetes, la ginecología y las enfermedades del tiroides, a formar parte de otros campos de la medicina en los que su aplicación correcta permite un concepto más integral del individuo enfermo.

El trabajo del Dr. Villarreal muestra como el organismo responde a la agresión del acto quirúrgico poniendo en juego sus sistemas de regulación neurohormonal. Las brillantes descripciones de Selye y de Long sobre la influencia del sistema nervioso en la regulación de la función córticosuprarrenal en el curso de la reacción de alarma, explican los cambios que se observan en el postoperatorio. Vale la pena sin embargo, tener presente que la responsable de esta respuesta no es sólo la simple agresión al organismo considerada en forma abstracta que desencadena los estímulos nerviosos

* Leído en la sesión del 24 de abril de 1957.

sino que, como consecuencia al desarrollo armónico de que mantiene todas las funciones celulares del organismo, este síndrome postquirúrgico debe explicarse también por otros factores además de los estímulos nerviosos sobre hipotálamo y la respuesta de éste excitando la función suprarrenal. Si consideramos las dos funciones córticosuprarrenales fundamentales, veremos que otros factores además de los puramente estresantes, son capaces de estimular la función de la corteza suprarrenal en el postoperatorio y así intervenir en este síndrome tan objetivamente expuesto por el Dr. Villarreal.

Función mineralocorticoide. El estímulo regulador normal y antidiurético de esta función está condicionado por la baja concentración del sodio en el plasma, por la elevación del potasio plasmático o por la disminución del volumen circulante. Si el organismo aumenta la producción de hormona antidiurética es porque los líquidos y electrolitos del plasma han variado en el curso de la intervención quirúrgica. Los conocimientos sobre "shock" nos demuestran que mientras más profundo es éste, mayor es la disminución del volumen circulante, más intenso el paso del sodio a los espacios extravasculares y más intenso el catabolismo protéico con su correspondiente paso del potasio celular al plasma. Por tanto, si el cirujano quiere evitar que su enfermo presente una acentuada retención de sodio y de agua por el riñón, debe disminuir el "shock" y por tanto las condiciones quirúrgicas deben ser lo menos agresivas posibles. Esto se logra con los siguientes cuidados:

Aporte correcto de líquidos.

Disminución del tiempo operatorio.

Mínimas pérdidas de sangre y reposición inmediata.

Control continuo del volumen circulante durante el trans y postoperatorio por métodos sencillos como el hematocrito; o complejos como la albúmina yodada radioactiva o el T1824 o el volumen corpuscular, medido por el cromo radioactivo.

Función córticosuprarrenal. Esta función permite que cada una de las células del organismo mantenga su actividad vital normal en cualquier condición. Siempre que una célula es agredida aumenta sus requerimientos de hormonas corticales. El mayor consumo traerá aparejado la menor concentración de estas hormonas en la sangre, lo que liberará a la hipófisis y por este mecanismo además del de regulación neurológica, es como en el curso de las agresiones se aumenta la producción de hormonas corticales. Es importante por lo tanto, que la agresión a que se somete el organismo esté siempre dentro de la capacidad de respuesta de la corteza suprarrenal, porque si el aporte de hormonas corticales no es suficiente la célula no realiza su función vital y muere. Si la carencia de hormonas corticales es muy

grande se presenta el estado de "shock" irreversible y muere el organismo. Por lo tanto, el cirujano está obligado a impedir la insuficiencia suprarrenal absoluta o relativa en sus enfermos operados y a saber cuando un síndrome postoperatorio es debido a la falta de hormonas corticales y cómo deben de administrarse éstas, suplementándolas.

Todos estos datos apoyan las aseveraciones del Dr. Villarreal de que la práctica moderna de la medicina es integral y que en presencia de un sujeto enfermo la actitud del médico debe ser la del individuo que está en lucha contra una serie de procesos muy dinámicos que bien manejados pueden ser benéficos para el enfermo y mal aprovechados pueden llevarlo a la muerte.