

EL USO DEL RIÑÓN ARTIFICIAL EN LA  
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA\*

DR. HERMAN VILLARREAL  
DR. CARLOS FLORES  
DR. JUVENAL TORRES  
DR. VICENTE OCANDO  
DR. PEDRO COLMENARES

**H**ACE aproximadamente un siglo, Claudio Bernard hizo notar la importancia de la constancia del medio interno en la independencia fisiológica de los vertebrados superiores, principalmente en la del hombre. Posteriormente varios investigadores se han ocupado del estudio de los mecanismos de regulación del medio interno y han llegado a la conclusión de que el riñón, aunque no es el único órgano encargado de mantener la constancia de este medio, sí es el más importante. Así, Homer Smith<sup>4</sup> afirma que la composición del líquido extracelular no depende de las substancias que a él llegan, sino de las que el riñón retiene o elimina.

En la uremia los mecanismos homeostáticos del riñón se alteran profundamente y la constancia del medio interno se pierde. Ante la amenaza que esto significa para la vida, los investigadores han tratado de encontrar un procedimiento para restablecer la composición del líquido extracelular.

Así fue como en 1913 Abel, Rowntree y Turner<sup>1</sup> diseñaron un aparato que les permitió movilizar substancias "tóxicas" acumuladas en la sangre de perros urémicos. En este aparato la sangre circulaba por tubos de colodión sumergidos en un baño con solución isotónica de cloruro de sodio. A través de las paredes del colodión se efectuaban procesos de difusión en ambos sentidos. Para evitar la coagulación de la sangre utilizaron hirudina extraída de cabezas de sanguijuelas.

Las dificultades técnicas con que tropezaron estos investigadores hicieron que

---

\* Leído en la sesión del día 12 de septiembre de 1962.

se abandonara temporalmente el propósito de restablecer la composición del medio interno en la uremia por este procedimiento; sin embargo este primer intento sentó las bases para una serie de investigaciones que culminaron con el diseño, hecho por Kolff<sup>2</sup> en 1943, de un nuevo tipo de aparato al que llamó "riñón artificial".

El principio físico-químico de este aparato es el mismo: la diálisis; pero una membrana semipermeable de excelente calidad, el celofán, y una substancia anticoagulante de fácil y seguro manejo, la heparina, permitieron su aplicación a la clínica.

El celofán que se usa en el riñón artificial está compuesto de celulosa y glicerina. La superficie de celofán necesaria para una diálisis varía de acuerdo con

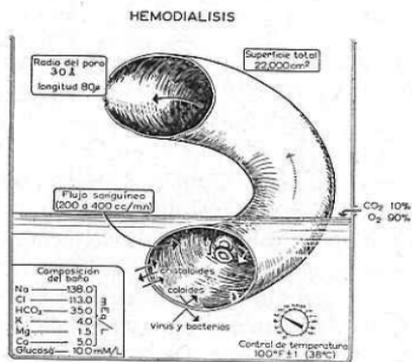


FIG. 1. Esquema de un asa de celofán que muestra sus características principales y la composición química del baño en el que las asas se encuentran sumergidas.

el área corporal del enfermo y con el tipo del aparato. En los adultos se utilizan de 16,000 a 22,000 cm<sup>2</sup>. Este valor es superior al de la superficie de filtración glomerular del riñón humano que oscila de 7,600 a 15,000 cm<sup>2</sup>. El radio de los poros del celofán es de 30 Å, semejante al de los poros de los glomérulos que varía de 30 Å a 45 Å. La longitud de los poros del celofán es de 80 micras, mientras que en el glomérulo es de solo 1 micra. Una cualidad importante del celofán es la de no ser atravesado por virus ni bacterias (fig. 1).

La eficacia de la diálisis depende de la "dialisancia", o sea la velocidad de difusión de las substancias a través de la membrana de celofán.

La "dialisancia" de una substancia es igual a la diferencia de su concentración entre la sangre que entra al aparato y la que sale, dividida entre la con-

centración de la substancia en la sangre que entra y multiplicada por el flujo sanguíneo a través del aparato. La fórmula de la "dialisancia" es:

$$D = \frac{C_E - C_S}{C_E} \times F.S. \text{ y se expresa en ml./min.}$$

La "dialisancia" de una substancia es directamente proporcional a su gradiente de concentración, a su gado de difusibilidad, al área de la membrana de celofán, al número de poros por unidad de área y al flujo sanguíneo a través del dialisador.

Wolf<sup>7</sup> ha calculado la "dialisancia relativa" de diversas substancias tomando arbitrariamente la de la urea como unidad. La "dialisancia relativa" del cloro es de 1.03, la del potasio de 1.00, la del sodio de 0.78, la de la creatinina de 0.56, la del bicarbonato de 0.56, la del ácido úrico de 0.45, la de la glucosa de 0.40, la del calcio varía de 0.21 a 0.51, la del magnesio de 0.33, la de los sulfatos de 0.32 y la de los fosfatos de 0.31.

En algunos tipos de riñón artificial se puede movilizar agua por ultrafiltración. El celofán en estos aparatos se encuentra encarcelado entre mallas de fibra de vidrio por lo que es posible elevar la presión de la sangre dentro de las asas a valores entre 250 y 300 mm. Hg., lo que permite que el agua atraviese los poros de la membrana de celofán.

Las funciones del riñón artificial consisten simplemente en remover o restituir substancias al organismo mediante diálisis y extraer agua por ultrafiltración. Por lo tanto dista mucho de parecerse al riñón humano en cuyas funciones de filtración, reabsorción y secreción intervienen mecanismos muy complejos.

En la historia natural de la insuficiencia renal aguda por necrosis tubular se distinguen dos fases: la oligúrica o anúrica y la poliúrica o diurética.

En la fase oligúrica se observan siempre retención azoada, acidosis metabólica, hiponatremia e hipocloremia y en ocasiones hipercalemia e insuficiencia cardíaca.

Aunque el catabolismo proteico frecuentemente es normal en la insuficiencia renal aguda, la disminución de la filtración glomerular y del volumen urinario es de tal magnitud que las substancias nitrogenadas se retienen de manera progresiva. En algunas ocasiones el proceso renal evoluciona con hipercatabolismo, dando lugar a una retención azoada aún mayor.

La acidosis metabólica se debe a la disminución del sodio extracelular que emigra al interior de las células, a la retención de iones ácidos como sulfatos y fosfatos y al acúmulo de algunos ácidos orgánicos que no son metabolizados adecuadamente por las células renales.<sup>5</sup>

La hiponatremia y la hipocloremia obedecen a la emigración del sodio y del cloro al interior de las células. En algunas ocasiones, principalmente cuan-

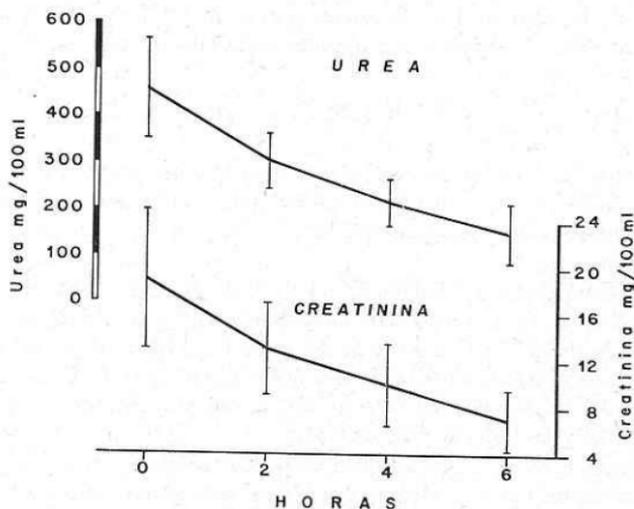


FIG. 2. Valor medio y desviación estándar de la urea y la creatinina plasmática en 37 diálisis, antes y durante las 6 horas del procedimiento.

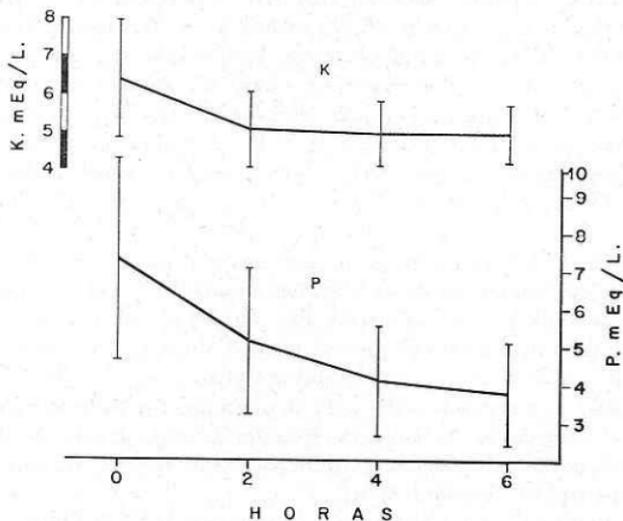


FIG. 3. Valor medio y desviación estándar del potasio y del fósforo plasmáticos en 37 diálisis.

do el proceso evoluciona con hipercatabolismo, la salida de potasio del interior de las células es tan acentuada que su acúmulo en el espacio extracelular da origen al cuadro de intoxicación por potasio o hipercalemia.

Por último, la sobrehidratación puede acarrear insuficiencia ventricular izquierda o bien insuficiencia cardíaca congestiva.

Es en esta fase oligúrica en la que el riñón artificial tiene su aplicación para resolver las alteraciones que amenazan la vida del enfermo, tales como la acidosis metabólica descompensada, la hipercalemia y la insuficiencia ventricular izquierda.

L.G.D. I.N.C. Reg. 65186

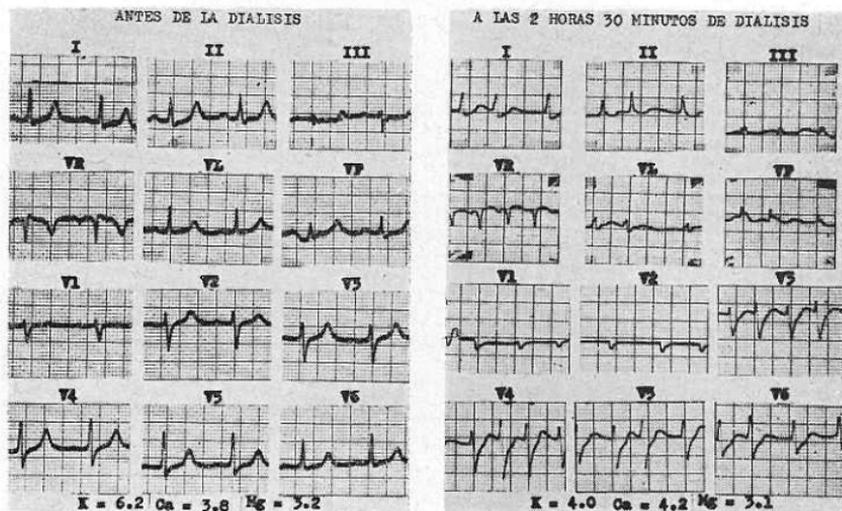


FIG. 4. La movilización brusca de potasio produjo fibrilación auricular en este enfermo con insuficiencia renal aguda.

En 37 diálisis practicadas en 31 enfermos con insuficiencia renal aguda, obtuvimos los resultados siguientes:

La urea descendió en 6 horas de diálisis de un valor promedio de 459 mg./100 ml. a 150 mg./100 ml. La creatinina bajó de 19 mg./100 ml. a 7 mg./100 ml. (Fig. 2). El descenso fue más rápido al principio de la diálisis, que es cuando el gradiente alcanza su valor máximo ya que la concentración de estas sustancias en la sangre es muy alta mientras que en el baño no existen. No es aconsejable normalizar la concentración de la urea, pues esta sustancia actúa como diurético osmótico en la fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda.

En nuestra serie, el potasio plasmático bajó de un valor promedio de 6.4

mEq./L. a 5.0 mEq./L. La concentración de este elemento se normalizó en las primeras 2 horas de diálisis (fig. 3). La movilización brusca de potasio puede ser perjudicial por la posibilidad de que se instalen trastornos del ritmo como la fibrilación auricular (fig 4), tanto en enfermos con corazón sano, como en pacientes digitalizados. Las manifestaciones electrocardiográficas de la hipercalemia generalmente desaparecen al terminar la diálisis (fig. 5).

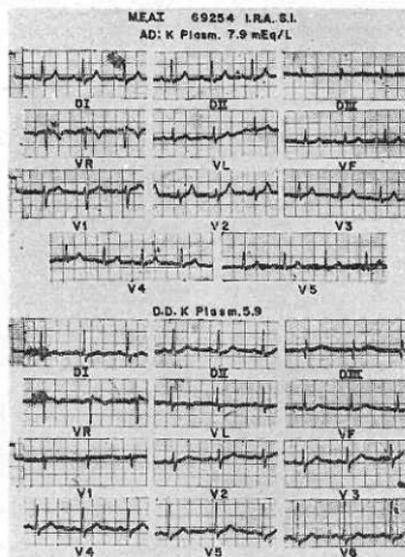


FIG. 5. El nivel plasmático del potasio antes de la diálisis (A.D.) en este enfermo con insuficiencia renal aguda fue de 7.9 mEq./L. Después de la diálisis (D.D.) la concentración descendió a 5.9 mEq./L, y las manifestaciones electrocardiográficas de hipercalemia desaparecieron.

El nivel del fósforo descendió de un promedio de 7.3 mEq./L. a 3.8 mEq./L. en las 6 horas de diálisis (fig. 3).

El sodio ascendió de 131 mEq./L. a 139 mEq./L. y el cloro de 79 mEq./L. a 92 mEq./L. (fig. 6).

El  $\text{CO}_2$  del plasma ascendió de 12.7 mEq./L. a 22.2 mEq./L. y el pH a 7.21 a 7.42 (fig. 7). No es aconsejable normalizar la reserva alcalina debido a que el calcio iónico puede disminuir y ésto desencadenar crisis de tetania; además, el exceso en la administración de sodio puede favorecer la instalación de un cuadro de edema agudo pulmonar.

En nuestros enfermos la diálisis normalizó la concentración de potasio, la de sodio y el pH y tendió a normalizar la de cloro, la de fósforo, el  $\text{CO}_2$  la urea y la creatinina.

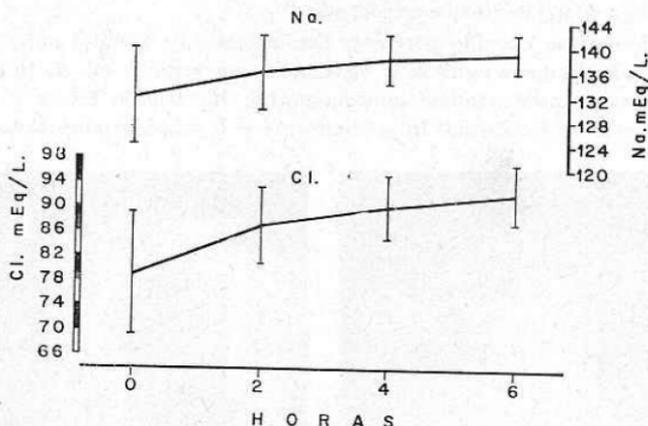


FIG. 6. Valor medio y desviación estándar del sodio y del cloro plasmáticos en 37 diálisis.

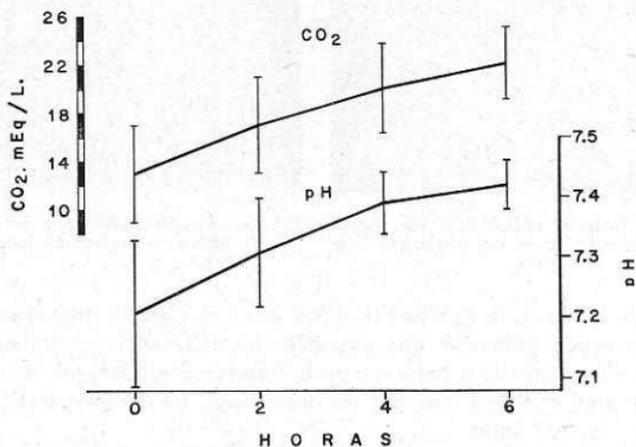


FIG. 7. Valor medio y desviación estándar de la reserva alcalina y del pH plasmático en 37 diálisis.

En un enfermo sobrehidratado y con edema agudo pulmonar se logró extraer, mediante ultrafiltración, 5.6 kilos de agua en 6 horas, con lo que desapa-

reció el cuadro clínico y la imagen radiológica de edema agudo pulmonar (figs. 8 y 9).

D.M.O., sexo masculino, 45 años, diagnóstico: insuficiencia renal aguda consecutiva a estado de choque prolongado.

El enfermo fue operado por tener hernia inguinal; minutos antes de abandonar la sala de operaciones se le inyectaron, por error, 5 ml. de fluotane por vía intravenosa, presentándose inmediatamente hipotensión severa y episodios de taquicardia y bradicardia. Inmediatamente se le administraron noradrenalina

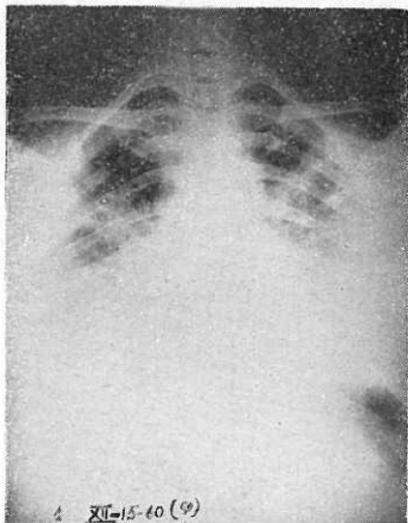


FIG. 8. Imagen radiológica de edema agudo pulmonar antes de iniciar la diálisis.

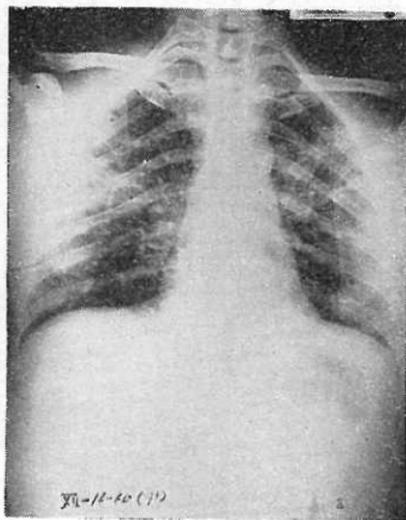


FIG. 9. Imagen radiológica del enfermo de la figura 8, después de la diálisis.

y suero glucosado en la cantidad de 1,500 ml. y el enfermo presentó un cuadro de edema agudo pulmonar que respondió favorablemente al tratamiento. El estado de choque persistió hasta que se le transfundieron 500 ml. de sangre por vía intraarterial y 500 ml. más por vía intravenosa. La duración total del estado de choque fue de 18 horas.

Al día siguiente el enfermo tenía oliguria franca y en los días que siguieron se forzó la ingestión de líquidos y se le administraron soluciones glucosadas y de lactato de sodio en cantidades que oscilaron entre 2.5 y 5.0 litros diarios.

En el séptimo día de oliguria severa el enfermo fue trasladado al Instituto Nacional de Cardiología. Tenía confusión mental, edema generalizado y edema

agudo pulmonar. Ese día se practicó diálisis extracorpórea con ultrafiltración, lográndose extraer 5.6 kilos de agua con lo que desapareció el cuadro clínico y la imagen radiológica de edema agudo pulmonar.

La fase poliúrica apareció 15 días después de iniciado el proceso renal y el enfermo fue dado de alta por curación en el 35o. día.

La administración excesiva de agua y de sodio durante los primeros días de la fase oligúrica fue seguramente la responsable de la aparición de edema agudo pulmonar. Gracias a la ultrafiltración pudo ser removido el exceso de agua y el enfermo sobrevivir tiempo suficiente para que se regenerara el epitelio renal.

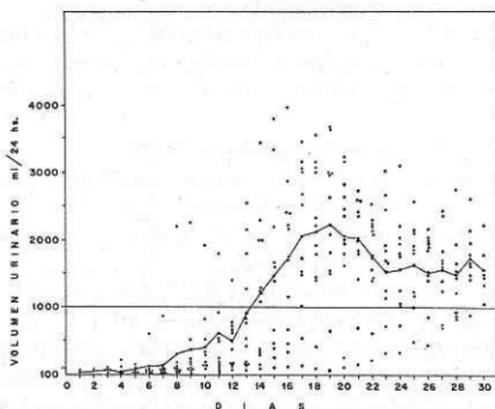


FIG. 10. Volumen urinario de 12 enfermos con insuficiencia renal aguda. Los puntos representan el volumen urinario de 24 horas de cada enfermo y la línea continua, el valor promedio.

Aunque en todos nuestros casos hubo mejoría química, solamente en el 60% ésta se acompañó de mejoría clínica inmediata.

La diálisis con el riñón artificial no substituye de ninguna manera al tratamiento conservador, sino que es un complemento que puede ser de gran utilidad en los casos en los que está indicada. No en todos nuestros enfermos con insuficiencia renal aguda ha sido necesario aplicar el riñón artificial porque el tratamiento conservador ha sido eficaz en muchos de ellos.

De los 31 enfermos que se dializaron, 19 sucumbieron. Solamente una muerte fue imputable a la diálisis: un enfermo que murió a consecuencia de una hemorragia cerebral al terminar el procedimiento.

Tres factores principales influyeron en el desenlace final de los enfermos que se dializaron: la causa de la insuficiencia renal aguda, el tratamiento previo a la diálisis y el momento en que se aplicó el procedimiento.

La evolución más grave la tuvieron los enfermos con procesos hipercatabó-

licos, tales como los casos de insuficiencia renal aguda consecutivos a aborto séptico; éstos fueron 5 y todos sucumbieron a pesar de la diálisis.

Igualmente la diálisis no siempre dio los resultados esperados en los enfermos en los que un tratamiento previo inadecuado originó sobrehidratación e hipercalemia muy severas, que contribuyeron al desenlace fatal.

Por último, en nuestra casuística sobrevivieron el 50% de los enfermos dializados en la primera semana, el 36% de los dializados en la segunda y sólo el 20% de los dializados en la tercera. De acuerdo con nuestros datos los mejores resultados se obtuvieron cuando la diálisis se efectuó entre el sexto y el noveno día de iniciada la insuficiencia renal aguda.

Existen diversos criterios para la aplicación del riñón artificial. Hay quienes aconsejan efectuar diálisis profilácticas diariamente durante todo el tiempo que dura la fase oligúrica,<sup>6</sup> mientras que otros grupos de investigadores las realizan con menos frecuencia.<sup>4</sup>

Nuestro criterio para indicar una diálisis es el siguiente:

1. La existencia de hipercalemia y acidosis metabólica severa.
2. La presencia de edema agudo pulmonar.
3. La aparición de convulsiones no atribuibles a hipocalcemia.
4. La presencia de pericarditis urémica.
5. El retardo de la regeneración del epitelio del tubo renal, a juzgar por la falta de aumento progresivo del volumen urinario (fig. 10).

La diálisis extracorpórea no modifica la historia natural de la insuficiencia renal aguda; simplemente resuelve las alteraciones bioquímicas que ponen en peligro la vida del enfermo, lo que permite que sobreviva el tiempo necesario para que el epitelio de los tubos renales se regenere y se instale la fase poliúrica.

M. L. R., sexo femenino, 38 años, diagnóstico: insuficiencia renal aguda por sangre incompatible.

La enferma fue operada para extirparle un quiste del ovario. Durante la intervención y en el postoperatorio se le hicieron transfusiones de sangre y a partir de entonces se instaló oliguria.

En el octavo día de oliguria la retención azoada era considerable, existía acidosis metabólica descompensada, hiperfosfatemia, hipercalemia severa, hiponatremia e hipocloremia. En ese día la enferma se sometió a diálisis extracorpórea con lo que desaparecieron, o tendieron a normalizarse, las alteraciones bioquímicas (fig. 11) y se observó una notable mejoría clínica.

Cinco días después comenzó la fase poliúrica. La paciente fue dada de alta por curación al 35o. día de iniciado el padecimiento renal.

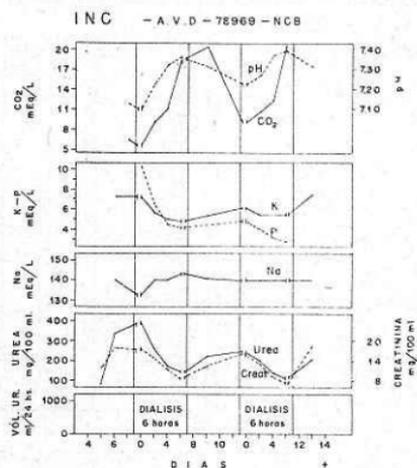
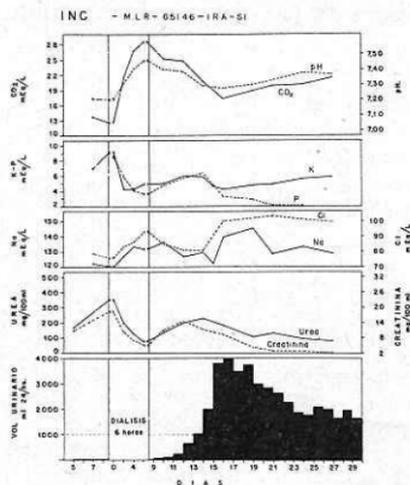
En este caso las alteraciones bioquímicas previas a la diálisis constituían una amenaza para la vida de la enferma.

Al ser corregidas con el riñón artificial la paciente pudo sobrevivir el tiempo suficiente para que el epitelio renal se regenerara.

A. V. D., sexo femenino, 26 años, diagnóstico: insuficiencia renal aguda por necrosis cortical bilateral.

En los primeros meses de su cuarto embarazo la enferma tuvo hiperemesis y a partir del quinto mes presentó disnea de medianos esfuerzos y edema en miembros inferiores. En el séptimo mes tuvo desprendimiento prematuro de placenta y dio a luz un producto muerto.

Cinco días después del parto el volumen urinario descendió a cero. Al cuarto día de anuria se internó en el Instituto Nacional de Cardiología y al examen



físico se encontró subictericia, presión arterial de 190/120 mm. Hg., frecuencia cardíaca de 120 por minuto, ritmo de galope, roncus y sibilancias en campos pulmonares, hiperreflexia y signos de Chevsteck y Trousseau positivos.

En el séptimo día de anuria la enferma tenía retención azoada importante, acidosis metabólica descompensada muy severa, hiperfosfatemia, hipercalemia e hiponatremia (fig. 12). Ese día la enferma fue sometida a diálisis extracorpórea con el riñón artificial con lo que tendieron a normalizarse las alteraciones bioquímicas; sin embargo cuatro días después habían reaparecido la retención azoada, la acidosis, la hiperfosfatemia y la hipercalemia. Como no había signos de regeneración del epitelio renal, pues el volumen urinario era prácticamente cero, se consideró que la fase poliúrica, de presentarse, tardaría aún varios días por lo que se practicó una segunda diálisis. Los resultados bioquímicos fueron satisfactorios pero el cuadro clínico no mejoró y la enferma murió tres días después con un cuadro de edema agudo pulmonar.

En este caso, a pesar de que se corrigieron las alteraciones bioquímicas tempranamente, el proceso evolucionó hacia la muerte y se comprobó en la autopsia que existía necrosis cortical bilateral.

Quizá la mayor contraindicación para la diálisis la constituyen los procesos sangrantes, ya que la heparinización favorece la hemorragia. Sin embargo, la heparinización regional permite practicar la diálisis, aún en estas condiciones.

La heparina se inyecta en la sangre que entra al aparato y es neutralizada con protamina que se introduce en la sangre que regresa al enfermo. De esta manera el tiempo de coagulación en la sangre del paciente se mantiene dentro

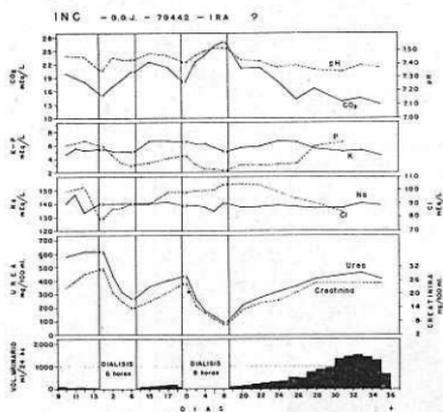


FIG. 13. Ver texto.

de límites normales, mientras que en el riñón artificial está por encima de 60 minutos.

Cuando la insuficiencia renal aguda se injerta en una nefropatía previa, la fase poliúrica al parecer, se instala más tardíamente, lo que hace necesario practicar más de una diálisis.

G.G.J., sexo masculino, 40 años, diagnóstico: insuficiencia renal aguda de etiología no precisada en un paciente con nefropatía previa.

Enfermo con antecedentes de úlcera péptica que dos meses antes de su padecimiento actual tuvo hematemesis y probable melena y simultáneamente hematuria macroscópica. Se le practicó una transfusión de sangre, que se demostró fue compatible, y al día siguiente presentó ictericia y oliguria acentuada.

En el 12º día de oliguria el volumen urinario era aún muy exiguo y la retención azoada era ya muy importante, por lo que se sometió a diálisis extracorpórea con el riñón artificial (fig. 13).

Por el antecedente de padecer úlcera péptica sangrante la diálisis se llevó

a cabo con heparinización regional, manteniéndose el tiempo de coagulación en el paciente entre 16 y 25 minutos. Los resultados químicos y clínicos de la diálisis fueron satisfactorios. Sin embargo, siete días después el volumen urinario era aún muy escaso y el nivel plasmático de las substancias nitrogenadas había ascendido nuevamente y existía hipercalemia. El enfermo se encontraba en estado estuporoso, con reflejos disminuidos y vómitos. Se realizó una segunda diálisis con buenos resultados.

El volumen urinario fue ascendiendo progresivamente y en el 31º día de evolución de la insuficiencia renal aguda se inició la fase poliúrica. No obstante la retención azoada persistió.

En el 36º día el enfermo tuvo, probablemente, una infección pulmonar; al día siguiente presentó dolor epigástrico intenso acompañado de defensa muscular y estado de choque, del que no se recuperó.

En este enfermo existía una nefropatía previa a la aparición del cuadro de insuficiencia renal aguda y ésto, quizá, retardó la regeneración del epitelio renal, ya que la fase poliúrica se inició hasta el 33º día.

#### RESUMEN

La diálisis extracorpórea no substituye al tratamiento conservador de la insuficiencia renal aguda, sino que lo complementa.

La diálisis no modifica la historia natural de la enfermedad, sólo corrige las alteraciones bioquímicas del proceso y permite al paciente sobrevivir el tiempo necesario para que el epitelio renal se regenere.

En los enfermos con tendencia a sangrar la diálisis extracorpórea puede realizarse gracias a la heparinización regional.

La diálisis debe efectuarse con oportunidad en la evolución de la insuficiencia renal aguda y no hasta que las condiciones clínicas del paciente han llegado a una gravedad tal, que el procedimiento puede resultar inútil.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Abel, J. J.; Rowntree, L. G.; Turner, B. B.: *On removal of diffusible substances from circulating blood by means of dialysis*. Tr. A. Am. Physicians. 28: 51. 1913.
2. Kolff, W. J.: *The artificial kidney. Past, present and future*. Circulation 15: 285, 1957.
3. Maher, J. F.; Schriener, G. E.; Waters, J. T.: *Successful intermittent hemodialysis. Longest reported maintenance of life in true oliguria (181 days)*. Tr. Am. Soc. Artificial Int. Organs. 6: 123, 1960.
4. Smith, H. W.: *From fish to philosopher*. Boston, 1953. Little Brown and Company.
5. Snapper, I.: *On extracorporeal dialysis of the blood in acute anuria; importance of  $\beta$ -oxidation in kidney tubules*. Bull. New York Acad. Med. 28: 621, 1952.
6. Teschan, P. E.; O'Brien, T. F.; Baxter, C. R.: *Prophylactic dialysis in the treatment of acute renal failure*. Clin. Res. 7: 280, 1959.
7. Wolf, A. V.; Remp, D. G.; Kiley, J. E.; Currie, G. D.: *Artificial kidney function: kinetics of hemodialysis*. J. Clin. Invest. 30: 1062, 1951.

COMENTARIO AL TRABAJO "EL USO DEL RIÑÓN  
ARTIFICIAL EN LA INSUFICIENCIA  
RENAL AGUDA"

DR. GUSTAVO ARGIL

**E**L TRABAJO del Dr. Villarreal y sus colaboradores, toca un punto: el de la diálisis extracorpórea, mediante el llamado "Riñón Artificial", que reviste gran interés en el tratamiento de la insuficiencia renal aguda, ya que aplicada en una de las fases críticas que forman el curso evolutivo de la nefrosis necrótica, puede salvar muchas vidas.

Es, desde luego, un procedimiento que está fuera del alcance del médico que ejerce en la práctica privada y aun de las instituciones hospitalarias pequeñas; no solamente por lo costoso de los dispositivos y de su manejo, sino también porque requiere, para su correcta aplicación, de un grupo de personas debidamente entrenadas y acopladas para trabajar en forma de equipo. Por lo menos se requiere de *un técnico* que maneje y cuide el aparato; de un *laboratorista* encargado del control de las cifras de química sanguínea y demás pruebas de laboratorio necesarias; de *una enfermera* encargada de dar al paciente los cuidados apropiados; de *un médico internista* atento a recoger los datos clínicos con prontitud y eficacia, aparte naturalmente del *médico Jefe* del equipo.

Es por ello alentador saber que en una institución bien organizada y cuyo trabajo le ha ganado merecido prestigio, se cuente con los elementos para llevar a cabo la diálisis extracorpórea en la forma adecuada y bajo una dirección idónea.

Para poder apreciar debidamente la importancia del procedimiento, debemos recordar, además de lo ya expuesto por el Dr. Villarreal, algunos datos clínicos que norman la conducta terapéutica.

En efecto, los casos de insuficiencia renal aguda, manifestados clínicamente por oliguria muy acentuada y aun por anuria duradera, con el consiguiente estado de uremia, rápidamente progresiva, fueron considerados hasta hace pocos años, como irreversibles y de pésimo pronóstico, ya que aun manejados por los mejores clínicos, casi siempre terminaban con la muerte del paciente.<sup>2</sup>

Los recursos terapéuticos entonces empleados, llevaban el sello de la desesperación y eran en su mayoría tan poco científicos cuanto inútiles, muy a pesar de la popularidad de que algunos de ellos gozaron. Recordemos, entre otros, la *administración forzada de líquidos* por todas las vías de acceso posibles, con el resultado, no raro, de provocar crisis fatales de edema pulmonar; la *descapsulación* del riñón, la *anestesia espinal*; la *administración intravenosa de procaína*, etc., etc.<sup>3</sup>

Afortunadamente, de unos quince años a la fecha, han sido cada vez mejor conocidas y apreciadas tanto la fisiopatología cuanto las lesiones específicas y más apropiadas las medidas terapéuticas, por lo que ahora aun en casos muy graves, pueden esperarse sorprendentes recuperaciones, con un tratamiento oportuno y bien conducido. Esto no quiere decir que la insuficiencia renal aguda haya perdido su gravedad en el pronóstico, puesto que sigue siendo una situación clínica seria y temible, con un índice de mortalidad todavía bastante alto.

Por ejemplo, según las estadísticas norteamericanas, la mortalidad fue de 90% durante la II Guerra Mundial, cifra que se redujo con mejores tratamientos a 50% durante la Guerra de Corea. En la práctica civil, se considera que actuando oportunamente y con todos los recursos ahora disponibles, la mortalidad podrá reducirse al 25% de los casos.

Aunque en el trabajo que hemos escuchado se mencionan sólo dos fases, nosotros creemos indispensable reconocer en el curso clínico del padecimiento varias etapas, que es necesario tener en cuenta como guías para la conducta terapéutica:

1a. *Fase inicial*, con duración de horas y durante la cual el paciente se encuentra frecuentemente en estado de shock, o durante la cual, se supone que los traumatismos, las toxinas, ponzoñas, venenos o tóxicos (muchos de ellos hemolíticos) entran en acción.

2a. *Fase de oliguria*, durante la cual la orina excretada se reduce bruscamente, siempre a menos de 500 c.c. en las 24 horas, llegando el volumen a unos cuantos c.c. y aun a períodos de anuria. Esta fase puede durar pocos días y excepcionalmente hasta dos semanas o algo más.

3a. *Fase de poliguria o de diuresis*, durante la cual el volumen urinario aumenta progresivamente, sobrepasando las cifras normales, en algunos días, y, por supuesto, la cantidad de solutos, hasta llegar a un equilibrio fisiológico, en un tiempo aproximado de cuatro semanas.

4a. *Fase de recuperación*, con duración de cuatro semanas o un tiempo quizá mayor, durante la cual se borra el cuadro clínico y se comprueba el resurgimiento de la capacidad funcional del riñón.

*Durante la primera fase*, el tratamiento exige la atención de una serie de emergencias: el estado de shock, presente en un alto porcentaje de casos, y con

él la necesidad de restaurar y mantener el volumen de sangre circulante, corregir la hipotensión arterial severa que puede llegar a cifras muy peligrosas.

Se considera que en esta fase se producen en el riñón focos extensos de isquemia, además de la necrosis tubular directa producida por el agente causal.

Una actuación médica correcta en esta fase, puede ser decisiva. E igualmente decisivos los graves errores terapéuticos cuando llevan a situaciones irreparables.

*En la segunda fase*, de oliguria extrema o de anuria, encuentra su aplicación perfecta el procedimiento que comentamos, para combatir el desequilibrio hídrico y electrolítico, la retención nitrogenada y el desequilibrio ácido básico.

Son complicaciones temibles, como hemos escuchado, el edema agudo pulmonar y la insuficiencia del miocardio, la acidosis, la hipocalcemia, la hipercalemia, la hipertensión excesiva, las convulsiones, etc.

*En la tercera fase*, de diuresis, también es indispensable vigilar y corregir las reacciones excesivas que pueden producir deshidratación, hipocalcemia, hiponatremia e hipocloremia.

Los casos clínicos presentados por el Dr. Villarreal son muy interesantes y nos conducen a considerar otro punto que por falta de tiempo sólo mencionaré: la interdependencia precisa entre las manifestaciones clínicas y las variaciones en la concentración de los aniones y cationes, de los líquidos del organismo. Mientras más observaciones de diálisis extracorpórea se van acumulando en la literatura médica mundial, mejor se van conociendo las relaciones de causa a efecto.<sup>4</sup>

Son, por ejemplo, susceptibles al tratamiento, la inquietud ansiosa y la somnolencia del enfermo urémico, así como los espasmos musculares, las convulsiones, las náuseas, los vómitos, el edema pulmonar, la insuficiencia ventricular izquierda, el edema generalizado o el marasmo por deshidratación.

Para terminar, debo decir que la valoración que se hace del uso del riñón artificial en las conclusiones del trabajo del Dr. Villarreal, es completamente justa.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. W. S. Kolff.: *Acute Renal Failure. Causes and Treatment*. The Medical Clinics of North America. Págs. 1041-1070. Julio, 1955.
2. Argil, Gustavo: *Anuria*. Medicina, Méx. XXXIX. Núm. 823. Págs. 277-283. México, D. F. Julio 10, 1959.
3. Arthur M. Knight Jr.: *Acute Kidney Failure*. Medical Times. Vol. 84. Núm. 10. Págs. 1048-1055. Oct., 1956.
4. G. Richet: *Las perturbaciones del equilibrio aniónico en el curso de la uremia aguda y sus consecuencias clínicas*. Simposium Ciba. T. 5, Núm. 5. Págs. 162-167. Diciembre de 1957.