

LOS EFECTOS DEL SHOCK EN EL RIÑÓN *

Dr. RONALD D. VAN SLYKE

Del Hospital de «Rockefeller Institute for Medical Research», Nueva York

EL tipo de shock que se expone en estas líneas se refiere al fenómeno patológico determinado por la hemorragia, las quemaduras, el traumatismo, la deshidratación u otro tipo de lesión en el cual desciende el volumen necesario de sangre en el árbol arterial. Es familiar y conocido el aspecto del enfermo en estas circunstancias, visible por la postración, el sudor frío, la piel exangüe o cianótica, etc. Es sabido que ciertos efectos semejantes pueden aparecer en el riñón, debidos, no a la carencia sanguínea, sino a la insuficiencia cardíaca o al acumulo de sangre en alguna parte del sistema circulatorio. En la presente exposición se limitan los casos a los de shock, como resultado de una disminución del volumen de sangre circulante generalmente por hemorragia o por deshidratación.

La primera fase (isquémica) del shock en el riñón. — Los primos efectos del shock en el riñón son circulatorios, de modo que la circulación en este órgano es deficiente y, como consecuencia, disminuye también la excreción renal, incluso hasta llegar a la anuria. Sin embargo, si la isquemia renal no es completa ni se prolonga, no hay lesión de las células renales, por lo cual al renovarse las condiciones normales de la circulación general se restablecen las funciones normales del riñón en poco tiempo; a veces persiste el efecto nocivo durante una hora, debido a la constricción de los vasos renales.

La interrupción primitiva de la circulación renal parece ser parte de la reacción de defensa del organismo; el árbol vascular se contrae en su porción periférica para que el volumen de sangre pueda derivar hacia los órganos vitales como el cerebro, con el fin de evitar una muerte cierta; si la pérdida es intensa, los riñones quedan comprendidos en el área de contracción, necesidad que se hace evidente si se considera que los dos riñones reciben un 20 por 100 de la sangre total del individuo normal en reposo.

La caída de la presión arterial por debajo de los 50 mm. de tensión sistólica es suficiente para provocar la anuria, a causa de que no hay suficiente empuje arterial para mantener la filtración glomerular. En el shock, sin embargo, la insuficiencia de la función renal se manifiesta antes de que se llegue a dichos niveles tan bajos de la presión, con toda probabilidad debido a la vasoconstricción previa.

TRUETA y sus colaboradores han presentado otra explicación de la insuficiencia renal durante el shock. En sus experimentos en los conejos han observado que, al aplicar un torniquete durante cierto número de horas a la pata trasera izquierda de los animales, se provocaba la ausencia de sangre de la corteza renal del mismo lado, en tanto que la cantidad de sangre total que circulaba por el riñón aparecía aumentada, hecho demostrado porque la sangre salía del riñón en la mitad del tiempo normal, en que aparecía más o menos arterializada y, por fin, por el hecho de que la vena renal presentaba dilatación y pulsaciones de tipo arterial. Dicho autor ha sugerido que el referido fenómeno, de origen aparentemente neurógeno, podía provocar la interrupción renal al impedir que la sangre llegara al filtro de la corteza. Otros investigadores han demostrado que la circulación renal no se acelera en el shock sino que, en cambio, queda disminuida, de modo que el fenómeno observado por TRUETA es de otra naturaleza.

Si la insuficiencia del volumen de la sangre circulante es lo bastante intensa

* «Annals of Internal Medicine». Abril 1948.

y prolongada, el riñón queda sacrificado en el esfuerzo del organismo para mantener la cantidad de sangre circulante en el corazón, el pulmón y el cerebro.

La segunda fase (de lesión renal). — Si el shock es intenso y prolongado, puede que no se restauren las funciones normales del riñón; la anuria y la oliguria persisten o, en todo caso, se excreta orina de muy bajo peso específico. Este periodo de insuficiencia renal parcial o total puede durar hasta que se presenta la uremia fatal en un periodo entre 2 y 20 días. La alternativa es que se restauren las funciones normales y se evite la uremia hasta la curación completa.

Mientras en la fase inicial la insuficiencia renal es fenómeno reversible, la persistencia puede determinar que la reversibilidad sea lenta o nula en absoluto; no hay línea de demarcación entre las dos fases, pues de la insuficiencia puramente funcional se pasa, en los casos de shock prolongado, a una condición de lesión orgánica persistente.

La anuria observada durante el shock agudo se interpreta de modo distinto de aquella que persiste después de que el shock ha desaparecido. La primera indica que el riñón está bajo la influencia de la isquemia, la cual en pocas horas puede conducir a la lesión persistente. Después de la desaparición del shock, la anuria persistente o la función incompleta indican que ha ocurrido la lesión orgánica aunque sin significar que progresa. La función y la lesión pueden restablecerse, pero en algunos casos, después de la aparente curación, el trastorno puede reaparecer de modo progresivo.

Lesiones renales causadas por el shock. — LUCKÉ ha examinado el riñón en 538 soldados que presentaban lo que él llama "onefrosis del nefrón inferior". Aunque las lesiones causales eran de distinta naturaleza, los aspectos histológicos tenían un sello parecido: los glomérulos y los túbulos, prácticamente indemnes en contraste con los tubos contorneados y los de Henle con degeneración o verdadera necrosis. De los casos citados, 403 se referían a individuos que acusaban lesiones causales de shock, esto es, heridas de guerra, aplastamientos, operaciones abdominales, quemaduras e insolación, en tanto que los 67 restantes habían sufrido diversos tipos de intoxicación.

MALLORY ha estudiado unos 260 casos de lesión de guerra, de los cuales ha podido deducir conclusiones respecto al tiempo de aparición de las fases sucesivas de las lesiones: 1) a las 24 horas después de la lesión, la vacuolización lipídica de la porción ascendente del asa de Henle; 2) de las 24 a las 72 horas después de la lesión, precipitación de mioglobina o de hemoglobina en las partes distales de los túbulos contorneados; 3) a veces, durante el tercer día, comúnmente en el cuarto o quinto, necrosis y regeneración del epitelio en las porciones ascendentes y en los túbulos distales. «La insuficiencia renal se encontró anticipada a los cambios estructurales, pero nunca resultó progresiva en ausencia de nefropatía pigmentaria definida».

La causa de la lesión renal orgánica. — La isquemia renal que se produce durante el shock intenso parece ser la causa determinante de las modificaciones que motivan las lesiones orgánicas. Cuando se produce la isquemia renal completa en los perros por medio de una pinza que interrumpa la arteria renal durante dos horas, ocurre una insuficiencia transitoria de la función renal, a la que sigue la muerte por uremia si la interrupción se prolonga de tres a cuatro horas. El punto de vista de que la causa inicial de la lesión renal es probablemente la isquemia del riñón durante el shock, ha sido adaptado por DARMADY y MAEGRAIT como resultado de sus observaciones clínicas.

Motivo de que persista la insuficiencia renal después de desaparecido el shock. — La semejanza del cuadro histológico observado en el riñón que ha sufrido los efectos del shock con la del mismo órgano afectado por los nefrotóxicos ha llevado a LUCKÉ a considerar que el mecanismo de la anuria en ambas circunstancias es probablemente el mismo. Los efectos de los nefrotóxicos han sido observados por RICHARDS en las ranas envenenadas por cloruro mercúrico; el

filtrado en los glomérulos continuó en los animales de experimentación a la velocidad normal, pero la totalidad del filtrado se reabsorbió en los túbulos, de modo que no entraba orina en la vejiga. En estas condiciones las células del epitelio tubular perdían sus funciones normales de reabsorción seleccionada. Gracias a esta función, los túbulos del riñón normal reingresan a la sangre los sólidos del filtrado glomerular cuya retención es esencial al organismo (glucosa, aminoácidos, sales, etc.) junto a la cantidad de agua necesaria para la hidratación correcta; al mismo tiempo impiden que regresen los productos excrementicios, tales como la urea, el ácido úrico, la creatinina, el agua superflua y los electrolitos sobrantes. En contraste con esta reabsorción selectiva por la pared tubular, en el caso de que se encuentre desvitalización por los tóxicos como en los experimentos de RICHARDS, apareció que se portaban como membranas muertas, de modo que todo el filtrado glomerular en conjunto pasaba de nuevo sin selección a la sangre, con la anuria como consecuencia.

Tratamiento durante el shock para evitar el trastorno renal grave

Durante el shock agudo, la lesión renal determinada por la isquemia aumenta proporcionalmente a la duración. Por lo tanto, el primer paso para prevenir la posible uremia es acortar el periodo de shock tanto como sea posible, especialmente por medio de la restauración del volumen sanguíneo con las transfusiones. Debe recordarse, en esta ocasión, que si los signos de shock se deben, no a los factores que causan la pérdida de sangre, sino a la insuficiencia cardíaca, las transfusiones no están evidentemente indicadas. La restauración de una excreción urinaria de 1 c. c. por minuto, con un contenido de 2 gm. de cloruro sódico por litro, parece indicar que la transfusión es conveniente, en el caso, desde luego, en que no se haya llegado a la fase de lesión renal consecutiva al shock.

Sin embargo, la práctica de continuar las transfusiones ciegamente hasta que se haya restablecido el curso normal de la orina, no puede seguirse. Si se ha llegado a la fase de lesión renal consecutiva al shock, la anuria puede persistir incluso en la circunstancia de que el paciente esté sobrehidratado; entonces la continuación de las transfusiones pueden producir la ingurgitación pulmonar o cardíaca, tan peligrosas como el mismo shock que se combate. En estos casos deben tomarse otros puntos de referencia para apreciar el momento en que ya se ha llegado al nivel permitido de introducción de líquidos, especialmente si se observa la aparición de edema subcutáneo o pulmonar. Las observaciones de la composición de la sangre antes de la transfusión y después de ella, impiden que se sobrepase el punto crítico. Cuando la causa del shock es la deshidratación, como en el cólera, o la pérdida de plasma, como en las quemaduras, el peso específico de la sangre es elevado; en estos casos, el retorno a la normalidad durante la transfusión de suero salino o de plasma, sirve como criterio de la cantidad adecuada de penetración de los líquidos. La utilización del peso específico de la sangre como método de apreciación lo empleó ROGERS en su tratado clásico de tratamiento del cólera y REIMANN en su obra de terapéutica. El método del sulfato de cobre para la determinación del peso específico de la sangre, el cual permite en pocos minutos la estimación de las concentraciones de las proteínas plasmáticas y de la hemoglobina sanguínea, ha resultado de gran aplicación en el tratamiento del shock.

Si se presenta acidosis (como ocurre en muchas formas de shock, excepto en las que concurre la pérdida de jugo gástrico), ha quedado demostrado que la administración de cantidades convenientes de bicarbonato de sosa disminuyen la frecuencia de los casos de uremia consecutiva al shock. No es tan útil el empleo del lactato, puesto que éste no actúa como alcalino hasta que el anión de la sal queda quemado, cosa que se retarda en el shock por la lentitud de las oxidaciones en este estado.

Cuando el shock se debe a la deshidratación con pérdida de las sales normales en el organismo, tal como ocurre en la diabetes y el cólera, si en dicha circunstancia deben transfundirse grandes cantidades de líquido, es preferible y más seguro incluir las sales de potasio, calcio y magnesio en los líquidos de infusión, además del cloruro y bicarbonato sódicos. Pero no es posible utilizar el calcio y el bicarbonato sódico en la misma solución, puesto que se precipita carbonato cálcico. El calcio debe administrarse por separado en forma de cloruro. La deficiencia de potasio en el plasma puede llegar a un punto suficiente para provocar síntomas peligrosos en los pacientes tratados por acidosis diabética. VAN SLYKE y EVANS encontraron un marcado descenso del potasio plasmático en los perros deshidratados por pérdida del jugo gástrico y rehidratados rápidamente con soluciones de cloruro de sodio. HARMANN emplea una solución equilibrada que contenga por litro 6 gr. de cloruro de sodio, 4 gr. de lactato de sodio, 0.4 gr. de lactato de potasio, 0.2 gr. de cloruro de magnesio cristalizado y 0.2 gr. de cloruro de calcio cristalizado; esta solución no contiene la cantidad suficiente de álcali para tratar la acidosis, pero es mucho más indicada que la llamada solución «fisiológica» de cloruro de sodio al 0.9 por 100, la cual no tiene nada de fisiológico en los casos de infusión corriente.

Tratamiento después del shock para prevenir la uremia

Si después de pasados los efectos generales del shock persiste la anuria, o el peso específico de la orina permanece bajo o, en fin, la urea sanguínea tiene tendencia al aumento persistente, debe descontarse la presencia de lesión renal. Los objetos que persigue el tratamiento en esta circunstancia, son: 1) disponer que las condiciones sean óptimas para la curación de los trastornos del riñón; 2) evitar el acumulo de productos de excreción, de modo que el comienzo de la uremia se retrase de forma que, al prolongarse la vida, se dé tiempo al riñón para reparar sus trastornos.

La conservación de los niveles normales de bicarbonatos y cloruros en el plasma, parece favorecer la curación de las lesiones renales. El régimen de gran valor calórico, a base de grasas e hidratos de carbono, con pequeñas cantidades de proteínas, disminuye la formación de los productos nitrogenados del catabolismo, así como la de los compuestos ácidos (fosfórico y sulfúrico). El régimen de arroz y manteca cumple estos requisitos y ha sido encontrado satisfactorio; con él se logra también un ingreso bajo en potasio, condición necesaria, puesto que su acumulo en la sangre puede llegar a un nivel tóxico en los casos de insuficiencia renal. El régimen escaso en proteínas está indicado tan sólo durante la fase en que persiste la insuficiencia renal. En los casos de shock, la depleción de la sangre y de los tejidos de las proteínas que contienen, indica la conversión a un régimen abundante en estos elementos así que se restablece la función renal.

KOLFF ha demostrado que el acumulo de productos tóxicos, tanto orgánicos como inorgánicos, durante la insuficiencia renal, puede evitarse por la «vividialisis» conseguida con el «riñón artificial», método imaginado por ABEL y dispuesto para su aplicación a la clínica por el mismo KOLFF; para la aplicación de este procedimiento se dispone de la corriente sanguínea de una arteria, la cual se pasa por un largo tubo de celofán sumergido en un baño de solución de cloruro de sodio, bicarbonato de sodio, cloruro de potasio y glucosa; por el otro extremo del tubo la sangre pasa de nuevo al árbol circulatorio en el cual entra por una vena. KOLFF ha atestiguado la normalización de la función renal en un caso en el que el riñón sufría de anuria consecutiva al shock durante dos semanas, cuyo desenlace hacia la uremia pudo evitarse por medio de la «vividifusión». Otros experimentos por FINE, FRANK y SELIGMAN indican que pueden obtenerse resultados similares por medio de la irrigación peritoneal, aunque en este caso es importante el peligro de peritonitis.

Durante todo el período que sigue al shock y en el cual el riñón sufre menoscabo de sus funciones, es esencial precaverse contra la posible sobrehidratación, puesto que el poder del riñón de excretar agua y sales es muy limitado. Antes de que los efectos de la sobrehidratación sean intensos, será conveniente observar las concentraciones de proteínas del plasma por medio de la apreciación del peso específico de la sangre.

NEUROLOGÍA

TUMORES DE LA MÉDULA ESPINAL *

Dr. WINCHELL MCK. CRAIG

De la Sección de Neurocirugía, «Mayo Clinic», Rochester, Minn.

Síntomas

SEGÚN el concepto de OPPENHEIM y FRAZIER, los síntomas de las lesiones intraespinales se dividen en tres "ciclos". El primero es el "radicular"fi con manifestaciones dolorosas y generalmente el más largo en la evolución de la enfermedad; es frecuente que los pacientes con dolores radiculares se diagnostiquen de reumatismo, neuritis y diversos trastornos abdominales, para cuyas supuestas lesiones, médicos y cirujanos se inclinan a intervenir sin la base de un examen neurológico completo.

WOLTMANN ha insistido en que no hay ninguna forma de dolor que sea patognomónica de las afecciones tumorales medulares. A este respecto deben anotarse siete particularidades del dolor: 1) situación, profundidad y proyección en conjunto; 2) frecuencia; 3) duración; 4) carácter; 5) intensidad; 6) evolución, y 7) síntomas asociados.

Para el diagnóstico diferencial entre los dolores causados por las lesiones medulares y otras de distinta localización, es muy importante el examen neurológico completo. La radiografía de la columna vertebral suele ser de gran valor para demostrar la posible presencia de estructuras óseas producidas por la inflamación, traumatismos o tumores. El examen físico, químico y citológico del líquido céfalorraquídeo es indispensable; deben figurar en los datos diagnósticos las modificaciones de la presión, especialmente el aumento de la presión intracraneal después de la compresión de las yugulares, lo que revela la presencia de un bloqueo que impide la circulación del líquido en los espacios subaracnoideos.

Incluso con todos estos datos puede ser muy difícil señalar el punto de la lesión con precisión suficiente para lograr el alivio quirúrgico. Como medio de avanzar en el problema diagnóstico, se recurrirá al aceite yodado, cuya opacidad revelará posiblemente el nivel del bloqueo intrarraquídeo. Es importante repetir todas las pruebas neurológicas después de retirar el líquido céfalorraquídeo, puesto que en estas circunstancias algunos síntomas aparecerán con más claridad. Aun en el caso de que así no se logren resultados, se repetirán estos exámenes antes de tomar medidas terapéuticas decisivas.

* «Amer. J. of Surgery». Enero 1948.