

El riñón en los estados de choque obstétrico

DR. RAFAEL ALVAREZ CORDERO *

DR. MANUEL DÍAZ DE LEÓN PONCE **

PESE a los continuos avances en el conocimiento del estado de choque, este síndrome clínico sigue siendo responsable de un considerable número de muertes, aún en las unidades especializadas. Por diversas causas, no siempre se pueden precisar los trastornos hemodinámicos y metabólicos que se producen, y esto, es motivo de controversia. Los avances son pues paulatinos pero trascendentes.^{2,10}

En ginecoobstetricia, el estado de choque se puede presentar como consecuencia de hemorragia con hipovolemia severa, de maniobras ginecológicas u obstétricas, de toxemia gravídica, de sepsis de cualquier origen, de embolización de líquido amniótico, de vasculitis postparto y de otros procesos patológicos.

Durante el estado de choque, se producen alteraciones en la microcirculación debido a modificaciones del volumen sanguíneo, lo que da como consecuencia aumento de la actividad simpática con descarga suprarrenal de catecolaminas; redistribución del volumen sanguíneo en relación a órga-

nos vitales; aumento de flujo por apertura de cortos circuitos arteriovenosos; agregación celular que se inicia en las vénulas postcapilares y en los sinusoides hepáticos; alteración del flujo de los eritrocitos en relación al flujo del plasma, con aparición de circulación lenta en los pequeños vasos o capilares de diversos órganos, lo que causa aumento de su resistencia vascular; acidosis, elevación de las resistencias periféricas, mayor disminución del retorno venoso, cambios en la presión venosa central y disminución del gasto cardíaco, apertura de las comunicaciones veno-arteriales pulmonares, con trastornos en la oxigenación, b'oqueo del sistema reticuloendotelial y aumento de la susceptibilidad a la infección.^{12,20,21}

La hipoperfusión tisular priva a la celular de los substratos: oxígeno, glucosa, ácidos grasos, aminoácidos, glicerol y otros; y causa un defecto en la producción de A T P, escape de enzimas lisosomales y alteración de las membranas celulares y subcelulares.^{3,24}

El riñón es un órgano con una microcirculación extensa y compleja; recibe aproxi-

* Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos, Cirujano del Servicio de Gastroenterología, Hospital General, C.M.N., I.M.S.S.

** Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 2, C.M.N., I.M.S.S.

madamente el 25 por ciento del gasto cardíaco y contribuye a la homeostasis por medio de sus funciones. Durante el estado de choque, no puede permanecer indemne; su falla se manifiesta por insuficiencia renal aguda.¹⁷

En una paciente en estado de choque por cualquiera de las causas antes señaladas, se puede presentar lesión renal severa con insuficiencia renal aguda; la aparición de este problema ensombrece notablemente el pronóstico de cualquier estado de choque en ginecoobstetricia.

Desde hace tiempo se conoce que, la disminución del gasto cardíaco causa descenso del flujo renal; así, al pinzar la arteria renal se produce oliguria debida a pobre filtración glomerular.⁹ Es necesario, sin embargo, dilucidar el mecanismo intrínseco de esta alteración, ya que en casos de insuficiencia renal aguda se ha demostrado por medio de isótopos radiactivos que el flujo renal cortical baja hasta en un 90 por ciento, no así el flujo medular. Estos cambios de circulación intrarrenal de flujos, parecían estar en relación con el sistema renina-angiotensina o con receptores adrenérgicos, ya que experimentalmente se podían reproducir mediante el empleo de estas sustancias, sin embargo, en los seres humanos en estado de choque, la administración de sustancias bloqueadoras adrenérgicas o antirenina no los protege de la insuficiencia renal aguda, y las resistencias vasculares renales persisten elevadas con flujo cortical disminuido.^{4,7,13,16,23}

Debido a todo lo anterior, algunos autores piensan que la presencia de sustancias como la angiotensina no son la causa de las alteraciones, sino el efecto secundario a la hipoxia tisular por hipoperfusión renal;

piensan así mismo, que las alteraciones vasculares causan lesión celular, escape de enzimas y de complejos proteínicos que aumentan la reactividad vascular y ocasionan el depósito de plaquetas y activación del sistema de la coagulación, tanto plasmático como plaquetario.^{13,16}

Es por lo anterior, que se consideró prudente tratar estos casos de insuficiencia renal aguda con anticoagulantes y antitrombóticos para mejorar así la función renal comprometida (figuras 1 y 2); y con este método se obtuvieron buenos resultados. En los últimos años se ha confirmado la coagulación intracelular por la presencia de trombos hialinos en biopsias renales y en autopsias en casos de insuficiencia renal aguda.^{5,6,11,14,22} A mayor abundamiento, Sawabu y colaboradores después de producir en forma experimental coagulación intravascular, mediante microangiografías renales encontraron que había alteraciones en las estructuras vasculares corticales (figura 3).¹⁸ Kishimoto y su grupo mediante estudios con Xe en presencia de lesión renal, demostraron la baja del flujo cortical y el aumento secundario de la actividad de la renina, lo que corrobora la hipótesis antes expuesta (figura 4).¹⁵

Por tanto, se puede concluir que la célula renal, sea glomerular o tubular, responde como cualquier otra célula a la hipoxia tisular, dando muestras del llamado síndrome de célula enferma, con caída brusca de la función renal y que el tratamiento con heparina y antitrombóticos permite prevenir algunas de estas alteraciones o corregirlas cuando ya se han establecido.⁶

A este respecto, el denominado síndrome de célula enferma ha cobrado importancia en los últimos años; ya en 1960 y 1961

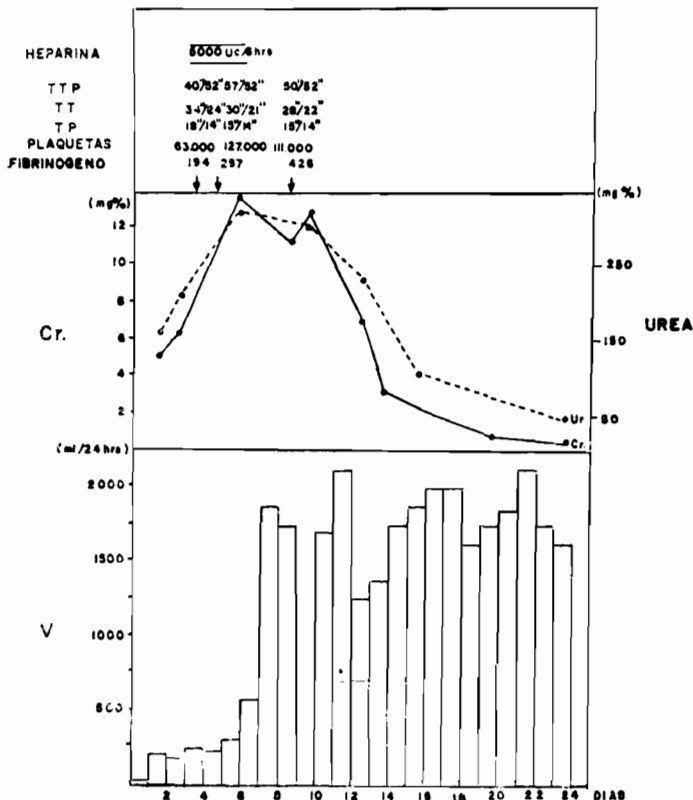


FIGURA 1. Insuficiencia renal aguda postaborto, tratada con heparina. (Díaz de León, P. M. 1972).

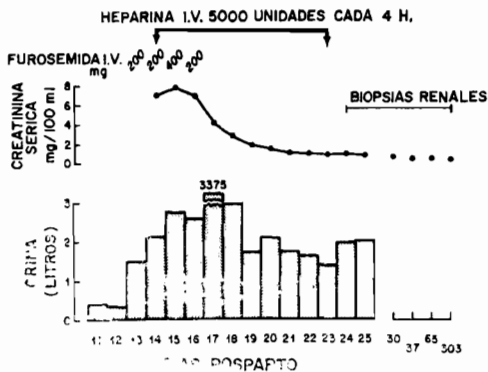


FIGURA 2. Insuficiencia renal aguda postparto, tratada con heparina y furosemide. (Donadio, V. J. 1972).



FIGURA 3. Microangiografía que muestra alteraciones de los vasos renales. (Sagabu, N. 1972).

Sodi Pallares y colaboradores, mencionaron el beneficio que sobre la célula dañada miocárdica se obtiene con el empleo de glucosa hipertónica, insulina y potasio. Nuestra experiencia preliminar parece indicar que esto sucede en diversos tejidos y razonablemente en cualquier órgano. El tratamiento de insuficiencia renal aguda con solución de glucosa al 50 por ciento, insulina y cloruro de potasio (G.I.P.), cuando la

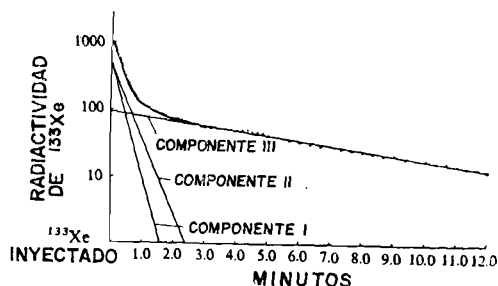
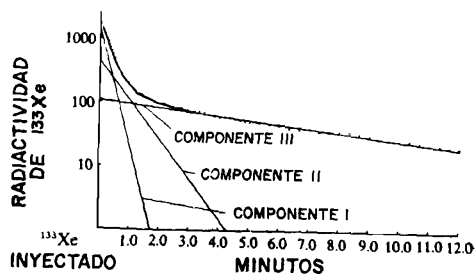


FIGURA 4. Estudio con Xe que muestra disminución del flujo cortical. (Kishimoto, T. 1973).

diuresis es aceptable, ha permitido corregir la disfunción renal en algunos casos. Ambos tratamientos, la asociación de anticoagulantes con antitrombóticos y la solución G.I.P., no pretenden solucionar todos los problemas de la insuficiencia renal, pero indudablemente pueden contribuir a una mejor evolución en algunos pacientes con este síndrome.²

BIBLIOGRAFIA

1. Alvarez, C. R., y Guerrero, A.: "Tratamiento del síndrome de célula enferma" Memorias de la 1a. Reunión Nacional de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, México, 1964, pág. 150.
2. Bravo, L.J.: "Tratamiento del choque". Memorias de la 1a. Reunión Nacional de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. México, 1974. pág. 298.
3. Calderón, R.G.: "Metabolismo celular en el estado de choque". Medicina, 1171:2, 1974.
4. Carriere, S.; Thorburn, G. D.; Morchos, C.,

- y Borger, C.: "Intrarrenal distribution of blood flow in dogs during hemorrhagic hypotension". *Circulation*, 19:167, 1966.
5. Díaz de León, P.M.; González, L.J.; Rodríguez, I. J.; Pizuto, Ch.J., y Torres, Z.M.: "Heparina en el tratamiento de la insuficiencia renal aguda con coagulación intravascular diseminada". *Medicina*, 1127:101, 1972.
 6. Díaz de León, P.M.; López-Llera, M.M., y Rubio, L.G.: "Insuficiencia renal aguda de gasto alto en pacientes preeclámpticas y eclámpticas". *Memorias de la 1a. Reunión de Medicina Crítica y Terapia intensiva. México, 1974*, pág. 124.
 7. Di Salvo, J.: "Stimulation of renal vascular 'alpha receptors' with isoproterenol". *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 135:1435, 1970
 8. Donadio, J., y Holley, K.: "Postpartum acute renal failure: Recovery after heparin therapy". *Am. J. Obstet. Gynecol.* 118:510, 1974.
 9. Franklin, S.S., y Merrill, J.P.: "Acute renal failure". *New Eng. J. Med.* 262: 711, 1969.
 10. Hardaway, M.R.: "Clinical management of shock". Charles C. Thomas. Springfield, Illinois, U.S.A. 1968. pág. 96.
 11. Hardaway, M.R.; Brune, W.; Geever, E.; Burns, J., y Mock, H.: "Studies on the role of intravascular coagulation in irreversible hemorrhagic shock". *Ann. Surg.* 155:241, 1962.
 12. Hershey, S.G.: "Dynamics of peripheral vascular collapse in shock". *I.A.C.* 2:185, 1964.
 13. Hollenberg, N.K.; Epstein, M.; Rosen, S.M.; Bash, R.L.; Oken, D.S., y Merrill, J.P.: "Acute oliguric renal failure in man evidence for preferential renal cortical". *Medicine* 47:455, 1968.
 14. Kincaid, P.; Saker, B.M., y Fairley, K.F.: "Anticoagulants in irreversible acute renal failure". *Lancet* 2:1360, 1968.
 15. Kishimoto, T.; Maewaka, M.; Abe, Y., y Yamamoto, K.: "Intrarrenal distribution of blood flow and renin release during renal venous pressure elevation". *Kidney*, 4:259, 1973.
 16. Kramer, K.: "Pathophysiological aspects of acute renal failure". *Bull. Scand. Med. Belg.* 5:937, 1965.
 17. Ronces, V.R.; López-Llera, M.M.; Zurita, C. R. y Díaz de León, P.M.: "Insuficiencia renal aguda". *Medicina*, 1184:345, 1974.
 18. Sawabu, N.; Takazakura, E.; Handa, A.; Shinoda, A.; Takada, A., y Takeuchi, J.: "Intrarrenal vascular changes in experimental glomerulonephritis". *Kidney* 1:89, 1972.
 19. Shumer, W.: "Cellular metabolism in shock". *Excerpta Med. Amsterdam* 1972, pág. 16.
 20. Shoemaker, W.C.: "Recent addition to the knowledge, on the cause and management of shock". *Surg. Clin. North Am.* 42:3, 1962.
 21. Shoemaker, W.C.: "Principios terapéuticos del shock hemorrágico, traumático y séptico". Ed. Científico Médica, España, 1967, pág. 27.
 22. Torres, Z.M. y Díaz de León, P.M.: "Coagulación en enfermedades renales". *Medicina*. 1118:499, 1971.
 23. Tristani, E.F., y Jay, N.C.: "Studies in clinical shock and hypotension." *Circulation* 52:839, 1970.
 24. Wells, R.: "The microcirculation in clinical medicine". Academic Press. New York, 1973, pág. 195.