

ISSN 0326-7474



**EXPERIENCIA
MEDICA**

Vol. IV - Nro. 3
Setiembre - Diciembre 1986

Revista del Hospital Privado
Centro Médico de Córdoba S.A.

Naciones Unidas 346
Barrio Parque Vélez Sársfield
5016 Córdoba
Tel. 28061/69

Registro Nacional de la
Propiedad Intelectual
N° 12981

Se autoriza la reproducción,
total o parcial, citando
la fuente

Editor Responsable:
Daniel Alberto Allende

Comité Editorial:
Pedro Barrios
Adolfo Fernández Vocos
Jacobó Morozovsky
Eduardo Noguera
Juan Pablo Palazzo



SUMARIO

EDITORIAL

**FERTILIZACION "IN VITRO":
NUEVO HORIZONTE EN ESTERILIDAD
CONYUGAL**

Luis Bahamondes3

REVISION

**ENFERMEDADES OSTEOARTICULARES
E INSUFICIENCIA RENAL**

Livia Miravet5

ARTICULOS ORIGINALES

**METASTASIS HEPATICAS
DEL CANCER COLORRECTAL**

Michel Adloff.....13

PROTOCOLO

**HEMORRAGIA DIGESTIVA
BAJA (H.D.B.)**

.....17

PROTOCOLOS DE NEFROLOGIA

BIOPSIA RENAL19

COLICO RENAL19

**CRISIS O EMERGENCIA
HIPERTENSIVA**20

INFECCION URINARIA22

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA22

**SINDROME DE INSUFICIENCIA
RENAL AGUDA**23

Editorial

FERTILIZACION "IN VITRO": NUEVO HORIZONTE EN ESTERILIDAD CONYUGAL

Dr. BAHAMONDES, Luis

La idea de tratar mujeres estériles con fertilización "in vitro" (FIV) o también llamada de fertilización extracorpórea o fertilización asistida, ya fue postulada en 1937.

Los pilares de lo que hoy se conoce fueron: primero, la peritoneoscopia descrita por Ordonff en 1920, segundo, los nuevos métodos de detección de ovulación desarrollados por Rock y colaboradores (1937) y tercero la obtención de embriones vivos de conejas mediante la técnica de FIV, por Pincus y Enzman en 1934. Treinta años después, Mr. Patrick Steptos y el Dr. Robert Edwards consiguieron el primer éxito con esta técnica en humanos en 1977.

Los primeros pasos para llegar al conocimiento actual fueron dados hace más de 100 años por Schenck usando conejas y ratas. Transferencia embrionaria de un animal a otro fue hecha en 1890 por Heape. En 1930 Pincus y Enzman transfirieron embriones vivos de un animal a otro. En 1946 Rock y Menkin consiguieron FIV en humanos y en 1950 Shettles consiguió también FIV y transferencia embrionaria en una mujer estéril.

En 1959 Chang pudo obtener ovocitos de conejas, fertilizarlos in vitro y luego transferir los embriones con cuatro células al oviducto, alcanzando embarazos normales, lo que fue seguido por Cheng utilizando roedores, perras, bovinos, ovinos y porcinos, obteniendo en todos los casos recién nacidos a término.

Sin embargo a pesar de estos éxitos en animales, pasaron casi 20 años para llegar al mismo en humanos. Uno de los problemas principales era la dificultad en recoger los óvulos de la mujer de la manera más incruenta posible y por otra parte que ellos fueran lo suficientemente maduros para ser capaces de ser fertilizados.

Este paso fue solucionado mediante el uso del

laparoscopia para la recuperación de ovocitos y con la inducción de la ovulación con citrato de clomifen o con gonadotrofinas de mujer menopáusica y coriónica, a los fines de conseguir ovocitos maduros y en mayor cantidad que lo normal.

El otro problema con que se enfrentó la ciencia fue la preparación de los espermatozoides para que tengan capacidad de fertilizar (fenómeno llamado de "capacitación"), lo que fue resuelto usando las técnicas de lavado de espermios conocida como "swing up".

Otro problema fue el derivado de los medios de cultivo usados para mantener primeramente los óvulos y luego inseminar los mismos, así como el medio en donde debe ocurrir la división celular. Esto fue resuelto al preparar medios que remedan lo más fielmente posible el medio natural que existe en la ampolla de la trompa de Falopio.

Finalmente, la otra barrera fue el asincronismo que existe en el ambiente endometrial en casos de fertilización natural y FIV al momento de la transferencia embrionaria, hecho aún sin resolución, pero en vías de conseguirse mediante el congelamiento de embriones y óvulos.

Algunos de estos problemas han sido ampliamente superados en una década de investigaciones. Casi todos los centros del mundo abandonaron la laparoscopia para recuperar ovocitos, cambiando por la ecografía transabdominal primero y luego transvaginal. Los medios de cultivo han mejorado, así como las técnicas para monitorizar la ovulación, garantizando la obtención de ovocitos maduros.

Se han incorporado en muchos centros, técnicas de congelamiento de embriones lo que ha llevado a disminuir los riesgos de embarazos múltiples y recientemente se consiguió en Aus-

tralia congelar óvulos humanos y ser fertilizados luego de ser descongelados, obteniendo embarazos a término.

Sin embargo estos problemas relatados sucintamente, son apenas aspectos técnicos o médicos del tema que nos ocupa, y si bien son importantes hay otros que han sido levantados alrededor de este tema.

A partir del nacimiento de Louise Brown en Inglaterra en 1978, apareció un movimiento mundial de resistencia a esta técnica, donde se involucraron aspectos de ciencia ficción e historias de terror. La investigación en reproducción humana es compleja, e incluye actitudes sobre la vida humana que implican aspectos científicos, filosóficos, políticos y religiosos. Muchas personas piensan que como la esterilidad conyugal no es una enfermedad, no puede ser prioridad médica.

Pero si aceptamos la estadística mundial de que 10% de las parejas son estériles, y que de ellas 10% tendrían problemas tubarios sin posibilidad de resolución y 20% problemas masculinos de difícil solución, podríamos afirmar que sólo en Córdoba habría miles de parejas que podrían beneficiarse con esta técnica.

Este procedimiento a pesar de las resistencias, se ha difundido en todo el mundo y existen en este momento más de 300 centros que la practican, más de 2.000 niños ya han nacido y algunos centros realizan más de 1.000 FIV por año.

Creemos que manteniendo controles éticos y morales sobre las personas y técnicas involucradas en la FIV, para evitar desvíos que impliquen en la manipulación genética de embriones, esta metodología debe adoptarse en los Servicios de Reproducción avanzados de nuestro país.

BIBLIOGRAFIA

- Wood, C.; Trawson, A.: Clinical in vitro fertilization. Springer-Verlag. Berlin, 1985.
- Cohen, J. Fehilly, C. Hewitt, J.: New Developments in vitro fertilization, *Obstetrics, Gynecology and Fertility* 9: 5, 1986.
- Bejer H. Lindner, M: Fertilization of the human egg in vitro: biological basis and clinical applications. Springer-Verlag Berlin 1983.
- Walters W. Singer, P.: Test-tube babies. Oxford University Press Melbourne, 1982.

Revisión

ENFERMEDADES OSTEOARTICULARES E INSUFICIENCIA RENAL

Dra. MIRALET, Livia

La aparición de enfermedades óseas con la insuficiencia renal fue descrito en la mitad del siglo anterior (Virchow 1855). En 1943, Liu y Chiu (20) introdujeron el término de osteodistrofia para designar las alteraciones óseas en la insuficiencia renal crónica, englobando bajo este término todas las alteraciones óseas, también aquéllas del hiperparatiroidismo, de la osteomalacia, de la osteosclerosis y osteoporosis; las cuales pueden encontrarse aisladas o asociadas. Actualmente, esta osteodistrofia es bien conocida por los nefrólogos y reumatólogos; numerosos trabajos le han sido consagrados y excelentes revisiones generales han sido realizadas. Sin embargo la fisiopatología está lejos de estar completamente aclarada.

Las complicaciones óseas existían antes de la utilización de la diálisis, a pesar de la corta supervivencia de los insuficientes renales. Después del uso generalizado de la hemodiálisis, no solamente se ha visto aumentar la frecuencia de estas enfermedades óseas, sino también desde un cierto punto de vista ha modificado las características de lo que podríamos llamar la osteodistrofia renal "clásica". Además observamos en el presente con cierta frecuencia, diversas complicaciones osteoarticulares que se agregan, tales como fenómenos inflamatorios articulares o periarticulares, a infecciones articulares y óseas, desde manifestaciones isquémicas, a rupturas tendinosas en el aparato locomotor, pero otros sistemas y órganos pueden ser afectados en particular por calcificaciones ectópicas (piel, músculos, vísceras, ojos).

A) OSTEODISTROFIAS RENALES

No haremos una descripción exhaustiva de la ODR de la cual excelentes artículos fueron hechos recientemente (14, 34, 35, 41) donde los

lectores interesados pueden encontrar toda la información.

Nosotros nos limitaremos a señalar algunos puntos y a estudiar más en detalle la evolución de esta osteodistrofia renal en aquéllos que reciben diálisis crónica.

1. HIPERPARATIROIDISMO

Este existe prácticamente en todos los que sufren una insuficiencia renal (IR), al examen histológico del hueso o si se hacen dosajes radioinmunológicos de la paratohormona circulante. No obstante, según De Wardener (41) los signos clínico-radiológicos del hiperparatiroidismo son raros en la insuficiencia renal del adulto, los primeros signos radiológicos son las erosiones subperiósticas de los extremos de las falanges, más tarde, las caras laterales de las falanges.

Experimentalmente, la primera lesión ósea que aparece es aquélla del hiperparatiroidismo en el hombre, la PTH se eleva rápidamente, esto sería debido a la retención fosforada que, indirectamente, estimula la paratiroides por disminución de la tasa de calcio iónico plasmático. La restricción del fósforo en el perro con IRC impide la aparición de la HPT (36). A pesar del hiperparatiroidismo, la calcemia es normal, esto sería el resultado de una resistencia ósea a la PTH explicado solamente en parte por la osteomalacia concomitante, los factores de esta resistencia son múltiples: la acidosis, y puede ser la urea que participen además de la carencia en $1\alpha, 25$ dihidroxi vitamina D- $(1\alpha, 25$ (OH) $_2$ D $_3$). (24).

2. OSTEOMALACIA

Se instala más tarde, y alrededor del 30% de los insuficientes renales tienen signos histológicos de osteomalacia, con una disminución en la

velocidad de mineralización y una acumulación de tejido osteoide.

En cuanto a los signos clínicos (dolor, dificultad en la marcha y a los movimientos) y/o radiológicos (pseudofracturas de las ramas ilio o isquiopúbicas, femorales o de las costillas, etc.); cuando estos signos aparecen no difieren en nada de aquéllos encontrados en las otras osteomalacias.

Se ha creído encontrar la explicación de esta osteomalacia cuando fue demostrado que el riñón era el único órgano capaz de producir la $1\alpha,25(\text{OH})_2\text{D}$, pero Bordier y col. (5) no habían encontrado los signos clínicos de osteomalacia en aquellos sujetos que habían sufrido una nefrectomía total y la $1\alpha,25(\text{OH})_2\text{D}$ es incapaz de reducir la osteomalacia de ciertas insuficiencias renales. Además la osteomalacia aparece tardíamente, ella sobreviene más frecuentemente en enfermos o con mal estado general, anoréxicos, alcohólicos, o aquéllos que utilizan regularmente barbitúricos (32) donde frecuentemente la tasa de 25OHD (precursor hepático de $1\alpha,25(\text{OH})_2\text{D}$) está disminuida.

Algunas osteomalacias secundarias a la insuficiencia renal, son "resistentes" al tratamiento vitamínico, se ha pensado entonces en la posibilidad de otros tóxicos. Cournot-Witner y col. (12) han observado una correlación entre la tasa de aluminio óseo y el volumen osteoide, por el contrario no hay ninguna correlación entre el aluminio y los signos de reabsorción ósea. El hecho que algunas osteomalacias no respondan al tratamiento vitamínico, sería debido a una intoxicación por el aluminio existente en el líquido de diálisis. Sin embargo existen osteomalacias resistentes que jamás han sido dializadas y el aluminio de los hidróxidos utilizados para formar complejo con el fósforo en el intestino podría en ciertos casos ser la causa (10). La acidosis puede actuar sobre el metabolismo de la vitamina D ya deficiente por la misma insuficiencia renal y directamente sobre el hueso impidiendo la calcificación.

La osteomalacia de la insuficiencia renal por lo tanto es presumiblemente multifactorial.

3.- OSTEOESCLEROSIS

Relativamente poco frecuente, existe en alrededor del 1% de los insuficientes renales; no tiene ningún signo clínico, se sitúa esencialmente en el raquis donde los platillos vertebrales aparecen condensados; se asocia frecuentemente a una reabsorción subperióstica de los

huesos tubulares de las manos. **Esto demuestra un aumento en el recambio óseo.**

Una osteoesclerosis secundaria de los huesos planos puede aparecer después de la curación de una osteodistrofia renal, debido a las diálisis, a la paratiroidectomía o a la terapéutica vitamínica.

4.- OSTEOPOROSIS

Un cierto grado de osteoporosis existe en un quinto de las biopsias de crestas ilíacas de los insuficientes renales, excepcionalmente la osteoporosis puede originar aplastamientos vertebrales o fractura (29).

Es difícil atribuirle una responsabilidad a la insuficiencia renal en la aparición de la osteoporosis. No obstante, Lettari y col. (19) han demostrado que si bien las cantidades totales de calcio medido por activación neutrónica, es normal, las relaciones P/Ca y K/Ca están alteradas, lo cual sugiere una retención ósea alterada.

La deficiencia de absorción cálcica muy frecuente en la insuficiencia renal favorece un balance negativo. Esto es agravado si los baños de diálisis contienen 60 mg.Ca/l. La importancia de la retención cálcica según la cantidad de calcio en los baños de diálisis ha podido ser evaluado gracias a la activación neutrónica.

Catto y col. (8) constataron en 19 pacientes una pérdida del 12% del contenido cálcico de la mano en 38 semanas, con un baño de diálisis que contiene 54 mg./l de Ca. Asad y col. (2) midiendo el calcio corporal total por activación neutrónica, han demostrado una pérdida de 300 mg/l con un baño de diálisis de 50 mg/l; si esta concentración es aumentada a 65 mg/l la pérdida es inferior a 200 mg. Sin embargo según la experiencia de uno de nosotros Maziere y col. (26) el enriquecimiento del baño de diálisis no siempre es suficiente para suprimir la pérdida de calcio óseo.

5.- EVOLUCION DE LOS SIGNOS RADIOLOGICOS

El efecto de la hemodiálisis sobre la progresión de los signos radiológicos de la osteodistrofia, ha sido revisado recientemente por Massry y col., estudiando 518 casos censados en diferentes centros de hemodiálisis (22). La progresión de los signos de reabsorción ósea debido al hiperparatiroidismo secundario es muy variable porque ciertos autores lo ven aumentar y otros autores disminuir a través de los años de hemodiáli-

sis. Según Tatler y col. (38) la frecuencia de los signos de reabsorción ósea pasa del 12 al 15% al cabo de 9 años y para Cohen y col. (11) del 18 al 66% al cabo de 2 a 4 años.

Otros autores (30) han señalado un neto aumento de la frecuencia de los aplastamientos vertebrales, de fracturas de costillas o de huesos largos. En cambio en el mismo centro de hemodiálisis, Fournier y col. (15) después Johnson y col. (17) han constatado que la frecuencia de los signos radiológicos de reabsorción ósea subperiosteal pasaba de 30 al 16% al cabo de 6 a 30 meses de hemodiálisis. En ese centro la concentración en calcio del baño de diálisis era de 70-80 mg/l. Lo mismo la relación corticomedular de los metacarpianos varía poco en los urémicos donde el baño de diálisis contiene 70 mg/l de calcio, mientras que disminuye notablemente en aquellos donde el baño no contiene más que 50 mg/l. Al fin Meyrier y col. (28) han podido demostrar que si damos cada día al hemodializado de 5 a 20 mg de carbonato de calcio, la frecuencia de los signos radiológicos de reabsorción ósea disminuyen significativamente al cabo de 8 meses, lo mismo si el baño de diálisis no contiene más que 60 mg por litro de calcio.

La lesiones radiológicas de la osteomalacia no tienen un carácter particular, las fisuras de LOOSER-MILKMAN se sitúan más frecuentemente en las ramas isquio o iliopubiana. Estas lesiones han aumentado de frecuencia en los enfermos que realizan la hemodiálisis a domicilio con aparatos munidos de un filtro de agua y no de un deionizador (40).

6.- EVOLUCION DE LOS SIGNOS HISTOLOGICOS OSEOS

Contrariamente a los signos radiológicos, los signos histomorfométricos de la osteodistrofia renal: aumento del índice de reabsorción osteoclastica o osteocitaria, aumento de superficies y de volúmenes osteoides a pesar de una velocidad de mineralización normal (27) fibrosis medular, aumento del volumen de hueso inmaduro, parecen ser bastante poco modificados por la hemodiálisis. Es necesario notar que los trabajos histológicos son relativamente antiguos y la duración del tratamiento por hemodiálisis no es superior a un año (4, 22). Massry y col., estudiando 55 biopsias óseas provenientes de urémicos dializados, constatan que el índice reabsorción ósea y que el número de osteoclastos están aumentados en todos estos pacientes salvo uno y que existe una correlación significativa entre estos

dos índices de actividad osteoclastica y la tasa de hormona paratiroidea (22).

La fisiopatología de la osteodistrofia en los hemodializados es particularmente compleja. El hiperparatiroidismo secundario y el defecto de la síntesis renal de la 1.25 de hidroxicolecalciferol más la carencia de 25 hidroxicolecalciferol, la acidosis metabólica, el o los factores séricos inhibiendo la mineralización ósea y el defecto de maduración del colágeno y de los cristales óseos, son los mecanismos fisiopatológicos bien conocidos de ahora en adelante. A estos mecanismos se agregan aquéllos que están directamente ligados a las condiciones de la diálisis. Su rol ha sido demostrado por la frecuencia muy variable de las lesiones óseas según los centros de tratamiento. El contenido en calcio del baño parece jugar un papel preponderante en la evolución del hiperparatiroidismo. Como ya hemos visto, la frecuencia de signos radiológicos de hiperparatiroidismo disminuye cuando el baño de diálisis contiene 60- 70 mg/l de calcio.

El freno de la secreción de la paratohormona está sugerido por la correlación negativa entre la tasa de calcio del baño y la tasa de paratohormona plasmática (6).

Utilizando un baño conteniendo 70-80 mg de calcio por litro, hemos podido, en algunos casos privilegiados, retrotraer la tasa de paratohormona al nivel normal y en ciertos casos, al examen anatómico hemos encontrado paratiroides, las cuales tenían estructura y tamaño normal.

De todas maneras la disminución de la tasa plasmática de la paratohormona no es un sinónimo de curación del hiperparatiroidismo porque si bien Malluche y col. (21) constataron una regresión de la fibrosis medular no observan una desaparición completa de los signos histológicos óseos después de un año de tratamiento comprendiendo el aumento de la concentración del calcio del baño de diálisis de 60 a 70 u 80 mg/l y el control de la fosforemia comprendida entre 40 y 50 mg/l. Constataciones análogas han sido hechas por Druecke y col. (13). El freno de la secreción paratiroidea está ligada al mejoramiento del balance cálcico y a un retorno a lo normal del calcio ionizado debido a la misma transferencia de calcio a partir de la solución de diálisis. Con una concentración de 50 a 60 mg de calcio por litro de solución de diálisis la transferencia es mínima (0,31 mg/m) pero se multiplica por 5 para una concentración de 80 mg/l o sea un aporte de aproximadamente 1 gr por semana. Esto es lo que corresponde groseramente el gramo perdido en las heces por efecto de la mala absorción de

calcio. El mantenimiento de un balance cálcico equilibrado gracias al enriquecimiento en calcio del baño de diálisis, se demuestra por la evolución de la masa cálcica corporal total por activación neutrónica.

Así en 18 pacientes hemodializados estudiados por Asad y col.(2) la pérdida media cálcica era mínima (12 mg /día) cuando el baño de diálisis continuo 65 mg/l de calcio.

El control insuficiente de la hiperfosforemia explica la mayor frecuencia de calcificaciones metastásicas y la agravación del hiperparatiroidismo secundario. Es por ello que la disminución de la fosforemia por hidróxido de aluminio parece permitir por sí solo, aún sin variación notable de la calcemia, una disminución de la tasa de parathormona. En los hemodializados la tasa óptima de la fosforemia parece situarse entre 40 y 50 mg/l. Esta tasa contribuye a guardar el producto (Ca) x (P) inferior a 7.000 y a evitar la aparición de calcificaciones en tejidos blandos (34). Como lo ha mostrado Ward y col.(40) y Parkinson y col. (31) la intoxicación crónica por el aluminio contenido en el agua del baño de diálisis constituye una nueva causa de osteomalacia.

El aumento de la concentración ósea del aluminio ha sido constatada en muchos enfermos dializados después de varios años.

B) SINDROMES INFLAMATORIOS

En los pacientes hemodializados tres tipos de síndromes articulares o para-articulares son esencialmente observados.

A) Una inflamación aguda o semicrónica sinovial o cápsulo-tendinosa en relación con depósitos de cristales en las inmediaciones.

2) Una artritis infecciosa; pueden verse también osteomielitis infecciosas.

3) Una necrosis aséptica isquémica.

Los signos clínicos no son siempre debidos a una lesión de la articulación; las lesiones óseas o las fracturas pueden provocar dolores en las articulaciones vecinas; las neuropatías periféricas pueden producir parestesias y estados dolorosos; muy raramente miopatías difusas pueden observarse en las zonas de calcificaciones vasculares.

En el momento en que los pacientes con injerto renal hacen un rechazo agudo, se pueden observar artralgiyas severas con mialgiyas presentando a veces un verdadero síndrome de artritis inflamatoria. Luego de los trasplantes, la corticoterapia intensa favorece la aparición de las necrosis asépticas.

1) INFLAMACIONES ARTICULARES O PERI-ARTICULARES ORIGINADAS POR MICRO-CRISTALES

a) Hidroxiapatita

Una inflamación peri-articular severa, tomando las inserciones cápsula-tendinosas o también una bolsa serosa yuxtarticular con edema y rubor cutáneo, son de observación frecuente en los hemodializados.

Con frecuencia la inflamación toma la sinovial articular produciendo un derrame abundante, más o menos rico en polinucleares en los cuales no se descubre habitualmente ninguna estructura cristalina, al menos al microscopio, el exudado es invariablemente estéril. Por lo tanto, estas crisis inflamatorias sobrevienen generalmente en el sitio de los depósitos cálcicos que se comprueban radiológicamente por una imagen radiopaca, habitualmente única, de pequeña talla, redondeando o alargada tomando la dirección de las fichas capsulares o tendinosas.

Las calcificaciones se sitúan lo más frecuente en las inmediaciones de la articulación del hombro, de la muñeca y las articulaciones interfalángicas de los dedos, la cadera o el tobillo.

A veces, estos depósitos cálcicos son múltiples y muy voluminosos, verdaderamente tumorales. Estas calcificaciones pseudo-tumorales son en general poco inflamatorias y limitan la movilidad de la articulación por el volumen. Su desarrollo parece estar favorecido por la hiperfosforemia y el hiperparatiroidismo secundario; pueden, en efecto, regresar notablemente después de la paratiroidectomía. La frecuencia de las calcificaciones periarticulares varía enormemente según los autores. Tatler y col. (38) vieron la frecuencia pasar del 9% al cabo de un año de diálisis al 42% al cabo de 8 años.

Las calificaciones periarticulares están formadas por cristales de apatita.

Los depósitos de hidroxiapatita periarticulares en los pacientes con función renal normal están asociados a crisis inflamatorias severas (37). El análisis microscópico detallado ha mostrado que esta hidroxiapatita no es solamente amorfa sino que se encuentra también en microcristales (25).

b) Seudogota (Condrocalcinosis)

Menos frecuente, la inflamación articular aguda es debida a cristales de pirofosfato de calcio tal como se los observa en el curso de la crisis de seudogota de la condrocalcinosis articular. Es a veces confirmado radiológicamente en las rodillas o en las muñecas. En estos casos la con-

drocalcinosis articular está habitualmente asociada a signos francos de hiperparatiroidismo secundario (22).

Al análisis con luz polarizada los leucocitos del exudado obtenido durante la crisis muestran la presencia de cristales alargados birrefringentes características del pirofosfato. La radiología revela frecuentemente una condrocalcinosis en una articulación pero no siempre en aquélla que está inflamada.

c) Gota

Menos frecuentemente la inflamación articular es debida a microcristales de urato de sodio. Además la gota aguda del hemodializado se complica en forma excepcional con tofos y artropatías gotosas. Sin embargo la mayor parte de los hemodializados son marcadamente hiperuricémicos a pesar de un buen control de su insuficiencia renal por hemodiálisis. La rareza relativa de la gota en hemodializados sería debido según Buchanan y Cale (7) a una disminución de las reacciones inflamatorias tisulares a los microcristales de urato de sodio.

Excepcionalmente, en los casos de crisis verdadera de gota se encuentra un exudado con polinucleares y agujas cristalinas no birrefringentes correspondientes a cristales de urato de sodio. En estos casos no hay que olvidar que podemos encontrar erosiones óseas periarticulares características de la gota.

Dada la diversidad de las artropatías microcristalinas que sobrevienen en el hemodializado, la causa de la inflamación articular debe ser cuidadosamente precisada. La hiperuricemia particularmente frecuente en estos enfermos no debe, por ejemplo, llevar inmediatamente al diagnóstico de gota. La identificación de los microcristales intra o extra leucocitarios permitirá afirmar la naturaleza exacta de la artropatía. Además la intensidad de la inflamación articular, la presencia en el líquido sinovial de numerosos polinucleares debe hacer pensar en estos pacientes, más aún en pacientes donde la función renal es normal, la posibilidad de una artritis infecciosa. Por fin la enfermedad que originó la insuficiencia renal, por ejemplo un lupus, puede por sí mismo causar la inflamación articular.

se pueden observar otras calcificaciones en los tejidos blandos de los hemodializados. Las calcificaciones arteriales se visualizan radiológicamente por una línea granulosa radiopaca corriendo a lo largo de las paredes arteriales. Este aspecto radiológico corresponde a la incrustación cálcica de la media y la limitante elástica interna de los vasos; no obstante, la luz vascular no está reducida y las manifestaciones isquémicas son raras. Frecuentemente este tipo de calcificación es observado en las arterias del antebrazo, de la muñeca de la mano y sobre todo los pies donde según Tatler y col. (38) ellas serían particularmente precoces. Calcificaciones de placas de arterioesclerosis pueden también ser observadas en los grandes vasos. Según Ibels y col. (16) la arterioesclerosis sobrevendría precozmente y se extendería rápidamente en los hemodializados. La frecuencia de las calcificaciones arteriales varía según los estudios, pero aumenta con la prolongación del tratamiento. Parfitt y col. (30) las observan en el 27% de los urémicos dializados al menos después de 8 años. A veces estas calcificaciones arteriales regresan después de la paratiroidectomía. Las calcificaciones oculares, viscerales, notablemente las pulmonares y cutáneas se observan también en urémicos hemodializados pero ellas interesan menos al reumatólogo.

Según Massry y col. (22) las calcificaciones de los tejidos blandos son particularmente frecuentes cuando el producto $(Ca) \times (P)$ plasmático es superior a 7.500 y serían raras cuando este producto es inferior a 7.000. Por el contrario, según Tatler y col. (38), continuarían apareciendo al cabo de varios años de hemodiálisis a pesar de un producto $(Ca) \times (P)$ inferior a 7.000. Otros factores pueden en efecto favorecer las calcificaciones; en particular, la alcalosis persistente a veces en el intervalo entre las diálisis. Parece sobre todo que sólo las calcificaciones periarticulares y vasculares dependen del producto $(Ca) \times (P)$. Como la ha bien demostrado Alfrey y col. (1) las calcificaciones de los tejidos blandos son de naturaleza diferente según los tejidos. Gracias al espectro de difracción de los rayos X, estos autores han constatado que las calcificaciones periarticulares y arteriales serían de estructura cristalina correspondiente a la apatita mientras que las calcificaciones viscerales: cardíacas, pulmonares y renales estarían formadas por un material amorfo rico en magnesio, conteniendo 30% de fósforo en estado de pirofosfato. Según Alfrey y col. podría inhibir la transformación de los depósitos fosfocálcicos viscerales de apatita.

2) OTRAS CALCIFICACIONES DE LOS TEJIDOS BLANDOS

Además de las calcificaciones periarticulares

3) INFECCIONES OSEAS Y ARTICULARES

La osteomielitis (18), las artritis sépticas (22) son las complicaciones clásicas de la hemodiálisis. La puerta de entrada del germen es frecuentemente la fistula arterio-venosa externa; sin embargo las mismas fístulas internas no los ponen completamente al abrigo de estas complicaciones. Habitualmente la infección articular piógena es una monoartritis aguda.

El examen bacteriológico del líquido sinovial es aquí fundamental pues permite no solamente confirmar la infección articular sino al mismo tiempo eliminar una artritis aguda por microcristales de las cuales conocemos la frecuencia en los hemodializados. A veces la infección articular produce una mono artritis crónica con derrame sinovial abundante y destrucción del cartilago articular. En estos casos, la biopsia sinovial puede ser necesaria para descartar o confirmar una artritis por hongos, una artritis tuberculosa o una artritis a microbacterias atípicas. Los focos de osteitis son frecuentemente tórpidos como para las artritis sépticas, numerosos microorganismos pueden ser la causa de la infección ósea: cocos, mycobacterias y también hongos. La centellografía ósea puede a veces revelar el foco de infección antes que aparezcan las lesiones radiológicas y permitir la biopsia ósea.

Por fin recordemos que la hepatitis a virus B es frecuente en los hemodializados, como en todas las hepatitis virales en la fase inicial puede acompañarse de artralgiyas como de oligo o poliartitis subagudas.

4) OTRAS COMPLICACIONES OSTEOARTICULARES O CUTANEAS

En ausencia de tratamiento por corticoesteroides, la necrosis de la cabeza del fémur es rara en los hemodializados. Esto ha sido señalado por Batley y col. (3) quienes lo han observado en el 6,5% de sus pacientes.

La ruptura del aparato extensor de la rodilla es una complicación excepcional (9). El tendón rotuliano puede romperse o desinsertarse de la rótula. La ruptura viene en forma aguda y brutal y se caracteriza por una pérdida completa de la extensión de la pierna. Este accidente está siempre asociado a lesiones óseas de hiperparatiroidismo, que juegan probablemente un rol en su patogenia.

Las ulceraciones isquémicas de la piel de los dedos de las manos y los pies, de las piernas y

tobillos han sido observadas en algunos pacientes hemodializados o en urémicos que han sido transplantados con éxito (33). Estos pacientes tienen en común: radiológicamente una media arterial calcificada y lesiones óseas de hiperparatiroidismo; biológicamente, una hiperfosforemia que aparece algunos meses antes de la necrosis cutáneas. Las ulceraciones son frecuentemente precedidas de dolores agudos en las extremidades, hasta un síndrome de Raynaud. Al examen histológico, se observa una calcificación de la media de las arterias y arteriolas y una trombosis arterial y venosa.

El mecanismo de estas necrosis tisulares es desconocido, un hecho que merece ser subrayado; curan rápida y completamente después de una paratiroidectomía mientras que la calcificación de la media arterial queda radiológicamente visible (22).

Nosotros terminaremos simplemente citando los principios del tratamiento de la osteodistrofia renal del hemodializado. La retención del fosfato será combatida principalmente por las sales del aluminio, tales como el hidróxido de aluminio o el carbonato de aluminio.

El inconveniente de estos medicamentos es el de provocar náuseas y constipación pudiendo contribuir también a la intoxicación crónica con aluminio. El balance cálcico será equilibrado, según hemos visto, por la utilización de un baño de diálisis rico en calcio, es decir conteniendo habitualmente 60-70 mg de calcio por litro; por la suplementación oral del calcio (5 a 15 g/día de carbonato de calcio); mejorando la absorción intestinal activa de calcio, gracias a los metabolitos de la vitamina D, por ejemplo el 25 hidroxicolecalciferol en dosis farmacológicas (10 a 50 mg/día) o el 1.25 dehidroxicolecalciferol a dosis fisiológicas (0,25 a 1 ug/día). Es necesario saber que estos metabolitos de la vitamina D tienen una acción muy variable de un sujeto a otro, toda elevación de la calcemia superior a 110 mg/l o de la fosforemia superior a 70 mg/l antes de la diálisis debe hacer interrumpir o disminuir la posología.

Por fin debemos prevenir la intoxicación por aluminio y puede ser también por otros oligoelementos, utilizando el agua de diálisis tratada por un deionizador y no por un suavizante. Gracias a esta medidas, el hiperparatiroidismo secundario es generalmente controlado. Este no es el caso del hiperparatiroidismo autónomo que podremos tener recurso de una paratiroidectomía. En los hemodializados la persistencia de la calcemia prediálisis superior a 110 mg/l, asociado a una tasa elevada de parathormona, con lesiones ra-

diológicas de hiperparatiroidismo o importantes calcificaciones de tejidos blandos es en el principio una indicación de paratiroidectomía. Medidas preventivas han permitido de ver disminuir y también desaparecer los signos clínicos y radiológicos de la osteodistrofia en muchos centros de hemodiálisis. Además la desaparición completa de signos histológicos de la osteodistrofia renal es probablemente un ideal que es necesario intentar alcanzar, puede ser emprendiendo un tratamiento preventivo de la osteodistrofia antes de la puesta en diálisis, puede ser también teniendo recurso a la hemodiálisis más precozmente, antes que el clearance de la creatinina no descienda a menos de 5 ml/min.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) ALFREY A.C., SOLOMONS C.C., CIRICILLO J., MILLER N.L. Evidence for abnormal pyrophosphate metabolism in uremia. *J. Clin Invest.*, 1976, **57**, 692-699.
- 2) ASAD S.N., ELLIS K.J., COHN S.H., LETTERI J.M. Changes in body calcium on prolonged maintenance hemodialysis with high and low dialysate calcium. *Nephron*, 1979, **23**, 223-227.
- 3) BAILEY G.L., GRIFFITHS H.J.L., MOCELIN A.J., GUNDEY D.H., HAMPERS C.L., MERRILL J.P. Avascular necrosis of the femoral head in patients on chronic hemodialysis. *Trans. Amer. Soc. Artif. Int. Organs*, 1972, **18**, 401-404.
- 4) BINGSWANGER U., SHERRARD D., RICH C., CURTIS F.K. Dialysis bone disease. A quantitative histologic study. *Nephron*, 1974, **12**, 1-9.
- 5) BORDIER P.J., TUN-CHOT S., EASTWOOD J.B., FOURNIER A.E., de WARDENER H.E. Lack of histological evidence of vitamin D abnormality in the bones of anephric patients. *Clin. Sc.*, 1973, **44**, 33-41.
- 6) BOUILLON R., VERBECKMOES R., de MOOR P. Influence of dialysate calcium and vitamin D on serum parathyroid hormone during repetitive dialysis. *Kidney Int.*, 1975, **7**, 422-432.
- 7) BUCHANAN W.W., KLINENBERG J.R., SEEGMILLER, J.E. Inflammatory response to injected microcrystalline monosodium urate in normal, hyperuricemic, gouty and uremic subjects. *Arthr. and Rheum.*, 1965, **8**, 361-367.
- 8) CATTO G.R.D., MC LEOD M. The investigation and treatment of renal bone disease. *Amer. J. Med.*, 1976, **61**, 64-73.
- 9) CIRINCIONE R.J. BAKER B.E. Tendon ruptures with secondary hyperparathyroidism. *J. Bone Jt Surg.*, 1975, **57 A**, 852-853.
- 10) CLARKSON E.M., LUCK V.A., HYNSON W.V., BAILEY R.R., EASTWOOD J.B., WOHEAD J.S., CLEMENTS V.R., O' RIORDAN J.L.H., de WARDENER H.E. The effect of aluminium hydroxide on calcium, phosphorus and aluminium balances, the serum parathyroid hormone concentration and the aluminium content of bone in patients with chronic renal failure. *Clin. Sc.*, 1973, **43**, 519-531.
- 11) COHEN M.E.L., COHEN G.F., AHAD V., KAYE M. Renal osteodystrophy in patients on chronic hemodialysis. *Clin. Radiol.*, 1970, **21**, 124-134.
- 12) COURNOT-WITMER G., SINGRAFF J., BOURDON R., DRUEKE T., BALSAN S. Aluminium and dialysis bone disease. *Lancet*, 1979, **2**, 795-796.
- 13) DRUEKE T., BORDIER P.J., MAN N.K., JUNGERS P., MARIE P. Effects of high dialysate calcium concentration on bone remodeling, serum biochemistry and parathyroid hormone in patients with renal osteodystrophy. *Kidney Int.*, 1977, **11**, 267-274.
- 14) FOURNIER A., ANDEJAK M., COEVOET B., DEBRY S., DESCHAMPS J.M., de FREMONT J.F., HARDIN J.M., LAMBREY G., SEBERT J.L. Physiopathologie et traitement de l'insuffisance rénale chronique. *Encyclop. Med. Chirurg.*, (Paris), 1977, (806) A 32, 7.
- 15) FOURNIER A.E., JOHNSON W.J., TAVES D.R., BEABOUT J.W., ARNAUD C.D., GOLDSMITH R.S. Etiology of hyperparathyroidism and bone disease during chronic hemodialysis. I. Association of bone disease with potentially etiologic factors. *J. Clin Invest.*, 1971, **50**, 592-598.
- 16) IBELS L.S., ALFREY A.C., HUFFER W.E., CRASWELL P.W., ANDERSON J.T., WEIL R. Arterial calcification and pathology in uremic patients undergoing dialysis. *Amer. J. med.*, 1979, **66**, 790-796.
- 17) JOHNSON W.J., GOLDSMITH R.S., BEABOUT J.W., JOWSEY J., KELLY P.J., ARNAUD C.D. Prevention and reversal of progressive secondary hyperparathyroidism in patients maintained by hemodialysis. *Amer. J. Med.*, 1974, **56**, 827-832.
- 18) LEONARD A., COMTY C.M., SHAPIRO F.L., RAIJ L. Osteomyelitis in hemodialysis patients. *Ann. Intern. Med.*, 1973, **78**, 651-658.
- 19) LETTERI J.M., ELLIS K.J., OROFINO D.P., RUGGIERI S., ASSAD S.N., COHN S.H. Altered calcium metabolism in chronic renal failure. *Kidney Intern.*, 1974, **6**, 45-49.
- 20) LIU S.H., CHU H.I. Studies on calcium and phosphorus metabolism with special reference to pathogenesis and effects of dihydrotachysterol (ATIO) and iron. *Medicine (Baltimore)* 1943, **22**, 103-161.
- 21) MALLUCHE H.H., RITZ E., LANGE H.P., SCHOEPE W. Changes of bone histology during maintenance hemodialysis at various levels of dialysate Ca concentration. *Clin. Nephrol.*, 1976, **6**, 440-447.
- 22) MASSRY S.G., BLUESTONE R., KLINENBERG J.R., COBURN J.W. Abnormalities of the musculoskeletal system in hemodialysis patient. *Semin. Arthr. and Rheum.*, 1975, **4**, 321-349.
- 23) MASSRY S.G., COBURN J.W., LEE D.B., JOWSEY J., KLEEMAN C.R. Skeletal resistance to parathyroid hormone in renal failure. *Ann. Intern. Med.*, 1973, **78**, 357-364.
- 24) MASSRY S.G., STEIN R., CARTY J., ARIEFF A.I.,

- COBURN J.W., NORMAN A.W., FRIEDLER R.M.
Skeletal resistance to the calcemic action of parathyroid hormone in uremia: role of $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$.
Kidney Intern., 1976, **9**, 467-474.
- 25) MC CARTY D.J., GATTER R.A.
Recurrent acute inflammation associated with focal apatite crystal deposition.
Arthritis Rheum., 1966, **9**, 804.
- 26) MAZIERE B., KUNTZ D., COMAR D.
In vivo analysis of bone calcium by local neutron activation of the hand: correlation with bone absorptiometry and histomorphometry in controls, osteoporotic and uremic subjects.
Amer. J. Roentgenol., 1978, **131**, 549-550.
- 27) MEUNIER P., EDOUARD C., BRESSOT C., VALAT J.N., COUPRON P., ZECH P.
Histomorphométrie osseuse dans l'insuffisance rénale aigüe et chronique. J. Urol. Nephrol., 1975, **12**, 931-940.
- 28) MEYRIER A., MARSAC J., RICHET C.
The influence of a high calcium carbonate on bone dialysis in patients undergoing hemodialysis.
Kidney Int., 1973, **4**, 146-153.
- 29) PARFITT A.M., MASSRY S.G., WINFIELD A.C.
Osteopenia and fractures occurring during maintenance hemodialysis. A new form of renal osteodystrophy.
Clin. Orthop., 1972, **87**, 287-302.
- 30) PARFITT A.M., MASSRY S.G., WINFIELD A.C., DEPALMA J.R., GODON A.
Disordered calcium and phosphorus metabolism during maintenance hemodialysis: correlation of clinical, roentgenographic and biochemical changes.
Amer. J. Med., 1971, **51**, 319-330.
- 31) PARKINSON I.S., WARD M.K., FEEST T.G., FAWCETT R.W.P., KERR D.N.S.
Fracturing dialysis osteodystrophy and dialysis encephalopathy.
Lancet, 1979, **1**, 406-409.
- 32) PIERIDES A.M., ELLIS H.A., WARD M., SIMPSON W., PEART K.M., ALVAREZ-UDE F., ULDAL P.R., KERR D.N.S.
Barbiturate and anticonvulsant treatment in relation to osteomalacia with haemodialysis and renal transplantation.
Brit. Med. J., 1976, **1**, 190-193.
- 33) RICHARDSON J.A., HERRON G., REITZ R., LAYZER R.
Ischemic ulcerations of skin and necrosis of muscle in azotemic hyperparathyroidism.
Ann. Intern. Med., 1969, **71**, 129-138.
- 34) SEBERT J.L., FOURNIER A., BORDIER P., BEDROSSIAN J., IDATTE J.M., GUERIS J., KUNTZ D.
L'ostéodystrophie et les désordres phosphocalciques de l'insuffisance rénale.
Encycl. Méd. Chir. Rein. 1977, 18061 A 30.
- 35) SEZE S. de, RYCKEWAERT A.
Maladies des os et des articulations.
Flammarion, Paris 2 vol., 1954-1979, 1242 p.
- 36) SLATOPOLSKY E., CAGLAR S., PENNELL J.P., TAGGART D.D., CANTERBURY J.M., REISSE, BRICKER N.S.
On the pathogenesis of hyperparathyroidism in chronic experimental renal insufficiency in dog.
J. Clin. Invest., 1971, **50**, 492.
- 37) SWANNEL A.J., UNDERWOOD F.A.
Periarticular calcific deposit mimicking acute arthritis.
Ann. Rheum. Dis., 1970, **29**, 380.
- 38) TATLER G.L., BAILLOD R.A., VARGHELL C., MOORHEAD J.F.
Evolution of bone disease over 10 years in 135 patients with terminal renal failure.
Brit. Med. J., 1973, **4**, 315-319.
- 39) ULMAN A.
Explorations du métabolisme phosphocalcique au cours de l'insuffisance rénale chronique.
Rev. Pract., Paris, 1980, **30**, 2547-2550.
- 40) WARD M.K., FEEST T.G., ELLIS H.A., PARKINSON I.S., KERR D.N.S.
Osteomalacic dialysis osteodystrophy: evidence for a waterbone aetiological agent, probably aluminium.
Lancet, 1978, **1**, 841-845.
- 41) WARDENER H.E. de
Ostéodystrophie rénale. Aspects cliniques.
Rev. Pract., Paris, 1980, 2555-2560.

En este número EXPERIENCIA MEDICA publica la última de una serie de tres revisiones sobre temas de metabolismo mineral enviados por la Dra. Livia Miravet, a quien agradecemos esta colaboración que publicamos con orgullo. La Dra. Miravet es Jefa de la Unité de Recherche sur le Métabolisme Phosphocalcique (U. 18 Inserm) del Hospital Lariboisiere de Paris y una reconocida autoridad mundial en el tema.

EL EDITOR

Artículos Originales

METASTASIS HEPATICAS DEL CANCER COLORRECTAL

Prof. MICHEL ADLOFF

Centre Medico-Chirurgical et Obstetrical de la Securite Sociale Schiltigheim

Relato presentado al Congreso Francés de Cirugía 1985, y adaptado especialmente para la presente publicación.

Las metástasis hepáticas en general, y aquellas del cáncer colorrectal en especial, son consideradas en numerosas publicaciones.

En este relato, se hacen apreciaciones sobre el diagnóstico, la significación clínica y el tratamiento de las metástasis del cáncer colorrectal.

DIAGNOSTICO DE LAS METASTASIS HEPATICAS

Existen muchas pruebas diagnósticas para determinar la presencia de metástasis hepáticas. En esta revisión, se ha intentado encontrar el mínimo de pruebas, necesario para lograr el diagnóstico de metástasis en el enfermo operado por cáncer colorrectal.

305 enfermos portadores de cáncer colorrectal, fueron sometidos a tres tipos. (Fueron excluidos aquellos enfermos con invasión hepática clínicamente evidente).

- 1) Examen morfológico por ecografía.
- 2) Exploración funcional con los dosajes de: a) fosfatasa alcalina —FA—; b) gamaglutamiltranspeptidasa —YGT—; c) lácticodehidrogenasa —LDH—; d) transaminasa glutamiloxalacética —GOT—; e) transaminasa glutamilpirúvica —GPT—, creatinofosfokinasa —CPK—.
- 3) Dosaje de antígeno carcinoembriónico —CEA—.

47 enfermos presentaron metástasis hepáticas, histológicamente comprobadas por laparotomía.

La comparación de los hallazgos preoperatorios fue realizada con una clasificación binaria en falsos positivos, falsos negativos y positivos, negativos. Esto ha permitido evaluar la

sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo y negativo del estudio diagnóstico de los distintos exámenes.

5 a 10o/o de los hígados que parecen normales a la palpación intraoperatoria, tienen metástasis profundas encontradas en autopsia.

Esto establece una falla en el presente estudio. No obstante, se pueden obtener las siguientes conclusiones:

- 1) Las pruebas bioquímicas aisladas no permiten diagnosticar una metástasis a tiempo para tratamiento. El dosaje de FA, YGT y CEA, son las pruebas de más sensibilidad y especificidad.
- 2) Se intentó acrecentar la precisión de las pruebas agrupándolas. Esto aumentó la sensibilidad pero no la especificidad y no fue finalmente superior a utilizarlas en forma aislada.
- 3) Teóricamente las pruebas biológicas definen una población de pacientes susceptibles a tener metástasis y justifican el estudio morfológico en profundidad del hígado. Desde el punto de vista práctico, el examen morfológico siempre se hace. Cuando se considera el costo-beneficio, la ecografía es el examen complementario indispensable y suficiente.
- 4) Las pruebas bioquímicas no carecen de valor, pues pueden aportar el dato adicional al hallazgo ecográfico dudoso y justificar la punción guiada por ecografía en la investigación de metástasis metacrónicas. En definitiva, se ha adoptado la siguiente batería de pruebas para investigar metástasis latentes, en el período preoperatorio y en el control posoperatorio:
 - a) Dosaje de FA y YGT.

- b) Dosaje de CEA.
- c) Ecografía hepática.

SIGNIFICACION CLINICA DE LAS METASTASIS HEPATICAS

La presencia de metástasis hepáticas en un paciente con cáncer colorrectal, significa una sobrevida promedio de 10 meses. Esta, sin embargo, no permite conocer la historia natural de la enfermedad, pues hay casos con metástasis establecidas por biopsia, que han tenido sobrevidas superiores a 24 meses. El valor pronóstico en la evolución de las metástasis depende de muchos factores, entre los cuales juega un papel mayor, la extensión de las metástasis en el hígado.

En una serie personal de 56 enfermos con metástasis hepáticas, los que tenían una sola o se hallaban en un solo lóbulo, tuvieron una sobrevida de 17.11 ± 4.4 meses, y los que tenían tomados ambos lóbulos, 8.23 ± 1.3 meses.

Para precisar mejor las condiciones que controlan la evolución de las metástasis hepáticas, se revisaron las historias de los 1.035 pacientes de cáncer de colon o recto, tratados entre el 01-01-1973 y el 31-12-1984.

144 enfermos (13.80/o) presentaron metástasis sincrónicas. De éstos, 17 murieron más o menos rápidamente en el período posoperatorio. A 26, se les reseco la metástasis al mismo tiempo que el tumor y en 101, no se realizó tratamiento específico alguno y se estudió la evolución en función de varios criterios:

a) Estado general: La alteración del estado general fue apreciada por una pérdida de más de 5 kg de peso y la presencia de ascitis, existiendo diferencia significativa entre estos dos grupos de pacientes. (Cuadro 1).

b) Criterios biológicos: Se tuvo en cuenta el aumento tres veces superior a lo normal de la fosfatasa alcalina y el aumento de la bilirrubina con o sin subictericia. La diferencia es neta cuando hay alteración de las pruebas biológicas. (Cuadro 2a; Cuadro 2b).

c) Invasión hepática: La diferencia de evolución fue neta cuando las metástasis involucraban un lóbulo hepático o los dos. Sin embargo, esta diferencia no pareció muy significativa en este estudio, pues las lesiones localizadas fueron resecaadas, disminuyendo mucho el número de metástasis localizadas no tratadas. (Cuadro 3).

d) Extensión del tumor primitivo: Si la resección fue curativa, paliativa o el tumor se acompañó o no de adenopatías, el estado local del tumor primitivo no tuvo influencia en la evolución de las metástasis hepáticas. (Cuadro 4).

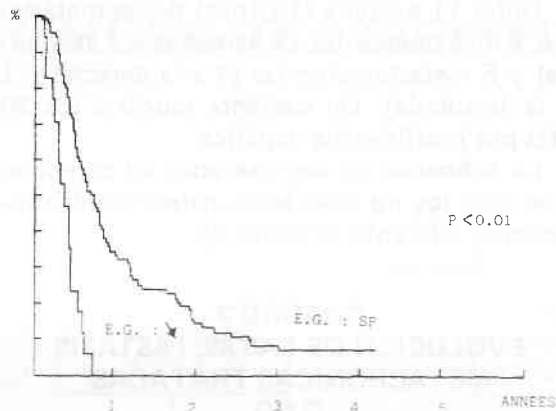
Para poder evaluar los distintos tratamientos de las metástasis y poder comparar valedaramente los resultados de los distintos estudios, es indispensable una clasificación de las metástasis hepáticas. Se adoptó la siguiente clasificación: (Ver cuadro al pie).

Cuando se estudia la sobrevida de los pacientes con metástasis no tratadas, en relación con los distintos estadios, la diferencia es significativa entre Estadio I y los otros. (Cuadro 5).

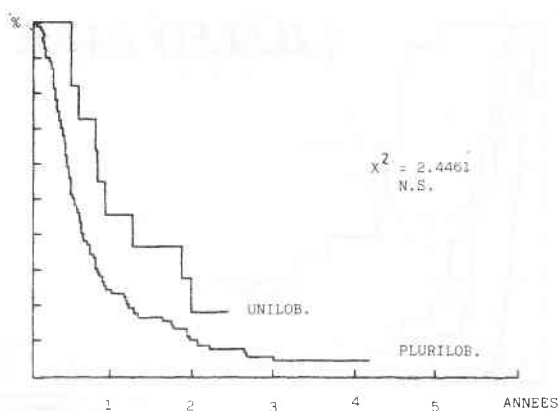
26 metástasis sobre 144 (18o/o) fueron resecaadas. Se efectuaron 2 hepatectomías derechas y 24 metastasectomías o segmentectomías (resección en cuña de los autores anglosajones): 7 en el lóbulo izquierdo, 15 en el lóbulo derecho y 2 veces en ambos lóbulos. La mortalidad operatoria fue nula. La sobrevida de los pacientes cuyas metástasis fueron resecaadas, fue significativamente diferente a la de aquellos enfermos cuyas metástasis no pudieron ser resecaadas. (Cuadro 6).

	ESTADIO I	ESTADIO II	ESTADIO III	ESTADIO IV
CLINICA	0	0	0	+
FOSFATASAS ALCALINAS	NORMAL	NORMAL	2x 4x	4x
INVASION HEPATICA	< 25o/o	> 25 < 50o/o	> 50 < 75o/o	> 75o/o

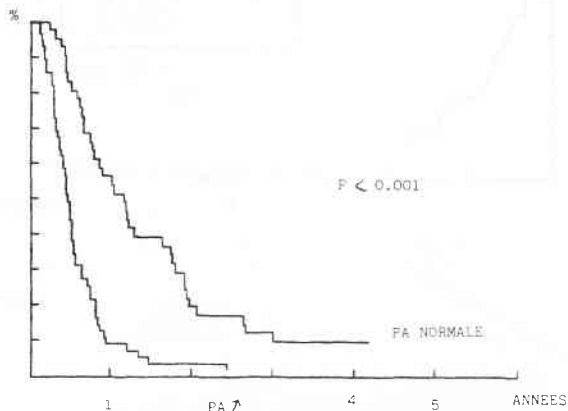
CUADRO 1
FACTORES PRONOSTICOS
DE METASTASIS SINCRONICAS
NO TRATADAS
 —En función del estado general—



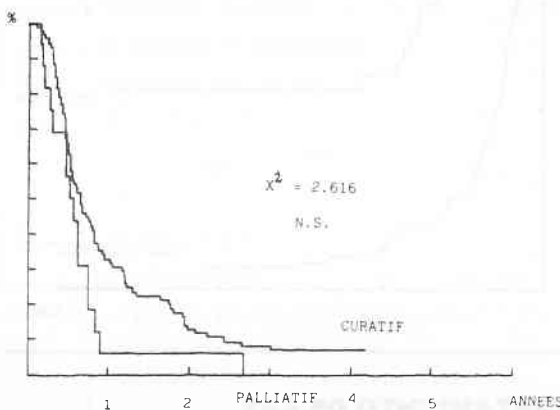
CUADRO 3
FACTORES PRONOSTICOS DE LAS
METASTASIS SINCRONICAS
NO TRATADAS
 —Según el grado de invasión hepática—



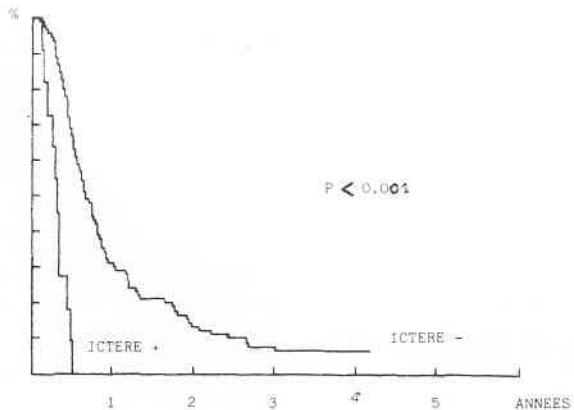
CUADRO 2
FACTORES PRONOSTICOS DE LAS
METASTASIS SINCRONICAS
NO TRATADAS
 —En función de criterios biológicos—
 a) Fosfatasas alcalinas



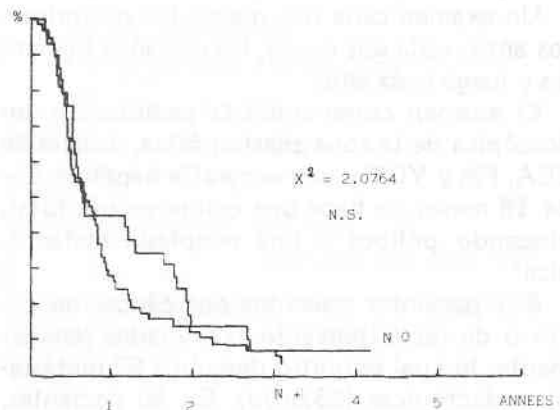
CUADRO 4
FACTORES PRONOSTICOS DE LAS
METASTASIS SINCRONICAS
NO TRATADAS
 —En función del tumor primitivo—
 a) Operación curativa o paliativa



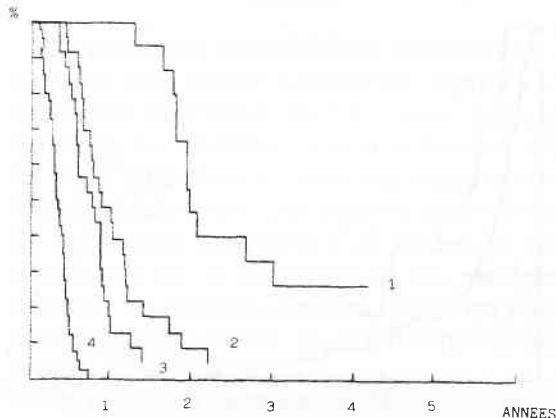
CUADRO 2
FACTORES PRONOSTICOS DE LAS
METASTASIS SINCRONICAS
NO TRATADAS
 —En función de criterios biológicos—
 b) Bilirrubina



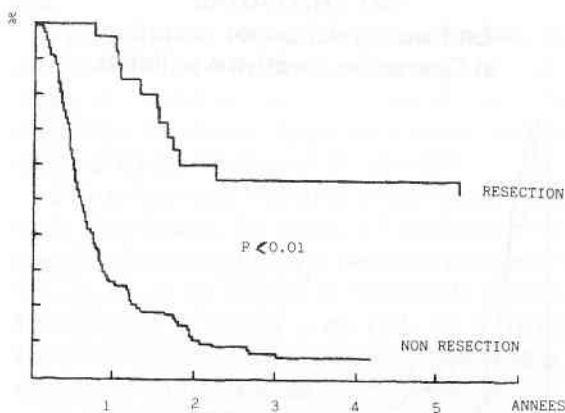
CUADRO 4
FACTORES PRONOSTICOS DE LAS
METASTASIS SINCRONICAS
NO TRATADAS
 —En función del tumor primitivo—
 b) Glanglios metastásicos o no



**CUADRO 5
EVOLUCION ESPONTANEA
DE METASTASIS SINCRONICAS EN
FUNCION DE "NUESTRA"
CLASIFICACION**



**CUADRO 6
EVOLUCION SEGUN RESECCION O NO
DE LAS METASTASIS SINCRONICAS**

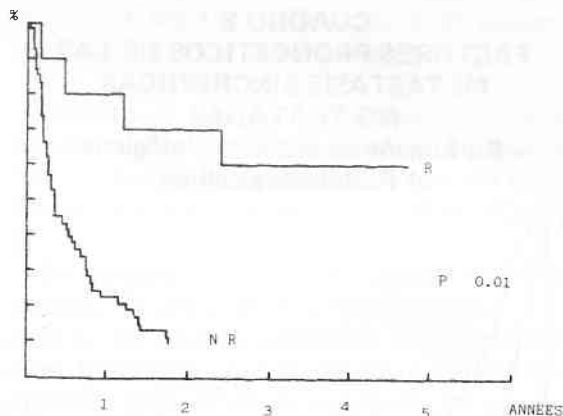


no pudieron resecarse por: 10 casos de metástasis difusas; 24, con invasión de los dos lóbulos; 17, recidivas locales; 4, alteraciones del estado general y un paciente rechazó el tratamiento.

Hubo 11 exéresis (16,4o/o) de las metástasis: 6 hepatectomías (5 derechas y 1 izquierda) y 5 metastasectomías (4 a la derecha y 1 a la izquierda). Un paciente murió a los 20 días por insuficiencia hepática.

La sobrevida de los resecados en comparación con los no resecados, parece significativamente diferente. (Cuadro 7).

**CUADRO 7
EVOLUCION DE LAS METASTASIS
METACRONICAS TRATADAS
O NO**



TRATAMIENTO DE LAS METASTASIS HEPATICAS

La investigación de las metástasis hepáticas alejadas de la operación, es el objetivo del control posoperatorio al igual que la identificación de la recidiva local.

El plan de control adoptado es el siguiente:

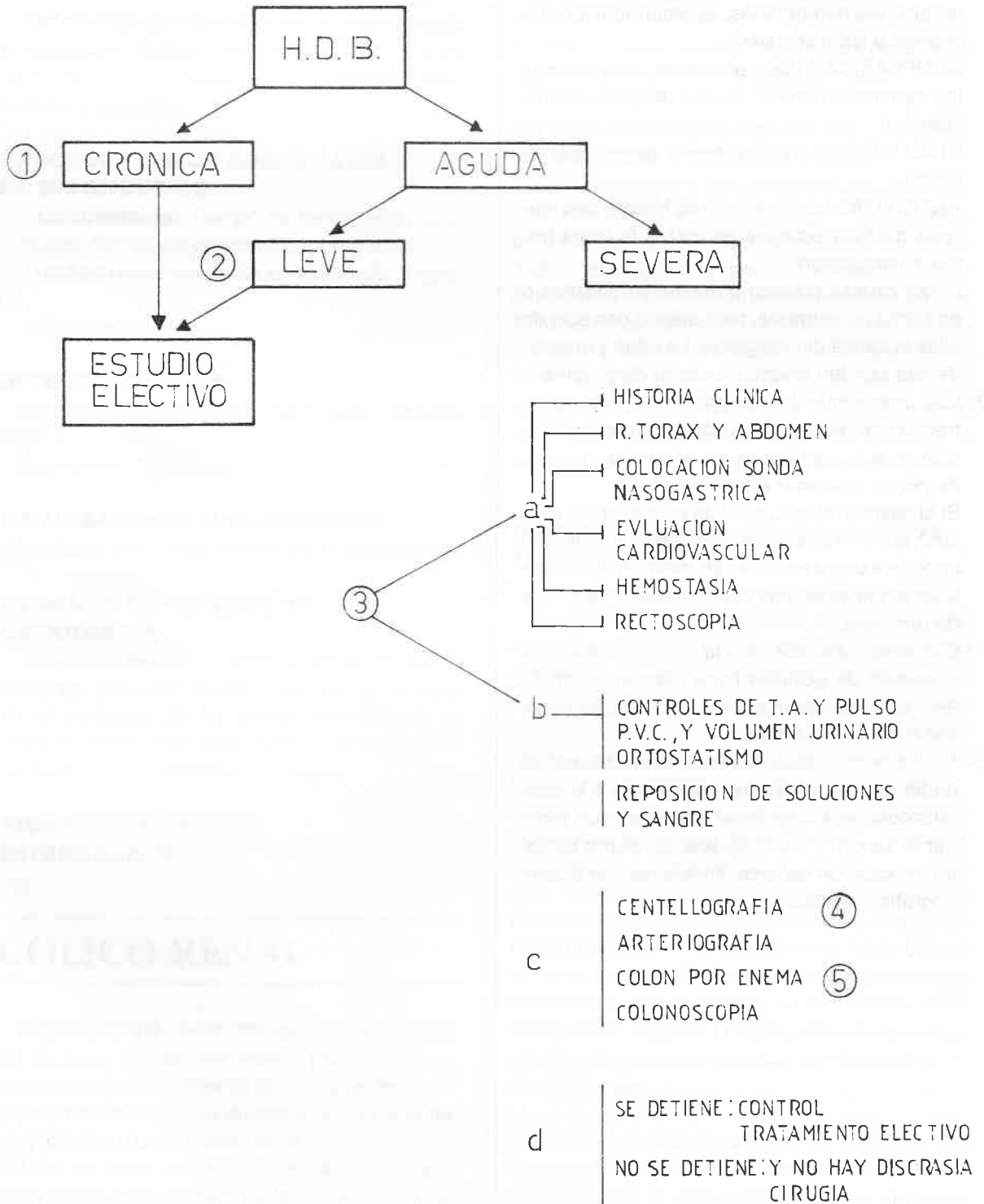
Un examen cada tres meses, los dos primeros años; cada seis meses, los dos años siguientes y luego cada año.

El examen comprende: la exploración endoscópica de la zona anastomótica, dosajes de CEA, FA y YGT y una ecografía hepática. Cada 18 meses, se hace una colonoscopia total, buscando pólipos o una neoplasia metacrónica.

381 pacientes operados por cáncer de colon o de recto, han sido examinados regularmente, lo cual permitió descubrir 67 metástasis metacrónicas (23,5o/o). En 56 pacientes,

Protocolo

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA (H.D.B.)



- 1) Esta forma produce anemia.
- 2) El estudio electivo es el habitual de las afecciones gastrointestinales. Las causas de las hemorragias (aquéllas que aparecen por debajo del ángulo de Treitz), son:
INFLAMATORIAS (colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn, colitis tóxicas o bacterianas).
MECANICAS (diverticulosis, fisura y biopsias, las más comunes).
VASCULARES (entre las cuales deben considerarse las hemorroides, las enteropatías vasculares y las displasias).
NEOPLASICAS (los carcinomas, los pólipos y los sarcomas son las causas neoplásicas frecuentes).
DISCRASICAS (habitualmente no son quirúrgicas).
ANOMALIAS (el divertículo de Meckel con mucosa gástrica ectópica es quizás la única forma a considerar).
Estas causas pueden presentarse aisladas o en forma concurrente, pero siendo una sola de ellas la causa del sangrado. La edad y antecedentes pueden orientar hacia el diagnóstico.
- 3) Los procedimientos diagnósticos y de reanimación se realizan simultáneamente; en ocasiones, éstos se hacen en primer lugar antes de poder examinar el paciente.
Si la severidad de la pérdida es mayor de 1500 cm³ por 24 horas o la administración de 300 cm³ de sangre entre 30-60 minutos no estabilizan al paciente, hay que considerar la cirugía de urgencia.
- 4) El método utilizado para la centellografía es la inyección de glóbulos rojos marcados con Tc 99 y se necesita una pérdida con débito superior a los 2 cm³/minuto.
- 5) En las hemorragias severas, la posibilidad de poder realizar el examen radiológico y la colonoscopia, es excepcional, pues es difícil eliminar la sangre y los coágulos. El relleno baritado, en caso de hacerse, impide realizar la arteriografía selectiva.

Protocolos de Nefrología

BIOPSIA RENAL

Criterios de internación: Pacientes portadores de los síndromes nefrótico, nefrítico, insuficiencia renal, hematuria y proteinuria aislada.

Datos indispensables en la anamnesis y examen físico: se efectuará anamnesis completa examen físico. Valorar grado de hipertensión y azotemia.

PROCEDIMIENTOS ADICIONALES DE DIAGNOSTICO

- **Laboratorio:** Tiempo de hemorragia, coagulación, tiempo de protrombina, plaquetas.
- **Imágenes:** Directa de abdomen y/o urografía.
- **Ecografía.**

INTERCONSULTAS

- Indispensables: Anatomía Patológica - Inmunología.
- Eventuales: Anestesia.

IMPLICACIONES MAS COMUNES

Hematoma perirrenal. Hematuria macroscópica.

ORDENES ESPECIALES DE ENFERMERIA

Desayuno liviano 1 ó 2 horas antes del procedimiento. Después de efectuado mantener reposo en cama por 24 hs. Juntar cada emisión de orina en frasco separado, durante las horas posteriores a fin de observar hematuria.

TIEMPO PREVISTO DE INTERNACION: 48 hs.

COLICO RENAL

DEFINICION: Dolor "de tipo cólico" localizado en fosa lumbar y/o flanco y/o fosa ilíaca, acompañado frecuentemente por dolor testicular y síntomas miccionales originado en la vía urinaria y debido a la dilatación de la misma por encima de un lugar de obstrucción al flujo urinario cuya causa más común es la presencia de un cálculo renal.

CRITERIOS DE INTERNACION

- 1 - Dolor que no responde a medidas terapéuticas comunes para manejo ambulatorio.
- 2 - Oligoanuria.
- 3 - Signos de infección urinaria; pielonefritis o sepsis concomitantes.
- 4 - Cólico en pacientes con riñón único.
- 5 - Efectos secundarios importantes de la medicación administrada (hipotensión, ileo).

DATOS INDISPENSABLES EN ANAMNESIS Y EXAMEN FISICO

Características y circunstancias del cólico actual. Respuesta a la medicación. Historia previa de litiasis renal y de afecciones de las vías urinarias y nefrológicas en general. Antecedentes radiológicos de presencia de cálculos intrarrenales. Antecedentes familiares de litiasis renal. Investigación de dolor espontáneo o provocado en fosa lumbares y en los puntos reno-ureterales y en hipogastrio. Diuresis reciente y características de la orina emitida. Examen abdominal y lumbar investigando otras posibles fuentes de dolor.

PROCEDIMIENTOS ADICIONALES DE DIAGNOSTICO

a - Laboratorio: Muestra aislada de orina para determinación de pH, sedimento, cultivo de gérmenes, recuento y antibiograma. Muestra de sangre periférica para glucemia, urea, creatinina, hemograma, eritrosedimentación, ácido úrico y calcio. La repetición de estos estudios de laboratorio será de acuerdo a la evolución y se ampliarán de acuerdo a la presencia o no de complicaciones que son las enunciadas en los criterios de internación. La evaluación metabólica completa a los fines de investigar el mecanismo de la litiasis renal no es aconsejable durante o inmediatamente después de que el paciente tenga un cólico renal, alguna de sus complicaciones o cirugía relacionada con el mismo. La evaluación metabólica debe hacerse en forma diferida con el paciente ambulatorio y bajo sus condiciones de vida habituales.

b - Imágenes: Urograma de excreción con film post-miccional. Repetición de este estudio o solamente de la radiografía simple de abdomen de acuerdo a evolución clínica.

INTERCONSULTA

Es indispensable la interconsulta con urología. Eventualmente el paciente puede necesitar interconsulta con nefrología, con cirugía general y ginecología y obstetricia.

TRATAMIENTO

El músculo liso de la vía urinaria no tiene respuesta a las drogas espasmolíticas conocidas actualmente. Por lo tanto, su uso no está indicado por inefectivo y además conduce frecuentemente a síntomas secundarios abdominales, visuales y hemodinámicos.

Debido a que en el dolor del cólico renal hay un importante componente de espasmo muscular para-vertebral es útil la aplicación de calor en la zona lumbar y especialmente bajo la forma de baño de inmersión en agua caliente.

Tratamiento farmacológico: Para el paciente ambulatorio cualquier analgésico dipirónico o propoxifeno o su combinación puede ser suficiente para controlar el dolor, incluso bajo forma de administración oral. Estos mismos preparados pueden ser administrados en forma endovenosa cada 8 horas con el paciente internado. Si estos analgésicos no son suficiente se podrá usar meperidina en dosis de 50 mg cada 12 u 8 hs., o en su defecto clorhidrato de morfina en dosis de 3 cm³ endovenosos de una dilución preparada en la siguiente forma: 100 mg de la droga en 9 cm³ de solución fisiológica. Esta dosis puede administrarse según necesidad hasta en intervalos de 4 hs.

CRITERIOS DE ALTA

- 1 - Desaparición del dolor.
- 2 - Procedimientos diagnósticos sobre motivo y localización topográfica de la obstrucción completados.
- 3 - Complicaciones solucionadas.

CRISIS O EMERGENCIA HIPERTENSIVA

Definición: Presión arterial braquial con cifras de tensión arterial diastólicas superiores a los 130 mm Hg, corroborada varias veces durante el examen; con o sin síntomas. Los síntomas dependen de la existencia concomitante de complicaciones.

Complicaciones

- a - Retinopatía hipertensiva grado III o grado IV de clasificación K.W.B.
- b - Encefalopatía hipertensiva, con o sin signos de déficit neurológico focal.
- c - Edema agudo de pulmón y/o insuficiencia cardíaca global.
- d - Oligoanuria.
- e - Angina de pecho.

Criterios de admisión

La presencia cierta o sospechada de cualquiera de las complicaciones arriba mencionadas es criterio de admisión como lo es también la sola presencia de una tensión arterial diastólica superior a los 130 mm Hg, obtenida en las condiciones de la definición arriba mencionada.

Etiología

En general las crisis o emergencias hipertensivas obedecen etiológicamente, y en orden decreciente de frecuencia, a las 4 etiologías que se mencionan a continuación:

- a - Agudización circunstancial de hipertensión arterial esencial.
- b - Hipertensión del embarazo.
- c - Hipertensión renovascular.
- d - Síndrome nefrítico agudo.
- e - Feocromocitoma.

DATOS INDISPENSABLES EN LA ANAMNESIS Y EXAMEN FISICO

Antecedentes de enfermedad renal, urológica, endocrina y cardiovascular.

Antecedentes heredo-familiares de hipertensión arterial y/o de enfermedad renal.

Ingestión habitual de medicamentos. Especial interés en preparados hormonales estrogénicos. Antecedentes de traumatismos lumbares.

Tipo y dosis de medicación hipotensora recibida previamente.

Circunstancia de instalación y evolución de la crisis o emergencia hipertensiva. Factores desencadenantes personales y ambientales.

En el examen físico es indispensable consignar la presión arterial en ambos miembros superiores e inferiores, la existencia de soplos en epigastrio y área peri-umbilical, flancos y fosas lumbares. Examen de fondo de ojos. Signos auscultatorios de insuficiencia cardíaca izquierda. Evidencias en el examen físico del estado de hidratación. Registro de la presión arterial en posición de pie si la situación lo permite. Investigación y descripción de signos neurológicos tanto del

nivel de conciencia e ideación como la posible existencia de signos de déficit neurológico y evidencias de irritación meníngea.

PROCEDIMIENTOS ADICIONALES DE DIAGNOSTICOS

a - Laboratorio: Los siguientes exámenes bioquímicos son indispensables en la evolución de la crisis hipertensiva:

En sangre periférica: hemograma, urea, glucemia, creatinina, electrolitos, gases en sangre venosa, ácido úrico, calcio, fósforo y proteínas totales/albuminas. En una muestra de orina: recién emitida, sedimento y concentración de sodio y creatinina.

Luego se debe enviar una muestra de orina de 24 horas para: creatinina, sodio, potasio y proteinuria.

b - Electrocardiograma, radiografía de tórax y examen cardiovascular.

c - Fondo de ojo por especialista.

d - Una vez superada la crisis y si el paciente mantiene buena diuresis proceder con urograma de excreción con film post-miccional y dependiendo de los hallazgos en ese estudio continuar con aortograma y arteriografía renal selectiva bilateral.

Si no hay diuresis luego de las primeras horas de tratamiento, proceder con renograma isotópico y estudio dinámico renal con tecnecio-DTPA.

En caso de crisis hipertensiva en el embarazo la metodología de estudio y tratamiento difiere sustancialmente y por lo tanto deberá ser consultada en las planillas de normalización preparadas por el departamento de obstetricia.

Interconsultas: Son indispensables las interconsultas con Cardiología, Nefrología y Oftalmología para realización de fondo de ojo. Eventualmente y según la presentación clínica del paciente se necesitará interconsulta con Neurología.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es la resolución de los síntomas, control y desaparición de las complicaciones y reducción de la tensión diastólica a menos de 110 mm de Hg. Indicaciones generales: suspensión de la alimentación oral durante las primeras horas y luego reiniciarla según la evolución con dieta sin sal. Otras indicaciones dietéticas se harán de acuerdo a la presencia o no de otras complicaciones y enfermedades asociadas.

Reposo absoluto.

Canalizar vena periférica. Si el paciente tiene signos de insuficiencia cardíaca y especialmente oligoanuria se deberá colocar un catéter para registro de presión venosa central.

Registro de diuresis horaria.

Controles de tensión arterial y frecuencia cardíaca horarios.

Medicación hipotensora específica:

1) Nifedipina sublingual. Esta droga se constituye en el primer escalón para el tratamiento inmediato de la crisis hipertensiva. Se colocará una cápsula de Nefedipina de 10 mg sublingualmente para absorción rápida previa punción de la cápsula con una aguja. El efecto hipotensor usualmente se presenta luego de 10 a 15 minutos de colocada la cápsula, aunque a veces la respuesta puede ser más precoz. Esta dosis y vía de administración puede repetirse, si no hay respuesta adecuada, en 45 minutos.

2) Furseimida: Administrar en forma endovenosa 80 mg de esta droga. Su efecto diurético, en presencia de un riñón previamente sano, comienza entre 15 a 20 minutos de administrada. La droga tiene también efectos hemodinámicos beneficiosos provocando pooling de sangre en los vasos de capacitancia a los 5 minutos de haber sido administrada.

3) Diazóxido: Se debe administrar en forma endovenosa rápida. La inyección de una ampolla conteniendo 300 mg debe hacerse en menos de 20 segundos, careciendo de efecto hipotensor si la administración se hace en forma prolongada. Esta droga, como todos los vasodilatadores de efecto rápido y potente, puede precipitar crisis de Angor. Está contraindicado en presencia de enfermedad coronaria sintomática.

4) Nitroprusiato de sodio: Se debe administrar en forma de goteo endovenoso permanente titulando la dosis cuidadosamente en las primeras horas de tratamiento. Esta medicación debe ser administrada solamente bajo situación de monitoreo permanente en la Unidad de Terapia Intensiva. Comenzar con la colocación de 50 ó 60 mg en 500 ml de dextrosa al 5% y se comienza la infusión a razón de 1 ml por minuto para un adulto de 70 kg. usando microgotero.

5) Inmediatamente luego de controlada la crisis con esta medicación de emergencia se deberá comenzar con medicación de efecto prolongado recomendándose el uso concomitante de diuréticos, betabloqueantes y vasodilatadores.

CRITERIOS DE ALTA

1 - Cifras de presión arterial aceptables en posición acostado y de pie.

- 2 - Complicaciones superadas.
- 3 - Conocimiento de la dosis necesaria de la medicación de base.
- 4 - Seguridad del paciente.

INFECCION URINARIA

CRITERIOS DE ADMISION

- 1.1.) Pacientes con infección urinaria del tracto superior que no responden a terapia inicial a las 48 hs.
- 1.2.) Paciente con infección urinaria baja con severa disuria y hematuria macroscópica.
- 1.3.) Infección urinaria en insuficiencia renal crónica.
- 1.4.) Pacientes con sepsis o bacteriemia con infección urinaria confirmada o sospecha fundada.

DIAGNOSTICO: PROCEDIMIENTOS REQUERIDOS

- 2.1.) Historia clínica.
- 2.2.) Examen físico: Tensión arterial. Semiología de la región lumbar. Abdomen y genitales. Tacto rectal.
- 2.3.) Laboratorio: Hemograma. Eritrosedimentación, uremia, glucemia, urocultivo, antibiograma, ionograma, creatinina.
- 2.4.) Radiología: Urograma excretor con nefrotomograma. Uretrocistografía miccional.

TRATAMIENTO

- 3.1.) Reposo, hidratación parenteral, antibióticos.
- 3.2.) Antibióticos: Inicialmente de amplio espectro por vía parenteral, ajustar la dosis al nivel de la infección urinaria.
- 3.3.) Según antibiograma modificar o continuar con igual esquema antibiótico.

TIEMPO DE INTERNACION CAUSAS QUE PUEDEN PROLONGAR LA HOSPITALIZACION

- 5.1.) Absceso renal o perinefrítico.
- 5.2.) Bacteriemia o sepsis.
- 5.3.) Uropatía obstructiva.
- 5.4.) Insuficiencia renal.

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

Definición: Pérdida gradual y progresiva de

la función renal. Etapas: asintomática, compensada, descompensada y terminal.

Criterios para internación: Se internarán enfermos que presenten cuadros clínicos de descompensación, complicaciones, etapa terminal para valoración de la misma y tratamiento. Excepcionalmente se internará para efectuar estudios diagnósticos cuando por la naturaleza de los mismos no se pueda efectuar en consultorio externo, por ejemplo biopsia renal, estudios endoscópicos. Se internará para efectuar accesos vasculares.

Procedimientos requeridos para diagnóstico: Anamnesis completa con énfasis sobre: historia familiar, defectos congénitos, malformaciones, infecciones de cualquier tipo en especial respiratorias, cutáneas, urológicas, etc.; litiasis renal, uropatía obstructiva, etc.; hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares, administración prolongada y/o intolerancia a drogas, medicamentos, exposición a sustancias nefrotóxicas, enfermedades metabólicas congénitas o adquiridas. Nefropatías.

Estado físico: Se debe valorar estado nutricional, exploración de piel y mucosa, masas musculares, aparato osteo-articular, aparato digestivo, respiratorio, cardio-vascular, hipertensión arterial, aparato nefro-urológico, sistema neurológico; psiquismo, factores de descompensación, déficit de sodio, déficit de volumen, infección.

PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS

a) Esencialmente se efectuarán todos los análisis de rutina de laboratorio. Se solicitarán los siguientes estudios: creatinina sérica, electrolitos, estado ácido base, calcio y fósforo, fosfatasa alcalina, proteínas totales, albúmina sérica, colesterol, triglicéridos. Ocasionalmente si el paciente viene a la primera consulta o alguna de las causas del criterio de internación, anamnesis o estado físico lo requiriera se solicitará: lipoproteínas séricas, transaminasas, hierro sérico, transferrina. Orina de 24 hs. para: urea, creatinina, proteínas. Orina para urocultivo. Todos estos estudios se solicitarán de acuerdo a la evolución del cuadro en su totalidad o parcialmente. Se deberán determinar los índices: nitrógeno ureico sérico, creatinina sérica para valorar el seguimiento dietoterápico o catabolismo y la progresión de la enfermedad. En caso que lo requiriera se podrá valorar el balance nitrogenado (generación o aparición de urea).

b) Imágenes: Rx. de tórax, urografía excretora

con o sin tomografía. En etapa terminal se deberá solicitar radiografías óseas, cráneo frente y perfil, columna dorsal, lumbar frente y perfil, pelvis, manos y fémur. Directa de abdomen.

Se podrá solicitar si fuera necesario, ecografía renal, centellografía renal isotópica.

c) Se solicitarán E.C.G. inicial o eventualmente durante la evolución si fuera necesario. En etapa terminal: electroencefalograma y conducción neuro muscular en etapa terminal.

d) Biopsia real procesada por técnicas comunes y por inmunofluorescencia. Biopsia ósea en caso de necesidad de valorar tipo y grado de osteodistrofia. Determinación de TSH, T3, T4, prolactina, PTH.

Interconsultas: Nefrología.

Complicaciones: Hipertensión arterial, cardiovasculares, digestivas, nutricionales, endocrinas, infecciosas, osteoarticulares, psiquiátricas.

SINDROME DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Definición: Disminución brusca de la función renal, implica compromiso renal bilateral, grado variable de alteración de la función renal, generalmente oliguria y frecuentemente reversible.

Oliguria:

Menos de 400 ml/día adultos.

Menos de 300 ml/día niños.

CRITERIOS DE ADMISION

1.1. - Todo paciente con diagnóstico confirmado o sospechado.

PROCEDIMIENTOS REQUERIDOS PARA EL DIAGNOSTICO

2.1.) Historia clínica: Se orienta a detectar antecedentes relacionados a las causas que pueden ocasionar insuficiencia renal aguda.

Ejemplos:

- a -Cirugía mayor (ileo, pancreatitis).
- b -Déficit de perfusión (shock, insuficiencia cardíaca, quemaduras, sepsis).
- c -Transfusión de sangre.
- d -Toxemia o abortos sépticos.
- e -Ejercicios físicos intensos, traumatismos múltiples, aplastamientos (mioglobinuria, rhabdomyolitis).

f - Administración de drogas o sustancias con potencial acción nefrotóxica (aminoglucósidos, medios de contraste iodado, solventes orgánicos, anestésicos meloxicemoral, etc.)

g -Diarrea, Vómitos. Anemia aguda en niños (síndrome urémico hemolítico)

2.2.) Diagnóstico diferencial inicial con:

a) Insuficiencia prerrenal (oliguria funcional). Signos de hipovolemia y deshidratación casi constante, sedimento urinario esencialmente normal con escasos cilindros hialinos y granuloso finos. Densidad urinaria elevada. V/P urea. V/P osmolar y sodio urinario Fe Na, índice de fallo renal.

b) Obstrucción urinaria: Dolor. Síntomas urinarios bajos. Antecedentes de expulsión de cálculos o historia de cólicos previos. Dolor lumbar. Hematuria con coágulos. Tumor pelviano palpable. Globo vesical palpable. La anuria total y las variaciones en el volumen urinario suelen hacer sospechar obstrucción urinaria.

c) Insuficiencia renal establecida: Sedimento urinario con abundantes cilindros hialinos granuloso.

Densidad urinaria baja, V.P. de urea V.P. osmolar.

Sodio urinario. Fe Na. Índice de fallo renal.

Indices diferenciales entre oliguria funcional o insuficiencia renal aguda pre-renal e insuficiencia renal establecida (necrosis tubular).

a) Determinación en muestra aislada de sangre y orina.

Uremia pre-renal: Concentración en orina más de 25-30 mEq/l de sodio.

Uremia renal Establecida: (Necrosis tubular) menos de 40-60 mEq/l de sodio.

Uremia pre-renal: U/P de urea: relación urea urinaria-plasmática, menor 20-1.

Uremia renal establecida: Mayor 20/1. U/P de creatinina.

Uremia pre-renal: Menos de 30/1.

Uremia renal establecida: Mayor 10-1. U/P osmolar relación. Uremia pre-renal menos de 1.5. Uremia renal establecida mayor de 1.5. Fracción secretada de Na- Fe Na.

Uremia pre-renal: Menos de 1%.

Uremia renal establecida: Más de 1-2%.

$$\frac{U/P \text{ Na-}}{U/P \text{ creat.}} \times 100$$

U/P creat.

$$\text{Índice de fallo renal} = \frac{\text{Na u.}}{U/P/ \text{ creat.}}$$

Uremia pre-renal: Menos de 1. Uremia renal establecida: Más de 1. Sedimento urinario.

Uremia pre-renal: Escasos cilindros hialinos y granuloso finos.

Uremia renal establecida: Cilindros granulados pardos. Cilindros epiteliales. Células tubulares descamadas.

El diagnóstico diferencial se hace con estos elementos de juicio y se procederá en consecuencia según se confirme una u otra situación. Administración de líquidos y reposición de volumen en uremia pre-renal, restricción hídrica y estricto balance de los índices apuntan para uremia renal establecida (necrosis tubular).

2.3.) **Examen físico:** Completo y sistemático con verificación de estado de hidratación.

2.4.) **Laboratorio:**

a) General: De acuerdo a lo sospechado clínicamente. Ejemplo: amilasa (pancreatitis), enzimas musculares Rasdomiolisis, etc. Citológico completo, glucemia, eritrosedimentación.

b) Específico: Sedimento de orina, sodio en orina y sangre, urea en orina y sangre, creatinina en orina y plasma, osmolaridad en orina y plasma, ionograma sanguíneo, astrup, urocultivo, ácido úrico en sangre y orina, estadio de coagulación.

2.5.) **Imágenes**

a) Rx de tórax.

b) Rx directa de abdomen para visualizar riñones.

c) Opcional urograma con doble dosis a pesar de ello no se suelen visualizar los riñones con claridad y puede ser agravante de la insuficiencia renal aguda en pacientes diabéticos, con mieloma o ancianos.

d) Ecografía abdominal renal, precisará presencia de o no de ambos riñones, hidronefrosis, quistes o litiasis.

e) Ante presencia de obstrucción urinaria, puede requerirse cateterismo uretral ascendente, etc.

f) Estudio isotópico renal para ver flujo renal.

TRATAMIENTO

3.1.) Canalización venosa. Verificación de PVC e hidratación.

3.2.) Colocar sonda vesical si el paciente no orina espontáneamente.

3.3.) Estricto control de ingresos y egresos. Se administrarán líquidos de acuerdo a pérdidas insensibles 400 ml/m²/día más pérdidas urinarias (en caso de fallo renal no oligúrico) más pérdidas extra renales. Dieta de 0.5 g/kg/día de proteínas. En estricto balance perderá entre 0.5-1 mg del peso corporal.

No administrar potasio o soluciones que lo contengan.

En caso de hiperkalemia, potasio mayor a 6.0 mEq se indicará resinas de intercambio catiónico (Kayexalate). Vía oral 20 mg de Kayexalate con 20-30 ml de Sorbitol, al 70% 2-3 veces por día. Por vía rectal: enema a retener 0.5-1 g/kg con solución de Sorbitol. Ejemplo 60 g de Kayexalate en 200-249 cc de Sorbitol.

Gluconato de calcio al 10%: 15 a 30 ml E.V. a una velocidad de 2 ml/minuto con monitoreo cardíaco. Este procedimiento no disminuye la hiperkalemia, sólo disminuye la toxicidad del potasio y su efecto es fugaz por lo que es necesario otras medidas tendientes a lograr una disminución del potasio sérico.

Infusión de bicarbonato.

Infusión de insulina más glucosa.

3.4.) **Diálisis:**

a) Hemodiálisis.

b) Peritoneo diálisis.

En el caso de indicar hemodiálisis se solicita al Servicio de Cirugía Cardiovascular la colocación de acceso vascular para tal fin (shunt A-V).

3.5.) **Controles exigidos:** Peso y diuresis diaria, ionograma, astrup, urea, creatinina, hematocrito. Verificar en las tablas a tal fin las dosis de medicamentos a los pacientes.

Interconsultas:

4.1.) Nefrología: Indispensable: Urología y Cirugía Cardiovascular: Eventuales.

Tiempo previsto de internación:

5.1.) Variable de acuerdo a la causa que originó el síndrome de insuficiencia renal aguda.

COMPLICACIONES MAS COMUNES

6.1.) Según etiología.

Criterios de egreso

7.1.) Causa etiológica solucionada.

7.2.) Estado clínico aceptable.

7.3.) Función renal adecuada.