

COMUNICACIONES

La anuria y su tratamiento

E. Ortiz de Landázuri*

La lectura reciente de un sencillo y didáctico artículo publicado en «The Practitioner»⁹ con este mismo título —«La anuria y su tratamiento»—, nos ha movido a entresacar de los conceptos emitidos por su autor, el Profesor Bull, de la Universidad de Oncera (Belfast), así como de los datos observados por otros autores y directamente por nosotros mismos, algunas consideraciones que exponemos en el presente artículo, a continuación. De esta manera creemos que así contribuimos a formar criterio sobre este problema; lo que por una parte puede ayudar a resolverlo con la más amplia visión posible y por otro lado nos acerca a un importante capítulo de la «investigación clínica», que como magistralmente ha señalado Darrow¹⁴, tan sutiles linderos tiene con la «clínica práctica».

ETIOLOGÍA

Tres posibles influencias etiológicas pueden intervenir en la realización de la anuria: 1) Procesos obstructivos de las vías urinarias; 2) Factores extrarrenales, por las condiciones homeostáticas de aporte sanguíneo al riñón; y 3) Lesiones propiamente renales, que producen insuficiencia intrínseca del riñón. En ocasiones el motivo puede ser único, pero otras veces —la mayoría— se asocian varias

causas, tanto desde el principio como a lo largo de la evolución, interviniendo así procesos pre, sub y propiamente renales, con lo que la orientación etiopatogénica de la anuria se hará sumamente compleja, siendo indispensable buscar y valorar los hallazgos con la máxima ponderación, para llegar en cada etapa evolutiva a un diagnóstico lo más preciso y objetivo posible, lo que permitirá en cada momento el tratamiento más eficaz.

I. Procesos obstructivos de las vías urinarias.

Las anurias obstructivas o subrenales son las que por consentir de ordinario un tratamiento causal, tienen que ser sometidas a la experta indicación del urólogo.

Las causas más frecuentes de estas anurias obstructivas son, si se descarta una retención urinaria de origen uretral, la litiasis y las neoplasias. Respecto a la litiasis, la anamnesis y la radiografía suelen ser muy demostrativas, dándose toda clase de combinaciones: presencia de cálculos en ambos ureteres, en un uréter y en la pelvis contralateral, etc. El resultado negativo en la exploración radiológica no asegura siempre la ausencia de cálculos. Aunque los sondajes urinarios deben ser evitados en lo posible siempre que haya anuria¹⁰, sin embargo bajo la sospecha fundada de la presencia de cálculos, podrá hacerse llegando incluso al cateterismo ureteral bilateral de urgencia. Caso de ser necesario intervenir quirúrgicamente, se aconseja empezar por el riñón últimamente afectado. En la anuria por cáncer vesical, sobre todo del cuello, así como en el carcinoma uterino o en las neoplasias de origen digestivo, que pueden provocar anuria por compresión o invasión de los ureteres, generalmente

* Del Departamento de Medicina Interna de la Escuela de Medicina del Estudio General de Navarra.

la historia clínica y las exploraciones complementarias permitirán asegurar el diagnóstico. El grave cuadro de la anuria calculosa en la mujer embarazada, por nefrolitiasis pielonefítica bilateral, puede exigir una rápida nefrostomía con fístula permanente, hasta que pase el embarazo.

Cuando la obstrucción lleva cierto tiempo, al liberarse el obstáculo es preciso vigilar al enfermo, no sólo por la posibilidad de que se presenten infecciones —complicación bastante frecuente— sino también por haberse podido producir una lesión necrótica tubular aguda, o bien por cualquier otra circunstancia que complique el curso postobstructivo, como en el síndrome de choque hiponatémico que puede seguir a las resecciones transuretrales de la próstata²⁰.

Igualmente debe tenerse presente, aparte de las obstrucciones de las vías urinarias, el problema de las disfunciones vesicales de origen neurógeno o miógeno⁵⁰. Recientemente se ha propuesto un método «uroflométrico» siguiendo el proceder de Kaufman, para diferenciar estos procesos obstructivos vesicales por circunstancias neurológicas de los propiamente mecánicos, en los cuales, a diferencia de las parálisis vesicales, el tratamiento quirúrgico puede ser útil. En síntesis este método exploratorio consiste en comparar el tiempo y ritmo de evacuación de la vejiga, que en las obstrucciones mecánicas mejora al sondarles, no modificándose en cambio en la vejiga neurológica.

II. Factores extrarrenales.

Estudiaremos sucesivamente las causas estrictamente circulatorias, homeostáticas, hepáticas y mixtas.

a) **Estrictamente circulatorias.** — Se presentan en el shock, estasis congestivo, anemia aguda, vasoespasmo, repercusión circulatoria de las alteraciones del potasio, etc. El corazón y el riñón son interdependientes en el mantenimiento de la homeostasis circulatoria²⁶. En la prácti-

ca lo más frecuente es la evolución crónica de la oliguria con edemas de los enfermos circulatorios con estasis de entrada, cuyas diuresis van progresivamente disminuyendo hasta valores inferiores a los 300 c. c. diarios. Por una doble circunstancia: por un lado por el aumento de aldosterona que reabsorbe el sodio y por otra parte porque aumenta la fracción de filtración del glómerulo, es decir del porcentaje del filtrado glomerular (G.F.R.) y el flujo renal (R. P. F.) (G. F. R. x 100/R. P. F.)⁵³. Con dietas sin sal y diuréticos (clorotiazida y mercuriales) se logra una cierta compensación, junto a otras medidas más específicas en relación con el cuadro humoral⁴⁸. El estudio electro-lítico debe hacerse periódicamente en estos casos, ya que puede haber una alteración profunda, tanto del sodio como del potasio, llegándose incluso a fuertes deficiencias, sobre todo cuando a dietas restringidas en sal se agregan fuertes diuréticos. En estas circunstancias, si, como es frecuente, hay que administrar digital, existe el peligro de que se provoque una intoxicación, tanto más posible si existe una hipopotasemia. Toda potasemia inferior a 4 mEq/l. debe ser en estos casos vigilada.

b) **Alteraciones cualitativas del plasma o de la regulación homeostática.** — Dentro de las múltiples posibilidades, los más frecuentes cuadros que debemos tener presentes son²⁹: la intoxicación hídrica, el edema hiponatémico, y la depleción sódica, en donde respectivamente existe aumento de agua, aumento de agua y sodio o bien déficit de éste. En líneas generales podríamos decir que hasta ciertos límites —que se denomina «óptimo renal»— el riñón mantiene el balance del sodio⁵¹ y de este modo todo aumento o disminución en la dieta repercute en su mayor o menor eliminación urinaria, con lo que se mantiene constante la cuantía del llamado sodio intercambiable⁵⁶ y por otro lado, aunque no sea exactamente lo mismo, la cuantía del líquido extracelular, que es en esencia el que regula el meta-

bolismo del sodio. Cuando por el contrario, bien sea por la existencia de una nefropatía, con lo que el «óptimo renal» o capacidad reguladora disminuye, o bien por alterarse con exceso las características electrolíticas del espacio extracelular, con lo que se rebasa la capacidad reguladora del riñón, el organismo se va perturbando en sus constantes electrolíticas y camina hacia una progresiva insuficiencia renal, que cerrando el círculo de la descomposición llega a producir el cuadro de la hiperhidratación celular e hipotonía, tal y como fue descrito por Hamburger¹⁸ que paradójicamente conduce a la oliguria, uremia, y finalmente hasta la misma anuria⁴⁷. Muchas falsamente llamadas insuficiencias renales «idiopáticas», como sucede en el curso post-operatorio, son realmente, como indican Elkinton y colaboradores¹⁵, y Quelle⁴⁷, secundarias generalmente a errores en la terapéutica hidrosalina en sujetos que por una serie de razones de orden circulatorio y hormonal tienen una capacidad reguladora renal muy limitada. Con frecuencia, pues, estas uremias «funcionales» post-operatorias con oliguria, e incluso anuria, lo son por haber administrado líquidos en exceso o en defecto, alterando el equilibrio hídrico, ya de por sí amenazado por la presencia de vómitos, intensa sudoración, diarrea, pérdidas por los exudados, etc. El mejor y más fácil consejo en estas y parecidas circunstancias es que el clínico conozca por un lado el balance de líquidos de su enfermo y proceda en consecuencia, así como que investigue sobre todo por la anamnesis los posibles factores que contribuyen a la llamada uremia extrarrenal y en donde tanto el R. P. F. y el G. F. R. pueden estar disminuídos e incluso como decíamos antes en proporción mayor el primero que el segundo. Así sucede en la deshidratación, hemorragias, shock, etc.²⁵. Igualmente no olvidar los mecanismos iatrogénicos, como sucede en el empleo de los salicilatos¹¹, sulfamidas², antibióticos del tipo de la Neomycina, bacitracina, polymicin B y estreptomycina⁴¹ y el suero glucosado hipertónico que llega a originar

la llamada nefrosis osmótica⁴³ lo que tiene mucha importancia como posible complicación en el tratamiento del coma hepático. En el embarazo hoy sabemos que precisamente la dieta sin sal es la mejor profilaxis para evitar la evolución, primero a la pre y después a la eclampsia⁵¹.

Nosotros tuvimos una enferma, A. P. P. (Residencia «Ruiz de Alda» del S. O. E. de Granada, septiembre 1957), con anuria, grandes edemas y marcada retención ureica, que con Edemox tuvo diuresis de más de tres litros (3.200 c. c. a 3.500 c. c.) en días sucesivos. Quedó casi sin edemas, y al día siguiente dio a luz sin el menor contratiempo, desarrollándose igualmente el puerperio sin trastornos.

Otro mecanismo extrarrenal que puede conducir a la anuria se debe al efecto movilizador de sustancias que pueden formar concreciones tubulares o ureterales: por ejemplo, en los leucémicos —principalmente linfo y mielobásticos— se conoce el efecto movilizador del ácido úrico de las terapéuticas habituales de cortisona, ametopterin o 6-mercaptopurine está aumentado y facilita la calcuosis y en ocasiones el bloqueo ureteral con anuria que obliga a una rápida ureteronefrostomía que, en ocasiones puede ser salvadora²³. Sobre los factores humorales que condicionan la nefropatía leucémica recientemente Badell ha hecho una revisión³.

Se ha descrito también en los linfosarcomas fenómenos similares de anuria con uremia ocasionados por la movilización del ácido úrico que provoca la obstrucción de los ureteres y de los túbulos renales tras la administración de mostaza nitrogenada, como ha sido expuesto por Weisberg⁵⁴.

Nosotros hemos tenido un caso muy similar de sarcomatosis, con biopsia, en un enfermo de 10 a., con oliguria de menos de 100 c. c./24 horas durante una semana, coincidiendo tras un tratamiento de «irgaporina» que le indicaron por un cuadro doloroso radicular (I L. d.) y marcada uremia (4 grs. por 1.000) que provocó incluso una fuerte reacción edematosa y que espontáneamente se desobstruye iniciándose un cuadro de poliuria salvadora de 5 litros de orina en 24 h. seguido de marcadas diuresis sin concentrar, como se ha descrito por la «irgaporina»⁴⁶ y que corresponde a un sín-

drome de insuficiencia aguda tubular en sus fases primero oligúrica y después poliúrica. El enfermito falleció una semana después, cuando ya el cuadro urémico había desaparecido, aunque la orina seguía sin concentrar y su sarcomatosis se había generalizado de un modo muy difuso con nódulos repartidos por todos los tejidos subdérmicos³⁶.

c) **Hepáticos.**—Nos vamos a referir al estudio de una enferma, E. Herrero (Residencia «Ruiz de Alda», S. O. E. de Granada), de 35 años, vista el 13-VIII-58 por tener en el curso post-operatorio de una apendicectomía sin trascendencia, pero que se realizó, al parecer, en el período prodrómico de una hepatitis aguda que apenas daba síntomas (salvo una ligera subictericia), y que al tercer día de la intervención entró en estado precomatoso con ictericia intensa, fiebre de 39° y fetor hepático, con un gran colapso circulatorio (T. A. máx. de 7 cm. Hg.) y **anuria**.

El bazo y el hígado no eran palpables. Tratamiento con suero glucosado, reargon y terramicina. Al día siguiente (14-VIII) diuresis de 50 c. c./24 h., la T. A. sube a 11,5 de máx. y 8,5 de mín., pulso 120, uremia 1,8 grs. por 1.000 y bilirrubinemia 9 mgrs. por 100. Está mejor de sensorio y sigue el fetor. 15-VIII, empieza a orinar y llega a 840 c. c./24 h. ya sin fiebre. Aunque la uremia sube a 3,2 grs. por 100 y la bilirrubinemia no baja, está, sin embargo, mejor. En los días sucesivos sigue mejorando, y al mismo tiempo que la uremia y la bilirrubinemia se van normalizando, orina alrededor de 2.000 c. c./24 h., y el sedimento tiene menos cilindros. 30-VIII tiene uremia de 0,43 grs. por 1.000, bilirrubinemia de 2 miligramos por 100, diuresis 2.100 c. c./24 h., sedimento normal salvo algún raro cilindro granuloso y densidad 1017. El hígado ahora se palpa dos traveses de dedo. El tratamiento fue lo señalado: suero glucosado y terramicina hasta que se normalizó la diuresis, y después sólo terramicina y vitamina K.

Puede verse bibliografía en relación con estos procesos hepatorenales —síndromes de Nonnenbruch— en los trabajos de Sherlock⁴⁹ y en cierto modo en las observaciones de Oliver y Mc Dowel³³ en la fiebre hemorrágica epidémica donde tan magistralmente estudian las alteraciones funcionales y orgánicas de los tubos en la oliguria, así como en los trabajos

de Carmena¹² y más recientemente¹³ sobre el componente renal en las cirrosis estudiadas por Patek³⁷ y por Jiménez Díaz²² en las cirrosis por él denominadas retoteliales.

d) **Asociación de los factores propiamente circulatorios a los homeostáticos.**—

Esta complejidad etiopatogénica suele ser muy frecuente, tanto en las nefropatías crónicas (por ejemplo, en la esclerosis renal), en las que el estudio de estos factores extrarrenales señala incluso su actual malignidad y su pronóstico cercano, como en enfermedades hepáticas, cardíacas, metabólicas, etc. La valoración analítica de estos síntomas extrarrenales en la génesis de la oliguria o anuria puede ser esencial, de ahí la importancia del estudio de la cifra de hematíes, valor hematocrito y globular, uremia, reserva alcalina, cloro, sodio y potasio en plasma, así como si es factible la osmolaridad por el descenso crioscópico, cuyas técnicas deberían entrar en el uso habitual de los laboratorios clínicos. Muchas veces se verá como una depleción sódica, una uremia, o una hipocentración plasmática pueden mantener una oliguria con retención nitrogenada, tanto en nefrópatas como en enfermos cardíacos, hepáticos, metabólicos o deshidratados, en cuyo caso el correspondiente tratamiento bien dirigido puede ser de gran eficacia. Digamos, por ejemplo, que las transfusiones de sangre total o de concentrado de hematíes en las anemias urémicas oligúricas pueden ser muy eficaces; del mismo modo la administración de cloruro sódico hipertónico en la oliguria de las estenosis de píloro, y finalmente una paracentesis en cirróticos hipervolémicos puede a veces mejorar —aunque sea transitoriamente— una fase de oliguria o por el contrario encuentre la retención sódica si existe tendencia a la depleción³⁴.

III. Lesiones propiamente renales.

La perturbación de la nefrona puede condicionar la anuria por diversos proce-

dimientos: a) porque desaparezca el filtrado glomerular, como sucede cuando falla el aflujo de sangre al riñón o cuando existe una lesión intrínseca glomerular (nefritis y pielonefritis²⁷, así como graves esclerosis o destrucciones renales), o b) cuando se produce lo que se conoce como **necrosis tubular aguda**, en la cual el túbulo se altera primariamente, cerrándose —fase anúrica— y después haciéndose insuficiente —fase poliúrica—. Este capítulo es el que ofrece mayores dificultades interpretativas y por ello lo analizaremos de modo más amplio.

La **necrosis tubular aguda** puede ser originada: a) por isquemia renal, en el llamado «shock renal». En estos casos, por un mecanismo hipertensivo, de arterioesclerosis o arteriolonecrosis, o incluso simplemente espástico, se cierra el riñón y los tubos se alteran dando paso a un fenómeno necrótico, y al ceder la isquemia queda, sin embargo, establecido el síndrome en sus típicas fases, primero de anuria u oliguria y después de poliuria con orinas hipodensas por pérdida de la capacidad de concentración. Igualmente este shock puede originarlo una hemorragia aguda. b) Por una lesión tóxica sobre el epitelio tubular, como acontece en las intoxicaciones por el mercurio, fenol, tetracloruro de carbono, butazolidina⁴⁶, etc., en donde el túbulo recibe la acción nociva de un agente que ocasiona su degeneración, con una fase de ingurgitación oclusiva y después simplemente de alteración funcional, con lo que se puede explicar el curso clínico también bifásico. c) Finalmente, existen casos mixtos por efectos sobre el flujo de sangre, ya que existe en mayor o menor grado un «shock renal», y a su vez por acción directa sobre el epitelio tubular, como sucede en el llamado síndrome de aplastamiento —«crush syndrome»—, accidentes transfusionales, fenómenos hepatorenales, aborto criminal, sepsis, hemoglobinurias, etc.

El cuadro clínico de la n. t. a. queda perfectamente recogido en las descripciones de Bull, Joeke y Loewe⁶ y reciente-

mente por Peña Yáñez³⁷. Se señalan cuatro fases:

a) **De comienzo**, mientras la causa está actuando, que puede ser de oliguria, incluso con orinas densas, y apenas sin otro signo urinario.

b) **De oliguria o anuria**, que puede durar horas, días o semanas, y durante la cual se presentan los síntomas de mayor gravedad, dependiendo el grado de ésta en cierto modo de la duración de esta fase —lo más frecuente es que dure de 10 a 15 días—. Especialmente se caracteriza por la retención urémica y acuosa, con hidratación celular y extracelular, que puede abocar a la muerte, influyendo también considerablemente la retención del potasio, el cual, además, en esta situación sale de las células, contribuyendo así a elevar su concentración en la sangre y líquidos extracelulares, con grave acción tóxica sobre el corazón⁷. La determinación de la potasemia con el fotómetro de llama y el electrocardiograma son medios muy útiles en esta situación. Otro peligro de esta fase anúrica —y a veces su desencadenante— es la llamada «intoxicación hídrica», producida cuando se da agua o líquido parenterales en exceso a sujetos en anuria o abocados a ella, es decir incapaces de eliminar el exceso acuoso, con lo que se produce una dilución de los líquidos extracelulares, una hipotonia, que a su vez determina el fallo renal, cerrando un círculo vicioso. Aunque durante la intoxicación hídrica se puede encontrar disminuida la sodemia, hay que diferenciarla del llamado «low salt syndrome»⁵⁵, aunque los límites de este último no están bien establecidos³².

c) **Fase poliúrica precoz**, que se establece por lo general bruscamente después de la fase anterior y dura a su vez otros 10 ó 15 días; a veces la fase oligúrica falta o es muy breve y se establece así la poliuria casi desde el comienzo. En esta fase la orina es hipodensa, hay una hipo o isostenuria, y con la gran diuresis se eliminan metabolitos retenidos, descienden el nivel de urea, creatinina, potasio, etc., en sangre, acusándose una gran mejoría del enfermo, que puede pasar críticamente de una situación comatosa y premortal a una práctica curación. Sin embargo, en este momento existe el peligro (sobre todo si se administran sueros salinos desprovistos de potasio), de que por la gran eliminación de potasio por el riñón se produzca ahora una hipopotasemia, cuyas consecuencias para el funcionamiento muscular y cardíaco son tan graves como las del trastorno opuesto, la hiperpotasemia. Este peligro es sencillísimo de evitar, vigilando la cifra de potasemia y administrando potasio «per os» o añadiendo a los sueros parenterales en caso necesario.

d) **Fase poliúrica tardía**, que se establece

paulatinamente a partir de la anterior, durante muchos días, incluso semanas o meses, y durante la cual se normalizan todas las constantes hemáticas, así como el sedimento urinario, y el enfermo puede incluso hacer una vida normal, pero sigue eliminando una gran cantidad de orina —entre dos y tres litros al día, a veces más— con densidad baja, y siendo negativo el resultado de la prueba de concentración. Es decir, restablecidas en general las funciones renales, persiste, sin embargo, durante mucho tiempo una dificultad para concentrar la orina.

Un ejemplo muy demostrativo, entre otros que ya hemos comunicado en otras ocasiones³⁵, fue el siguiente: M. J. L. de 23 años (Res. «Ruiz de Alda», S. O. E., Granada), casada con dos hijos sanos, marido sano. Como abortivo por amenorrea de dos meses, toma 50 c. c. de «espíritu de vinagre» el 29-XI-57 (día 1.º) y se le produce una profunda necrosis de la mucosa de la boca, faringe y gástrica con hemorragia, a los 5 minutos de la ingestión del ácido acético con anuria.

Al día siguiente (día 2.º) le vemos muy chocada con taquicardia de 150/m., cianosis intensa, hipotensión, sialorrea, afonía, disfagia, hipo, subictericia, temblor y una leucocitosis de 65.000/c. c. con 97 por 100 de neutrófilos, bilirrubinemia de 1,6 mgrs. por 100 y orina con fuertes indicios de albúmina, hemáties, abundantes cilindros granulosos y células renales. Las primeras deposiciones son hemorrágicas (véase cuadro 1.º). Va mejorando después de un cuadro de uremia con necrosis aguda tubular con su fase de oliguria y después de poliuria. Las orinas fueron isostenúricas, salvo el día 3 de enfermedad que tuvo 1018. La leucocitosis de 65.000 el día 2.º fue cediendo a 37.000 el día 4.º y 19.800 el día 6.º de enfermedad con 88 por 100 de neutrofilos. El fetor urémico va igualmente cediendo como sucedió con la uremia. Las cifras de hemáties a 3,5 m. con V. G. = 1,2 y las plaquetas a 100.000 el día 4.º de enfermedad y después se normalizó (cuadro 1.º).

Aunque en este caso la potasemia fue ligeramente elevada en otros cuadros de necrosis aguda tubular la potasemia se eleva hasta valores superiores a 10 mEq/l. como sucedió en nuestro caso ya publicado (M. Dueñar)³⁵, en donde se originan profundos trastornos electrocardiográficos (Fig. 1.).

CUADRO I

M. L. J., 23 a.		Día	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
orina	{ Diuresis	200	185	450	530	950	1350	1500	1500	1620	1950	2020	1950	1750	1500	1800	2000	3400
	{ Densidad	1009(*)			1008		1011	1012										1010
sangre	Urea gr. /100	0,36		2,99			3,4					3	87	93		1,14		0,42
	Cl			104			87					122	118		100			100
	Na			118			122					3,8	3,5		139			130
	K			4,9			5,6					22	22		3,9			3,7
	HCO ₃ mEq./l.			17			17,1					5,3	4,6		3,1			24
	Creatinina mgrs. %			7,75		6												1,3

Evolución del cuadro nefropático de la enferma M. L. J., 23 a. Ingestión de 50 c. c. de «espíritu de vinagre» (ácido acético) el 29-XI-1957 (día 1 de enfermedad).

(*) El día 3 de evolución la densidad fue 1018, si bien parece un tanto paradójico dado el concepto clásico de la falta de concentración en esas fases.

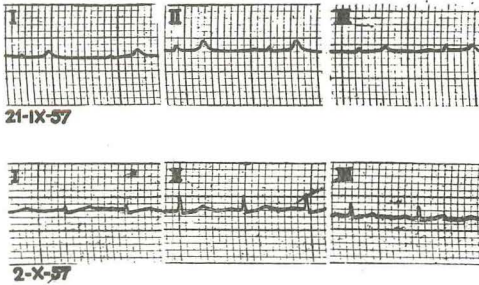


Fig. 1.—E. C. G. de la enferma M. Dueñas R., que en el curso del puerperio tuvo un cuadro de necrosis aguda tubular postransfusional con potasemias de 10,5 m. Eq/L. (21-IX-57) en plena fase de anuria y 3,5 mEq./L. (2-X-57) en plena fase de poliuria. Se puede ver respectivamente los signos electrocardiográficos de hipere y hipopotasemia (véase cit. (40) para más detalles)

IV. Asociación de circunstancias desencadenantes.

La muerte por uremia, intoxicación potásica, infecciones, acidosis, pericarditis, anemia, hemorragias, pielonefritis e incluso descompensación hipertensiva, puede ser el final de una fase de anuria, dependiendo de la causa. Muchas veces se darán varias de estas circunstancias en la determinación de la anuria y ésta a su vez favorecerá aquéllas. Lo importante será valorar la exploración de acuerdo con la anamnesis para lograr desentrañar los componentes obstructivos, renales y homeostáticos en la génesis de la anuria; en este sentido el conocimiento de la situación electrolítica, hemática y cardiovascular, es fundamental, aunque no siempre es empresa fácil.

Señalemos cómo sucede en la interpretación de los desórdenes cardíacos en la patología renal: unas veces como consecuencia unos de otros y otras veces de presentación simultánea como en las enfermedades: del colágeno (lupus eritematoso, periarteritis nodosa, artritis reumatoide, esclerodermia), cardiovasculares hipertensivas, esclerosis vascular generalizada, toxemia de embarazo, difteria, escarlatina, lues terciaria y neoplasias²⁶.

Precisamente el que se presenten en circunstancias extremas fenómenos a veces contrapuestos deja más perplejo al clínico para actuar terapéuticamente.

Hemos observado una enferma de 18 a. (M. M.) que en el curso de una nefropatía crónica hipertensiva con accidentes de pericarditis en el curso de su uremia crónica con intensa anemia e intolerancia digestiva con diarrea casi habitual y vómitos, tuvo un estado progresivo de **sobrehidratación intra y extracelular**, en cuyo curso se recogían los siguientes signos: T.A. 22-14, anemia de 1 m/c. c. de hematíes, uremia que fue ascendiendo hasta llegar a 7 grs. por 100 en su fase final, con anasarca, derrame pericardico y ascitis, accidentes de eclampsia y pérdida de visión. **Marcada hiposodemia (114 mEq/L)** con ligera hiperpotasemia (5,6 mEq/L), **acidosis metabólica (10 mEq/L de HCO_3^-)** y oliguria de 50 a 150 c. c./24 h. Todo ello demuestra la evolución urémica por esclerosis renal hipertensiva con el síndrome de pericarditis, acidosis y **sobrehidratación**: es decir una mayor retención de agua que de NaCl y como consecuencia se produce un descenso de la sodemia y edemas con oliguria, así como signos de náuseas, vómitos, confusión mental, tendencia epileptoide y signos de insuficiencia circulatoria que puede ir al edema pulmonar. Si a este cuadro se agrega un descenso de la concentración de la hemoglobina corpuscular diremos que tiene una sobrehidratación no sólo **extra**, sino igualmente **intracelular**.

La vigilancia con fines terapéuticos, incluso de urgencia de la complicación infectiva y hemorrágica en los enfermos en anuria debe ser constante. Como señaló Bull⁷ la muerte de los anúricos u oligúricos suele ser por uremia con sobrehidratación y alteraciones electrolíticas, infecciones o hemorragias. Conviene advertir que son muy sensibles a los antibióticos y debe evitarse las intolerancias. Aunque en los estados de anuria u oliguria extrema por uremia irreductible debida a lesiones renales de la misma evolución el problema terapéutico tiene un valor relativo dado el pronóstico tan sombrío, no sucede lo mismo cuando esta anuria se debe a factores antiidiuréticos reversibles⁴⁰. El conocimiento actual sobre el efecto de la hormona antiidiurética (A. D. H.), la aldosterona y de la 5-hidroxitriptamina (5-H. T.) sobre la diuresis son ejemplos de estos

factores cuya valoración, aunque sea clínicamente, tanto nos interesa y que en muchos casos puede ser la causa o al menos participar en la génesis de la anuria.

TRATAMIENTO

Debe orientarse siguiendo tres direcciones terapéuticas: etiológica; sintomática, y específica.

1) Etiológica

a) Eliminar la causa o solucionar el fenómeno obstructivo. b) Actuar sobre las infecciones bacterianas, como puede suceder en una pielonefritis ascendente. c) Administrar esteroides corticales en caso de un proceso de angitis visceral (p. e., nefritis lúpica) evitando el ACTH que puede provocar en estas ocasiones hemorragias suprarrenales. d) Evitar el estado de shock o tratarlo adecuadamente, p. e., mejorando los estados anémicos consecutivos a hemorragia aguda. e) Impedir la insuficiencia y el éstasis congestivo con un tratamiento cardiotónico eficiente. f) Emplear el antídoto del tóxico responsable (p. e., los dimercaproles en la intoxicación mercuríca). g) Dar en los choques anafilácticos o de hipersensibilidad los fármacos desensibilizantes apropiados. h) Normalizar la tensión arterial en las crisis de vasoespasmo, sobre todo renal.

2) Sintomática

a) En primer lugar se hará un **tratamiento preventivo** para evitar infecciones que pueden llegar por cualquier vía, sobre todo la aérea y la urinaria. Para lo primero debe cuidarse de que las personas que atienden al enfermo lleven mascarilla; deberá proporcionarse al enfermo la mayor movilidad posible sentándose en la cama o incluso si se puede en un sillón. Puede ser igualmente eficaz la administración de penicilina, pero teniendo cuidado de no excederse en las dosis, ya que, por no eliminarse, su acumulación puede ser tóxica. Una dosis, por ejemplo, de un

millón el primer día y 200.000 unidades los siguientes puede ser una buena pauta. En caso necesario se podrá dar estreptomina (1 gr. diario) o tetraciclina (250 miligramos diarios) sólo durante dos a cuatro días seguidos.

Para evitar la infección urinaria deben prohibirse, salvo necesidad imperiosa, los sondajes, así como las pielografías descendentes si la urea es superior a 100 mgrs. por 100⁸. Igualmente se administrará una dosis de agua al día que se calcula sumando 700 c. c. a las pérdidas por heces, orinas, vómitos, etc., y restando del total lo que se inyecta por vía parenteral. Puede ser útil la administración de suero glucosado hipertónico al 50 por 100 en cuantía de un litro (i. v.) para tratar de arrastrar por diuresis osmótica los posibles factores tóxicos (metales, hemoglobina, etc.) y evitar o aminorar la evolución de la lesión tubular hacia la necrosis.

La dieta será rica en H. de C. y libre de minerales, con lo que se reduce el catabolismo endógeno de las proteínas tisulares y con ello el acúmulo de potasio extracelular. Al mismo fin sirve la administración de hormonas del tipo de los andrógenos no virilizantes.

Para la administración de agua y en general de líquidos en enfermos que no pueden tragar se usará una sonda nasal de politeno de 1 a 1,5 mms. de diámetro cuya punta deberá hacerse llegar hasta el estómago, en cuyo momento puede oírse el burbujeo aéreo si se coloca el estetoscopio sobre el epigastrio. Igualmente para la administración de líquidos por venoclisis se emplean tubos de politeno del mismo calibre que llega hasta la cava superior o inferior, respectivamente, desde la flexura del codo o de la vena femoral. Los líquidos perdidos por vómitos se pueden recoger y una vez filtrados, se suministran de nuevo por la sonda nasal. Se recomienda la dieta de Bull⁸, que consiste en: 400 grs. de glucosa, 100 grs. de aceite de oliva, un litro de agua destilada y goma de acacia para emulsionarla. Otra dieta utilizable es la de Borst⁵ de: Azúcar, 150 grs.; natilla o flan, 100 grs.;

Caseinato cálcico, 50 grs.; mantequilla, 50 grs., y agua destilada, 1.500 c. c.

b) **Balance electrolítico.** Mientras el anúrico no tiene vómitos y las deposiciones son normales prácticamente sólo pierde agua elevándose la úrea y el potasio en sangre, pero si suda mucho, vomita con frecuencia o tiene diarreas intensas, entonces se perturba de modo mucho más intenso su equilibrio hidromineral, cuyo mecanismo homeostático que gobierna el balance acuoso y electrolítico fue estudiado por Borst en la ponencia al II Congreso Internacional de Medicina Interna (Londres)⁵. En tal situación no basta con la administración de agua y glucosa, sino que es preciso dar también otros iones; así, por ejemplo, puede darse por vía oral un líquido que contenga por litro de agua: 1 gr. de bicarbonato sódico, 2 grs. de cloruro sódico y 100 grs. de glucosa. Si no es posible usar la vía oral se utilizará la venoclisis empleando por litro: 150 c. c. de solución 1/6 molar de lactato sódico, 350 c. c. de solución salina isotónica y 500 c. c. de suero glucosado isotónico. Será necesario²⁴ para poder aplicar estos tratamientos en la forma más conveniente y en el momento más oportuno, realizar determinaciones periódicas, con la frecuencia que el curso exija, de urea, creatinina, concentración molar (punto crioscópico) o densidad de plasma, reserva alcalina, pH, cloro, sodio y potasio, así como hemafíes, valor globular y valor hematocrito.

3) Específica

Entendemos por tal aquellas medidas específicamente apropiadas para tratar las consecuencias de la anuria que surgen sobre el riñón afecto de necrosis tubular aguda. En estos casos es indispensable establecer una depuración de la sangre, en trance de rebasar las necesidades vitales. El **riñón artificial** sigue siendo el medio más idóneo, ya que la diálisis intestinal o peritoneal^{17, 21, 43} y las resinas cambiadoras de iones¹⁶ son procedimientos mucho menos eficaces. La decapsu-

lación renal no resuelve el problema. El riñón artificial descarga la sangre de urea, creatinina, potasio, y otros productos de desecho del metabolismo endógeno. Su empleo exige un personal muy preparado técnicamente y dedicado exclusivamente a ello, por lo que aparte de su elevado coste sólo debe instalarse en determinados Centros, estimándose que debe existir uno para cada amplia zona de población (8 millones de habitantes, refieren Bull y colaboradores⁹), estando siempre dispuesto para acudir al lugar donde sea necesario.

En **resumen**, nuestra actitud ante un enfermo en anuria depende de una serie de circunstancias, cuya diversidad deriva de la misma esencia etiopatogénica que la motiva. Lo importante es reconocer que en la mayoría de las ocasiones, dada su complejidad, sólo estudiando el proceso con un criterio de equipo en un Centro apropiado se puede resolver la situación, sobre todo cuando su génesis no es irreversible como sucede en las formas renales evolutivas de la enfermedad de Bright o en las lesiones esclerosantes o destructivas de los glomérulos. En los demás casos sí valoramos los factores extra e intrarrenales, así como los procesos urológicos, muchas veces se podrá hacer reversible la situación. En todo caso el estudio de la situación electrolítica es indispensable. La terapéutica sólo puede ir regulada a través de este conocimiento que para ser eficaz seguirá el curso de las constantes homeostáticas del medio interno, sin olvidar la osmolaridad plasmática, así como el balance del agua, variaciones del peso y pérdida de líquidos por vía digestiva. Para todo ello se exigirá una flexibilidad en nuestra actuación que supere los pequeños inconvenientes de los aparentemente incómodos estudios de los electrolitos, que, sin embargo, son indispensables si queremos tratar correctamente y sobre todo eficazmente a estos enfermos.

APÉNDICE

Consejos útiles en la terapéutica de los estados consecutivos a las alteraciones electro-

líticas que llevan consigo las anurias y sus secuelas^{28, 35, 57}.

I. Dieta.

En fase de anuria o intensa oliguria, Bull, Joeekes y Loewe⁶ recomiendan una dieta con un total de 2.500 calorías y la siguiente composición: glucosa, 400 grs.; aceite de cacahuete, 100 grs.; acacia, cantidad suficiente para emulsionar; agua, 1.000 c. c., a esto se le agregarán vitaminas. El mismo Bull aconsejó con posterioridad una dieta igual, pero con sólo 50 grs. de aceite, la cual tiene la ventaja de evitar las diarreas que el exceso de grasa puede producir.

Cuando el enfermo empieza a orinar más de un litro al día, Bull⁹ suele dar una cantidad de líquidos igual a las pérdidas más 500 c. c., en forma de jugo de fruta, café, te y agua, a lo cual añade como alimento, tostadas, mermeladas y natillas. Además un gramo de KCl, un gramo de NaHCO_3 y 3 grs. de NaCl por cada litro de líquidos perdidos. Para evitar el catabolismo deben inyectarse 50 mgrs. de Isobutirato de testosterona en microcristales, en una dosis única intramuscular. Cuando empieza a descender la uremia se pueden dar proteínas siguiendo estas normas:

Uremia por encima de 150 mgrs. %	= 15 grs./día
» de 120 a 150 mgrs. %	= 30 »
» de 70 a 120 mgrs. %	= 45 »
» de 50 a 70 mgrs. %	= 60 »

II. Necesidades diarias de agua.

Agua basal. 800 c. c. al día, más las pérdidas de líquidos por diuresis, vómitos, diarrea o fistulas. Si hay anuria sólo 600 c. c. (el metabolismo intermediario de 1 gr. de grasa proporciona 1,25 c. c. de agua).

Si hay hiperconcentración del plasma (densidad superior a 1027 por técnica de Phillip y colaboradores³⁹) se darán 200 c. c. por cada 0,001 que se eleva. Este agua se dará con Cl, Na y HCO_3 como si fuera sólo extracelular (líquido de Ringer o Hartmann, si en lugar del bicarbonato lleva lactato sódico). Después se corrige el K cuando se inicia la franca diuresis⁹.

Si hay hipoconcentración del plasma (hiperhidratación) se disminuyen los líquidos y se espera se concentre por la «perspiratio insensibilis» o haciendo acupuntura⁹ si hay edemas.

III. Necesidades de sodio.

Déficit de sodio. Si hay una sodemia baja con **hiperconcentración** plasmática se dará el agua —como ya dijimos— y además sodio (líquido de Ringer, Hartmann o isotónico). Si hay sodemia baja con **hipoconcentración** (hiperhidratación) se dará de sodio: (145 — x). 50 en

mEq.; x = el valor de la sodemia expresado en mEq./L.; y 50 es el producto del peso por 0,70, suponiendo un peso de 70 kilos y admitiendo 0,70 como la fracción del peso correspondiente al espacio extracelular⁴.

Como dosis de mantenimiento en anuria: 1 gr. cada 24 horas de NaCl (17 mEq. de Na). En la fase de oliguria o poliuria aumentar a 4 grs. de NaCl por cada litro de orina (70 mEq. de Na por litro).

Si en la fase de poliuria la uremia no desciende como consecuencia de la depleción salina que aquélla lleva consigo, deberá administrarse si no hay edemas una sobredosis de NaCl (200 a 300 mEq. de Na) sobre el contenido corriente de la dieta de aproximadamente 10 grs. de NaCl (170 mEq. de Na).

IV. Equilibrio ácido-base.

Acidosis metabólica. Déficit de la reserva alcalina igual a (27 — x). 50 mEq. en bicarbonato sódico, donde x = poder de combinación del CO_2 del plasma (reserva alcalina) expresado en mEq./L., y 50 suponiendo un peso de 70 kilos (peso en kilos por 0,7).

Dosis de mantenimiento: 2 grs. al día de bicarbonato sódico. (23 mEq.).

Si se emplea la vía venosa en vez de bicarbonato, sólo utilizable por vía oral, se dará lactato sódico a menos que exista insuficiencia hepática.

Alcalosis metabólica. Se corregirá administrando NaCl bien en solución isotónica si hay hiperconcentración del plasma o en solución hipertónica si hay hiperhidratación del plasma.

Cuando además hay hipopotasemia —lo que es frecuente— se agregará KCl en la forma que a continuación se dice.

V. Alteraciones del Potasio.

Si hay exceso. Suero glucosado o dietas ricas en hidratos de carbono. Se puede añadir por vía parenteral insulina. Cuando la potasemia supera los 8 mEq./L. es tóxica⁹.

Si hay defecto. Dando KCl por vía oral o venosa. Lo primero hasta 10 grs. de KCl repartidos en las 24 horas, en tomas de 2 grs. (26 mEq. de K) cada 4 ó 6 horas. Lo segundo en solución al 1 por 1.000 en suero glucosado gota a gota (como máximo 2 grs. de KCl o 2.000 c. c. de la solución cada día). Siguiendo esta concentración se pueden emplear otros líquidos además del suero glucosado. Cuando hay anuria **nunca** se debe dar el KCl; hace falta una diuresis superior a 1 c. c. por minuto. En lugar de KCl se puede utilizar citrato, acetato o fosfato potásico¹⁹.

El jugo de carne tiene 1.000 mEq./l. de K; es decir 26 c. c. de jugo de carne equivalen a 2 grs. de KCl.

VI. Tratamiento sintomático.

Vómitos. Clorpromazina, 25 a 50 mgrs. tres veces al día por boca o por inyección⁹. Suero glucosado al 50 por 100, gota a gota por vía venosa, cateterizando venas cavas. Como ya dijimos se puede filtrar el líquido del vómito y volver a administrarlo por la sonda. **Diarrea.** Antibióticos por vía oral: estreptomina y neomicina. Suele ser útil la eritromicina en las

diarreas por estafilococos. **Ataques convulsivos.** Por hipertensión o por sobrehidratación. Muy eficaz el luminal. **Hipertensión.** Es muy útil su tratamiento⁴⁵. El efecto de la hipertensión va ligado de modo muy particular a la función renal³¹. **Anemia.** Transfusiones, no se cuenta como líquido para el balance de agua.

VII. Cuadros para la preparación de sueros. (Véase II, III y IV).

CUADRO II: con la preparación de soluciones iso- e hipotónicas

A) SOLUCIONES ISOTONICAS PARA CORRIGIR LA DESHIDRATACION HIPOTONICA

	mEq. / 100 c. c.				
	Na	K	Cl	Lactato	HPO ₄
Hemorragias (sangre)	8	0.2	6	2	0.1
Extravasación de plasma	14	0.4	10	3	0.2
Compensación de un balance (líquido de Hartman)*	14	0.4	11	3.4	—
Acidosis metabólica (lactato sódico 1/6 molar)**	16	—	—	16	—
Alcalosis metabólica (suero salino isotónico)***	15	—	15	—	—
Hipofosfatemia	14	—	—	—	14

* Ringer con lactato sódico o líquido de Hartman. Se emplea para compensar pérdida de líquidos del tracto gastrointestinal y acidosis.

** Cuando la acidosis es muy intensa se puede sustituir parte del líquido de Hartman por solución 1/6 molar de lactato sódico. El lactato sódico se transforma por el hígado en bicarbonato sódico. Si el hígado está alterado se emplea la solución 1/7 molar de NaHCO₃.

*** Tiene proporcionalmente más Cl y Na que el plasma y el líquido extracelular, ya que en el suero salino isotónico Na/Cl = 1, y en el plasma y en los líquidos extracelulares Na/Cl = 1.3. Se emplea como acidificante en las alcalosis metabólicas y para compensar vómitos y aspiración gástrica. Si como es frecuente hay hipopotasemia se mezclan 306 c. c. de solución isotónica de KCl con 700 c. c. de la solución isotónica de NaCl.

CUADRO III:

SOLUCIONES HIPERTONICAS PARA CORREGIR LOS ESTADOS DE HIPERHIDRATACION HIPOTONICA
mEq/100 c. c.

	Na	K	Cl	HCO ₃
Compensación de un balance (Líquido de Hartman concentrado 25 veces isotónico)	34	1	28	8,4
Acidosis metabólica Lactato sódico molar *	10	0	0	10
Alcalosis metabólica Suero salino hipertónico = molar de NaCl (aprox. 6 %)	10	0	10	0
Concentración de KCl (20 mEq/10 c. c.)	0	20	20	0

* Cuando en vez de lactato sódico se quiere emplear NaHCO₃ se utiliza una solución que tenga 7.5 grs. por 100 y entonces tiene por cada 10 c. c. 8.9 mEq. de Na y otro tanto de HCO₃.

CUADRO IV:

COMO SE PASA DE mEq. A GRAMOS

Se multiplican los mEq/L. por el peso molecular o atómico del cuerpo problema y se divide por 1.000. Por ejemplo, para preparar 1.000 c. c. de líquido de Ringer con lactato sódico (Hartman) se calcula así:

$$\begin{aligned} \text{NaCl} &= 11 \text{ mEq por } 100 \text{ c. c.} = 110 \text{ mEq/L.} \\ \text{NaOOC-CHOH-CH}_3 &= 3 \text{ mEq por } 100 \text{ c. c.} = 30 \text{ mEq/L.} \\ \text{KOOC-CHOH-CH}_3 &= 0,4 \text{ mEq. por } 100 \text{ c. c.} = 4 \text{ mEq/L.} \\ \text{De NaCl} &= 110 \times 58 : 1.00 = 6.38 \text{ grs.} \\ \text{De NaOOC-CHOH-CH}_3 &= 30 \times 112 : 1.000 = 3.36 \text{ grs.} \\ \text{De KOOC-CHOH-CH}_3 &= 4 \times 128 : 1.000 = 0.51 \text{ grs.} \\ \text{De agua} &= 1.000 \text{ c. c.} \end{aligned}$$

BIBLIOGRAFÍA

<ol style="list-style-type: none"> 1. AOYAMA, S. y W. L. KOLFF. <i>Am. J. Med.</i> 23: 565, 1957. 2. ARNEIL, G. C. <i>Lancet.</i> 1: 826, 1958. 3. BADELL, M. <i>Rev. de Med. E. G. Navarra</i> (en prensa). 4. BLACK, D. A. <i>Lancet.</i> 1: 305, 1953. 5. BORST, G. G. <i>Acta med. scandinav.</i> 146: 33, 1953. 6. BULL, G. M., A. M. JOEKES y K. G. LOWE. <i>Clin. Sc.</i> 9: 379, 1950. 7. BULL, G. M. <i>Lancet.</i> 1: 731, 1955. 8. BULL, G. M. <i>Lancet.</i> 1: 777, 1955. 9. BULL, G. M. <i>Practitioner.</i> 181: 262, 1958. 10. BUSON, P. B. <i>Am. J. Med.</i> 24, 1958. 11. CAMPBELL, E. J. M. y R. E. MCLAURIN. <i>Brit. M. J.</i> 1: 503, 1958. 	<ol style="list-style-type: none"> 12. CARMENA, M. <i>Rev. Clin. Esp.</i> 5: 141, 1942. 13. Clinico-pathologic Conference Hepatic and Renal Failure. <i>Am. J. Med.</i> 24: 122, 1958. 14. DARROW, D. C. <i>Yale J. Biol. Med.</i> 30: 1, 1957. 15. ELLKINTON, J. R. y T. S. DANOWSKY. <i>The Body fluids.</i> Ed. Williams and Wilkins, página 456, 1953. 16. EVANS, B. M., M. D. MILNE, N. C. HUGHES JONES y H. YELLOWLES. <i>Lancet.</i> 6790: 791, 1953. 17. GROLLMAN, A., L. B. TUNER y A. MCLEAN. <i>Arch. int. Med.</i> 87: 379, 1951. 18. HAMBURGER, J. y C. MATHE. <i>Schweiz. med. Wchnschr.</i> 13: 310, 1953. 19. HOFFMAN, W. S. <i>Am. J. Clin. Path.</i> 23: 1142, 1953. 20. HOYT, H. S., J. L. GOEBL, H. L. LEE y
---	---

- J. SCHOENBROD. *Tr. West. Sec. Am. Urol. A.* 24: 29, 1957.
21. HULET, W. H. *Am. J. Clin. Path.* 25: 1253, 1955.
 22. JIMÉNEZ DÍAZ, C. *Lecciones de Pat. Med.* Ed. Paz Montalvo. Madrid.
 23. KRITZLER, R. A. *Am. J. Med.* 25: 532, 1953.
 24. LAETCHER, J. A. *Arch. int. Med.* 95: 380, 1955.
 25. LEWIS, A. A. G. *Practitioner.* 181: 253, 1958.
 26. LUBASH, G. D., B. D. COHEN, D. BRAILOVSKY, W. S. BRAVEMANN y A. L. RUBIN. *Am. J. Cardiol.* 2: 417, 1958.
 27. MARTIN VIVALDI, J. *Ciruj. Ginec. y Urol.* 11: 392, 1957.
 28. MUSSELMANN, M. M. *Am. J. Clin. Path.* 23: 1121, 1952.
 29. MEYERS, S. B. y LL. T. ISERN. *Arch. int. Med.* 95: 503, 1955.
 30. MOOLTEN, S. E. *J. M. Sinai Hosp.* 24: 1042, 1957.
 31. MOYER, J. H., CH. HEIDER, K. PEVEY y R. V. FORD. *Am. J. Med.* 24: 164, 1958.
 32. NEWMAN, E. W. *Arch. int. Med.* 95: 174, 1955.
 33. OLIVER, J. y M. MC DOWEL. *J. Clin. Invest.* 36: 99, 1957 (apéndice).
 34. ORTIZ DE LANDAZURI, E. *Jornadas Médicas Latinas.* Madrid, 1957.
 35. ORTIZ DE LANDAZURI, E. *Rev. Clin. Esp.* 67, 361, 1957.
 36. ORTIZ DE LANDAZURI, E., J. MACIAS, G. HERRANZ y M. ESPINAR. *Rev. de Med. E. G. Navarra* (en prensa).
 37. PEÑA YAÑEZ. *Medicamenta.* 304: 199, 1957.
 38. PATEK, A. J., D. SEEGLER y M. BER AUS. *Am. J. Med. Soc.* 221: 77, 1951.
 39. PHILLIP, R. A., D. D. VAN SLYKE, P. B. DOLE, R. A. K. EMERSON y R. M. ARCHIBALD. *J. Biol. Chem.* 183: 305, 1950.
 40. PICKFORD, M. *Modern views on the secretion of urine.* Ed. F. R. Winton. Boston, 1956.
 41. POWEL, L. W. y J. W. HOOKER. *J. A. M. A.* 160: 557, 1956.
 42. QUESNE, L. P. *Lancet.* 1: 172, 1954, y *Fluid balance in surgical Practice.* Ed. Lloyd. Luke, pág. 130, 1954.
 43. REUBL, F. *Schweiz. med. Wchnschr.* 84: 523, 1954.
 44. ROBSON, J. S. *Practitioner.* 181: 288, 1958.
 45. ROF, J. *Formulario Clínico Labor.* pág. 312, 1958.
 46. SCHEITLIN, W. y P. JEANNET. *Schweiz. med. Wchnschr.* 87: 881, 1957.
 47. SCHROEDER, H. A. y H. M. PERRY. *Am. J. Clin. Path.* 23: 1100, 1953.
 48. SELDIN, D. W. *Arch. int. Med.* 95: 385, 1955.
 49. SHERLOCK, S. *Brit. M. Bull.* 13: 136, 1957.
 50. SHIELDS, J. R., R. A. BAIRD y D. F. McDONALD. *Tr. West. Sec. Am. Urol. A.* 24: 18, 1957.
 51. STRAUS, M. B., E. LAM DIN, W. P. SMITH y D. J. BLEIFER. *Arch. Int. Med.* 102: 527, 1958.
 52. TENNEY, B. *New England. J. Med.* 259: 625, 1958.
 53. WANDER, A. J., R. S. WILDE y L. P. SULIVAN. *Am. J. Med.* 25: 497, 1958.
 54. WEISBERGER, A. S., y L. PERSKY. *Am. J. Med. Soc.* 225: 669, 1953.
 55. WYNN, V. y C. C. ROB. *Lancet.* 1: 587, 1954.
 56. WYNN, V. *Lancet.* 2: 1212, 1957.
 57. ZARCO, P. *Formulario Clínico Labor. Doctor Rof,* pág. 1039, 1958.

Probable necrosis tubular aguda por Irgapirina en el curso de una sarcomatosis

*E. Ortiz de Landázuri, M. Espinar,
G. Herranz y J. Muñoz Canil*

En estos últimos años se han comunicado con cierta frecuencia casos de lesiones renales de diferente tipo a menudo con terminación fatal, debidas a la acción de medicamentos de creciente uso. Gran interés han despertado recientemente en Suiza las consecuencias del abuso de analgésicos compuestos de fenacetina²⁴, especialmente bajo la forma de la llamada nefritis intersticial crónica primaria¹⁴. Junto a ello se han descrito diferentes tipos de lesión renal atribuidos a la Irgapirina, o más exactamente, a uno de los componentes de ésta, la butazolidina²⁵. Esta sustancia produce retención renal de agua y sodio por una acción tubular semejante a la de los corticoides^{12, 22}; interfiere la reabsorción tubular de ácido úrico, ejerciendo así un efecto uricosúrico semejante al del benemid³¹; actúa en de-