

Clínica Universitaria de Urología de la Facultad de Medicina de Barcelona (Prof. S. GIL VERNET)

Fisiopatología de la función renal en la anastomosis urétero-intestinal

J. M.^a GIL VERNET VILA IGNACIO PONCE DE LEÓN

Ni que decir tiene, que siendo el aparato urinario en su totalidad uno de los principales mecanismos, que al proceder a la eliminación de los catabolitos solubles, mantiene la homeostasia interna en el sentir de CANNON, el proceso fisiopatológico que se da en estos pacientes reviste primordial importancia.

Si bien fué éste, tema obligado en la fase experimental de la creación de este tipo de intervenciones, pasada esta etapa quirúrgica del problema cabe acusar a los documentadores de poca atención sobre esta faceta, que indudablemente ha debido plantearseles como a nosotros y que no acusan sus estadísticas.

Nos atrevemos a decir que éste será el punto a fijar la atención en el porvenir, obligados por el variado aspecto que ofrece la supervivencia de estos enfermos y así parecen apoyarlo las recientes publicaciones.

Tres son los hechos fisiopatológicos base para perturbar el normal metabolismo urosecretor:

Primero.—La perturbación renal previa.

Segundo.—La acción del trauma local operatorio.

Tercero.—La fisiopatología de la cloaca quirúrgica, símil fisiológico pero en nuevas condiciones.

Sólo una sistemática exploración de las constantes sanguíneas y de la función renal, realizada antes de la intervención, controlada en el postoperatorio, y seguida en el efecto tardío de la intervención, pueden esclarecer, explicándolos, algunos hechos de los que puede seguirse importancia en la elección de técnica y resultados a esperar de la misma. No obstante, esta orientación requiere

cuidadoso y largo estudio, por lo que sólo es posible hoy día su esbozo.

SAUER, BLICK y BUCHWALD, de Buffalo, presentan un cuidadoso estudio de 20 anastomosados por diversas técnicas, en los que sistemáticamente se procedió a la investigación seriada de la química sanguínea, función renal a la sulfafenoltaleína, eliminación ureica y urograma excretorio, dando resultados trascendentales y que merecen tenerse muy en cuenta, así como el estudio del patrón electrolítico sanguíneo en esta clase de enfermos realizado por FERRIS y ODEL, de Rochester, refiriendo hechos que anteriormente habíamos tenido ocasión de vivir en nuestros enfermos. La exploración sistemática a que sometimos a nuestros pacientes (ya expuesta anteriormente), nos ha permitido localizar hallazgos, dentro de los puntos por ellos descritos, y estimulados en este sentido hemos profundizado en aquellos enfermos que lo requirieron.

Adelantemos que orientados así estos enfermos presentan dos evoluciones fisiopatológicas fundamentales: una, de mejora de su función renal y perfecto estado general; otra, con dos evoluciones de nuestro interés: la uremia (aguda o crónica) y un síndrome crónico de adaptación a la cloaca quirúrgica, definido por FERRIS como de déficit alcalino con hipercloremia.

* * *

La participación del estado de la función renal del paciente antes de la intervención en el porvenir del operado es obvia, pero el estudio sistemático apoya nuestra tesis, es decir, cualquiera que sea

el principio de implantación urétero-intestinal elegido debe acoplarse al mismo la utilización de catéteres ureterales, consiguiéndose siempre una finalidad, que es, dotar a los riñones en un plazo inmediato de un perfecto drenaje por sus vías naturales.

Ello hace que siempre se observe una rápida y notable mejora de la función renal, poniendo a aquellos riñones enfermos intrínsecamente (tuberculosis, pielonefritis crónica), en mejores condiciones para su curación y más aún a los secundariamente afectados por la dificultad en la eliminación de orina.

Muchas veces hemos tenido ocasión de comprobar cuando otros procesos con riñón anulado funcionalmente procedíamos a derivar la orina por nefrostomía, la increíble recuperación funcional de tales riñones y en ello coincidimos con SAUER, BLICK y BUCHWALD, en la gran capacidad de reserva funcional del riñón, la cual es de particular interés para los urólogos. Así, en casos en que se practique la intervención en dos tiempos, ocurre que cuando uno de los riñones está sano, el organismo echa mano primero de la reserva funcional de éste antes que movilizar la reserva funcional del enfermo, que queda así latente y es mayor de lo que parece; en este mismo sentido, cuando se realiza la implantación de un solo lado, permaneciendo el otro sano, no se observa una recuperación tan rápida por cuanto el lado sano evita se exija exceso al lado enfermo, como postuló HINMAN.

La recuperación funcional postoperatoria es seguida por el cuadro hemático, la diuresis total y el urograma excretorio, y pese a la gran disfunción, concordamos con los autores de Buffalo que ven ya a los 12 días de la intervención la aparición del urograma en un riñón que estaba anulado funcionalmente, y con ellos FERRIS, PRIESTLEY y MARSHALL, así como son muy demostrativos los perfectos urogramas de nuestra casuística.

* * *

La actuación del trauma local operatorio sobre la función renal, es la culpable de las insuficiencias y trastornos de los primeros días del postoperatorio que pueden prolongarse en el futuro.

En nuestros casos, hemos hallado siempre una rápida mejoría postoperatoria del cuadro hemático que atribuimos a las condiciones atóxicas en que se sitúa al enfermo desde el período preoperatorio, y en cuanto a la función renal, perfectamente controlable por la recogida de la orina de los catéteres ureterales, se observó una creciente recuperación en la proporción de urea y cloruros. La diuresis experimentó una ligera disminución postoperatoria, que tanto podemos atribuir al efecto operatorio sobre el ciclo hídrico —pese a nuestras medidas de hidratación— como podemos admitir un efecto reflejo de partida ureteral, pero la presencia de catéteres poco o nada influye en ello y hemos observado una excelente diuresis a partir de las 12

o 24 horas en los casos de la sección de uréteres, y casi inmediatamente en los casos en que se conservó el orificio urétero-vesical.

SAUER y colaboradores a este respecto, en su sistemática exploración de estos enfermos, afirman que en el postoperatorio de los operados por la técnica de COFFEY I aun con buenas cantidades de orina y urogramas normales, la orina es pobre en nitrógeno ureico y fenolsulfaleína durante los 4 ó 6 días primeros días, que prolongándose, pueden abocar en uremia.

No se da en absoluto en el COFFEY II, argumento ya expuesto en pro del uso de catéteres ureterales que seguimos en nuestra técnica. Asimismo, deduciendo de ello que para el conocimiento de la recuperación funcional no basta en tales pacientes la diuresis y el urograma, añadimos nosotros, la cromoscopia al índigocarmín, cromorrectoscopia cuando se han retirado ya los catéteres y actualmente practicamos pruebas funcionales por aclaramiento y control de los patrones electrolíticos, demostrándose que no existe la mínima perturbación funcional en el postoperatorio, en particular, con la técnica de conservación del orificio ureteral.

Señalan asimismo los autores, que la influencia nefasta de la intervención en los casos de COFFEY I es más manifiesta cuando se implanta un riñón normal, al que bruscamente se sitúa en precarias condiciones de urosecreción, mientras no se afecta al riñón que por estar ya perturbado se halla en fase de movilización de reservas y con hipertrofia ureteral, por lo que siempre hallan mejores condiciones en los resultantes de la intervención.

En los tres casos estudiados por ellos con muerte en uremia con el COFFEY I, la anatomía patológica demuestra buena permeabilidad de la neostomía, existiendo una pielonefritis que no justifica la uremia, si bien la histología es típica de ella, ligera dilatación de los tubos colectores, degeneración y hemorragias difusas e infiltrado de células redondas intertubulares, destacando que junto a estas graves lesiones medulares, son mínimas en el córtex donde la indemnidad o ligera fibrosis arterioesclerótica de los glomérulos es la regla. Tales lesiones son semejantes a las descritas por HINMAN en la hidronefrosis experimental, «la unidad tubular ha experimentado dilatación progresiva, colapso y atrofia y el glomérulo resiste mucho más».

De los 3 casos anteriores y de los enfermos por nosotros observados deducimos que la uremia no fué por lesión renal, sino por un factor funcional; es posible que el aumento de la urea y creatinina en algunos casos esté entre lo funcional y lo orgánico, en particular, cuando coexisten al ciclo uroreabsortivo lesiones renales originadas antes o después de la intervención.

* * *

La supervivencia de los pacientes nos ha dado

ocasión de observar en algunos de ellos grados de un síndrome peculiar de polidipsia, astenia, anorexia, náuseas, vómitos, diarrea y poliuria con isostenuria, hallando las cifras de urea en sangre normales. Todos nuestros casos en que la implantación se realizó en el sigmoide, presentan intensa polidipsia y poliuria en los meses inmediatos al postoperatorio.

En un caso clínico se presentó el síndrome completo.

Relacionábamos estos hechos con la posibilidad de una insuficiencia renal relativa creada por un círculo vicioso uorreabsortivo, cuando el trabajo de FERRIS y ODEL vino en apoyo de este criterio.

Estos autores estudian el patrón electrolítico de 141 pacientes intervenidos con anastomosis sigmoidea en la Mayo Clinic desde 1939. Destaca de la investigación la presencia del síndrome clínico descrito, muy acusado en algunos pacientes, coincidiendo en ellos un más acusado desequilibrio iónico en sentido de una hipercloremia absoluta con déficit de bicarbonato, la cifra de Na es normal, por lo que relativamente se halla en déficit respecto al cloro, coincide además con moderada elevación de la cifra de urea y de los sulfatos, con valores normales de creatinina. Un 79 por 100 de los pacientes, mostraron algún grado de hipercloremia, desde la operación desarrollada en la mayoría de los casos (75 por 100) en el período de un año. Paralelos son los porcentajes y características de la acidosis, manifiesta en las bajas cifras de CO_2 del plasma.

Anota JEWET las varias patogenicias que se han atribuido a este proceso:

Primero.—Impotencia renal para eliminar el cloro.

Segundo.—Pérdida de sodio por el intestino.

Tercero.—Eliminación tubular de hidrogeniones.

Cuarto.—Reabsorción de radicales ácidos por el intestino. Únicamente esta última hipótesis resiste la crítica y tiene en su apoyo hechos clínicos de interés.

Por una parte, el desequilibrio iónico se presentó después de la trasplatación del segundo uréter en los casos en que se intervino en dos tiempos. En un caso el síndrome no apareció hasta que el enfermo controló su esfínter rectal. El primer caso vivido se resolvió por lavado continuo del recto-sigmoide durante cinco días, normalizándose el patrón electrolítico.

A esta prueba ex juvantibus, es preciso aportar que el cuadro hemático es en lo demás demostrativo de una perfecta función renal, como lo son también los urogramas excretorios. Por si ello no basta, tanto en un caso de la Mayo Clinic como en otro de JEWET, en que se tuvo que recurrir a la nefrostomía, por litiasis uno, por riñón único que intoleró la anastomosis el último, la función renal medida en el primero demostró la perfecta potencia excretora del riñón para el cloro y demás sustancias urinarias. La rápida mejora del síndrome en ambos, aboga por la tesis uorreabsortiva.

A más abundamiento aporta FERRIS una involuntaria prueba de provocación del síndrome. Se trataba de un urémico que fué tratado por lavaje cólico continuo a través de una apendicostomía y por sonda rectal con líquido de POWER, de relativa riqueza en cloruro durante tres días. Se reprodujo el cuadro hemático, elevación de cloro y baja de anhídrido carbónico, apareciendo una poliuria con apreciable aumento en la elevación de cloro (diuresis clórica).

Más difícil resulta por hoy explicarse satisfactoriamente la forma en que se realizó este fenómeno de rabsorción de cloro. Ya hemos señalado la disociación que hay con su par iónico urinario, el sodio, cuyas cifras no se elevan y clínicamente parece no ser así, por cuando una elevación conjunta de ambos iones en forma de cloruro sódico iría seguido de un edema preclínico siquiera que no ha sido observado. Si bien desconocemos la forma de absorción, apuntan FERRIS y ODEL, de que la urea descompuesta en el tramo intestinal en CO_2 y NH_3 proporcione el catión para la absorción en forma de cloruro amónico, lo que al mismo tiempo justificaría la no elevación de la urea, substancia de tan fácil difusión.

* * *

Queda, por tanto, planteado un problema fisiopatológico inherente a la cloaca quirúrgica en virtud de la presencia de orina en los últimos tramos del colon. Para su estudio en embrión, es preciso considerar los tres elementos con que se batalla el problema: el tramo intestinal, la orina y el riñón.

Una de las primordiales misiones del colon es la reabsorción selectiva, lo cual se realiza en velocidad proporcional a la de difusión de los iones, siendo el cloro de los más difusibles. En cuanto a la capacidad absorptiva de los diversos tramos del colon hay escasa orientación a este fin, existiendo los datos de BOLLMAN y MANN sobre la urea, observando que cuanto más alta fué la trasplatación mayor fué el grado de absorción de urea y azotemia. Aparte del hecho de la absorción, la anastomosis alta —y nosotros consideramos alta toda implantación no efectuada en recto— conlleva una mayor superficie de contacto de la orina con el colon, más fácil estasis por la presencia de los repliegues valvulares y por la angulación intestinal resultante de la extraperitonización, con que corrientemente se procede al final de la implantación.

Aparte este hecho y por el grado de infección concomitante, no es raro observar rectitis en las primeras fases de acomodación del postoperatorio y aun prolongadas. Pero cuando la orina se ofrece diluida al tramo intestinal, se asemeja a las condiciones de una clisis, por lo que favorecerá aún más su absorción. A tales hechos se llega por dos caminos, disminución de materias disueltas y aumento del disolvente, poliuria por oferta de líquido o isostenuria. El problema que se plantea al riñón es el de una mayor eliminación de cloro, naturalmente en

forma de sus sales. La regulación del balance renal se efectúa con una reacción poliúrica por menor absorción relativa tubular y ello es más acentuado cuando se trata de sales con iones diferentes al Na (ion que ahorra agua) y en especial con el K y NH_4 , como es posible ocurra en este caso. De este tipo sería la «diuresis clórica» que fuerza por tanto la capacidad real de dilución, surge una insuficiencia renal relativa por urorresorción y no serán de extrañar hallazgos de riñones hipertrofiados, como se hallaban en los animales experimentales de urétero-enteroanastomosis en los que la urorresorción es la regla y como tuvimos ocasión de observar en nuestro caso clínico.

De lo dicho se deduce la creación de un círculo vicioso creciente, por cuanto la hipostenuria favorece la absorción rectal y al que el paciente colabora con aportes hídricos, motivados por la sensación de sed. Este círculo vicioso urorresortivo hipernatrémico con acidosis hiperclorémica y poliuria crónica, es la base patológica de la cloaca quirúrgica.

* * *

La variabilidad en las condiciones individuales con perfecta capacidad funcional del riñón, normostenuria y escasa reabsorción del tramo intestinal, son los puntos por los que puede, en su fallo, desen-

cadernarse el círculo vicioso en su descompensación.

La administración intempestiva de cloruro sódico y exceso hídrico puede descompensarlo. Se evitará, por lo tanto, en el postoperatorio, el empleo de sueros clorurados y excesos salinos en la dieta, así como todo exceso hídrico.

Del conocimiento de la función renal tendrá particular interés la capacidad de concentración y dilución.

En cuanto al tramo intestinal, y esto es fundamental, no se forzará la retención de la orina, aconsejando al sujeto que aproveche cuantas ocasiones tenga para «orinar», para lo cual la base será la implantación en recto.

Si el cuadro se presenta, será fundamental el control de los patrones iónicos en su tratamiento, para el que puede bastar la sonda rectal permanente o asociarse con lavados.

Dispondremos aún de una reducción salina de la dieta a 2'2 gr. de cloruros y 1'6 gr. de sodio (según FERRIS y ODEL), aportando si precisa éste en forma de bicarbonato sódico (4 gr. diarios), contribuyendo a la par a mejorar el déficit alcalino.

Sin embargo, consideramos a todas luces insuficiente este tratamiento y creemos que las investigaciones en este sentido deben orientarse en romper el ciclo uorreabsortivo a nivel del intestino.