

Fracaso renal agudo tras resección transuretral. A propósito de tres observaciones

A. Sanjuan, J. A. Gutiérrez, J. R. Muñoz, J. Pérez, G. Bernabeu, A. Garbayo,
J. M. Logroño, M.^a P. Melón, L. Pastor,* J. L. Sanz **

Acute renal failure after transurethral resection

Three cases of acute renal failure in patients under a transurethral prostatic resection are presented.

Commentaries are made on the physiopathologic mechanisms of the acute renal failure of these patients, considering that the age, and the precarious circulatory state of the patients play a predispositional role and the hypovolemia, before the intervention, and/or secondary to the hyperhydration, an initiating or inducing role. Finally, the osmotic hemolysis with the subsequent hemoglobinemia will be the defense mechanism of the acute renal failure through a diffusible tubular obstruction.

The basic principles of prophylaxis and the fundamental points of the treatment with Manitol and diuretics are shown.

Échec rénal aigu après résection transurétrale

On présente trois cas d'échec rénal aigu chez des patients soumis à résection transurétrale prostatique.

On commente les mécanismes physiopathologiques de l'échec rénal aigu chez ces patients; on considère que l'âge et l'état circulatoire précaire des patients ont joué un rôle prédisposant et que l'hypovolémie antérieure à l'intervention et/ou secondaire à l'hyperhydratation a joué un rôle initiateur ou inducteur. Finalement, l'hémolyse osmotique avec hémoglobulinémie subséquente, serait le mécanisme qui entretiendrait l'échec rénal aigu à travers une obstruction tubulaire diffuse.

On expose les principes basiques de la prophylaxie et les points fondamentaux du traitement avec Manitol et diurétiques.

Introducción

La resección transuretral (R.T.U.) prostática es una técnica quirúrgica endoscópica de creciente uso en la práctica urológica diaria.

* Departamento de Medicina Interna (Dr. J. R. Muñoz y Fernández). Sección de Nefrología (Dr. J. A. Gutiérrez Colón).

** Servicio de Urología (Dr. L. A. Rioja Sanz). Ciudad Sanitaria «José Antonio» de la Seguridad Social. Zaragoza.

Pese a la dificultad técnica del procedimiento, su inocuidad, los bajos índices de morbilidad y mortalidad (1, 2), la posibilidad de empleo de técnicas anestésicas más sencillas y su aplicación en pacientes con riesgo quirúrgico elevado, han llevado a la R.T.U. a ocupar un lugar preponderante en el arsenal de técnicas quirúrgicas urológicas.

Como se ha señalado, la incidencia de complicaciones es baja, y éstas se refieren fundamentalmente a los problemas locales derivados del uso del resector.

Presentamos 3 casos de fracaso renal agudo (F.R.A.), complicación infrecuente de la R.T.U. (2), cuya patogenia viene determinada por la hemólisis y los fenómenos de hiperhidratación, secundarios a la entrada de agua, usada como irrigante en el acto de la resección, en el compartimento vascular.

El motivo del presente trabajo es discutir los mecanismos fisiopatológicos del F.R.A. en estos pacientes y establecer una pauta diagnóstica, profiláctica y terapéutica que permita la prevención y tratamiento de estos accidentes.

Casos clínicos

Caso n.º 1

Paciente A.S.P., de 66 años. Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes personales: hipertensión arterial conocida desde hace 10 años, controlada con dieta hiposódica. Síndrome de prostatismo desde hace 10 años, con evolución progresiva.

Ingreso actual: valoración del tratamiento quirúrgico de su prostatismo.

Exploración clínica: buen estado general, bue-

na coloración de piel y mucosas, normohidratado. Auscultación cardiopulmonar, normal. Abdomen sin particularidades. Exploración renouretal bilateral, negativa. Tacto rectal: fibroadenoma prostático grado II-III.

Datos complementarios preoperatorios: hematocrito, 50 %; hemoglobina, 17,2 g %; urea, 0,79 g/l; creatinina, 0,9 mg %, Cl, 105 mEq/l; Na, 145 mEq/l; K, 5 mEq/l. Glucosa, ácido úrico, calcio, fósforo y equilibrio ácido-base dentro de la normalidad. Analítica elemental de orina, normal. Urocultivo, negativo.

Urografía de eliminación: buena concentración y eliminación por ambos sistemas excretorios. Cistograma: vejiga de esfuerzo, impronta prostática. Importante residuo postmiccional.

E.C.G.: bloqueo de rama derecha del haz de Hiss. Rx tórax, normal. Fondo de ojo: vasculopatía esclerohipertensiva grado II.

Sin contraindicación preoperatoria, se realiza, bajo anestesia general, vasectomía bilateral y resección transuretral de próstata, hallándose adenoma prostático grado II. Hemostasia satisfactoria. La histología de los fragmentos obtenidos, es informada posteriormente como hiperplasia nodular benigna de próstata.

Las primeras 24 horas del postoperatorio, el paciente se encuentra apirético, con regular estado general, presentando náuseas y vómitos. Se aprecia claramente un tinte icterico de piel y mucosas. Diuresis de 24 h: 500 cc.

Con sospecha de hemólisis post-R.T.U., se determinan los siguientes parámetros: hematocrito, 33 %; hemoglobina, 11,2 g %; Cl, 81 mEq/l; Na, 120 mEq/l; K, 4,4 mEq/l; urea, 1,35 g/l; creatinina, 5,6 mg %; hemoglobina libre en plasma, 70 mg %. Acidosis metabólica moderada. Estudio de hemostasia, normal.

Con el diagnóstico de F.R.A. secundario a hemólisis post-R.T.U., se instaura tratamiento con manitol al 20 %, alcalinización de la orina y furosemida. En los días sucesivos, y tras 48 h de oliguria, se alcanzan diuresis entre 950-1.200 cc/24 h. Pese a ello, ascenso progresivo de las cifras de urea, realizándose diálisis peritoneal en el quinto día del postoperatorio, que transcurre sin incidencias.

Una segunda diálisis peritoneal se realiza el noveno día postoperatorio por episodio de insuficiencia ventricular izquierda y crisis hipertensiva tras la transfusión de 2 unidades de sangre.

Su hipertensión arterial fue controlada satisfactoriamente con dosis moderadas de alfa-metildopa. Los datos biológicos de insuficiencia renal se normalizaron en los controles practicados a los 28 días de la R.T.U. Igualmente, desapareció de forma gradual la ictericia. Desde el punto de vista quirúrgico, no existen otras incidencias.

Caso n.º 2

Paciente P.D.G., de 74 años. Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes personales: expulsión espontánea de cálculos por la uretra, sin clínica dolorosa, hace 7 años. Ulcus gástrico sangrante hace 2 años, practicándose gastrectomía 2/3 tipo Billroth II. Síndrome prostático desde hace 5 años.

Ingreso actual: tratamiento quirúrgico de su prostatismo.

Exploración clínica: buen estado general, obesidad (+ +), normohidratado, buena coloración de piel y mucosas. No adenopatías. Auscultación cardiopulmonar, normal. Abdomen sin particularidades. Exploración renouretal bilateral, negativa. Tacto rectal: hipertrofia prostática grado II, apreciándose nódulo de consistencia dura sugestivo de carcinoma.

Datos complementarios preoperatorios: hematocrito, 44 %; hemoglobina, 14,3 g %; urea, 0,50 g/l; creatinina, 0,95 mg %; glucosa, 152 mg por 100. Iones y equilibrio ácido-base dentro de la normalidad. Fosfatasa ácida y fracción prostática, normales. Analítica de orina: proteinuria, 1,50 g/l; sedimento, 40 hematíes por campo. Urocultivo, negativo.

E.C.G.: arritmia completa por fibrilación auricular, con frecuencia ventricular media de 110 l.p.m. Rx tórax: cardioesclerosis, elongación aórtica.

Urografías de eliminación correcto funcionalismo bilateral. Moderada ectasia uretral izquierda por stop yuxtavesical izquierdo sin visualización de litiasis uretral. Cistograma: vejiga de esfuerzo con cálculos vesicales múltiples.

Cistoscopias: cálculo de gran tamaño en vejiga y tres de menor tamaño. Intento infructuoso de litotricia. Próstata pequeña muy obstructiva.

Bajo anestesia general, se realiza R.T.U. de próstata, completa. A continuación, cistotomía por laparotomía con extracción de los cuatro cálculos. Los fragmentos prostáticos fueron informados posteriormente como adenocarcinoma canalicular microacinoide de próstata.

Al cabo de 24 h de la intervención, se detecta ictericia franca de piel y mucosas y oliguria de 600 cc/24 h. El paciente se encuentra apirético, normotenso, con buen estado general. No existen signos de sobrecarga circulatoria.

Los datos bioquímicos son los siguientes: hematocrito, 36 %; hemoglobina, 11,6 g %; urea, 1,29 g/l; creatinina, 4,5 mg %. Iones y equilibrio ácido-base, normales. Desde el punto de vista hematológico: estudio de hemostasia, normal. Bilirrubina total, 2,44 mg %; haptoglobina, menos de 40 mg/dl.

Como en el caso anterior, se procedió a alcalinización de la orina y empleo de furosemida en

perfusión continua, con resolución del período inicial oligúrico al cabo de 48 h, alcanzándose diuresis de 2.700 cc al cuarto día del postoperatorio, y posteriormente normalización en días sucesivos.

Evolución quirúrgica sin incidencias.

Despigmentación progresiva y normalización de los datos bioquímicos de insuficiencia renal al cabo de 15 días.

Caso n.º 3

Paciente P.U.G., de 84 años. Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes personales: paludismo a los 23 años. Brucelosis a los 60 años. Cólicos nefríticos izquierdos, con expulsión de cálculos, hace 10 años. Síndrome prostático de evolución progresiva desde hace 6 años.

Ingreso actual: síndrome prostático intenso con marcada polaquiuria diurna y nocturna. Valoración de tratamiento quirúrgico de su prostatismo.

Exploración clínica: buen estado general, normohidratado, buena coloración de piel y mucosas. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen y extremidades sin particularidades. Exploración renoureteral bilateral, negativa. Tacto rectal: adenoma grado III.

Datos complementarios preoperatorios: hematocritos, 40 %; hemoglobina, 13,3 g %; urea, 0,65 g/l; creatinina, 1,2 mg %. Iones y equilibrio ácido-base, normales. Analítica elemental de orina, normal. Urocultivo, negativo.

Urografías de eliminación: correcto funcionamiento renal bilateral sin alteraciones en los sistemas excretores. Cistograma: vejiga de esfuerzo con divertículo en posición derecha, impronta prostática que produce discreta ectasia ureteral bilateral.

Sin contraindicación preoperatoria, y bajo anestesia general, se realiza uretrotomía y R.T.U. prostática. Hemostasia compleja dado el gran volumen de la glándula, que obliga a talla vesical suprapúbica por punción, dejando sonda vesical con suero lavador.

Durante la intervención, presenta hipotensión arterial (90/60 mm/Hg), precisando la transfusión de 2 unidades de sangre.

El informe anatomopatológico, recibido posteriormente, es de hiperplasia nodular benigna de próstata.

En las primeras 24 h, aparece ictericia intensa con cifras de bilirrubina total de 7,1 mg %. Instauración de oliguria con débito de 20 ml/h, coincidiendo con elevación de urea a 1,20 g/l. Datos bioquímicos de hemólisis: haptoglobina, menos de 10 mg/dl; hemoglobina libre de plasma, 71,1 mg/dl.

Se realiza expansión con manitol, alcaliniza-

ción de orina y perfusión intravenosa continua de furosemida, cediendo la oliguria al cabo de 48 h. En días sucesivos, normalización de la diuresis con cifras de 1.500 a 2.000 cc y de los datos bioquímicos de funcionalismo renal.

Discusión

La R.T.U es una técnica quirúrgica con tasas muy bajas de morbilidad y mortalidad. El F.R.A. constituye una complicación infrecuente, si no excepcional, en la R.T.U. (2). Las complicaciones e incidencias más frecuentes son consecuencia directa de la acción local del resector (cuadro I).

CUADRO I

Complicaciones de la resección transuretral (R.T.U.)

A) *Intraoperatorias*

- Transferencia de líquidos de irrigación
 - Síndrome de reacción a la R.T.U.
 - Hemólisis
 - Hiperhidratación
 - Hiponatremia
- Perforación de la cápsula prostática
- Perforación de la vejiga
- Hemorragia
- Estimulación del nervio obturador
- Explosión de gases

B) *Postoperatorio inmediato*

- Hemorragia
- Infección
- Infarto de miocardio
- Accidentes vasculares cerebrales
- Trombosis venosa. Embolia pulmonar
- Insuficiencia renal
- Incontinencia urinaria

C) *Postoperatorio tardío*

- Estenosis
 - del meato uretral
 - de la uretra
- Hemorragia secundaria
- Reobstrucción
- Impotencia sexual

Los pacientes, objeto del presente trabajo, son varones con una edad media de 74,6 años, efectos de un cuadro de prostatismo avanzado con manifestaciones clínicas típicas y datos semiológicos y radiológicos compatibles con el diagnóstico de presunción. En 2 casos, se trataba de una hiperplasia nodular benigna prostática, mientras el tercero presentaba un adenocarcinoma prostático sin evidencia de metástasis. Todos los pacientes carecían de antecedentes y/o datos bioquímicos de enfermedad renal previa.

En todos los casos, se indicó R.T.U. dada su

avanzada edad y en uno de los pacientes se valoró igualmente la sospecha clínica de adenocarcinoma.

Ningún paciente recibió medicación nefrotóxica preoperatoriamente ni en el acto quirúrgico. La intervención se llevó a cabo en los 3 casos con anestesia general por inhalación de óxido nítrico.

La duración de la R.T.U. fue inferior a los 60 min., excepto en el caso del paciente de mayor edad en que se prolongó hasta 80 min. por problemas locales de hemostasia. Este paciente presentó hipotensión arterial manifiesta en el curso de la resección, practicándose transfusión de 2 unidades de sangre total sin incidencias.

El F.R.A. se detectó en todos los casos en las primeras 24 h del postoperatorio y vino definido en los 3 pacientes por disminución significativa del débito urinario horario (aunque sin alcanzar en ningún caso la cifra de 17 m./h. que habitualmente utilizamos como referencia para definir la oliguria) y retención de productos nitrogenados. De forma paralela, apareció en los 3 pacientes ictericia de piel y mucosas, secundaria a la hemólisis osmótica inducida por el paso de agua, usada como irrigante, al espacio vascular a través de los senos venosos prostáticos. Esta hipótesis se vio confirmada por los datos analíticos postoperatorios.

La etiopatogenia del F.R.A. tras R.T.U. no parece deberse a un único factor. Creevy (3) y otros autores (4, 5) han señalado como factor primordial la hemólisis osmótica originada por la incorporación del agua al espacio vascular.

La hemoglobina liberada sería rápidamente fijada por una alfa₂ mucoproteína: la haptoglobina. Este complejo haptoglobina-hemoglobina sería secundariamente metabolizado por el sistema retículo-endotelial. Si la liberación de hemoglobina es muy intensa o muy rápida, se sobrepasa la capacidad de fijación de la haptoglobina y la hemoglobina (Pm = 65.000) es capaz de ser filtrada por el glomérulo. Según los trabajos de Bunn y cols. (6), la filtración glomerular de la hemoglobina tendría lugar bajo una forma dimerica y no en la tetramérica habitual, con lo que su paso se ve indudablemente favorecido. Posteriormente, será reabsorbida y catabolizada a nivel tubular apareciendo en la orina al sobrepasar la capacidad reabsortiva tubular (7). Las principales causas de hemoglobinuria quedan reflejadas en el cuadro II.

Varios mecanismos han sido postulados para explicar el F.R.A. inducido por hemoglobina. La hipótesis de una toxicidad tubular no ha podido establecerse, al faltar correlación entre los niveles de hemoglobina y la aparición de F.R.A. (8). Se ha señalado hemoglobinemia en el 35-70 % de las R.T.U. (8), mientras la incidencia de F.R.A. es menor de 0,5 %. Una segunda teoría, más su-

gestiva y generalmente aceptada, supone el F.R.A. como secundario a una obstrucción tubular difusa con cilindros pigmentados, favorecida por un edema, en mayor o menor grado, del epitelio tubular. No obstante, diversos estudios experimentales han fallado a la hora de reproducir una

CUADRO II

Etiología de la hemoglobinuria

A) Hemólisis extracorpóreas

1. Mecanismos no inmunológicos
 - Tóxicos químicos — clorato sódico
 - Agentes físicos — solutos hipotónicos quemaduras
 - Causas mecánicas — válvula cardíaca circulación extracorpórea hemoglobinuria de esfuerzo
 - Causas bacterianas — bacilo perfringens
 - Causas parasitarias — paludismo fiebre biliosa hemoglobinúrica
2. Mecanismo inmunológico
 - Hemólisis aguda por autoanticuerpos antieritrocitarios
 - Afecciones virales
 - Hemoglobinuria paroxística a frigore
 - Lupus eritematoso sistémico
 - Dermatomiositis
 - Alfa-metil dopa
 - Hemólisis aguda por mecanismo inmunoalérgico
 - Ingesta medicamentosa
 - Accidentes hemolíticos de la transfusión sanguínea
 - Sistema ABO
 - Sistema Rh
 - Sistema Lewis

B) Hemólisis corpuscular

1. Afecciones congénitas
 - Déficits enzimáticos eritrocitarios
 - Déficit en G-6-P.D. y piruvato-quinasa
2. Afecciones adquiridas
 - Hemoglobinuria paroxística nocturna o enfermedad de Marchiafava-Micheli

situación de F.R.A. por la disminución de hemoglobina libre (9, 10, 11). Flink, en 1947 (12), establece que el nivel crítico de hemoglobina para inducir F.R.A. es del orden de 3.700 mg %. Sin embargo, otros autores han podido constatar la producción de F.R.A. por hemoglobina si existía previa o continuamente otras circunstancias (hipovolemia absoluta o relativa, acidosis, ..., etc.) (9).

Por otra parte, a través de numerosos modelos experimentales de F.R.A. (13, 14), ya sean tóxicos o isquémicos, y de la extrapolación de

sus hallazgos a la clínica humana, puede concluirse que el factor inicial inductor del F.R.A. no es, en ningún caso, una obstrucción tubular sino una disminución significativa del filtrado glomerular (15, 18) y una isquemia cortical preferencial (19, 20), fenómenos ambos de patogenia incompletamente conocida, aunque, como es sabido, vinculados a la participación del sistema renina-angiotensina (22, 25), sistema de prostaglandinas (26) y sistema nervioso simpático (27), a través de diversos estudios clínicos y experimentales.

Pero si la obstrucción tubular difusa no juega un papel inicial en el desarrollo del F.R.A., sí ha podido establecerse, a través de diversos estudios por micropunción tubular secuencial a las horas inmediatas al desarrollo del F.R.A., el papel mantenedor de la oliguria jugado por la citada obstrucción tubular (18, 28, 29, 30, 31, 32, 33).

Creemos que nuestros pacientes se ajustan a estos hechos clínicos y experimentales que hemos descrito. De hecho, podemos establecer en ellos una serie de factores predisponentes, con entidad clínica suficiente para, en un contexto clínico de hemólisis postoperatoria aguda, desempeñar el papel iniciador del F.R.A.:

1) *Edad*: Es conocido que el F.R.A. ocurre más frecuentemente en individuos de edad (34), siendo su tasa global de mortalidad más elevada. Ello se debería a un cierto grado de deterioro funcional renal que acontece de forma fisiológica con la edad (35, 36), y quizás a la existencia de unos mecanismos de regulación hemodinámica intrarrenal perturbados (esto es, con capacidad de ajuste disminuida), especialmente en lo referente a la liberación de prostaglandinas.

2) *Hipovolemia*: De forma habitual, únicamente es posible la detección de situaciones hipovolémicas a través de sus manifestaciones clínicas. Es factible que existan estados hipovolémicos subclínicos, especialmente en estos pacientes de edad, por lo general con moderadas deshidrataciones con escasa o nula expresividad clínica y, lo que es más importante, con una disminución de las posibilidades de una rápida normalización. En uno de nuestros pacientes, existió clínica manifiesta de hipovolemia con hipotensión arterial por hemorragia local en el acto quirúrgico, que requirió la transfusión de 2 unidades de sangre. La hipovolemia, como se ha señalado, jugaría un papel significativo en la iniciación del F.R.A. (9, 10, 11, 14).

3) *Hiperhidratación*: Ceccarell y cols. (37) han establecido que el paso de agua al espacio vascular conlleva secundariamente una disminución del volumen plasmático, por paso obligado de líquido al espacio intersticial. La hipoproteïnemia relativa en el compartimiento vascular

favorecería el acúmulo de líquido a nivel intersticial. Este fenómeno se traduce, a nivel renal, en un edema intersticial que unido a la hipovolemia ya señalada y a la existencia de una hemodinámica intrarrenal disminuida en sus posibilidades de compensación serían responsables de la disminución del débito sanguíneo glomerular. Este dato explicaría el curso clínico más prolongado del paciente descrito en primer lugar, dado que fue el único que presentó datos analíticos postoperatorios de hiperhidratación.

4) *Hiponatremia dilucional*: Esta se debería a la hiperhidratación. Se ha podido comprobar que cuando la absorción del agua de irrigación es mayor de 500 cc induce una disminución de la natriuresis (38), lo cual favorecería el desarrollo del F.R.A.

5) *Stress quirúrgico*: Finalmente, la hemólisis y la hemoglobinemia responsables de una obstrucción tubular difusa tendrían un papel mantenedor de la oliguria inicial. El carácter transitorio de la hemólisis, y por tanto de la hemoglobinemia, en estos pacientes justificaría la breve duración de la oliguria. En el paciente descrito en primer lugar, la hiperhidratación (con hipovolemia secundaria) parece ser el factor fundamental de la mayor severidad de su F.R.A. En el tercer paciente, su edad y una hipovolemia clínicamente detectada, justificarían la aparición del F.R.A. Cabe reseñar que no se detectaron reacciones transfusionales que justificasen el desarrollo del F.R.A.

Desde el punto de vista terapéutico, las medidas aplicables a estos enfermos son de dos tipos: profilácticas y de tratamiento de su F.R.A.:

I) Los puntos fundamentales de la profilaxis (39) de este tipo de complicaciones post-R.T.U. quedan expuestos en el cuadro III.

CUADRO III

Medidas profilácticas en la resección transuretral

1. Corrección del déficit preoperatorio de electrolitos.
2. Limitación del tiempo de la intervención a 60 min.
3. Líquido irrigante no inductor de hemólisis.
4. Cantidad mínima de líquido irrigante durante la intervención.
5. Resección con presión intravesical baja.
6. Utilización de manitol.

Comentaremos dos de estos puntos, que estimamos como primordiales:

a) La utilización como líquido irrigante en el acto de la resección de soluciones isotónicas ha supuesto una notoria disminución de los accidentes hemolíticos y secundariamente del F.R.A. No obstante, su empleo ha presentado durante

mucho tiempo el inconveniente de la disminución de visibilidad para el endoscopista. En la actualidad, existen soluciones irrigantes comercializadas (solución urológica Mein) en cuya composición entran a formar parte el manitol y el glucitol. Esta solución, exenta de iones, se comporta como no conductora, no provoca hemólisis, es muy fluida y permite una gran nitidez óptica, evita la formación de coágulos y depósitos de fibrina y tiene un aclaramiento renal elevado. Presenta el inconveniente de su alto costo, que limita su empleo sistemático.

b) La utilización con carácter profiláctico del manitol ha sido propugnada como medida preventiva hace más de 15 años. Lehman en 1966 (40) la introduce como medida de protocolo en toda R.T.U. Su efecto osmótico normaliza la volemia, elimina la sobrecarga hídrica permitiendo diuresis elevadas y mantiene la utilización del agua destilada por su especial nitidez.

A nivel renal, ha podido comprobarse, en los modelos experimentales de F.R.A., que el manitol ejerce un doble efecto protector: manteniendo la presión de los capilares glomerulares e impidiendo el desarrollo secundario de la obstrucción tubular (17, 41, 42).

No debe olvidarse, sin embargo, que generalmente estos pacientes son ancianos y afectados de cardiopatías, por lo que debe valorarse la situación cardiocirculatoria individual ante la posibilidad de una mala tolerancia a la expansión de volumen producida por el manitol.

II) Las medidas terapéuticas del F.R.A. post-R.T.U. abarcan en nuestros enfermos tres aspectos fundamentales: la utilización de diuréticos osmóticos (manitol), de diuréticos de asa y finalmente las técnicas de depuración extrarrenal.

a) En nuestros pacientes se administró manitol 200 cc al 20 % en 2 casos, soslayándose su indicación en el paciente n.º 2 por la existencia de una cardiopatía tipo cardiosclerosis en arritmia completa por fibrilación auricular. En los dos casos, la tolerancia clínica fue excelente. Ya hemos comentado antes su mecanismo de acción.

b) La utilización de diuréticos de asa se ha llevado a cabo en los 3 pacientes, eligiendo la furosemida por su acción rápida y de gran potencia. Su administración se realizó en perfusión intravenosa continua a una dosis moderada de 3 mg/kg/8 h, sensiblemente inferior a las propugnadas por Brown y Cameron de hasta 1-3 g/24 h.

Estos fármacos determinan una disminución de la reabsorción del filtrado glomerular y atenúan la obstrucción tubular (43). Hemodinámicamente, se comportan como vasodilatadores y, al menos empíricamente, tenderían a mejorar el fenómeno de vasoconstricción e isquemia corti-

cal (44). Su empleo debe ir siempre precedido de normalización electrolítica, del equilibrio ácido-base y de la volemia (45).

Su utilización en las horas inmediatas a la instauración del F.R.A., puede condicionar la reversibilidad de éste, evitando el desarrollo de una necrosis tubular aguda (46).

En algunos casos, pese a no lograr la reversibilidad del F.R.A., convierten éste de oligúrico en no oligúrico, con disminución significativa de las tasas de morbilidad y mortalidad con respecto a aquél (17, 47, 48, 49). No está establecido que curen una necrosis tubular o tan siquiera, como propuso Cantarovich (50), acorten el período oligúrico o el número de diálisis (51).

Su administración debe llevarse a cabo en las primeras 24-48 h, en las dosis ya comentadas en perfusión intravenosa continua (52). Si no se obtiene respuesta diurética en las 24 h siguientes a su utilización, parece razonable su suspensión, pues son fármacos no exentos de efectos indeseables (hipoacusia, alteraciones del ritmo cardíaco, etc.) (43).

En nuestros 3 pacientes, se obtuvieron diuresis satisfactorias en las primeras 24 h del tratamiento. Coincidiendo con la recuperación de la diuresis, observamos una normalización progresiva de los datos de insuficiencia renal. El primer paciente, sin embargo, pese a recuperar la diuresis continuó presentando datos bioquímicos de retención nitrogenada, convirtiéndose de esta forma su inicial F.R.A. oligúrico en no oligúrico, como se ha comentado anteriormente. En ninguno de nuestros pacientes fue necesaria la administración de diuréticos más de 48 h. No observamos ningún efecto indeseable por su utilización.

c) Las medidas de depuración extrarrenal en esta situación de F.R.A. post-R.T.U. no difieren en absoluto en cuanto a indicaciones y técnicas de otras situaciones convencionales de F.R.A. En nuestros pacientes, únicamente el primer caso, que tras la administración de diuréticos continuó con datos de retención nitrogenada, requirió la realización de una diálisis peritoneal que transcurrió sin incidencias.

Otras medidas terapéuticas: pautas de nutrición, reposición y normalización hidroelectrolítica, etc., fueron totalmente superponibles a las utilizadas en otras situaciones de F.R.A.

Resumen

Se presentan 3 casos de fracaso renal agudo en pacientes sometidos a resección transuretral prostática.

Se comentan los mecanismos fisiopatológicos

del fracaso renal agudo en estos pacientes, estimándose que jugaron un papel predisponente la edad y el estado circulatorio precario de los pacientes, y un papel iniciador o inductor la hipovolemia previa a la intervención y/o secundaria a la hiperhidratación. Finalmente, la hemólisis osmótica con la subsiguiente hemoglobinemia sería el mecanismo mantenedor del fracaso renal agudo a través de una obstrucción tubular difusa.

Se exponen los principios básicos de la profilaxis y los puntos fundamentales del tratamiento con manitol y diuréticos.

Bibliografía

- Bergman, R. T.; Turner, R.; Barnes, R. W.; Hadley, H. L.: Comparative analysis of 1000 consecutive cases of transurethral prostatic resection. *J. Urol.*, 74:533, 1955.
- Melchior, J.; Valk, W. L.; Foret, J. D.; Mebust, W. K.: Transurethral prostatectomy: computerized analysis of 2223 consecutive cases. *J. Urol.*, 112:634, 1974.
- Bunge, R. G.; Barer, A.: Hemolysis during transurethral prostatic resection. *J. Urol.*, 60:122, 1948.
- Creevy, C. D.: The importance of hemolysis during transurethral prostatic resection: a clinical investigation. *J. Urol.*, 59:1217, 1948.
- Creevy, C. D.; Reiser, M. P.: The importance of hemolysis in transurethral prostatic resection: severe and fatal reactions associated with the use of distilled water. *J. Urol.*, 89:900, 1963.
- Bunn, H. F.; Esham, W. T.; Bull, R. W.: The renal handling of hemoglobin. I. Glomerular filtration. *J. exp. Med.*, 129, 909, 1969.
- Bunn, H. F.; Jandl, J. F.: The renal handling of hemoglobin. II. Catabolism. *J. exp. Med.*, 129, 925, 1969.
- Goodwin, W. E.; Cason, J. E.; Scott, W. W.: Hemoglobinemia and lower nephron nephrosis following transurethral prostatic surgery. *J. Urol.*, 65:1075, 1951.
- Braun, S. R.; Weiss, F. R.; Keller, A. I.; Ciccone, J. R.; Preuss, H. G.: Evaluation of the renal toxicity of hemoproteins and their derivatives: a role in the genesis of acute tubular necrosis. *J. exp. Med.*, 181, 443, 1970.
- Chedru, M. F.; Beathke, R.; Oken, D. E.: Renal cortical blood flow and glomerular filtration in myohemoglobinuric acute renal failure. *Kidney Int.*, 1, 232, 1972.
- Mason, A. D.; Alexander, J. W.; Teschan, P. E.: Studies in acute renal failure. I. Development of a reproducible lesion in experimental animals. *J. Surg. Res.*, 3:430, 1963.
- Flink, E. B.: Blood transfusion, N.º 3. *J. Lab. and Clin. Med.*, 32:223, 1947.
- Oken, D. E.; Arce, M. L.; Wilson, D. R.: Glycerol induce hemoglobinuric acute renal failure in the rat. I. Micropuncture study of the development of oliguria. *J. Clin. Invest.*, 45, 724, 1966.
- Jaenike, J. R.: The renal lesion associated with hemoglobinemia: a study of the pathogenesis of the excretory defect in the rat. *J. Clin. Invest.*, 46:378, 1967.
- Stein, J. H.; Lischitz, M. D.; Barnes, L. D.: Current concepts on the pathophysiology of acute renal failure. *Am. J. Physiol.* 234(3):F-171, 1978.
- Schrier, R. W.; Conger, J. D.: Acute renal failure: Pathogenesis, diagnosis, and management, in *Renal and Electrolyte Disorders*, edited by Schrier, R. W., Boston, Brown & Co., pág. 289, 1976.
- Ruiz-Ganazu, A.: Alterations of the glomerular filtration rate in acute renal failure. In Essler, U. G. Schröder, K., Weindinger, H., ed., *Pathogenesis und Klinik des akuten Nierenversagens*, Georg Thieme, Stuttgart, pág. 23, 1971.
- Schrier, R. W.; Gardenswartz, M. H.; Burke, T. J.: Insuffisance renale aiguë: pathogenie, diagnostic et traitement, en *Hamburger, J., Crosnier, J., Funck Brentano, L. J., ed., Actualités Nephrol. Hop. Necker, Flammarion, Paris*, pág. 205, 1980.
- Trueta, J.; Barclay, A. E.; Daniel, P. M.; Franklin, K. J.; Pritchard, M. M. L.: Studies on the renal circulation. Blackwell Scientific Publ., Oxford, 1974.
- Hollenberg, N. K.; Epstein, M.; Rosen, S.; Basch, R. I.; Okem, D. E.; Merrill, J. P.: Acute oliguric renal failure in man. Evidence for preferential renal cortical ischemia. *Medicine*, 47, 455, 1968.
- Goormaghtig, N.: Vascular and circulatory changes in renal cortex in the anuric crush syndrome. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 59, 303, 1945.
- Dibona, J. F.; Sawin, L. L.: The renin-angiotensin system in acute renal failure in the rat. *Lab. Invest.*, 25, 528, 1971.
- Tu, W. H.: Plasma renin activity in acute tubular necrosis and other renal diseases associated with hypertension. *Circulation*, 31, 686, 1965.
- Brown, J. J.; Gleadle, R. L.; Lawson, D. H.; Lever, A. F.; Linton, R. L.; Macadam, R. F.; Prentice, E.; Robertson, J. I. S.; Tree, M.: Renin and acute renal failure: studies in man. *Brit. Med. J.*, 1, 253, 1970.
- Falmenbaun, W.; Hamberger, R.: Juxta-glomerular apparatus renin activity: Role of the renin-angiotensin system in acute renal failure. *Circulation*, 50 (Suppl. 3): 134, 1974.
- Oken, D. E.: Role of the prostaglandins in the pathogenesis of acute renal failure. *Lancet* 1, 1319, 1975.
- Pomeranz, B. H.; Birtch, A. G.; Barger, A. C.: Neural control of intra-renal blood flow. *Amer. J. Physiol.*, 215, 1067, 1968.
- Cronin, R. E.; De Torrente, A.; Miller, P. D.; Bulger, R. E.; Schrier, R. W.: Pathogenic mechanisms in early norepinephrine induced acute renal failure: Functional and histological correlates of protection. *Kidney Int.*, 14, 187, 1978.
- Cronin, R. E.; Erickson, A. M.; Mc Donal, K. M.; Schrier, R. W.: Norepinephrine induced acute renal failure: A reversible ischemic model of acute renal failure. *Kidney Int.*, 14, 187, 1978.
- Arendshorst, W. J.; Finn, W. F.; Gottschalk, C. W.: A micropuncture study of acute renal failure following temporary renal ischemia in the rat. *Kidney Int.*, 10, S-100, 1976.
- Arendshorst, W. J.; Finn, W. F.; Gottschalk, C. W.: Pathogenesis of acute renal failure following renal ischemia in the rat. *Cir. Res.*, 3:558, 1975.
- Tanner, G. A.; Steinhausen, M.: Tubular obstruction in ischemia-induced acute renal failure in the rat. *Kidney Int.*, S-65, 1976.
- Conger, J. D.; Robinette, J. B.; Falk, S. A.: Post-ischemic acute renal failure. Pathogenic events at 24 and 48 hours. *Proc. Mtg. Am. Soc. Nephrol.*, Washington DC., 1977. Abstr. P-70 A.
- Mc Murray, S. D.; Luft, F. C.; Maxwell, D. R.; Hamburger, R. J.; Futty, D.; Szwed, J. J.; Lavelle, K. J.; Kleit, S. A.: Prevailings patterns and predictor variables in patients with acute tubular necrosis. *Arch. Int. Med.*, 138:950, 1978.

35. Robson, A. M.: Glomerular filtration rate, other clearances, and tubular maxima values, in *Human Health and Disease*, edited by Altman, P. H. and Katz, D. D., Bethesda, Federation of American Societies for Experimental Biology, pág. 194, 1977.
36. Papper, S.: The effects of age in reducing renal function. *Geriatrics*, 28, 83, 1973.
37. Ceccarelli, F. E.; Cason, J. E.; Smith, P. C.: Studies on fluid and electrolyte alterations during transurethral prostatectomy: II. *J. Urol.*, 86:434, 1961.
38. Madsen, P. O.; Madsen, R. E.: Clinical and experimental evaluation of different irrigating fluids trasurethral surgery. *Invest. Urol.*, 3:122, 1965.
39. Purpon, I.: Prostatectomía trasuretral endoscópica. Queromon Editores, S. A., Madrid, pág. 98, 1979.
40. Lehman, T. H.; Loomis, R. C.; Moore, J. R.; Hodges, C. V.: Intravenous Mannitol during trasurethral prostatectomy using distilled water as an irrigant medium. *J. Urol.*, 95:396, 1966.
41. Flores, J.; Dibona, D. R.; Beck, C. H.; Leaf, A.: The role of cell swelling in ischemic renal damage and protective effect of hypertonic solute. *J. Clin. Invest.*, 51, 118, 1972.
42. Teschan, P. E.; Lawson, N. L.: Studies in acute renal failure. Prevention by osmotic diuresis and observations on the effect of plasma and extracellular volume expansion. *Nephron*, 3:1, 1966.
43. Cameron, J. S.; Brown, C. B.: L'insuffisance renale aigue, en Hamburger, J., Crosnier, J., Grúnfeld, J. P. ed., *Nephrologie* tomo 1, Flammarion, pág. 274, París, 1979.
44. Epstein, M.; Scheneider, N. S.; Befeles, B.: Effect of intrarenal furosemide on renal function and intrarenal hemodynamics in acute renal failure. *Amer. J. Med.*, 58:510, 1975.
45. Kerr, D. N. S.: Acute renal failure. In Black, D. A. K., *Renal Disease*, 2rd. edition, Blackwell Scientific Publications, Oxford, pág. 417, 1973.
46. Minuth, A. N.; Terrell, J. B.; Suki, W. N.: Acute renal failure: A study of the course and prognosis of 104 patients and of the role of furosemide. *Amer. J. Med. Sci.*, 271:317, 1977.
47. Danovitch, G.; Carvounis, C.; Weinstein, E.; Levenson, S.: Nonoliguric acute renal failure, *Israel. J. Med. Sci.*, 15:5, 1979.
48. Kleinknecht, D.; Ganeval, D.; González-Duque, L. A.; Fermanian, J.: Furosemide in acute oliguric renal failure. A controlledtrial. *Nephron*, 17:51, 1976.
49. Meyers, C.; Roxe, D. M.; Hano, J. E.: The clinical course of nonoliguric acute renal failure. *Cardiovas. Med.*, 7:669, 1977.
50. Cantarovich, F.; Galli, C.; Benedetti, L.; Chena, C.; Castro, L.; Correa, C.; Pérez Loredó, J.; Fernández, J. C.; Locatelli, A.; Tizado, J.: Highdose frusemide in established acute renal failure. *Brit. Med. J.*, 4, 449, 1973.
51. Ganeval, D.; Daniel, F.; Lhoste, F.; Bouchard, P.: Problèmes diagnostiques au cours de l'insuffisance rénale aigué. In Hamburger, J., Crosnier, J., Funck-Brentano, J. L., ed., *Actualités nephrol. Hop. Necker, Flammarion*, pág. 304, 1976.
52. Brown, C. B.; Ogg, C. S.; Cameron, J. S.; Bewick, M.: Hig-dose frusemide in acute reversible intrinsic renal failure. *Scot., Med. J.*, 19, 35, 1974.