Insuficiencia Renal Aguda

Dr. Fernando Sánchez Torres

Del Servicio de Toxemias del Instituto Materno Infantil — Bogotá

Aunque ha recibido muchos nombres, es con el de Falla o Insuficiencia Renal Aguda (IRA) como habitualmente se conoce al síndrome clínico caracterizado por la súbita y acentuada disminución de orina, seguida de retención de substancias azoadas y de un estado de acidosis metabólica, todo lo cual desaparece con adecuado tratamiento sin dejar secuela alguna. Dicho síndrome es el resultado de una agresión brusca al riñón originada por múltiples causas: ingestión de tóxicos (tetracloruro de carbono, bicloruro de mercurio, sulfas), transfusiones incompatibles, destrucción masiva de tejidos (quemaduras, aplastamientos), estados de shock prolongado, sepsis, etc. El factor etiológico esencial parece ser una reducción severa del flujo sanguíneo renal (20). Experimentalmente Litwin, Walter y Jackson reprodujeron el cuadro de IRA inyectando ácido hematínico a perros deshidratados o con vasoconstricción renal, lo que no consiguieron si el flujo sanguíneo era normal (13). Como consecuencia de la injuria al epitelio tubular viene su degeneración y su necrosis. La solución de continuidad en el trayecto tubular y su obstrucción por edema, restos celulares y cilindros, permiten la difusión retrógrada no selectiva del filtrado glomerular hacia la sangre. Si no se ha equivocado el tratamiento el enfermo sobrevivirá, pues el epitelio tubular se habrá regenerado completamente en el curso de 10 días a 3 semanas. Bien ha dicho por eso Fernández Doblado que "el médico está en la obligación de presumir que el proceso es siempre reversible" (6). Agregamos que también está en la obligación de no trastornar esa reversibilidad.

En la práctica obstétrica la IRA es de común ocurrencia. Entidades como el aborto séptico, el shock, las transfusiones incompatibles, el abruptio placentae y la eclampsia, son capaces de desencadenar la falla renal. El empleo de drogas hipotensoras en la toxemia aguda puede conducir también a la anuria, tal como Siegler observó (18).

En el aborto séptico, especialmente por clostridium Welchii, la infección por sí sola no produce IRA sino que ha de estar asociada a destrucción de tejidos, shock o sangre hemolisada (18). La lesión anatómica y funcional del riñón en caso de transfusión incompatible depende de la reacción general (stress) que produzca, del nivel de hemoglobina y del pH de la sangre (18), considerando Litwin y colaboradores que el agente que produce la necrosis tubular es el ácido hematínico (13). Sheehan cree que la falla renal que sigue al abruptio placentae es la consecuencia de un intenso espasmo de las arteriolas renales, aunque Young sugiere que el daño tubular es debido a la acción tóxica de alguna substancia derivada de la autolisis del músculo uterino lesionado (18). Es probable que la miohemoglobina liberada altere los túbulos al hallarlos en isquemia. En la eclampsia, encontrándose el riñón con aporte deficiente de oxígeno por el vasoespasmo y el edema, la caída brusca de la tensión arterial bien sea por pérdida de sangre durante el parto, por colapso vasomotor puerperal, por anestesia raquídea o por el empleo de hipotensores, conducirá a la IRA.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO

La mayoría de los autores señalan dos fases en la evolución clínica de la IRA: oliguria y poliuria (7, 9, 12, 20). Para un adecuado tratamiento nosotros aceptamos los cuatro períodos que Rotellar y Casals han propuesto (15).

Fase I o Período de Anuria u Oliguria. — Cuando un organismo ha sido expuesto a una de las agresiones que atrás mencionamos, debe pensarse en la posibilidad de que hará una IRA. Por eso es recomendable en tales casos la aplicación a permanencia de una sonda vesical por un lapso no menor de 48 horas. Por olvidar esa precaución hemos visto fallecer pacientes a quienes tardíamente se les diagnosticó la uremia. Si la orina eliminada en 24 horas es inferior a 300 c.c. debemos convenir que el túbulo ha sido lesionado, sobre todo si no hay deshidratación y la tensión arterial es normal o elevada. Algunos, más severos, aceptan la presencia de la IRA cuando la eliminación es inferior a 50 c.c., es decir, cuando hay anuria (12). Sin embargo, la oliguria es índice ya de la alteración renal. El que no se elimine orina o que su cantidad sea escasa pondrá de presente la extensión de las lesiones.

Confirmado el diagnóstico de IRA la terapéutica debe tener

como objetivos primordiales un justo equilibrio hidroelectrolítico y una adecuada regulación calórica. La manera lógica de mantener viva la enferma hasta que los túbulos se regeneren es evitando las dos causas más frecuentes de muerte en la primera fase: el edema agudo del pulmón y el paro cardíaco en diástole por hiperpotasemia, complicaciones éstas de cuya aparición siempre es responsable una equivocada terapéutica. Es común observar que el médico, alarmado porque su paciente no elimina orina, apele a una serie de medidas de fuerza para obligar al riñón a que verifique la diuresis, contribuyendo con ellas a agravar el cuadro clínico y a apresurar el fatal desenlace. Citamos como ejemplo, y para que sean proscritos, el empleo de diuréticos de cualquier tipo, especialmente los mercuriales, el cloruro de amonio y las sales de potasio. Las dextrosas hipertónicas, muy socorridos en estos casos, tienen doble efecto nocivo: la sobrecarga de líquidos y la acción osmótica e irritante sobre el nefrón. Su prudente uso se justifica no con fines diuréticos, sino para administrar calorías, según veremos más adelante. Muchos recurren aún al empleo de purgantes drásticos como la solución saturada de sulfato de magnesia, consiguiendo tan solo la aparición del desequilibrio electrolítico. Al respecto Fisbergh dice que "nuestros precursores hicieron más daño que bien administrando catárticos a los pacientes urémicos" (7).

Al paso que se prolonga la oliguria o la anuria, la retención de substancias nitrogenadas se refleja en la química sanguínea, sin que su elevación vaya a ser causa de muerte (6,15). La retención de urea y creatinina no debe verse con demasiado temor pues no siempre indica la extensión ni la irreversibilidad de la lesión renal, no sirviendo, por lo tanto, de índice pronóstico (6). No sobra consignar. que el anterior concepto deja de tener validez cuando de insuficiencia renal crónica se trata, ya que en ésta una retención nitrogenada mayor de 400 mg. por ciento o una cifra de creatinina superior a 10 mg., anuncian que la terminación fatal es cuestión de días (4, 7).

Es de temer, en cambio, el ascenso del potasio en el plasma, que se ve favorecido, además de la anuria, por la destrucción de tejidos, por la acidosis y especialmente por su administración. Si pensamos que el 90% del potasio ingerido se elimina por el riñón (10) comprenderemos el peligro tan grande que entraña incluír en la dieta de una enferma con IRA alimentos que contengan

dicho cation. El paro cardíaco es inminente cuando su concentración en el plasma llega a 10 mEq/1. Por eso debe controlarse por medios fotométricos, con el electrocardiograma y por manifestaciones clínicas como confusión mental, adinamia, parestesias, etc. aunque, como dice L. Hernando, en ocasiones la muerte súbita por detención del corazón puede ser el primero y único anuncio de su elevación (10).

Control hidroelectrolítico. — El éxito de la terapéutica radica en mantener constante la cantidad y composición de los líquidos orgánicos hasta que reaparezca la diuresis. Es indudable que en este tipo de pacientes es más peligrosa la sobrehidratación que la deshidratación, vale decir que al administrar líquidos es mejor pecar por defecto que por exceso.

El balance hidroelectrolítico se hará teniendo en cuenta los siguientes factores: si la paciente no tiene vómito, ni fiebre, ni diarrea, ni sudoración profusa, solamente estará perdiendo agua pura por evaporación cutánea y pulmonar, cantidad que se ha calculado entre 900 y 1.000 c.c. en 24 horas. Como el organismo en su metabolismo forma agua, aproximadamente 200 c.c., deberá descontarse a las pérdidas insensibles siendo, pues, de 700 a 800 c.c. la cantidad de agua pura, sin sales, que debemos reponer. Sin embargo, la observación clínica demuestra que con la administración de 400 c.c. de líquidos se llenan a cabalidad los requerimientos del enfermo en anuria (9, 15, 19). Si hay fiebre, por cada grado centígrado que ascienda la temperatura añadiremos 150 c.c. de suero glucosado. Si hay sudoración constante se aumentará el aporte en 600 c.c. de suero glucosalino. En caso de vómito deberá medirse la cantidad y reponerse con soluciones que contengan cloro y sodio pero exentas de potasio. En la misma forma se hará en caso de diarrea, siendo recomendable entonces la mezcla de lactato de sodio 1/6 molar y suero fisiológico a partes iguales (15).

Como en esta primera fase hay tendencia a la acidosis, salvo en los casos de vómito intenso, deberá controlarse mediante la reserva alcalina. El tratamiento se hará administrando bicarbonato de sodio por vía oral o lactato de sodio por vía parenteral. El bicarbonato tiene el inconveniente de producir sobrecarga de sodio, que en determinadas ocasiones favorece la aparición del edema pulmonar (9). Nosotros añadimos de rutina, para combatir la acidosis, cocarboxilasa por vía intravenosa.

Regulación calórica. — Estando el riñón imposibilitado para eliminar los residuos del catabolismo proteico se debe intentar reducir éste al mínimo. Como el ayuno prolongado, la absorción de tejidos necrosados o la ingestión de proteínas lo aumentan, se deberán extirpar los focos de necrosis (aborto incompleto, hematomas, taponamientos) (17) y la dieta deberá llenar el requerimiento diario de calorías sin que contenga proteínas.

Las calorías aproximadas que necesita una paciente en reposo son de 1.500 a 2.000 en 24 horas y deben obtenerse a expensas de carbohidratos y grasas. Cuando la paciente no vomita nosotros hemos seguido con éxito la dieta propuesta por Borst a base de mantequilla, maizena y azúcar (2) o, para variar, una dieta a la manera como Rotellar indica (15) y que a continuación copiamos:

DESAYUNO:		
	Nata	50 gr.
	Galletas	50 gr.
MEDIA MAÑANA:		
	Pan tostado	50 gr.
	Miel	25 gr.
ALMUERZO:		
	Pan	50 gr.
	Arroz hervido	100 gr.
	Verdura	100 gr.
	Fruta	50 gr.
MEDIA TARDE:		
	Nata	50 gr.
	Galletas	50 gr.
COMIDA:		
	Verdura	100 gr.
	Pan	50 gr.
	Fruta	50 gr.
	1.600 a 1.700 calorías	

El requerimiento hídrico-calórico lo complementamos en forma de soluciones glucosadas al 10 o 20% por vía oral. El problema grave se presenta cuando la enferma rechaza esta vía, casi siempre debido al estado nauseoso que caracteriza a la uremia. Se aconseja entonces inyectar, a través de un catéter de polietileno llevado hasta la vena cava, soluciones que contengan glucosa al 40 o 50%. Skouby señala en esta modalidad de suministro hidrocalórico infecciones locales y complicaciones tromboembólicas en el 25% de los casos (19). Para evitarlas es conveniente añadir heparina a las soluciones empleadas. El uso simultáneo de insulina facilita la rápida metabolización del azúcar en el hígado, esquivando así la acción irritante que pueda tener sobre el glomérulo.

El proceso catabólico puede inhibirse o disminuírse con el empleo de substancias anabolizantes tales como el fenilpropionato

de norandrostenolona (Durabolín) o la nor-etandrolona (1). Gjorup logró con el empleo de esteroides anabólicos una reducción del catabolismo hasta en un 60%, reducción considerablemente mayor que la obtenida con la administración de 1.000 calorías-glucosa por día (8).

En los casos en que la IRA haya sido consecuencia de un estado de shock, de un aborto séptico o si el parto fué intervenido, el uso de antibióticos está justificado, pues si la infección se agrega a la uremia el pronóstico se verá ensombrecido. Es tan importante este aspecto que hay quien aconseja que cuando la paciente ha estado en shock debe considerarse como un caso infectado, aunque la infección no haya intervenido para nada en el desorden inicial (19). Nosotros, de manera sistemática, aplicamos antibióticos de amplio espectro, exista o no infección. Lo hacemos especialmente para evitar una posible infección urinaria ascendente consecutiva al empleo de la sonda vesical a permanencia. Hay que tener presente que no habiendo eliminación de orina será menester de dosis menores del antibiótico para lograr un nivel sanguíneo adecuado.

La aplicación de sangre se recomienda por algunos únicamente en casos extremos, por ejemplo cuando la hemoglobina es inferior a 7 gr.% (6, 9, 20). El temor de aplicar sangre es debido a que las proteínas que contiene producen aumento del potasio y del nitrógeno al metabolizarse. De ahí que se aconseje el empleo de concentrado de células (12, 14, 20). Las pacientes que nosotros hemos manejado han requerido la aplicación de sangre sin que hayamos advertido problema alguno. Con cifras de hemoglobina inferiores a 10 gr. aplicamos pequeñas transfusiones (250 c.c.) de sangre fresca total. Pensamos que la anemia dificulta y retarda la recuperación de las enfermas y que, de no tratarse, se intensificará día por día pues la uremia deprime los órganos hematopoyéticos (4 6, 7). No es infrecuente que las pacientes en IRA desencadenen fenómenos hemorrágicos. En el caso que presentamos la enferma perdió durante la fase de anuria y en un lapso de 48 horas, cerca de 7 litros de sangre por el tracto gastrointestinal, sangre que repusimos a medida que se iba perdiendo. Una radiografía posterior de vías digestivas señaló una gastritis hipertrófica. Aconsejamos, por haber observado repetidamente su efecto favorable, el uso de estrógenos equinos conjugados para contrarrestar las hemorragias de estas enfermas. Parece que su

acción es la de aumentar la globulina aceleradora, la cual favorece la formación rápida de trombina (11).

Como sedantes y antieméticos empleamos las fenotiazinas, tipo acepromazina, en dosis de 6 mg. cada 8 horas por vía parenteral. Las vitaminas, especialmente las del complejo B, deben suministrarse.

Sin que tengamos experiencia con el empleo de la diálisis extracorpórea mencionamos éste recurso que muchos consideran salvador pues es el único eficaz para combatir el aumento del potasio. La hemodiálisis la indican cuando la reserva alcalina es menor de 13 mEq/1, el potasio superior a 7 mEq/1 y los valores de nitrógeno ureico entre 200 y 400 mg. Dogliotti dice que el riñón artificial es la medida más efectiva contra la IRA y que debe aplicarse si en 5 a 8 días no se ha restituído la diuresis (5). Esto no implica que el médico que carezca en su medio de un riñón artificial piense que nada hay que hacer frente a un cuadro de IRA. Mientras que dicha entidad sea correctamente tratada desde un principio es casi seguro que no habrá de necesitarse el riñón artificial. "La hemodiálisis, dicen Stone y Fox, no acelera la regeneración del epitelio tubular, ni acorta la duración de la oliguria; es solamente un auxiliar, no un substituto de los buenos cuidados médicos" (20).

El empleo de sales de calcio, de dextrosas hipertónicas con insulina y la aplicación de lactato de calcio se aconsejan para contrarrestar el aumento del potasio. Al decir de Rotellar, son procederes de acción pasajera (15). Al contrario, Fisbergh sostiene que la medida más importante en caso de hiperpotasemia es la administración de sales sódicas, glucosa e insulina (7). Vale la pena, sin embargo, recurrir a ellas cuando no se disponga de un riñón artificial. Por fortuna el aumento fatal del potasio solamente se produce cuando hay destrucción intensa y acelerada de tejidos o cuando se administra dicho catión. Por eso de la dieta deberán evitarse los alimentos que lo contienen en exceso y de los cuales conviene mencionar el café, el nescafé, las espinacas, los frutos secos, el plátano, la zanahoria, la naranja, las uvas y el tomate.

Fase II o de recuperación de la diuresis. — Consideramos de gran importancia tener en cuenta este segundo período en la evolución clínica de la IRA, pues por reaparecer en él la diuresis se piensa engañosamente que el peligro se ha ahuyentado, descui-

dándose entonces el control hidroelectrolítico. El 25% de las muertes se suceden en esta fase (17). A pesar de la diuresis abundante el contenido de urea y electrolitos en la orina es muy pobre, no sufriendo por lo tanto ninguna modificación la química sanguínea. En el caso que nos ocuparemos más adelante la azoemia llegó al final de la fase de recuperación a un nivel de 600 mg. con una diuresis de 2.500 c.c. en 24 horas.

Los cuidados deberán ser tan estrictos como en la fase anterior pues no es más que su continuación. La cantidad de orina eliminada se repondrá con suero fisiológico.

Fase III o de poliuria. — La diuresis es intensa, alcanzando 3.000 a 4.000 c.c. en las 24 horas. A pesar de ser baja la densidad de la orina la eliminación de úrea y electrolitos es semejante a la de un sujeto normal. Si las cifras de sodio, cloro y potasio eran bajas durante las fases anteriores es posible que se presente una depleción de tales elementos. El ionograma servirá de guía. La administración de electrolitos se hará en forma amplia. La adecuada regulación calórica se logrará empleando substancias proteicas (carnes, huevos, leche) sin importar que la cifra de azoemia se mantenga elevada.

La duración de la fase de poliuria depende de la cantidad de líquidos que administremos durante ella. Para evitar que se prolongue demasiado es conveniente que el aporte líquido sea inferior en 1.000 c.c. a la cantidad de orina que se elimine. De no ser así estaríamos sometiendo a un riñón convaleciente a un permanente recargo inoficioso de trabajo.

Fase IV o de normalización de la diuresis. — Pasada la fase de poliuria la diuresis se normaliza, persistiendo solamente, y a veces por algunos meses, una hipostenuria. La IRA bien tratada no deja ninguna secuela, es decir, no continúa en forma de enfermedad renal crónica (7, 20). La paciente cuya historia presentamos quedó embarazada tres meses después de haber padecido la IRA, sin que se comprobara durante la gestación ninguna alteración vásculorenal, lo que indica que ni la toxemia ni la IRA dejaron secuela alguna.

HISTORIA CLINICA

Historia Nº 71.693 del Instituto Materno Infantil de Bogotá.
M. J. V. de 24 años.

Antecedentes generales sin importancia. Dos embarazos a término, con partos espontáneos. Ingresa en estado de inconsciencia al Servicio de Toxemias el día V-27/60, luego de haber padecido tres ataques convulsivos. Tensión arterial 170/110, pulso 96, edemas grado II, altura uterina 33 cms., feto muerto en presentación de vértice. Se aplica tratamiento a base de fenobarbital, acepromazina y sulfato de magnesia. En un lapso de cinco horas repite en tres ocasiones los ataques. Por advertirse hipertonía uterina se practica amniotomía con dilatación cervical de 2 cms. y una hora más tarde se verifica parto espontáneo de un niño muerto de 3.120 grs., comprobándose desprendimiento prematuro de la placenta en un 50% de su superficie. La matriz se retrae normalmente y la hemorragia se calcula en 700 c.c. Sin embargo el aspecto de la enferma señala anemia.

T. A. 160/130, pulso 120, polipnea. Se solicita transfusión. Una hora más tarde, y antes de iniciarse su aplicación, hace un nuevo ataque convulsivo. Se coloca sonda vesical a permanencia y se extraen 50 c.c. de orina de aspecto hemático.

Los exámenes de laboratorio al ingreso fueron los siguientes: hemoglobina 10,5 gr., hematocrito 31, azoemia 25 mg., glicemia 120 mg., serología negativa, grupo 0, Rh positivo, proteinuria cualitativa fuertemente positiva.

Se aplicaron 1.000 c.c. de sangre total, previa prueba cruzada, sin que se advirtieran en ningún momento manifestaciones de incompatibilidad. Doce horas después del parto el tinte de la piel era ictérico y se apreciaban equímosis y petequias generalizadas. Al día siguiente la enferma estaba consciente y no había eliminado orina. Los exámenes de laboratorio fueron entonces así: hemoglobina 9 gr., hematocrito 26, azoemia 120 mg., tiempo de coagulación 5', tiempo de sangría 3', tiempo de protrombina (Quick) 15", actividad de protrombina 92%. Fondo de ojo: retina pálida, papilas de bordes netos, aumento de la relación A/V. Considerada en IRA, fase anúrica, se inició el tratamiento ciñéndonos a las normas que atrás señalamos.

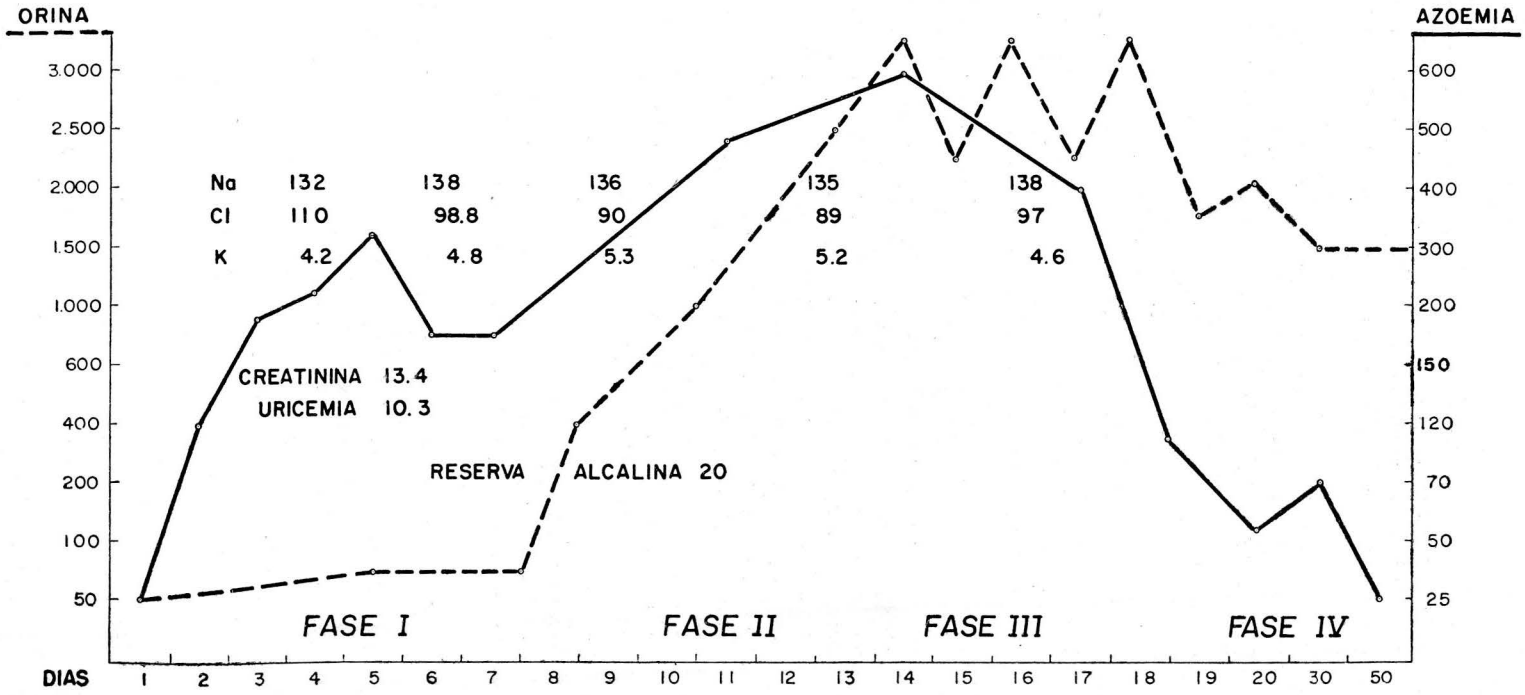
Tres días más tarde la enferma manifestó náuseas y dolor abdominal tipo cólico. En cuatro ocasiones hizo deposición semilíquida (melenas). Azoemia 390 mg., hemoglobina 5.8 gr., hematocrito 23. Se ordenaron 500 c.c. de sangre.

Los días 4, 5 y 6 de Junio hubo hematemesis y enterorragias violentas en cantidad de 6.500 c.c. Se hizo transfusión continua de 7 litros de sangre. El nivel de fibrinógeno era de 150 mg. y el recuento de plaquetas señalaba 160.000 por mm3. Se administraron estrógenos equinos conjugados, vitamina C y vitamina K. Las hemorragias no reaparecieron y la recuperación de la paciente fué haciéndose lentamente. Como la hemoglobina era de 8.4 se ordenó, fuera del tratamiento para la IRA, la aplicación de sangre fresca en cantidad de 250 c.c. dos veces a la semana. El estudio radiográfico de vías digestivas puso de presente una gastritis hipertrófica.

En cuadro aparte mostramos las curvas de diuresis, azoemia y electrolitos. Cuarenta días después de su ingreso la paciente abandonó el servicio en las siguientes condiciones: T. A. 135/90, azoemia 70 mg., densidad de la orina 1006, proteinuria huellas. Examinada 20 días más tarde la azoemia era de 25 mg. y la densidad de la orina de 1010.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

HISTORIA Nº 71693



Tres meses después quedó embarazada no advirtiéndose durante el control prenatal ninguna alteración vásculorenal. Tuvo, en parto de 8 meses, un niño vivo de 1.800 gramos, cuya causa de prematurez nos fué desconocida. La densidad de la orina era de 1030 y no había proteinuria.

COMENTARIO

El anterior caso es demostración clara del éxito que sigue al manejo cuidadoso de la IRA.

Creemos que fué así la sucesión de complicaciones, a cual más de dramática, con que culminó el embarazo de esta mujer: al iniciarse el trabajo de parto irrumpió la eclampsia y tras ella el abruptio placentae que ocasionó la muerte fetal. Los riñones, alterados desde días atrás por la toxemia, sufrieron una nueva agresión por el vasoespasmo intenso que acompaña a la eclampsia y al desprendimiento prematuro de la placenta. Fué entonces cuando advino la IRA. A pesar de que no apreciamos manifestaciones clínicas de incompatibilidad durante la primera transfusión que se aplicó, nos asiste la duda si realmente la hubo. La ictericia que apareció más tarde y la disminución de la hemoglobina hacen pensar que, en efecto, hubo hemólisis, aunque hayamos observado iguales manifestaciones en pacientes eclámpticas que no han sido transfundidas.

Fueron, pues, tres las causas que estuvieron presentes, siendo, de por sí, cada una de ellas capaz de conducir a la IRA. Como si fuera poco, en plena fase de anuria nuestro optimismo declinó al aparecer una complicación inesperada por su violenta magnitud: la hemorragia gastrointestinal, que atribuímos, con criterio simplista, a una gastritis urémica, favorecida además por descenso moderado del fibrinógeno y de las plaquetas. Bien puede pensarse que la accidental exanguinotransfusión que ocurrió haya contribuído beneficiosamente en el resultado posterior, pues, a la par con ella, se inició la fase de diuresis.

BIBLIOGRAFIA

1 BERCZELLER, P. H. y KOPPERMAN, H. S. **"Los esteroides anabólicos".** Prog. de Terap. Clín. 14: 2, 307; 1961.
2 BORST, J. G. **"Protein catabolism in uremia".** Lancet. 1: 824, 1948.
3 BRUCE, S. **"Treatment of acute uremia due to oliguria an anuria".** M. A. J. 61: 468, 1949.

4 CUESTA PATIÑO, C. **"Uremia. Concepto clínico y terapéutico".** Medicina, Rev. Mex. 35: 99, 1955.
5 DOGLIOTTI, G. C. **"Tratamiento de las anurias por medio del riñón artificial".** Gac. San. 6: 3, 1959.
6 FERNANDEZ DOBLADO, R. **"Insuficiencia Renal Aguda en Obstetricia y Ginecología. Reporte de dos casos".** Gin. y Obs. Mex. 15: 3, 1960.
7 FISHBERG, A. M. **"Hipertensión y Nefritis".** Salvat Ed. 1959.
8 GJORUP, S. and THAYSEN Jh. **"The effect of anabolic steroid in the conservative management of acute renal failure".** Act. Med. Scand. 167: 227, 1960.
9 GOLDBERGER, E. **"Síndromes del agua, electrolitos y ácidos-básicos".** Ed. Beta, Buenos Aires, 2ª edición, 1960.
10 HERNANDO, A. L. **"Fisiopatología y clínica de los trastornos del metabolismo del potasio".** Prog. de Pat. y Clín. 8: 1, 7; 1961.
11 JOHNSON, J. F. Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 94: 92, 1957. Reimpreso de Ayerst Laboratories.
12 KNAPP, R. C. and HELLMAN, L. M. **"Acute Renal Failure in pregnancy".** Am. J. Obst. and Gyn. 78: 570, 1959.
13 LITWIN, M. S., WALTER C. W. and JACKSON, N. **"Experimental production of acute renal tubular necrosis".** Ann. of Surgery. 152: 1010, 1960.
14 MUÑOZ DELGADO, S. y MORA, R. **"Insuficiencia renal aguda o Necrosis tubular aguda en Obstetricia".** Rev. Col. de Obst. y Gin. 9: 485, 1958.
15 ROTELLAR, E. y CASALS, L. **"Insuficiencia Renal Aguda".** Prog. de Terap. Clín. 12: 4, 785; 1959.
16 ROTELLAR, E. **"Profilaxis, semiología y tratamiento de los trastornos hidroelectrolíticos más frecuentes".** Prog. de Terap. Clin. 14: 1, 9; 1960.
17 ROTELLAR, E. **"Nuestra experiencia en insuficiencia renal aguda en pacientes obstétricas".** Prog. de Obst. y Gin. 3: 1, 55; 1960.
18 SKOUBY, A. P. **"On the diagnosis and treatment of acute renal failure".** Act. Med. Scand. 163: 277, 1959.
19 STONE, M. L., and FOX, CH. L. **"Acute renal failure".** Cl. Obst. and Gyn. March: 88, 1960.