

Obsequio de las Librerías UNIVERSO por la compra de un
cuaderno "Silv".



== MANUEL E. VARELA ==

NEFROPATIAS

DE ACUERDO CON LAS
ULTIMAS INVESTIGACIONES

NUEVA EDICION

H. Gutierrez Lora
- 1933 -

COLECCION ESTUDIOS

LAS NEFROPATIAS

DE ACUERDO CON LAS ULTIMAS INVESTIGACIONES

por

MANUEL ENRIQUE VARELA

Profesor Suplente de Embriología e Histología,
de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires

Médico Adscripto a la Cátedra de Clínica Médica
Jefe de Clínica de la Cátedra del Profesor Escudero

QUINTA EDICION, CORREGIDA Y AUMENTADA

Hecha en Buenos Aires el 10 de Mayo de 1930

COLECCION ESTUDIOS

PROLOGO DE LA NUEVA EDICION

Esta nueva edición se diferencia un poco de la anterior; todos sus capítulos han sido objeto de una cuidadosa revisión y algunos ampliados. Hemos agregado aquellos conocimientos nuevos que ya constituyen una adquisición definitiva en el campo de la patología renal.

Se ha procurado, especialmente, conservar el carácter práctico y didáctico de esta obra. Para los que desean profundizar la materia, existen excelentes tratados, algunos de los cuales figuran en listas bibliográficas de muchos libros. Por supuesto que nosotros no pretendemos hacer un inventario de erudición; hubiéramos deseado sólo recomendar, a los estudiosos, aquellos libros universalmente consagrados, así como también ciertos artículos de revistas o monografías que nos han parecido de interés y actualidad.

Capítulo I

ANATOMIA Y FISILOGIA RENALES

I. ANATOMIA DEL RIÑON

LA UNIDAD ANATOMICA Y FUNCIONAL DEL RIÑON

Dice Starling, en su difundido libro de fisiología: "En ningún otro órgano nuestras hipótesis respecto a la función dependen tan íntimamente del conocimiento de su estructura como el riñón". La profunda verdad que encierran estas palabras nos indujo a incluir en este libro junto con las nociones más fundamentales y nuevas sobre fisiología renal, una descripción clara y sintética de la anatomía microscópica del riñón.

El tubo urinario, con su dispositivo vascular, constituye la unidad anatómica y funcional del riñón.

Esta unidad anatómica está formada por dos partes: una de naturaleza vascular, que se compone de una arteria (vaso aferente), un ovillo capilar (el glomérulo) y otra arteria (vaso eferente); la otra, de naturaleza epitelial, representada por el tubo urinario, el cual consta de varios segmentos. (1)

(1) Véase esquemas "Anatomía Testust (Histología) referentes a la morfología, circulación e inervación del riñón.

Las células que delimitan el contorno de este segmento son más numerosas y, también, más bajas que las del primer segmento. Poseen filamentos mitocondriales en la parte basal del protoplasma, pero no tienen cutícula en la parte interna como las células del tubo contorneado. Del punto de vista práctico, es bueno recordar que no siempre el material cadavérico o la técnica de preparación permiten observar la estriación, que sería uno de los caracteres fundamentales para diferenciar el tercer segmento del primero. Sin embargo, es fácil hacer tal distinción ateniéndose a los siguientes caracteres: luz bien delimitada y de mayor diámetro que la del tubo contorneado; límites celulares bien netos; y el número de células que forman una sección del tubo es mayor que en el tubo contorneado (de 5 a 8, en vez de 3 ó 4).

Tubo excretor de Bellini. — El tubo excretor de Bellini es un colector de varios tubos urinarios. Constituye una de las partes más fáciles de reconocer en los cortes. Es un tubo de gran diámetro (25 a 30 u) el cual aumenta a medida que se acerca a la papila. Las células de este segmento son cúbicas en su porción inicial y van aumentando de altura, para hacerse cilíndricas en la papila. Su protoplasma es homogéneo, no se distinguen en él los elementos característicos de la actividad secretoria que se observan en el tubo contorneado y segmento intermedio.

Se considera el segmento excretor de Bellini como un tubo simplemente vector de la orina, desprovisto en absoluto de propiedades secretoras o absorbentes.

La topografía del tubo urinario es muy variable según las especies, y así Policard substituye la clasificación topográfica, clásica, por otra división fundada en los caracteres citológicos de los diversos segmentos:

a) Segmento de células con estriación doble, basal y apical, es decir, estriación protoplasmática y cutícula estriada (borde en cepillo). Este segmento, en el riñón humano, corresponde al tubo contorneado y a una parte del asa de Henle de la división clásica.

b) Segmento de células planas. Corresponde a la parte delgada de la rama descendente del asa de Henle.

c) Segmento de células con estriación simple, estriación protoplasmática sin cutícula estriada. Corresponde a la rama ascendente del asa de Henle y al segmento intermedio de la división clásica.

d) Segmento excretor, de células sin estriación. Corresponde al tubo excretor de Bellini.

Otra de las razones, y por cierto importante, que indujo a Policard a crear su división citológica del tubo urinario, fué la de que los caracteres citológicos son idénticos en todas las especies.

Algunos datos numéricos interesantes. — Se calcula que el tubo urinario, desde el glomérulo hasta el tubo de Bellini, tiene una longitud de 32 mm. En los dos riñones, según Traut, se cuentan 9 millones de glomérulos con sus respectivos tubos, lo que permite deducir que todos los tubos urinarios reunidos miden alrededor de 300.000 metros. La superficie secretora total de los tubos urinarios, para los dos riñones, es de 32 metros cuadrados, incluyendo la superficie glomerular, que es de dos metros cuadrados.

CIRCULACION DEL RIÑON

El conocimiento de la circulación del riñón es indispensable para comprender la fisiopatología renal.

La circulación en el riñón es extraordinariamente activa; alrededor de 500 litros de sangre atra-

viesan los vasos renales en 24 horas, pudiendo esta cantidad triplicarse en caso de funcionamiento exagerado. Se calcula que cada cinco minutos pasa por el riñón toda la sangre del cuerpo.

La arteria renal se divide, al llegar al hilio en varias ramas que, después de dar algunas pequeñas colaterales para la cápsula y cálices renales, penetran en la substancia medular y costean las pirámides de Malpighi con el nombre de arterias interlobulares llegan, sin emitir colateral alguna, hasta la base de dichas pirámides; y allí, en el límite de las zonas cortical y medular, se doblan en forma de arco, tomando el nombre de arterias arciformes. Se admite que las diversas arterias arciformes no se anastomosan entre sí. Se sabe que cuando una de estas arterias se oblitera, la necrosis del territorio renal correspondiente es la regla. De la convexidad de la arteria arciforme emergen arteriolas que se dirigen hacia la periferia del órgano: son las arterias interlobulillares, las cuales emiten en todo su trayecto ramitas colaterales para los glomérulos; estas ramitas constituyen los vasos aferentes. Las arterias interlobulillares, a medida que se aproximan a la superficie del riñón, van disminuyendo de calibre, para resolverse finalmente en ramitas que se capilarizan en la parte superficial de la corteza. Esta conexión de la red arterial del riñón con la red de la cápsula constituye una de las vías posibles de irrigación supletoria cuando causas patológicas obstruyen el glomérulo.

El vaso aferente, de naturaleza arterial, penetra en la cápsula de Bowman y bruscamente, sin transición, se transforma en capilar, el cual se divide en varias ramas que contraen múltiples anastomosis entre sí, originándose en esta forma un intrincado ovillo de capilares, cuya superficie endotelial se ha calculado en 0,293 milímetros cuadrados, o sea, aproximadamente, dos metros cua-

drados, para la superficie total de los glomérulos de ambos riñones. Otra particularidad de estos capilares es la naturaleza sincicial de su endotelio; las sales de plata no revelan la existencia de un contorno celular como sucede en el endotelio común de revestimiento vascular. Los capilares del glomérulo se reúnen de nuevo para formar el vaso eferente también arterial y siempre de menor calibre que el vaso aferente.

El vaso eferente después de un cortísimo trayecto se resuelve de nuevo en otra red de capilares: la red capilar arterial nutricia del parénquima renal, por oposición a la red capilar del glomérulo que constituye una red capilar funcional.

De la descripción anterior se deduce que la sangre encargada de nutrir al parénquima renal, antes de cumplir esta función, debe pasar previamente por los glomérulos, y que si éstos se obstruyen, como sucede en la glomérulonefritis difusa, debe comprometerse seriamente la función de un órgano con metabolismo tan activo como es el riñón. En realidad, así suceden las cosas, pero algunos sostienen que hay la posibilidad del establecimiento de una circulación colateral en el caso de una oclusión completa de los glomérulos.

Esta circulación supletoria se produciría a través de ciertas arteriolas que aún no hemos mencionado, y que son las arteriolas rectas verdaderas que emergen de las arterias arciformes y de la raíz de las arterias interlobulillares. Del número de estos vasos se sabe que no es grande en el hombre. Recordemos, también, que al describir las arterias interlobulillares dijimos que solían terminar en una red capilar que se unía con la red de los vasos de la cápsula. Dehoff sostiene que casi todos los vasos interlobulillares terminan en una ramita arterial que se capilariza, sin atravesar glomérulo alguno, en la parte más externa de la zona cortical.

Las arteriolas terminales de la corteza, según Dehoff, y las arteriolas rectas verdaderas de la substancia medular serían las vías de derivación principal en el caso de suprimirse la circulación en los glomérulos. La experiencia anatomoclínica enseña, sin embargo, que si no se reanuda pronto la circulación glomerular, las funciones renales no se restablecen del todo; y que si la obstrucción capilar en los glomérulos es total, difusa y permanente, el riñón termina por esclerosarse. Suponiendo que exista una circulación colateral, independiente de la circulación glomerular, ésta no basta para nutrir el órgano, aunque tal vez sea muy útil como recurso de emergencia cuando la obstrucción glomerular es sólo pasajera, como sucede muchas veces en la glomerulonefritis difusa aguda.

Las venas siguen un trayecto idéntico al de las arterias. Las venas interlobulillares se forman en la superficie del órgano por la confluencia en forma de estrella de venillas subcapsulares (estrellas de Verheyen). A nivel de la cápsula se establece la conexión entre la circulación venosa renal y la del tejido adiposo perirrenal. Es por estas anastomosis que actúan sobre la circulación renal los revulsivos aplicados en el triángulo de Petit.

NERVIOS

Filetes provenientes del simpático penetran en el riñón siguiendo el trayecto de los vasos y se distribuyen en la túnica muscular de las arteriolas, son los nervios vasomotores. Se supone, porque aun no se ha demostrado categóricamente, que existen terminaciones nerviosas con función excitosecretora, que terminan en contacto directo con las células epiteliales. Recordaremos que el parénquima renal es insensible, no así el peritoneo perirrenal, que es muy rico en terminaciones sensitivas. A nivel de

las papilas, cálices y pelvis, existen también fibras sensitivas. Las particularidades anotadas sobre la distribución de los nervios sensitivos explican por qué los cálculos intrarrenales por regla general no producen dolor, contrariamente a los cálculos situados en la pelvis renal que casi siempre son dolorosos, aun cuando no sean movibles.

Sea indirectamente por acción vasomotora, sea por acción directa sobre la célula renal, el sistema nervioso ejerce una acción evidente, clínica y experimentalmente demostrada, sobre la función renal.

II. LA ORINA

Un sujeto normal, con un tipo de alimentación común, excreta en 24 horas 1.500 centímetros cúbicos de orina. Las pérdidas de agua por otras vías (piel, intestino) o la restricción excesiva de los líquidos ingeridos disminuyen la diuresis. La oliguria tiene, sin embargo, un límite fisiológico, compatible con una buena eliminación de los residuos catabólicos. Por debajo de esta cantidad límite, la eliminación es incompleta: la oliguria intensa y persistente se acompaña de retención, en la sangre, de los metabolitos a excretar por el riñón.

La densidad de la orina normal oscila entre 1,015 y 1,020, a 18 grados de temperatura.

La reacción de la orina, con una alimentación mixta, es francamente ácida, debido a la existencia de fosfatos minerales ácidos. Cuando en la alimentación predominan los vegetales, la reacción de la orina se torna neutra o alcalina por la gran cantidad de carbonatos alcalinos que se originan con este tipo de alimentación.

Término medio de la composición de un litro de orina normal

| | | |
|--------------------------------|-----|--------|
| Agua | 954 | gramos |
| Residuo seco | 46 | " |
| Substancias orgánicas | 28 | " |
| Substancias minerales | 18 | " |
| Urea | 22 | " |
| Acido úrico | 0,5 | " |
| Acido hipúrico | 0,6 | " |
| Creatinina | 0,9 | " |
| Cloruro de sodio | 10 | " |
| Sulfatos alcalinos | 3 | " |
| Fosfatos alcalinos | 1,5 | " |
| Fosfatos alcalinotérreos | 0,8 | " |
| Sales amoniacaes | 0,7 | " |
| Cuerpos diversos no dosados | 4 | " |

SUBSTANCIAS MINERALES DE LA ORINA

Las substancias minerales de la orina comprenden ciertas sales alcalinas y alcalinotérreas:

Cloruros
Fosfatos
Sulfatos y fenilsulfatos.
Carbonatos y bicarbonatos

Cloruros.—Proviene de los cloruros minerales ingeridos con los alimentos.

Fosfatos.—Proceden en parte de los alimentos y también del metabolismo endógeno, oxidación de las lecitinas y nucleoproteidos de los tejidos. El ácido fosfórico, en presencia de los carbonatos alcalinos, origina fosfatos alcalinotérreos, que se eliminan con la orina.

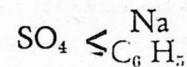
Carbonatos.—Proceden, una parte de los carbonatos ingeridos con los alimentos, y otra de la oxidación de las sales de los ácidos orgánicos, especialmente las frutas y legumbres, que son ricas en lactatos, malatos y tartratos de sodio y potasio, sales que dan origen a los carbonatos y bicarbonatos por oxidación.

Sulfatos.—Proviene en su mayor parte de los productos de desintegración del metabolismo proteico. El azufre de la molécula albuminoidea se oxida y transforma en ácido sulfúrico, el cual en presencia de los carbonatos alcalinos se combina con sus bases, originándose así los sulfatos.

Sulfoconjugados o fenilsulfatos.—El ácido sulfúrico es un ácido bibásico y forma con las bases dos clases de sales:

Sulfato neutro, $\text{SO}_4 \text{Na}_2$
Sulfato ácido, $\text{SO}_4 \text{H Na}$

Los ácidos sulfoconjugados de la orina son sulfatos ácidos de los fenoles y responden a la fórmula:



Los principales fenilsulfatos de la orina son el fenilsulfato y el paracresilsulfato; sulfoconjugados del ácido sulfúrico con el fenol y el paracresol, respectivamente.

El indoxilsulfato es otro de los sulfoconjugados proveniente de la unión del ácido sulfúrico con un residuo proteico cíclico, el indoxilo, derivado por oxidación del indol.

Cuando hay una abundante eliminación de indol, se encuentra también en la orina el indoxilo combinado con el ácido glicurónico, es el ácido indoxilglicurónico.

Cuando se tratan los ácidos indoxilconjugados de la orina por el ácido clorhídrico concentrado, se pone en libertad el indoxilo, el cual por oxidación se transforma en una sustancia colorante que se conoce con el nombre de indicán urinario.

Los fenilsulfatos provienen en parte del metabolismo proteico exógeno y endógeno, la molécula albuminoide tiene entre sus componentes aminoácidos como el triptofano, que es susceptible de transformarse en indol. La putrefacción intestinal, por otra parte, origina, a expensas de las proteínas, indol y escatol, que se absorben por el intestino y se eliminan por la orina al estado de indoxilconjugados.

En el organismo no se ha comprobado la existencia de indoxilo, así que es muy probable que este cuerpo circule siempre al estado de sulfoconjugado.

En los procesos de putrefacción intestinal, además del indol y escatol originados a expensas del grupo triptofano de la molécula albuminoidea, se originan también otros cuerpos aromáticos muy tóxicos, como el fenol y paracresol, formados a expensas de los aminoácidos, tirosina y fenilalanina. Estos fenoles experimentan también en el organismo el proceso de la sulfoconjugación como el indoxilo, y todos son eliminados como ácidos sulfoconjugados.

En resumen: El ácido sulfúrico proveniente de la desintegración de la molécula proteica, se combina con los compuestos cíclicos (indol, fenol, paracresol) también procedentes de las albúminas. Esta combinación constituye una síntesis protectora, en virtud de la cual los fenoles, que poseen gran

toxicidad para el organismo, se transforman en cuerpos completamente inocuos: son los cuerpos sulfoconjugados.

Se admite que esta síntesis protectora se produce principalmente en el hígado. Digamos, de paso, que también el indoxilo y los fenoles se conjugan, aunque en menor proporción, con el ácido glicurónico formando fenil e indoxilglicuronatos equivalentes a los sulfoconjugados.

SUBSTANCIAS AZOADAS DE LA ORINA

Por el riñón se eliminan los productos finales del metabolismo de las sustancias proteicas, en forma de compuestos azoados más simples.

Las principales sustancias azoadas de la orina son las siguientes:

Urea,
Amoníaco y sus sales,
Ácido úrico y uratos,
Ácido hipúrico e hipuratos,
Creatinina.

En estado normal, 100 partes de ázoe total urinario se distribuyen así:

| | | | | |
|----|---------|--------------|------|---------------------------------|
| 85 | de ázoe | corresponden | a la | úrea |
| 5 | " " | " " | al | amoníaco |
| 1 | " " | " " | " " | ácido úrico |
| 9 | " " | " " | " " | resto de las sustancias azoadas |

La urea representa el último eslabón en la cadena de los derivados catabólicos del metabolismo proteico. Se forma en el hígado, a expensas del amoníaco proveniente de los ácidos aminados. El amoníaco alcalino se combina con el ácido carbó-

nico y así se forma carbonato y carbamato de amonio, que por deshidratación dan la urea.

La reacción inversa se produce muchas veces en la orina, debido a la acción de microorganismos que pululan en el aire atmosférico, los cuales, por medio de una diastasa llamada ureasa, hidrolizan la urea y la transforman en carbonato de amonio. La cantidad total eliminada en 24 horas por un adulto, oscila alrededor de 30 grs.

La relación entre el nitrógeno total de la orina y el nitrógeno de la urea constituye el coeficiente azotúrico, que oscila alrededor de 0,85.

La orina experimenta fácilmente la fermentación amoniaca, y ello es debido a la acción de microorganismos que pululan en el aire atmosférico, los cuales, por medio de una diastasa, la ureasa, hidrolisan la urea y la transforman en carbonato de amonio.

El color de la orina se debe a la existencia de pigmentos, entre los cuales se cuenta el urocromo, cuya significación fisiológica aún se desconoce. Existen otros pigmentos, también poco conocidos, entre ellos la uroeritrina, a la que deben el color rojizo ciertos sedimentos urinarios.

Amoníaco.—El amoníaco proviene también del metabolismo de las proteínas.

De los grupos amínicos que forman parte de los ácidos aminados, se forma amoníaco en el organismo; cuando el amoníaco así formado atraviesa el hígado, se origina a sus expensas el carbonato de amonio, del cual se deriva finalmente la urea. El amoníaco que se forma en los tejidos y no atraviesa el hígado se elimina por el riñón, sin experimentar la transformación ureica. Actualmente es un hecho demostrado que el riñón es capaz de formar amoníaco a expensas de la urea.

Acido úrico.—El ácido úrico, como las bases púricas, son productos de la degradación de los nucleoproteidos. Estos cuerpos se sabe que constituyen una fracción importante de los núcleos celulares.

El ácido úrico representa las nueve décimas partes de las purinas urinarias y su cantidad absoluta, en la orina, puede variar mucho en relación con la riqueza en purinas de los alimentos.

Aparte de las purinas de origen alimenticio, se eliminan también las que provienen de la destrucción de los núcleos correspondientes a las células destruidas en los tejidos.

Con un régimen mixto, la cantidad de ácido úrico eliminado con la orina de 24 horas, oscila entre 0,40 y 0,60 gramos. Una parte se halla al estado de ácido úrico libre y otra al estado de uratos de Na, K y NH₄. Las proporciones relativas de estas diversas formas dependen de la acidez iónica del medio.

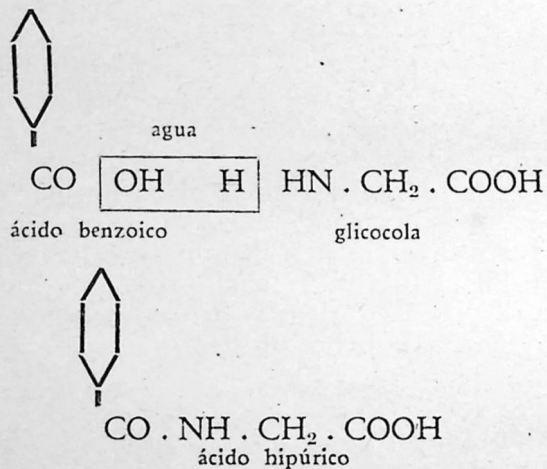
Es muy común que en la orina normal precipiten los uratos formando un sedimento rojizo, que se redisuelve fácilmente cuando se calienta la orina. La facilidad con la cual precipitan los uratos y el ácido úrico en algunas orinas, depende más de la reacción de la orina que de su riqueza en ácido úrico.

Acido hipúrico.—El ácido hipúrico resulta de la unión del ácido benzoico con la glicocola. Este proceso de síntesis se efectúa en el riñón. El ácido benzoico proviene de la oxidación de los cuerpos aromáticos introducidos en el organismo y la glicocola se origina por la desintegración de la molécula proteica.

La cantidad de ácido hipúrico que elimina diariamente el hombre adulto, con una alimentación mixta, oscila alrededor de 1 gramo. Cuando la

alimentación es muy rica en frutas y verduras, aumenta la cantidad de ácido hipúrico en la orina. La alimentación vegetal es la que proporciona mayor cantidad de cuerpos aromáticos capaces de transformarse en ácido benzoico, pero también los proteicos, cuando entran en putrefacción en el intestino, originan la fenilalanina, que por oxidación da ácido benzoico.

La formación del ácido hipúrico constituye una de las llamadas síntesis protectoras, en virtud de la cual, un compuesto tóxico para el organismo, el ácido benzoico, se transforma, mediante la unión con la glicocola, en un cuerpo desprovisto de toxicidad, que es el ácido hipúrico.



Es un hecho curioso que el organismo sea incapaz de destruir los anillos residuales de los compuestos cíclicos. Como estos residuos de la serie aromática tienen una acción tóxica específica para los centros nerviosos, se comprende la importancia que tienen las síntesis protectoras en la defensa del organismo.

Creatinina.—La cantidad de creatinina eliminada en 24 horas oscila alrededor de 1,50 gramos, y lo notable es que dicha cifra se mantiene constante, cualquiera que sea la variación introducida en el régimen alimenticio. Esta particularidad, descubierta por Folin, es de gran interés fisiológico, porque sólo las sustancias provenientes exclusivamente de la desintegración de los tejidos se excretan en cantidad constante; la creatinina, que así se comporta, es, por lo tanto, un producto del metabolismo endógeno, y su determinación en la orina puede revelar la intensidad de los procesos de desintegración de los tejidos en muchas circunstancias patológicas.

Cuerpos no dosados de la orina.—Entre el peso del residuo seco y el peso de las cenizas y sustancias orgánicas habitualmente dosables, siempre existe una diferencia de varios gramos a favor del residuo seco, lo que demuestra que hay sustancias que no se tienen en cuenta en los análisis corrientes; estas sustancias, aunque son poco conocidas, se sospecha que son, en parte, restos de la molécula albúmina, capaces de transformarse en ácidos aminados por hidrólisis.

Diastasas de la orina.—Se hallan de vez en cuando en la orina normal diastasas capaces de sacarificar el almidón o de peptonizar las albúminas. Es bueno recordar su presencia ocasional, lo que tal vez nos explique por qué, a pesar de la existencia de procesos degenerativos intensos, no se encuentran siempre cilindros en la orina, no obstante analizar el sedimento en las mejores condiciones de observación, es decir, en orina de reciente emisión, y de reacción francamente ácida,

III. NOCIONES FUNDAMENTALES DE FISILOGIA RENAL

EL RIÑON, ORGANO ESENCIALMENTE EXCRETOR

Todas las sustancias que componen la orina, con excepción del ácido hipúrico, se originan en otros órganos distintos del riñón. La función renal considerada en conjunto consiste en eliminar estas sustancias preformadas, conservándose en esta forma la composición normal de la sangre.

De acuerdo con las experiencias más importantes de los fisiólogos, en los glomérulos se produce un filtrado mecánico del plasma, exento de proteínas. El líquido filtrado es de composición cualitativa y cuantitativa idéntica a la del plasma; con la diferencia de que en el filtrado faltan las proteínas.

Las diversas sustancias componentes de la orina se hallan, sin embargo, en concentración muy distinta de la que tienen en la sangre. La urea, por ejemplo, que en el plasma se encuentra en la proporción de 0,40 gramos por mil, en la orina oscila alrededor de los 25 gramos por mil.

Comparando una concentración que tiene una sustancia determinada en la orina y en el plasma, se llega a la conclusión de que, si en los glomérulos se forma un filtrado de composición idéntica a la del plasma, en los tubos debe producirse una concentración de las sustancias de dicho filtrado. Parece ser que en los tubos se produce una absorción considerable de agua y en menor proporción de otras sustancias. De la combinación de los dos procesos mencionados, filtración glomerular y absorción tubular, resulta la composición característica de la orina.

Aunque para algunos fisiólogos, como Cushny, bastaría el mecanismo de la filtración glomerular y de la absorción tubular para explicar la formación de la orina, hay otros que sostienen, fundándose en argumentos de orden experimental aun no bien refutados, que en los tubos existe una secreción de ciertos componentes de la orina, urea y fosfatos, por ejemplo. En resumen: es de aceptación casi unánime la filtración glomerular de un líquido de composición casi idéntica a la del plasma que se reabsorbe parcialmente en los tubos. Se discute mucho si los tubos contribuyen también a concentrar la orina, mediante la secreción de una parte de sus componentes.

LOS FACTORES PRINCIPALES QUE RIGEN LA DIURESIS

Entre los factores más importantes y mejor estudiados que influyen en la diuresis, se cuentan la presión intracapilar, la velocidad de la corriente sanguínea a través del riñón y la composición físico-química de la sangre.

Presión y velocidad sanguínea intracapilar. — La proximidad de las arteriolas del riñón a la aorta por una parte y el menor calibre del vaso eferente con relación al aferente son dos condiciones anatómicas que condicionan un nivel de presión sanguínea intracapilar no despreciable para la formación del filtrado glomerular. Independientemente de estas condiciones anatómicas permanentes, la presión intracapilar es influenciada por las variaciones de la presión arterial general y por las modificaciones vasomotoras de las arteriolas del riñón. En este campo de la fisiología, la experimentación ha realizado numerosas comprobaciones de interés, las cuales se reúnen en el cuadro si-

guiente, muy difundido en los tratados de fisiología.

| Procedimiento | Modificaciones de la presión arterial | Modificaciones de los vasos renales | Diuresis |
|--|---------------------------------------|-------------------------------------|----------|
| Sección de la médula cervical. | Descenso hasta 40 mm. Hg. | Dilatación | Anuria |
| Excitación de la médula cervical. | Ascenso | Contracción | Oliguria |
| Excitación de la médula cervical, previa sección de los nervios renales. | Ascenso | Dilatación | Poliuria |
| Excitación de los nervios renales. | No se modifica | Contracción | Oliguria |
| Excitación de los espláncnicos. | Ascenso | Contracción | Oliguria |
| Inyección de adrenalina. | Ascenso | Contracción | Oliguria |
| Plétora hidrémica | Ascenso | Dilatación | Poliuria |
| Inyección de extractos hipofisarios | Ascenso | Dilatación | Poliuria |
| Hemorragia | Descenso | Contracción | Oliguria |

Del análisis del cuadro anterior se deduce que las condiciones fisiológicas óptimas para la diuresis se realizan cuando aumenta la presión arterial general y simultáneamente se dilatan los vasos renales. En tales circunstancias, la presión y la velocidad sanguínea intracapilar aumentan al mismo tiempo, lo que determina una buena diuresis. Se ve que estas condiciones las originan la inyección de extractos hipofisarios y la plétora provocada por inyecciones abundantes de soluciones salinas; en este último caso interviene otro factor importante en el aumento de la diuresis y es el descenso de la concentración de las proteínas, del cual nos ocuparemos al hablar de la influencia que tienen las modi-

ficciones físicoquímicas del plasma sobre la diuresis.

Composición físicoquímica del plasma.— La concentración de las proteínas del plasma es muy importante para la filtración glomerular. Representa una fuerza, denominada presión osmótica de las proteínas, que se opone a la producción del filtrado y que oscila alrededor de 40 milímetros de Hg. Por eso la sección de la médula cervical, a pesar de provocar una dilatación de los vasos renales, suprime la diuresis porque la presión arterial desciende hasta 40 milímetros de Hg.

La inyección de líquido en abundancia en la circulación (soluciones salinas), que moviliza el agua de los tejidos para isotonizar el plasma, aumenta la masa sanguínea, plétora hidrémica; la dilución consecutiva de las proteínas trae como consecuencia una disminución de su presión osmótica y por lo tanto un aumento de la diuresis. Ya dijimos antes que la plétora hidrémica provoca una hipertensión general y una dilatación de los vasos renales y es la acción conjunta de estos factores, la que intensifica la diuresis.

La excreción renal de los residuos metabólicos se regula por la concentración que aquéllos tienen en la sangre. Es lo que sucede con la urea, cuya eliminación por el riñón es proporcionar a dicha concentración. En cambio hay otras substancias — el cloruro de sodio, por ejemplo — que, a diferencia de la urea, no comienzan a ser eliminadas sino cuando su concentración en la sangre sobrepasa cierto límite, diferente para cada substancia. A este límite, Ambard lo denomina "umbral de excreción" y divide todas las substancias contenidas en la orina, en dos categorías: "1.º Las substancias sin umbral, que parecen inútiles para la vida celular y, por consiguiente, llamadas excrementicias, tales co-

mo la urea, el amoníaco, el ácido úrico y eventualmente el azul de metileno, los diversos medicamentos, etc.; y 2.º, las sustancias con umbral, que son útiles a la vida celular, tales como el ClNa y diversas sales, la glucosa, el agua, etc.”.

CONSTANTE UREOSECRETORIA DE AMBARD

Ambard estudió experimentalmente las relaciones existentes entre la concentración de la urea en la sangre y en la orina; fué el primero que tuvo la idea de investigar la concentración de la urea en la orina y en la sangre, en muestras obtenidas casi simultáneamente, durante el período de una corta diuresis. Las relaciones constantemente halladas, le permitieron formular las siguientes leyes que rigen la excreción de la urea:

1.º Cuando el riñón elimina la urea en concentración constante, la cantidad eliminada (D) varía proporcionalmente al cuadrado de la concentración de la urea en la sangre (Ur).

2.º Cuando la concentración de la urea en la sangre es constante (Ur) y la concentración de la urea en la orina es variable, la cantidad de urea eliminada (D) es inversamente proporcional a la raíz cuadrada de la concentración de la urea en la orina (C).

3.º Cuando la concentración de la urea es variable en la sangre y en la orina, la cantidad de urea eliminada en la orina de 24 horas (D) varía en proporción directa del cuadrado de la concentración de la urea en la sangre (Ur), y en proporción inversa de la raíz cuadrada de la concentración de la urea en la orina (C).

La fórmula matemática que expresa las leyes anteriores es la siguiente:

$$K = \frac{Ur}{\sqrt{D} \times \sqrt{\frac{c}{25}}}$$

K representa la llamada constante de secreción ureica o coeficiente de Ambard. A la fórmula anterior se le hace una corrección teniendo en cuenta la variabilidad de peso del sujeto. Se introduce el elemento peso (P) referido a un término medio de 70 kilos; la fórmula definitiva es:

$$K = \frac{Ur}{\sqrt{D} \times \frac{70}{P} \times \sqrt{\frac{c}{25}}}$$

En los sujetos normales, K. oscila entre 0,060 y 0,080 (Moog, Ambard, Chevassu, Weill).

Las constantes secretorias de todas las otras sustancias excrementicias son iguales; por lo tanto, el riñón las elimina de acuerdo con las leyes que rigen la excreción ureica.

Cuando se altera una de las constantes, se alteran las demás en el mismo grado.

El riñón es capaz de eliminar simultáneamente, en la unidad de tiempo, cantidades de sustancias en las proporciones más diversas.

ACCION REGULADORA DE LA PRESION OSMOTICA Y ONCOTICA Y DEL EQUILIBRIO ACIDOBASICO DE LA SANGRE

El riñón interviene en la regulación osmótica y oncótica del plasma, por la eliminación de agua y de sales.

Interviene también el riñón en la regulación del equilibrio acidobásico del medio interno; es un ór-

gano eliminador de ácidos fijos, así como el pulmón lo es de ácidos volátiles.

A pesar de la formación continua de ácidos en el organismo (metabolismo endógeno y exógeno), la acidez iónica de la sangre se mantiene constante (Ph entre 7,3 y 7,5). Variaciones del Ph fuera de los límites señalados son incompatibles con la vida celular, y la sensibilidad de los centros nerviosos para las variaciones del Ph es extraordinaria.

Siendo la sangre el pasaje obligado de todos los productos del metabolismo, difícilmente se puede concebir la constancia de su reacción iónica sin la existencia de un mecanismo regulador que actúe en la misma sangre. Que hay una regulación inmediata, independiente de los emunctorios, lo demuestra el hecho, comprobado, de que la inyección endovenosa de ácidos, en cantidad no altera la concentración de los hidrogeniones (H) + e hidroxiliones (OH) —.

La constancia de la reacción sanguínea se mantiene porque en el plasma existen sustancias que neutralizan in situ el exceso de acidez; estas sustancias se conocen con el nombre de topes o amortiguadores (en inglés: buffer) y las más importantes, pero no la únicas, son los bicarbonatos alcalinos del plasma.

EL RIÑÓN, ORGANO FORMADOR DE AMONIACO

Se ha comprobado que el riñón es capaz de originar amoniaco a expensas de la urea. Este proceso está íntimamente vinculado al de la regulación del equilibrio acidobásico de la sangre. Cuando hay un exceso de producción de ácidos (acidosis renal, diabética, etc), la eliminación de los ácidos en exceso también exige una eliminación en

exceso de bases alcalinas. El organismo utiliza el amoniaco como base de substitución: los ácidos que llegan al riñón al estado de sales alcalinas experimentan allí una permuta de su base; el NH_4 substituye al Na y K y estas bases alcalinas vuelven a la sangre, conservándose así la reserva alcalina, al mismo tiempo que el organismo se libera de los ácidos, excretándolos al estado de sales amoniacaes.

La regulación inmediata por los amortiguadores independiza temporalmente la reacción sanguínea, del trabajo de los órganos eliminadores de ácidos, los cuales necesitan tiempo para cumplir su cometido.

OTRAS FUNCIONES RENALES

Síntesis del ácido hipúrico.—Al hablar de los componentes de la orina, dijimos que el ácido hipúrico resultaba de la unión del ácido benzoico con la glicocola. Esta síntesis se efectúa en el riñón y ya sabemos que constituye una síntesis protectora, por la cual un cuerpo tóxico para el organismo, el ácido benzoico, se transforma en otro compuesto atóxico, o menos tóxico. el ácido hipúrico.

Transformación de pigmentos.—Es posible que el riñón transforme la bilirrubina en urobilina y otros cromógenos en sus respectivos pigmentos. Becher, atribuye la palidez característica de la orina en la insuficiencia renal crónica a la disminución o pérdida de la capacidad renal para transformar los cromógenos. Se pueden sintetizar así las funciones principales del riñón:

- a) **Función excretora.** — Eliminación de los residuos fijos del metabolismo proteico. Productos ya preformados en la sangre (urea, ácido úrico, creatinina, etc.).

- b) Regulación de la presión osmótica y oncótica del plasma.—Eliminación de agua y sales.
- c) Regulación del equilibrio acidobásico de la sangre. — Eliminación de los ácidos fijos (ácido fosfórico, sulfúrico, clorhídrico, etc.) y formación de amoníaco.
- d) Función antitóxica. — Síntesis del ácido hipúrico.

Capítulo II

ELEMENTOS ANORMALES DE LA ORINA DE VALOR DIAGNOSTICO EN LAS NEFROPATIAS

I. ALBUMINURIA

ORIGEN, NATURALEZA Y CLASIFICACION DE LAS ALBUMINAS DE LA ORINA

La mayor parte de la albúmina de la orina proviene del plasma sanguíneo, de modo que en su composición se hallan la seroalbúmina y la seroglobulina, ambas en proporciones variables y en concentraciones distintas de las que normalmente tienen en la sangre. Este hecho bastaría para descartar la hipótesis de que sea un simple proceso de filtración el que determine el pasaje de la albúmina.

A la albúmina de origen sanguíneo se agregan ínfimas cantidades que se originan en los epitelios de los tubos urinarios. Son las afecciones tubulares las que ocasionan albuminurias más intensas.

Las albúminas urinarias pueden reunirse en dos grupos de significación patológica muy distinta.

| | | |
|--|---|-------------------------------|
| Albúmina de importancia semeiológica en patología renal. | Abuminoides naturales | Seroalbúmina Seroglobulina |
| | Proteidos o albuminoides prostéticos | Hemoglobina |
| | Albuminoides de reacción especial, no bien determinados | Cuerpo acético |
| Albúminas que pueden encontrarse en algunos estados patológicos renales o extrarrenales; pero que carecen de importancia semeiológica. | Albumosas, peptonas, mucina, | |

EL SINTOMA ALBUMINURIA

La albuminuria orienta sobre la existencia posible de una afección renal, nada más; y no debe atribuírsele otro valor diagnóstico. En efecto, la albuminuria es una manifestación común a múltiples enfermedades del riñón, completamente distintas por su etiología, anatomía patológica y fisiopatología, que exigen tratamientos diferentes.

Mucho se insiste, y con razón, en que albuminuria no es igual a nefritis. Aunque toda pérdida de albúmina con la orina implica una perturbación del funcionamiento renal, ésta puede ser tan insignificante, que prácticamente no debe considerarse como nefrópatas a sus portadores. Por otra parte, ciertas esclerosis renales, con insuficiencia renal intensa, transcurren temporalmente sin albuminuria.

La idea, todavía no desarraigada, de considerar como nefrítico a todo albuminúrico, tiene muchas veces consecuencias funestas para el paciente. Para comprender toda la importancia práctica que tiene este punto, basta mencionar un hecho de observación frecuente: muchos adolescentes, con albuminurias constitucionales o residuales postnefríticas, son tratados durante años con regímenes de-

ficientes y a veces torturantes; como se trata de sujetos en pleno crecimiento, se compromete seriamente su desarrollo, no faltando las restricciones en sus actividades físicas que, como medidas terapéuticas, en muchos casos, son completamente inútiles.

ENSAYO DE CLASIFICACION DE LAS ALBUMINURIAS

Albuminurias fisiológicas.—En la orina de todo sujeto normal puede comprobarse la existencia de vestigios de albúmina, cuando se emplean reactivos muy sensibles: es la denominada albuminuria fisiológica. A este tipo pertenece también la albuminuria del recién nacido, la cual se atribuye a que los glomérulos no han completado aún su desarrollo y son permeables a la albúmina.

Albuminurias patológicas.—Se considera patológica toda albuminuria demostrable por los medios de investigación menos sensibles, comúnmente empleados en el laboratorio: calor, ácido nítrico, ferrocianuro de potasio, ácido tricloroacético, etc. Conviene recordar aquí la existencia de albuminurias de origen extrarrenal: productos de secreción, exudación y extravasación, que se originan en las vías génitourinarias y se mezclan con la orina. La confusión con una albuminuria de origen renal no es posible cuando se practica el interrogatorio y el examen del enfermo en debida forma.

En el cuadro que se incluye a continuación, pueden distinguirse las diversas causas de albuminurias patológicas.

ALBUMINURIAS

| | | |
|---------------|------------------------------------|---|
| Extrarrenales | Secreciones | { Espermática Próstata uretral. Uterovaginal. |
| | Exudaciones | { Procesos inflamatorios de las vías genitourinarias. |
| | Extravasaciones | { Ruptura traumática o espontánea de los vasos normales o neoformados de las mucosas genitourinarias: menstruación, travesía de cálculos, pólipos, etc. |
| Renales | Por enfermedad renal | { Nefritis o nefrosis en evolución o curadas (albuminuria residual). Esclerosis |
| | Por perturbaciones circulatorias | Generales { Insuficiencia cardíaca. |
| | | Locales { Compresión o acodamiento del pedículo vascular. |
| | Constitucionales (Debilidad renal) | { Albuminuria { Ortostática. Cíclica. Intermitente. Lordósica. A frigore. De fatiga. |
| | Perturbaciones de origen nervioso | { Hemorragia cerebral. Psicosis. Picadura del cuarto ventrículo. |

Las albuminurias reunidas en el cuadro que antecede con el nombre de constitucionales, tienen todas, como causa predisponente un defecto constitucional congénito y a veces familiar. El frío, la fatiga física, la intoxicación alimenticia, el ortostatismo, se agregan como causas determinantes de la albuminuria. Tales albuminurias (a frigore, ortostática, etc.) son, probablemente, variantes de una misma fórmula. Munk, cita un caso de cuatro hermanos que, durante ocho años, padecieron de una albuminuria sin insuficiencia renal. En dos de ellos la albuminuria era del tipo ortostático y en los otros continua.

Haremos una descripción de la albuminuria ortostática por ser una afección frecuente en los adolescentes; en quienes, a veces, se diagnostica nefritis y se les somete a un régimen perjudicial.

Albuminuria ortostática. — La albuminuria ortostática es una afección especialmente de la adolescencia; se caracteriza por la aparición de albuminuria cuando el sujeto está en posición de pie y por la desaparición de la misma cuando adopta el decúbito horizontal. Todas las posturas corporales que acentúan la lordosis lumbar exageran la albuminuria y por el contrario toda actitud que tienda a corregir la lordosis lumbar influye sobre la albuminuria, atenuándola o haciéndola desaparecer.

La lordosis lumbar es una de las causas inmediatas de la albuminuria, este hecho fué descubierto por Jehle; pero la lordosis lumbar refleja un estado constitucional anómalo, familiar y a veces hereditario, que constituye la verdadera enfermedad de la cual la albuminuria no es más que un síntoma.

Sintomatología. — Se trata comúnmente de adolescentes en edad escolar; individuos excesivamente nerviosos con lordosis lumbar muy pronunciada e hipotonía del sistema muscular; no es raro que sean propensos a las lipotimias, cefáleas y vómitos; trastornos vinculados a una vagotonía acentuada.

El síntoma principal es la albuminuria que aparece en la posición de pie y se acentúa cuando se adoptan posiciones que exageran la lordosis lumbar; la posición militar de firme con el pecho bien afuera o la posición de rodillas en actitud de rezar son posturas adecuadas para provocar la albuminuria. Las posiciones que, en cambio, corrigen la lordosis, como ser el ponerse en cuclillas o el sentarse con los brazos cruzados, apoyando los codos sobre las rodillas hacen desaparecer la albuminuria.

La cantidad de albúmina varía desde vestigios hasta 5 por mil. Es característico de esta albuminuria que la mayor parte corresponde al cuerpo albuminoide precipitable por el ácido acético, en frío. En algunos casos el cuerpo acético es la única albúmina presente en la orina.

En raras ocasiones pueden encontrarse hemáties y cilindros en el sedimento. Hemos practicado las pruebas funcionales del riñón en algunos de estos enfermos y comprobamos que se conserva íntegra la capacidad funcional.

Diagnóstico. — El diagnóstico preciso de la albuminuria ortóstica es de gran importancia práctica, pues a menudo se trata a estos enfermos como nefríticos, con restricciones dietéticas, que no sirven para otra cosa que para empeorar las condiciones del enfermo. Por orden de importancia hemos de averiguar los siguientes datos para formular un buen diagnóstico:

- 1) Influencia postural sobre la albuminuria.
- 2) Capacidad funcional del riñón.
- 3) Naturaleza de la albúmina (investigación del cuerpo acético).
- 4) Anomalías constitucionales.
- 5) Antecedentes familiares de albuminuria.

La investigación de la influencia postural sobre la albuminuria exige ciertas precauciones. Conviene hacer orinar al enfermo por la mañana, sentado sobre el borde de la cama o en cuclillas y esa orina no tenerla en cuenta para el examen, porque es muy probable que contenga albúmina a consecuencia de la posición de pie en que estuvo el niño el día anterior. Se espera con el paciente en cama la segunda micción; en el caso de una persona normal o con albuminuria ortostática, la orina no debe contener albúmina, lo contrario sucedería tratándose de una albuminuria nefrítica. Para completar el examen, se levanta el niño y se le hacen adoptar algunas de las posturas mencionadas que exageran la lordosis lumbar; si existiese una albuminuria ortostática, aparecerá la albúmina en la próxima micción.

Es indispensable conocer el grado de capacidad funcional del riñón. La prueba de la concentración fraccionada de acuerdo con las instrucciones dadas en el capítulo sobre examen funcional del riñón y la prueba de la sulfofenoltaleína deben arrojar resultados normales si se trata de albuminuria ortostática.

La determinación de la naturaleza de la albúmina tiene cierto valor diagnóstico, pues ya se dijo que la albúmina predominante y a veces exclusiva es el cuerpo acético; como su investigación es fácil y al alcance de cualquiera, damos a continuación la forma de proceder.

La orina, fría y filtrada, se diluye en tres partes de agua destilada, así se evita la precipitación del ácido úrico que enturbiaría la orina. La orina filtrada y diluida se reparte en tres tubos de ensayo; el primer tubo se utiliza como tipo de comparación; en el segundo se vierten unas cuantas gotas de ácido acético al 10%; en el tercero se vierten, como en el segundo, las gotas de ácido acético diluido y además unas gotas de ferrocianuro potásico. Se miran los tres tubos al trasluz y si existe el cuerpo acético en la orina se verá en el segundo tubo, un precipitado más o menos intenso: si además del cuerpo acético hay seroalbúminas, éstas precipitarán por el ferrocianuro en el tercer tubo, en el que se observará por lo tanto un precipitado más intenso que el del segundo tubo. Una o dos gotas de la solución de ferrocianuro potásico bastan para precipitar las seroalbúminas y es conveniente no excederse con el reactivo para evitar la redisolución de las albúminas.

Patogenia. — Se han formulado las hipótesis más diversas para explicar la patogenia de esta enfermedad, la mayor parte de las cuales concuerdan en que se debe a un trastorno circulatorio de origen vasomotor, imputable en muchos casos a una distonía neurovegetativa con predominio vagal. Se trataría de la manifestación parcial de una anomalía general de constitución que se revela por otros síntomas en los sistemas locomotor y vascular.

Pronóstico. — Siempre benigno.

Tratamiento. — Luz, aire y sol. Alimentación variada y sin restricciones. Ejercicios que no exageren la lordosis y que por el contrario tiendan a corregirla.

II.—CILINDRURIA

El estudio del sedimento urinario es de importancia grande para el diagnóstico de las diversas nefropatías y, también, como índice de la evolución de las mismas.

El hallazgo de hematíes y de leucocitos polimorfonucleados tiene su valor como indicio de proceso hemorrágico inflamatorio o supurativo; pero si bien la comprobación de dichos elementos en el sedimento nos informa sobre la naturaleza del proceso que los origina, nada nos dice sobre la localización del mismo, que habrá de deducirse de otros síntomas coexistentes.

La importancia de los cilindros renales, como elemento de diagnóstico, se debe a que son originados exclusivamente en el riñón, por lo tanto, su presencia en la orina indica por sí sola, alteración renal indiscutible. Además, la naturaleza de los cilindros nos informa, a veces, sobre la localización anatómica de la lesión renal.

El estudio sistemático del sedimento en el curso de algunas nefropatías, permite observar la evolución anatómica del proceso. En la nefrosis por bicloruro, por ejemplo, se ven, en los primeros días que siguen a la intoxicación, muchos cilindros y células epiteliales con intensa degeneración necrótica; a medida que los epitelios se regeneran, aparecen en el sedimento células renales mucho mejor conservadas, testimonio inequívoco de la res-titución parenquimatosa que se produce en el órgano afectado.

Sobre la génesis o el proceso que determina la formación de los cilindros se han emitido diversas opiniones y no faltan tampoco numerosos trabajos de orden experimental efectuados para dilucidar esta importante cuestión. Varios son los factores

que intervienen en la génesis de los cilindros urinarios, entre los cuales los más importantes son:

- a) Filtración de albúmina del plasma a través de los glomérulos y de los canalículos alterados;
- b) Coagulación de la albúmina en el interior de los tubos por causas hasta hoy desconocidas;
- c) Incorporación a los moldes de albúmina de células epiteliales en diversos grados de alteración, de restos citoplasmáticos provenientes de estas células (gránulos de grasa, lipoides birrefringentes, albuminoides, etc.).

Se deduce fácilmente que según la intensidad y proporción con que intervengan cada una de estas causas en la producción de los cilindros urinarios, éstos tendrán caracteres morfológicos distintos.

Cuando el factor a) es el predominante o único, se origina la variedad de cilindros hialinos.

Cuando por el contrario predomina el factor b), lo que indica lesión degenerativa de los tubos se originan los cilindros granulosos y epiteliales. Estas variedades de cilindros que aunque diferentes morfológicamente tienen idéntica significación: degeneración epitelial. Si el proceso degenerativo es muy intenso, y se acompaña de descamación epitelial pronunciada, como sucede en la intoxicación mercurial aguda, los cilindros están formados casi exclusivamente de células epiteliales; si, por el contrario, el proceso degenerativo es atenuado, predominan en los cilindros los detritus celulares (gránulos de sustancias proteicas, grasas mono y bi-

refringentes, etc.), son los cilindros granulosos típicos.

| | | |
|-------------------------|---|---------------|
| Variedades de cilindros | } | Hialinos. |
| | | Granulosos. |
| | | Epiteliales. |
| | | Céreos. |
| | | Hemáticos. |
| | | Cilindroides. |

Cilindros hialinos. — Se caracterizan estos cilindros por su aspecto homogéneo y escasa refringencia, propiedad ésta que dificulta su hallazgo. Por regla general son largos y anchos, pero a veces se presentan bajo otro aspecto, el de cilindros cortos y estrechos; modalidad de forma que tiene su importancia por ser el tipo de cilindros que se observan en los casos de esclerosis renal con escasa albuminuria.

Todas las causas capaces de provocar albuminuria pueden también determinar la aparición de cilindros hialinos. De lo dicho al hablar de albuminuria se deduce que el valor diagnóstico de los cilindros hialinos es muy diverso; en efecto, tanto se halla este tipo de cilindros en las nefropatías más graves como en las alteraciones renales insignificantes. Se observan también cilindros hialinos en la orina de sujetos normales después de un ejercicio corporal intenso. Lo mismo sucede con la acción de ciertos medicamentos que ejercen una acción irritativa sobre el riñón (ácido salicílico, por ejemplo).

Partículas finas de sustancias no organizadas (uratos, fosfatos) se inscrustan o adhieren a la sustancia viscosa y moldeable que forma los cilindros hialinos al atravesar éstos los canalículos urinarios; de este modo se originan los cilindros hialinos punteados que conviene no confundir con los cilindros granulosos.

Cilindros granulosos. — Son gruesos y uniformemente granulosos, formados por restos epiteliales. Se observan en todos los procesos renales que se acompañan de degeneración epitelial. Conjuntamente con los cilindros granulosos, aparecen en el sedimento células renales con inclusiones protoplasmáticas, idénticas a las que presentan los cilindros, lo que constituye un signo evidente de la comunidad de origen de ambos elementos.

Las granulaciones de los cilindros son distintas por su tamaño y naturaleza; poseen caracteres ópticos diferentes; a veces son opacas, otras brillantes; éstas, por lo general, son de naturaleza grasa y es suficiente agregar una gota de Sudán III al sedimento para demostrarlo. Mediante el empleo del microscopio polarizador, se observa que ciertos gránulos de grasa presentan el carácter de la doble refringencia, apareciendo sobre el campo obscuro (al cruzarse los nicols) como crucecitas de Malta.

Munk interpreta la existencia de lipoides birrefringentes como un signo de cronicidad del proceso epiteliotubular. Sin embargo con frecuencia hemos encontrado lipoides birrefringentes en un período precoz de la glomerulonefritis. Tampoco debe darse a la presencia de lipoides birrefringentes en la orina, un valor diagnóstico relativo a la naturaleza o etiología de la nefropatía que origina su aparición.

Cilindros epiteliales. — Tienen idéntica significación que los cilindros granulosos y traducen solamente un proceso de exfoliación epitelial intenso como suele observarse en las grandes degeneraciones tubulares.

Cilindros céreos. — Se caracterizan estos cilindros por su homogeneidad, anchura, contornos netos y gran poder refringente. Se observan en las

nefritis crónicas en un período avanzado de su evolución; esta particularidad justifica el mal pronóstico que comúnmente se les atribuye.

III.—HEMATURIA

La hematuria es uno de los síntomas más frecuentes de las nefritis. Cuando se acompaña de otros síntomas nefríticos, renales o extrarrenales, la significación diagnóstica de la hematuria es clara, es decir, constituye un síntoma más dentro del síndrome de una nefropatía determinada. Esta eventualidad, es corriente en la glomerulonefritis difusa, en su fase aguda o crónica. En la nefritis en focos, en cambio, la hematuria es a menudo el único síntoma de afección renal; en tales circunstancias, suele ser difícil el diagnóstico de la enfermedad causante de la hematuria y es de importancia práctica considerable conocerla lo más pronto posible. El porvenir de muchos enfermos con hematuria (tuberculosis renal, neoplasias, etc.) depende de la precocidad con que se les diagnostica su afección; sería lamentable entretener un enfermo con régimen hipoazoado e hipoclorurado mientras se desangra en la vejiga por un pólipo, o dejar pasar el momento quirúrgico oportuno de una tuberculosis o de un cáncer del riñón, creyendo que se trata de una nefritis. En el problema diagnóstico de las afecciones renales con hematurias debe intervenir el urólogo cuando por los medios de investigación empleados en la clínica no se ha llegado a un diagnóstico preciso.

En presencia de una orina cuyos caracteres de coloración hacen sospechar la existencia de hematuria, ésta debe confirmarse por el examen microscópico del sedimento. Sólo la presencia de hematíes en el sedimento permite afirmar que la orina es hematúrica. Si la orina, a pesar de tener un co-

lor sospechoso de hematuria, no revela al microscopio la existencia de hematíes, se trata, o bien de hemoglobinuria o de una pseudohematuria por ingestión de sustancias medicamentosas. La hemoglobinuria se reconoce porque la orina da el espectro característico de la hemoglobina o por las reacciones químicas (bencidina, etc.) que revelan la presencia de esta sustancia. En ausencia de hematíes y hemoglobina, lo más probable es que se trate de una pseudohematuria medicamentosa. A continuación incluimos una lista de las drogas más comúnmente empleadas que alteran el color de la orina al ser eliminadas:

| | | |
|-----------------|----|------------------|
| Analgesina | == | rojo sangre. |
| Antipirina | == | rojo sangre |
| Piramidón | == | rojo salmón. |
| Sulfonal | == | rojo pardo. |
| Fenol | == | pardo rojizo. |
| Criogenina | == | amarillo rojizo. |
| Cáscara sagrada | == | " " |
| Sen | == | " " |
| Ruibarbo | == | " " |

Cuando se tiene la certidumbre de que la orina contiene sangre, conviene tener presente las hematurias medicamentosas, entre las cuales la provocada por la urotropina es bastante común. Otra eventualidad, que no debe olvidarse, es la de que la orina puede haberse recogido durante el período menstrual.

Caracteres de la hematuria nefrítica. — La hematuria, en las nefritis, tiene los caracteres de la hematuria renal: la orina sale uniformemente teñida de sangre desde el principio hasta el fin de la micción (hematuria total). Es, por lo general, poco intensa: la orina aparece teñida de un color ro-

sado. Otras veces sólo centrifugándola se descubre a simple vista la hematuria por el color rojizo del sedimento; y, finalmente, es muy común que sólo con el examen microscópico del sedimento se revele la hematuria nefrítica (microhematuria).

La hematuria de los nefríticos contrasta por su poca intensidad con las hematurias sintomáticas de otras afecciones renales o de las vías urinarias altas (neoplasias malignas o benignas, tuberculosis) las cuales son, por lo general, abundantes y tienen intensamente la orina de color rojo sangre. Puede darse el caso, también, de que una hematuria nefrítica sea muy intensa, pero esta eventualidad no es frecuente.

Aun cuando la orina de un nefrítico presente un color rojo subido no quiere decir que la pérdida de sangre sea muy intensa, pues basta agregar 3 c.c. de sangre a un litro de orina para darle el aspecto macroscópico de una orina intensamente hematurica. Sin embargo, la cantidad de albúmina que corresponde a esos 3 c.c. de sangre oscila alrededor de 0,25 grs. (basta recordar que la albúmina de la sangre se halla en la proporción de 70 a 80 gramos por mil). Por otra parte, la experiencia enseña que las hematurias simples, sin albuminuria concomitante, se acompañan de pequeñas cantidades de albúmina.

En los nefríticos con hematuria, se suma a la albúmina de la sangre la albúmina renal, por lo que existe siempre albuminuria pronunciada aun con una hematuria discreta.

Esta discordancia entre la cantidad de albúmina y la intensidad de la hematuria, que nosotros llamamos disociación albuminohematurica, tiene cierto valor — como signo de proceso nefrítico —, aun en ausencia de elementos renales en el sedimento.

La orina de un nefrítico, ligeramente teñida de sangre es muy probable que no contenga ni 1 c.c. de sangre y la cantidad de albúmina correspondiente a 1 centímetro cúbico de sangre, es alrededor de 0.70 gramos. Sin embargo en los nefríticos con hematuria discreta es corriente encontrar valores de albúmina desde 1 a 5 por mil. La disociación albuminohemática es más ostensible todavía en los casos de hematuria microscópica.

Otro signo de valor diagnóstico, consiste en la comprobación de que, en los nefríticos, a pesar de haber cesado la hematuria, persiste la albuminuria (albuminuria intercalar).

Ya dijimos que la hematuria de la nefritis difusa, además de los caracteres de la hematuria nefrítica, se acompaña de otros síntomas nefríticos, renales o extrarrenales, que facilitan extraordinariamente la interpretación de la hematuria. En la nefritis en focos no sucede así, y en la práctica el problema que se le presenta al médico con mayor frecuencia es el de resolver si una hematuria solitaria es sintomática de una nefritis en focos o de una afección quirúrgica del aparato urinario (tuberculosis, cáncer renal, litiasis, pólipo de pelvis o vejiga).

En la ausencia de signos netos de nefritis debe procederse con todo rigor a excluir las enfermedades cuyo tratamiento radical exige un diagnóstico precoz.

Una buena radiografía permite diagnosticar el 90 % de los casos de litiasis renal.

La ausencia de piuria microscópica acompañando la hematuria es un signo negativo que aleja la posibilidad de una tuberculosis renal; pero, aun así, sólo en el caso de inoculación negativa al cobayo se excluirá esta enfermedad.

La citoscopia en algunos casos, suele facilitar considerablemente el diagnóstico; es un medio al que debe recurrirse con frecuencia y cuanto antes si

la hematuria es grave y no se ha llegado a un diagnóstico definitivo. En un enfermo visto por nosotros en consulta con el especialista, en el cual se había eliminado el diagnóstico de litiasis y tuberculosis, se comprobó que la hematuria era bilateral, lo que permitía excluir el diagnóstico de neoplasia; y venía esta observación a reforzar la sospecha que teníamos de que la causa de la hematuria fuese una nefritis en focos. La evolución ulterior (disociación albuminohemática, albuminuria intercalar, elementos renales) y la curación después de la amigdalectomía, confirmaron el diagnóstico.

La bilateralidad de la hematuria es la regla en las nefritis, pero puede suceder que la hemorragia no sea simultáneamente bilateral, sino que se manifieste en forma alternante; así sucedió en uno de nuestros enfermos, en el cual, de no haberse repetido la citoscopia, el especialista no hubiera descubierto que la sangre salía de los dos uréteres.

Otras veces, la citoscopia permite ver directamente la lesión causante de la hematuria (pólipo vesical, por ejemplo).

A continuación reunimos en un cuadro aquellas enfermedades, en las cuales la hematuria es un síntoma muy común; agregamos también otros síntomas satélites para facilitar el diagnóstico. No se han incluido otras afecciones capaces de originar hematuria (púrpura, bilharzia, filariosis), por su extraordinaria rareza.

H. Gutiérrez

| Nosología | Antecedentes (a veces no existentes o ignorados) | Síntomas locales (que pueden faltar) | Síntomas generales | Caracteres de la hematuria | Otros caracteres de la orina | Investigaciones especiales que en ciertos casos deciden el diagnóstico |
|---|--|--------------------------------------|--------------------------|---|---|---|
| Glomérulo-nefritis difusa aguda o crónica | Proceso infeccioso (Angina, etc.) | — | Edemas Hipertensión | Disociación albúmino-hemática: hematuria discreta con albuminuria pronunciada | Cilindros epiteliales y células renales. Persiste la albuminuria cuando desaparece la hematuria | — |
| Glomérulo-nefritis en focos | Idem. | — | — | Idem. | Idem | La citoscopia revela la bilateralidad de la hematuria y la ausencia de lesiones vesicales |
| Tuberculosis renal | Tuberculosis | Síndrome inflamación vesical | Temperatura | Hematuria acompañada de piuria micero o macrosc. casi siempre | Acidez constante de la orina. Existencia, a veces, de Bac. de Koch | La inoculación de la orina al cobayo revela la naturaleza de la afección |
| Neoplasias renales | — | Tumor | Temper. en algunos casos | Hematuria fantasma (Hematuria que aparece y desaparece sin causa o motivo explicable) | — | La citoscopia revela la unilateralidad de la hematuria |
| Litiasis renal | Cólico nefrítico | Dolor espontáneo o provocado | — | Hematuria in-fluenciable por el movimiento y el reposo | — | La radiografía bien hecha da resultado positivo en el 90% de los casos |
| Pólipos vesicales | — | — | — | Hematuria abundante y frecuente | — | La citoscopia visualiza la lesión |

Capítulo III

CAPACIDAD FUNCIONAL DEL RIÑÓN

Insuficiencia Renal.

La capacidad funcional del riñón normal sólo puede apreciarse mediante el estudio de las funciones renales conocidas. La capacidad de concentración máxima de las sustancias sólidas y la capacidad de eliminación máxima de agua, en la unidad de tiempo, constituyen dos índices de valor indiscutible para apreciar el grado de suficiencia renal.

La eliminación acuosa puede ser influenciada por causas múltiples de origen extrarrenal; aun en estas condiciones, con una mala eliminación cuantitativa, es posible, estudiando las variaciones de la curva de la diuresis, apreciar si el riñón interviene en la perturbación hallada.

La capacidad de concentración corresponde al mayor trabajo del riñón, y es una función sobre la cual no influyen tantas causas extrarrenales que puedan alterarla. Esta doble circunstancia explica que se utilicen las variantes de la concentración como índice del grado de suficiencia del órgano.

Koranyi consideraba como signo fundamental de la insuficiencia renal la disminución de la capacidad máxima de concentración. Hoy se sustituye la crioscopia empleada por aquel investigador, por la densimetría de la orina, pero el concepto de insufi-

ciencia renal es el mismo: el riñón se hace insuficiente cuando disminuye su capacidad de concentración.

La concentración máxima total de la orina eliminada por un riñón normal, expresada por la densimetría, corresponde aproximadamente a una densidad de 1040. Expresada por el punto crioscópico, oscila alrededor de $-2^{\circ},5$.

La concentración máxima de algunas sustancias se conoce: para la urea es de 55 o/oo, para el cloruro de sodio de 22 o/oo y para la glucosa de 140 o/oo.

En la evolución de la insuficiencia renal progresiva, pueden diferenciarse tres períodos que corresponden a grados diversos de insuficiencia; cada uno de estos períodos tiene caracteres particulares que vamos a describir.

Primer período o de insuficiencia renal latente. — Se caracteriza por la disminución del margen de capacidad para concentrar (margen funcional de reserva no utilizable en condiciones normales). No hay retención de catabolitos ni alteraciones de la diuresis. Addis demostró que para mantener el nivel normal de los catabolitos nitrogenados en la sangre, basta el 50 % del parénquima renal. En este período sólo los métodos de examen funcional del riñón fundados en la concentración máxima (total o parcial) pueden descubrir este primer grado de insuficiencia renal. (Fase II de la glomerulonefritis difusa).

Puede denominarse margen de la capacidad de concentración renal para una sustancia determinada, o margen funcional de reserva, a la diferencia existente entre la cifra correspondiente a la concentración de dicha sustancia en la orina cuando se somete el riñón a un trabajo máximo, y la de su concentración en la orina, en condiciones normales.

La concentración máxima de la urea es de 55 o/oo; normalmente (con una diuresis de 1200 a 1500) se elimina la urea concentrada al 25 o/oo. El margen no utilizable de la concentración ureica, en este caso, oscila alrededor de un 25 o/oo, igual aproximadamente a la capacidad de concentración utilizable.

De la observación de algunos casos, seguidos desde hace varios años, deducimos que la prueba de la sulfafenoltaleína, se altera precozmente, y que cuando la prueba de la concentración aun da resultados dudosos la sulfafenoltaleína se elimina bastante mal.

Nosotros sistemáticamente efectuamos las dos pruebas en todos los casos en que necesitamos conocer el estado funcional del riñón.

Segundo período o de insuficiencia renal compensada. — Los síntomas principales, en este período, son: la poliuria, la disminución intensa de la capacidad de concentración y la ausencia de retención de residuos metabólicos en la sangre.

A medida que va disminuyendo su capacidad de concentración, el riñón trata de adaptarse a las nuevas condiciones de trabajo, de acuerdo con la ley del esfuerzo mínimo: aumenta la diuresis acuosa y disminuye la concentración de la orina.

Al principio de este período, la institución de una dieta seca determina una disminución de la diuresis con aumento moderado de la concentración, sin elevación de la cifra normal de los residuos nitrogenados en el suero sanguíneo.

Esta poliuria reductible, con régimen sin líquidos, puede denominarse **poliuria de adaptación**. Pero llega un momento en que, sólo con el aumento del volumen de la orina, es posible impedir la acumulación en el organismo, de residuos metabólicos. Cuando esto ocurre, la institución de la die-

ta seca no modifica la diuresis: la poliuria persiste. Por eso se le ha llamado poliuria forzada. La sequedad de la piel, característica de los renales en un período avanzado de su enfermedad, traduce el esfuerzo del organismo para evitar pérdidas acuosas extrarrenales, porque así aumenta la oferta endógena de agua al riñón, necesaria para mantener la poliuria.

De las distintas hipótesis sobre la patogenia de la poliuria, se descarta la de que ésta sea causada por la hipertensión; porque hay muchos casos de hipertensión elevadísima sin poliuria, y casos de poliuria intensa sin hipertensión. La explicación más aceptable es la de que ciertas substancias provenientes del metabolismo, acumuladas en exceso en el organismo, actúan como diuréticos.

En este segundo período, a pesar de que la capacidad de concentración haya disminuído al máximo, la eliminación acuosa compensa, con la poliuria, el déficit de moléculas sólidas eliminadas que se produciría con una diuresis normal (1200 a 1500 c.c.).

Para juzgar a qué grado ha llegado también, en este período, la disminución de la capacidad renal para eliminar el agua, basta sólo recordar que los riñones, en condiciones normales, pueden eliminar hasta doce litros en las veinticuatro horas y que, en cambio, al final del segundo período sólo eliminan tres litros en el mismo tiempo.

Tercer período o de insuficiencia renal descompensada. — En el tercer período la diuresis continua de 24 horas no provee la cantidad de agua exigible para la eliminación de las substancias sólidas. La poliuria forzada desaparece: es el período de insuficiencia renal descompensada. La retención de residuos metabólicos es inevitable. Todos los procedimientos de examen funcional revelan graves trastornos de la función renal. El nitrógeno resi-

dual, la urea, la creatinina, el ácido úrico, el indican aumentan en la sangre y en los tejidos, modificando la composición físicoquímica de los humores y desviando el metabolismo celular; perturbaciones que desempeñan un papel fundamental en la patogenia de la uremia.

En el tercer período de la insuficiencia renal la diuresis oscila alrededor de 1000 c.c.; cantidad suficiente para el riñón normal, constituye una oliguria relativa cuando la capacidad de concentración se halla tan disminuída.

Puede suceder que, en el segundo período (período de insuficiencia renal compensada con la poliuria), causas extrarrenales (insuficiencia cardíaca, por ejemplo) reteniendo agua en los tejidos y alterando también la circulación renal, originen una disminución de la diuresis (oliguria relativa) creando una situación análoga a la del tercer período.

Se trata, en este caso, de una descompensación renal de causa extrarrenal, susceptible de modificarse y aun de desaparecer cuando, como en el caso de riñón congestivo por insuficiencia cardíaca, se mejora la circulación. De ahí la conveniencia de no formular pronóstico sobre el estado renal hasta que se haya sometido al paciente a un régimen adecuado, y mejorado, en lo posible, las condiciones circulatorias del órgano enfermo.

MÉTODOS RECOMENDADOS PARA LA INVESTIGACION DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL DEL RIÑON

Métodos fundados en el estudio de las alteraciones de las funciones normales del riñón.

Densimetría.
Prueba de la concentración total y de la dilución.
Investigación de la capacidad de concentración máxima para una substancia determinada: urea, cloruro de sodio (concentración parcial).
Investigación de la relación existente entre la concentración de la urea en la sangre y en la orina (constante de Ambard).

Métodos fundados en la investigación de substancias retenidas en la sangre, por eliminación renal defectuosa.

Investigación del aumento de:
Acido úrico,
Indicán,
Creatinina,
Nitrógeno residual,
Urea del suero.

Métodos fundados en la eliminación provocada de substancias extrañas al metabolismo.

Prueba de la sulfafenoltaleína.

Los métodos que no figuran en este cuadro han sido excluidos deliberadamente para mantener el carácter esencialmente práctico que ha querido imprimirse a esta obra (1).

(1) Los aficionados a las exposiciones eruditas encontrarán un inventario de todos los métodos existentes, en la obra de Gustavo Raimoldi: *L'esame della funzione renale con i moderne metodi di indagine.*

DENSIMETRIA

La densidad de la orina debe determinarse en una muestra de la orina total recogida durante 24 horas y a la temperatura de 15 grados. Cuando la temperatura ambiente no es de 15 grados, se efectuarán correcciones en la siguiente forma: para cada 3 grados por encima de 15, se agregará una división del densímetro, y se restará una para cada 3 grados por debajo. La densidad normal oscila entre 1015 y 1022. Las pérdidas de agua por vía extrarrenal determinan un aumento de la densidad, con oliguria; la ingestión abundante de líquido provoca, por el contrario, una disminución de la densidad, con poliuria.

La densidad de la orina tiene gran valor semiológico, siempre que se relacione con la diuresis para su correcta interpretación.

CUADRO DEMOSTRATIVO DE LA RELACION ENTRE LA DENSIDAD Y LA DIURESIS Y SU VALOR SEMIOLOGICO

| | | |
|----------------------|---------------|--|
| Densidad muy baja | Sin. poliuria | Insuficiencia renal (descompensada). |
| | Con poliuria | Esclerosis renales difusas, vasculares o nefriticas, con insuficiencia renal compensada. Glomerulonefritis difusa (después de los primeros días). Estados nerviosos diversos. Glomerulonefritis difusa (los primeros días). |
| Densidad elevada | Con oliguria | Nefrosis. Riñón de éstasis (congestión pasiva por insuficiencia cardíaca). |
| | Con poliuria | Diabetes con azoturia o glucosuria. |

TEORIA DE LAS FUNCIONES PARCIALES

La concentración total de las sustancias de la orina corresponde a la suma de las concentraciones parciales correspondientes a las diversas sustancias eliminadas.

Sostienen algunos investigadores que la eliminación de los cloruros, fosfatos, urea, etc., no es una función única, sino la resultante de una serie de funciones diferentes, capaces de alterarse independientemente.

Es cierto que en algunos estados patológicos (nefrosis, por ejemplo) suele observarse una alteración disociada de la capacidad de concentración: mala concentración de los cloruros con excelente concentración ureica. En tales disociaciones intervienen siempre factores extrarrenales que retienen los cloruros en los tejidos, disminuyendo así la oferta endógena de los mismos al riñón, por cuya razón no se puede hablar en tales circunstancias de insuficiencia renal. Por el contrario la experiencia anatómica enseña que, cuando un proceso patológico destruye progresivamente el parénquima renal, acompaña siempre a esta destrucción una insuficiencia renal progresiva y total: todas las sustancias, inclusive el agua se eliminan mal.

En consecuencia, frente a una retención renal disociada se ha de pensar siempre más en la existencia de una perturbación extrarrenal que en una afección del riñón.

Las retenciones parciales (por ejemplo, retención de cloruros con buena eliminación de las demás sustancias) nunca hacen descender la concentración de la orina a un grado semejante al que se observa en las retenciones totales por insuficiencia renal. Por lo tanto, es preciso convenir

que para la apreciación de la suficiencia renal, la concentración total, tal como se determina por la crioscopia o la densimetría, es un elemento de juicio valioso.

CONCENTRACION Y DILUCION PROVOCADAS

Desde los trabajos de Koranyi se conoce que la concentración de sustancias sólidas, disueltas normalmente en la orina por unidad de volumen, varía dentro de límites muy amplios; el punto crioscópico, por ejemplo, de la orina normal, oscila entre $-2^{\circ},5$ y $-0^{\circ},5$. Esta propiedad se designa con el nombre de normaluria.

En la insuficiencia renal esos límites tienden a aproximarse: disminuye la variabilidad de concentración. Esta perturbación se denomina hipostenuria.

El grado máximo de hipostenuria se observa en las esclerosis renales con destrucción casi total del parénquima. En estas condiciones, el riñón elimina una orina de concentración constante y uniforme (densidad 1009 o 1010 en todas las micciones); es el grado más intenso de perturbación de la capacidad de concentración y se conoce con el nombre de isostenuria.

La isostenuria se acompaña de poliuria, proceso que compensa la concentración insuficiente. Sin embargo, en el último período de la insuficiencia renal, también la diuresis disminuye; de 3 litros o 2,5 llega a 1,2 o 1, lo que aumenta considerablemente la retención de escorias en el organismo. Una diuresis que sería normal para un riñón con buen funcionamiento, resulta insuficiente para un riñón con isostenuria; esta combinación de "isostenuria+diuresis normal" la denomina Volhard pseudonormaluria.

Principios en que se funda la prueba de la concentración y dilución y causas que pueden alterar sus resultados.—Concentración.—La prueba de la concentración de Volhard podría llamarse de concentración total por oposición a otras pruebas que revelan las funciones parciales de concentración. En la práctica, la prueba de Volhard presta grandes servicios, y, bien interpretada, permite orientarse sobre la localización, naturaleza y extensión de las lesiones renales.

El principio básico de la prueba de la concentración consiste en someter al paciente a un régimen seco y rico en sustancias cuyos residuos catábolicos deban ser eliminados por el riñón: nitrógeno y cloruro de sodio especialmente. Con la supresión de los líquidos de ingestión se obliga al riñón a concentrar las sustancias excretadas en un volumen de orina reducido, y la densidad de la orina aumenta proporcionalmente al grado de concentración.

La prueba de la concentración es la prueba por excelencia de la capacidad funcional del riñón.

Dilución.—El principio en que se funda la prueba de dilución es el siguiente: si a un sujeto con metabolismo normal del agua se le hace ingerir 1 ó 2 litros de agua, ésta se absorbe rápidamente en el aparato digestivo y pasa a la circulación (hidremia transitoria), de donde sale para incorporarse a los tejidos (sistema lacunar), los cuales la restituyen de nuevo para ser eliminada por el riñón, que en condiciones normales es el principal emunctorio para la excreción del agua.

Existen, en efecto, otros emunctorios suplementarios como la piel, las mucosas y el pulmón, que, en circunstancias especiales (sudores, diarreas, vómitos), eliminan gran cantidad de agua, alterando así la excreción por el riñón.

De lo expuesto se deduce que existe una serie de factores extrarrenales que pueden alterar la prueba del agua; es indispensable tenerlos en cuenta cuando se trata de interpretar una curva de eliminación acuosa.

Las principales causas extrarrenales que alteran el resultado de la prueba de dilución son las siguientes:

- a) Absorción insuficiente por tránsito intestinal acelerado.
- b) Absorción defectuosa por hipertensión portal (congestión hepática).
- c) Retención en los tejidos por causas edematógenas de cualquier naturaleza. Se comprende que, en este caso, la oferta endógena de agua al riñón disminuye considerablemente, porque queda retenida en los tejidos. Por consiguiente, la prueba de la dilución en los sujetos con edemas, o propensos a ellos, es perjudicial (aumento de los edemas), y es inútil como medio diagnóstico.
- d) Eliminación excesiva por las vías accesorias: piel, mucosa gastrointestinal, pulmón.

Cuando no intervienen las causas antes mencionadas, el riñón elimina en el plazo de 4 horas el 90% de la cantidad de agua ingerida. Pero lo más interesante no es la cantidad total eliminada, sino la curva de eliminación que nos informa sobre la intensidad de trabajo en la unidad de tiempo. Siempre, en condiciones normales, la mayor cantidad se elimina en la segunda hora después de la ingestión. Las modalidades de la curva se conservan aún en los casos de mala eliminación cuantitativa, siempre que la causa de la retención del agua sea de origen extrarenal. La uniformidad en la excreción del agua es indicio seguro de eliminación defectuosa por insuficiencia renal.

Técnica de la prueba de dilución y concentración de Volhard con la modificación de Strauss.— La modificación de Strauss consiste en practicar las dos pruebas, dilución y concentración, en 24 horas.

La primera condición exigida es la de vaciar la vejiga; en sujetos jóvenes, con orinar a fondo es suficiente. Cuando se trata de personas (prostáticas, por ejemplo) que pueden retener orina, es preferible el sondaje.

Vaciada la vejiga, se hace beber al enfermo 1 litro y medio de agua (Volhard) en el plazo de media hora. Strauss substituye en parte el agua por naranjada, té liviano, leche, etc. Se objeta por algunos que en estas condiciones se agregan diuréticos como la lactosa de la leche y las purinas del té. La experiencia no nos ha convencido de que las diferencias con uno u otro sistema sean tales como para desechar la ventaja que representa para el enfermo el régimen de líquidos variados propuestos por Strauss; es muy difícil en invierno tomar litro y medio de agua en media hora; resulta fácil, en cambio, si en vez de agua fría se toma té caliente, un poco de leche, y el resto de agua, si se quiere.

A la media hora de la evacuación vesical se recoge la primera micción, que se mide, y si la cantidad lo permite (1), se determina la densidad. En la misma forma se procede cada media hora, durante las dos horas primeras, después de las cuales se recogerá cada hora, hasta el final, de la cuarta que marca el término de la prueba. Cuando la cantidad de una micción sea tan escasa que no permita determinar la densidad con el densímetro, se agregará la orina de la micción siguiente, anotando la densidad de la mezcla.

(1) Siempre es posible determinar la densidad (micrométodos); aquí nos referimos al caso de utilizar el densímetro común.

Terminada la prueba de dilución, se practica la de concentración, para lo cual es necesario que el sujeto no tome más líquido, durante las 24 horas que siguen a la ingestión del litro y medio. La prueba de dilución dura 4 horas y media a partir del vaciamiento vesical; suponiendo que se inicie a las 7 1/2, a las 12 habrá terminado. Entre las 12 y las 13 almorzará en forma que abunden los alimentos cuyos residuos metabólicos se eliminan por el riñón: nitrógeno y sales. El almuerzo puede disponerse así:

Un bife de lomo de 150 gramos.
 Dos huevos cocidos.
 Patatas, hasta 200 gramos.
 Pan blanco, 100 gramos.
 Queso fresco, sin sal (Petit-Suisse).

(Utilizar aceite o manteca, si se desea, y condimentar con una buena dosis de sal de cocina. Se recomienda queso fresco y sin sal, porque los quesos curados dan, por lo general, mucha sed).

A las 14 se hace orinar de nuevo al enfermo y se anota también la densidad y cantidad; la misma operación se repite cada dos horas hasta las 20, o sean cuatro micciones durante la tarde. Entre las 20 y las 21 hará una cena, de composición igual a la del almuerzo. Toda la orina emitida desde las 20 hasta las 8 del día siguiente se reúne, se mide, anotando la densidad. La prueba ha terminado. La densidad máxima se comprueba en la penúltima o última micción de la tarde y puede considerarse satisfactorio el resultado mientras alcance una densidad de 1028. En sujetos sanos se obtienen a menudo máximas de 1030 a 1034. En los sujetos con propensión a los edemas o que eliminan el agua en forma defectuosa, no conviene practicar la prueba de la concentración inmediatamente des-

pues de la de dilución. Si según la técnica aconsejada por Strauss, damos el litro y medio de líquido a un sujeto que lo elimina tardíamente, resultará que durante las horas en que se efectúa la prueba de concentración, habrá un aumento de la oferta endógena de agua al riñón, malográndose las condiciones ideales para que el riñón concentre al máximo las substancias a eliminar.

Nosotros en la práctica diaria, para orientarnos sobre el estado de la función renal, instituímos la dieta seca durante un día. Recomendamos al paciente que recoja toda la orina correspondiente a dicho día; que anote la cantidad total eliminada y lleve al laboratorio 500 c.c. para su análisis. La lectura del análisis practicado en estas condiciones, suministra datos de interés y evita en muchos casos otras investigaciones. Es común que en la orina recogida así, se encuentre una densidad entre 1,026 y 1,035, lo que ya dice mucho sobre la capacidad funcional del riñón. En caso de no conseguir una densidad satisfactoria, efectuamos las pruebas de la concentración fraccionada y de la sulfofenoltaleína.

El cuadro que sigue, resume los resultados de las pruebas de dilución y concentración en un sujeto normal y en nefropatías diversas.

| SUJETO NORMAL | | | NEFROSIS LIPOIDICA SIN EDEMA | | | GLOMERULONEF. DIFUSA | | |
|--|----------|----------|--|----------|----------|---|------|--------|
| Diuresis diaria: 1,500 c.c. De 7.30 a 8. ingestión de 1,500 c.c. de liquido | | | Diuresis diaria: 900 c.c. De 7.30 a 8. ingestión de 1,500 c.c. de liquido | | | Poliuria e Hipostenuria Diuresis diaria, 2,600 c.c. de 7.30 a 8. ingestión de 1,500 c.c. de liquido | | |
| Hora | Cantidad | Densidad | Cantidad | Densidad | Cantidad | Densidad | Peso | Peso |
| 8 | 120 | 1,020 | 90 | 1,029 | 170 | 1,010 | 59 | 73 |
| 8 ½ | 110 | 1,012 | 170 | 1,022 | 300 | 1,005 | | |
| 9 | 410 | 1,003 | 260 | 1,012 | 220 | 1,004 | | |
| 9 ½ | 515 | 1,002 | 130 | 1,010 | 250 | 1,004 | | |
| 10 | 270 | 1,004 | 105 | 1,009 | 160 | 1,000 | | |
| 11 | 80 | 1,015 | 160 | 1,016 | 250 | 1,005 | | |
| 12 | 50 | 1,015 | 70 | 1,022 | 170 | 1,005 | | |
| TOTAL | | | 985 | | 1,520 | | | |
| A las 4 horas | | 1,555 | | | | | | |
| 14 | 60 | 1,024 | 30 | 1,026 | 110 | 1,010 | | |
| 16 | 110 | 1,026 | 50 | 1,027 | 150 | 1,012 | | |
| 18 | 90 | 1,028 | 100 | 1,026 | 140 | 1,015 | | |
| 20 | 50 | 1,027 | 170 | 1,024 | 130 | 1,016 | | |
| hasta las 8 | 220 | 1,030 | 160 | 1,030 | 390 | 1,017 | | |
| TOTAL | | | 1,510 | | 2,240 | | | 71,2 |
| A las 24 horas | | 2,185 | | | | | | |
| | | | | | | | | 50,3 |
| | | | | | | | | 58,400 |

Los resultados de esas pruebas pueden dar cuatro combinaciones:

| | | |
|---------------------------------------|--|---|
| Buena dilución y buena concentración. | | Sujetos normales. |
| Mala dilución y buena concentración. | | Todas las oligurias de causa extrarrenal. |
| Buena dilución y mala concentración. | | Combinación poco frecuente, pero puede darse en el período de insuficiencia renal atenuada. |
| Mala dilución y mala concentración. | | Fórmula típica de la insuficiencia renal. |

El principal defecto en la eliminación acuosa de la segunda combinación (mala dilución y buena concentración) consiste en la disminución de la cantidad total; la curva de eliminación (cantidad máxima en la 2.^a hora) es buena; en la cuarta combinación que corresponde a la insuficiencia renal, la curva de eliminación siempre se halla alterada (micciones casi iguales), aun cuando la cantidad total de las cuatro horas sea superior a la del caso anterior.

Así como la oliguria por causas extrarrenales altera cuantitativamente la dilución, también la poliuria de origen extrarrenal (reabsorción de edemas, por ejemplo) altera la concentración (falsa hipostenuria).

La isostenuria va siempre acompañada de eliminación acuosa muy defectuosa; en estas condiciones las causas extrarrenales pueden intervenir solamente acentuando la insuficiencia renal, pero nunca disimulándola.

La prueba de dilución y concentración practicada en un día según la modificación de Strauss.

es de una gran sencillez y puede el enfermo efectuarla en su casa, si se le facilita una probeta graduada, un densímetro y un papel con las divisiones correspondientes a las diversas anotaciones necesarias. Es la prueba de examen funcional más fisiológica, de resultados más fieles y de más fácil interpretación.

CONSTANTE UREOSECRETORIA DE AMBARD

La constante ureosecretoria considerada del punto de vista fisiológico, señala un progreso indiscutible en el estudio de la fisiología renal. Su aplicación a la clínica, como procedimiento para investigar la capacidad funcional del riñón, no se ha generalizado debido a ciertas contradicciones halladas (por otra parte explicables) entre la evolución clínica de algunos casos y el resultado de la constante ureosecretoria; y, además, porque la investigación de la constante exige una técnica rigurosa y delicada. Estas razones justifican que la constante ureosecretoria no sea aconsejable como método práctico de investigación.

AUMENTO DEL NITROGENO RESIDUAL Y DE LA UREA DEL SUERO, COMO INDICE DE INSUFICIENCIA RENAL

Cuando la capacidad de concentración renal ha disminuído considerablemente, se acumulan los residuos catabólicos nitrogenados en la sangre y en los tejidos, aumento que representa un signo de insuficiencia renal avanzada.

Todas las causas extrarrenales que disminuyen la diuresis acuosa (edemas, sudores, vómitos y diarrea intensa) imponen al riñón un trabajo de concentración mayor; un riñón sano, con amplio mar-

gen para concentrar, efectúa ese trabajo (oliguria cardíaca, por ejemplo); sin embargo, tales causas pueden ser tan intensas y persistentes, que la compensación no sea suficiente, acumulándose así residuos nitrogenados en el organismo. Se trata en este caso de una azotemia de origen extrarrenal que generalmente es transitoria. También la ingestión excesiva de proteicos o la intensificación del metabolismo (ejercicio muscular) imponen un mayor trabajo al riñón que, normalmente, lo cumple con el margen disponible de capacidad funcional.

En los atletas, después de las pruebas de fondo, suelen producirse azotemias, originadas por la intensificación simultánea del metabolismo y de la transpiración.

Estas azotemias transitorias se intensifican y duran más tiempo, cuando ya existe lesión renal con capacidad deficiente de concentración.

De todo lo expuesto, se deduce que hay grados de insuficiencia renal sin azotemia (insuficiencia renal latente y compensada) y que puede haber azotemias con integridad de la capacidad funcional del riñón. La azotemia irreductible, rebelde a todo tratamiento, es un síntoma de insuficiencia renal avanzada.

La práctica habitual de investigar la urea del suero en los sujetos sospechosos de insuficiencia renal, es buena y recomendable, con la salvedad de que el hallazgo de cifras normales de urea o de nitrógeno total no proteico en el suero, no excluye la insuficiencia renal, y será preciso entonces recurrir a otros métodos más sensibles que orienten sobre tan importante cuestión.

Los alemanes determinan la cantidad de nitrógeno existente en el suero, después de separar las albúminas por precipitación; es lo que denominan nitrógeno residual. El nitrógeno residual, más el nitrógeno proteico, constituyen el nitrógeno total

del suero. En Francia se da el nombre de nitrógeno residual al nitrógeno residual de los alemanes menos el nitrógeno ureico. En la presente obra cuando se mencione el término nitrógeno residual, debe entenderse como tal el nitrógeno total no proteico (concepto alemán); urea, amoníaco, ácido úrico, creatinina, creatina, etc.

El nitrógeno residual determinado con el método de Kjeldahl oscila normalmente entre 0,20 y 0,40 ‰.

Los franceses substituyen la investigación del nitrógeno residual por la determinación de la urea en el suero. El procedimiento es muy sencillo y rápido. Se precipitan las albúminas del suero con ácido tricloroacético, se filtra, y en el filtrado se dosa la urea con el hipobromito de sodio; la cantidad normal de urea del suero, en ayunas, oscila entre 0,20 y 0,40 ‰.

La urea representa, en condiciones normales, el 50 % del nitrógeno residual. La coincidencia de valores dados para ambos, se debe a la diferencia de peso molecular: 60 para la urea y 28 para el nitrógeno.

El procedimiento de investigación de la urea se ha generalizado porque ofrece muchas ventajas de orden práctico sobre la determinación del nitrógeno residual. Se comprobó, además, que cuando aumenta el nitrógeno residual, aumenta también la urea, y en mayor proporción; si normalmente constituía el 50 % del N. R., cuando éste aumenta, la urea eleva su porcentaje al 80 y 90 %. Es el componente del nitrógeno residual que más aumenta, por lo cual resulta un indicador muy sensible de las variaciones de aquél.

RETENCION DE ACIDO URICO, CREATININA E INDICAN EN LA INSUFICIENCIA RENAL

Acido úrico. — La cantidad normal de ácido úrico es de 20 a 35 miligramos por 1000 c.c. de sangre. En las lesiones crónicas del riñón con insuficiencia renal, el ácido úrico es el compuesto nitrogenado que primero aumenta, antes que la urea y la creatinina (Myers y Killian).

Creatinina. — No hay siempre paralelismo entre retención de urea y de creatinina.

La cantidad normal de creatinina es de 10 a 20 miligramos por 1000 c.c. de sangre. Puede aumentar hasta 25 miligramos en algunos estados infecciosos sin alteración renal demostrable.

El pronóstico de la uremia es más benigno cuando no hay creatininemia. (Myers, Fine y Lough).

Indicanemia. — En condiciones normales existe en la sangre una cantidad mínima de indicán: gr. 0,0005 $\frac{\text{gr.}}{100}$.

Se comprobó que en la insuficiencia renal hay un aumento considerable del indicán en la sangre. En las nefritis agudas, el indicán aumenta paralelamente con el nitrógeno residual; pero en las nefritis crónicas, precede en mucho tiempo al aumento del nitrógeno residual y de la urea.

En la putrefacción intestinal intensa se origina una indicanemia transitoria de origen intestinal. Esta indicanemia, sin embargo, no excede del valor de gr. 0,0015 $\frac{\text{gr.}}{100}$, mientras que en la indicanemia por insuficiencia renal, el indicán puede aumentar según Becher, hasta 10 veces su máximo fisiológico. Otra diferencia entre la hiperindicanemia

de origen intestinal y la de origen renal es que la primera se acompaña siempre de indicanuria abundante.

PRUEBA DEL FUNCIONAMIENTO RENAL POR LA ELIMINACION PROVOCADA DE SUBSTANCIAS COLORANTES

La objeción más repetida contra estas pruebas, es la de que se somete el órgano a un trabajo diferente del que efectúa en condiciones normales, y que, además, intervienen múltiples causas extrarrenales, algunas desconocidas, que alteran los resultados.

La prueba de la sulfofenoltaleína, introducida por Rowentree y Geraghty, ha triunfado hasta hoy, a pesar de la crítica general expuesta.

Técnica de la prueba de Rowentree y Geraghty. — 1.º Orinar a fondo, para vaciar la vejiga. En los sujetos de edad avanzada es preferible vaciar por sondaje.

2.º Inyectar por vía endovenosa un centímetro cúbico de solución de sulfofenoltaleína que contenga seis miligramos de esta substancia. (La vía intramuscular propuesta al principio por los autores del método, debe abandonarse). La inyección por vía venosa abrevia la duración de la prueba y simplifica el trayecto que debe recorrer la substancia colorante para llegar al riñón.

3.º El colorante inyectado aparece en la orina en los primeros diez minutos que siguen a la inyección (este dato no tiene importancia; para verificarlo es imprescindible el sondaje vesical).

4.º El sujeto debe orinar a la media hora justa, después de la inyección; orinar a fondo, a fin de vaciar por completo la vejiga. La cantidad de orina recogida se alcaliniza con unos centímetros

cúbicos de solución Na (OH)_2 al 25 %, y se agrega agua hasta completar 1000 c.c. Una muestra de esta orina diluída y alcalinizada, se compara con otra de soluciones testigos de sulfofenoltaleína cuya concentración se conoce.

A la hora justa, después de la inyección, el enfermo debe orinar otra vez, y con el producto de esta segunda micción se opera en igual forma que con la primera.

Cuando la vía de inyección es endovenosa, basta la orina de una hora para orientarse sobre la capacidad del riñón para eliminar la sulfofenoltaleína.

A fin de evitar posibles causas de error en el dosaje, se aconseja utilizar aquellos colorímetros que requieren la preparación de la solución testigo en el momento de su empleo. El color de las soluciones viejas se altera, y además, empleando la misma solución y la misma jeringa para inyectar y para preparar la solución testigo, hay más exactitud en los resultados.

A falta de colorímetro se puede improvisar una escala colorimétrica con tubos de ensayo regularmente calibrados. Partiendo de una solución madre que contenga gr. 0,006 de sulfofenoltaleína, se preparan soluciones al 10, 20, 30, 40, 50, 60 y 70 %.

El riñón normal elimina del 50 al 60 % en la primera media hora y del 15 al 25 % en la segunda; en total, de 70 a 80 % en una hora.

Sidney, Burwell y Chester Jones, han propuesto un procedimiento para eliminar de la orina ciertos pigmentos, como la hemoglobina y la bilirrubina, que dificultan el dosaje colorimétrico de la sulfofenoltaleína. A la orina recogida se le agrega agua destilada hasta completar 500 c.c. A 20 c.c. de la orina diluída se agregan 20 c.c. de solución alcohólica saturada de acetato de zinc que precipita

la bilirrubina y la hemoglobina; los glóbulos rojos son arrastrados en el precipitado. Se filtra y se obtiene un líquido claro. Se alcalinizan 20 c.c. del filtrado con 5 c.c. de solución saturada de soda y se agrega agua destilada hasta completar 40 c.c. Se practica la determinación colorimétrica y el resultado se multiplica por dos.

Se ha demostrado (Friedman y Cordero) que la posición del cuerpo influye en la eliminación de la sulfofenoltaleína. De pie se elimina de un 10 a un 15 % menos que en decúbito dorsal. Nosotros practicamos simultáneamente la prueba de la dilución y la de la sulfofenoltaleína y hacemos permanecer acostado al enfermo durante las 4 horas y media que duran las pruebas.

Las múltiples observaciones acumuladas hasta hoy concuerdan en que existe paralelismo entre la retención azoada y la retención de la sulfofenoltaleína. Nosotros hemos observado, además, que la eliminación defectuosa de la sulfofenoltaleína precede en mucho tiempo (años) a la retención azoada.

La mala circulación renal influye desfavorablemente en la eliminación de la sulfofenoltaleína. Maroulis demostró que la eliminación se halla disminuía en los casos de insuficiencia cardíaca.

H. Gutiérrez y Cordero

Capítulo IV

CLASIFICACION DE LAS NEFROPATIAS

Consideraciones Generales.

Muchas han sido las tentativas realizadas para establecer una clasificación racional de las nefropatías, entre las cuales, son dignos de mención los trabajos de Schlayer y su escuela. Este investigador determinaba, en animales de experiencia, lesiones específicas de los glomérulos o de los tubos, y simultáneamente estudiaba la eliminación del yodo y de la lactosa. Con este procedimiento llegó a diferenciar tres formas anatómicas de nefritis: la glomerular, la tubular y la mixta.

La clasificación de Schlayer, a pesar de fundarse en rigurosas observaciones experimentales, no pudo ser aplicada a la patología humana por no concordar sus resultados con las observaciones clínicas. Este y otros fracasos semejantes dieron motivo para que muchos clínicos, demasiado escépticos, prescindiesen en absoluto de la anatomía patológica, estableciendo clasificaciones puramente clínicas que también son deficientes.

Volhard y Fahr propusieron una nueva clasificación de las nefropatías, fundada en la naturaleza de las lesiones anatómicas, en su topografía y en la evolución clínica de la enfermedad.

Cuidadosas observaciones sobre millares de nefropatas, muchas de ellas seguidas hasta la ne-

cropsia, constituyeron el material que había de servir de base para establecer la clasificación que Volhard y Fahr llaman **clasificación patogenética**. De ella dice Strauss que, a pesar de no ser muy buena, es la mejor de todas, y el mismo Volhard manifiesta con orgullo que su clasificación ha resistido la prueba de fuego impuesta por la guerra. Han transcurrido ya varios años y su aplicación se generaliza cada día más.

CLASIFICACION DE VOLHARD Y FAHR

A.—Enfermedades degenerativas: Nefrosis, de etiología genuina y conocida, con degeneración amiloidea de los vasos, o sin ella.

- I. Curso agudo.
- II. Curso crónico.
- III. Fase terminal: retracción nefrósica sin hipertensión. Subespecie: nefrosis necrotizante.

B.—Enfermedades inflamatorias: Nefritis.

- 1.º Nefritis nodulares sin hipertensión.
 - a) Glomérulonefritis nodular.
 - I. Fase aguda.
 - II. Fase crónica.
 - b) Nefritis nodular intersticial.
 - c) Nefritis nodular embólica.
- 2.º Glomérulonefritis difusa con hipertensión.
 - I. Fase aguda.
 - II. Fase crónica sin insuficiencia renal.
 - III. Fase terminal con insuficiencia renal.
(Las tres fases pueden evolucionar con o sin degeneración.)

ción nefrósica de los epitelios. El primer caso representa la forma mixta).

C.—Enfermedades arterioescleróticas: Esclerosis.

- I. Hipertonía benigna pura. (Esclerosis pura de los vasos renales).
- II. Forma combinada. Retracción renal genuina-maligna. (Esclerosis más nefritis).

Posteriormente, Volhard modificó el concepto sobre la nefroesclerosis maligna. Reconoce hoy, que la esclerosis maligna no resulta de la complicación de una esclerosis renal con una nefritis, sino de una mayor extensión, intensidad y rapidez evolutiva de la esclerosis de los vasos renales. Pueden introducirse algunas modificaciones de detalle en la clasificación, las que sin alterar el concepto general, la hacen más adaptable a las observaciones anatomoclínicas. Así, por ejemplo, en las nefrosis cabe establecer una subdivisión basada en las diferencias anátomo-patológicas que coinciden también con diferencias clínicas. Este es el criterio seguido por Munk y que consideramos acertado. Además, en el grupo de las nefritis difusas, a la llamada "segunda fase crónica sin insuficiencia renal" sería más exacto denominarla fase crónica con insuficiencia renal latente.

La clasificación de las nefropatías, con las pequeñas modificaciones propuestas, es la del cuadro que va a continuación.

CLASIFICACION ALEMANA DE LAS NEFROPATIAS

Según Volhard y Fahr.

| | | | |
|--|---------------------------|--|---|
| Nefrosis (Lesiones primitivas del epitelio tubular). | Albuminúrica o febril. | | I fase (crónica). II fase (aguda). Con insuficiencia renal latente. |
| | Grasa. | | |
| | Lipoidica. | | III fase (crónica). Con gran insuficiencia renal. |
| | Amiloidica. | | |
| Nefritis (Lesiones primitivas, glomerulares o intersticiales con participación secundaria del telio tubular). | Lesión anatómica difusa. | Glomérulo-nefritis difusa isquémica. Evolución en tres fases o periodos. | Hemorrágica. Embólica. |
| | Forma hipertensiva. | | |
| | Lesión anatómica en foco. | Glomerular. | Séptica. Supurada. |
| | Sin hipertensión. | Intersticial. | |
| Esclerosis | Secundarias. | Postnefrítica. Postnefrósica. Riñón retraído de éstasis. | |
| | Primitivas o genuinas. | Nefroesclerosis benigna. Nefroesclerosis maligna. | |

Dada la difusión de la llamada clasificación francesa de las nefropatías, clasificación de Castaigne, se incluye en la presente obra un cuadro comparativo entre dicha clasificación y la de Volhard.

CLASIFICACION DE CASTAIGNE

(Entre paréntesis se han incluido las formas correspondientes en la clasificación de Volhard)

| | |
|-----------------|---|
| Nefritis agudas | Aguda pasajera (Nefrosis albuminúrica o febril). Sobreaguda (Nefrosis necrotizante). Aguda típica (Glomerulonefritis difusa; fase aguda). |
|-----------------|---|

| | | |
|-------------------|---------------------|---|
| Nefritis crónicas | Albuminúrica simple | Este tipo no tiene equivalente en la clasificación de Volhard; comprende muchas albuminurias sin insuficiencia renal. |
|-------------------|---------------------|---|

| | |
|---|---|
| Hidropígena (Nefrosis y Hipertensiva y uremígena) | nefritis con edema). (Hipertonía con y sin insuficiencia renal (nefroesclerosis benigna y maligna); glomerulonefritis difusa en las fases II y III). |
|---|---|

Capítulo V.

NEFROSIS

Consideraciones generales.

Con el nombre de nefrosis se designa un proceso anatómico caracterizado por la degeneración primitiva de los epitelios tubulares del riñón. El término nefritis, en cambio, se reserva para las nefropatías cuya lesión primitiva se localiza en los glomerulos. Es difícil que las nefritis no se compliquen secundariamente con alteraciones degenerativas del epitelio de los tubos; esta eventualidad da origen a las formas mixtas, es decir, las nefritis con complicación nefrósica.

Las alteraciones anatómicas de las nefrosis no son muy variables. La **tumefacción turbia**, las **degeneraciones gutular hialina**, **grasa**, **lipoídica**, **amiloidea** y hasta la **necrosis**, constituyen los diversos tipos degenerativos comunes. La **lipoidosis** y **amilosis renal** no son consideradas, en la actualidad, como manifestaciones degenerativas originadas "in situ", sino como procesos de infiltración de las células renales por elementos venidos de la sangre, lipoides o substancia amiloide. De cualquier modo, la terminación habitual es la degeneración y muerte celular, con regeneración subsiguiente muchas veces; pero mientras la infiltración lipoídica se hace en las células del epitelio tubular — lo que justifica, en parte, la inclusión de la nefrosis lipoi-

dica en el grupo de las nefropatías epiteliales — la infiltración de substancia amiloide se produce en el tejido conjuntivo y en los vasos, razón que para algunos justificaría la separación del riñón amiloide del grupo de las nefrosis. No obstante, la asociación de lesiones epiteliales degenerativas con la amilosis del estroma conjuntivo vascular es tan común, y las manifestaciones clínicas de la amilosis renal son tan semejantes a las descritas para las nefrosis, que no hay conveniencia alguna en separar el riñón amiloide de las nefropatías degenerativas.

Volhard y Fahr no establecen divisiones anatómicas en el cuadro de las nefrosis, excepto para las necrotizantes. Fahr considera la tumefacción turbia como alteración común, previa a otros procesos degenerativos más intensos. Sin embargo, la existencia de la tumefacción turbia como un proceso aislado es indiscutible y de extraordinaria frecuencia. Las formas necrotizantes son también admitidas por los autores citados, y en realidad, constituyen una entidad anatómico-clínica. La división anatómica, en nada altera el concepto fundamental, y de todas las formas anatómicas se puede decir, en consecuencia, que lo que las caracteriza es la alteración primitiva de los epitelios tubulares, alteración que conduce, a veces, a la muerte celular, pero aun así, la indemnidad del sistema vascular asegura una regeneración fácil de los epitelios destruidos.

La capacidad de regeneración del epitelio tubular es uno de los caracteres anatómicos más salientes de las nefrosis.

De acuerdo con las líneas generales expuestas podemos hacer una sinopsis de las nefrosis, teniendo en cuenta el tipo predominante de lesión anatómica; división que por otra parte corresponde a cuadros clínicos un poco diferentes.

| | |
|----------------------------------|---------------------------------------|
| Lesiones celulares degenerativas | Albuminúrica Grasa Necrotizante |
| Lesiones celulares infiltrativas | Lipoidosis Amiloidosis |

El cuadro clínico de las nefrosis está casi exclusivamente determinado por factores extrarrenales; además, en este tipo de nefropatía la capacidad funcional del riñón se conserva por lo general intacta, así que es muy raro que el paciente termine por uremia, como sucede habitualmente en las nefritis. Sin embargo, las esclerosis postnefróticas, la amilosis glomerular difusa y la nefrosis necrotizante pueden conducir al paciente a la terminación por insuficiencia renal. La nefrosis lipóidica, que es la afección que menos tiene tal vez de nefropatía, se exterioriza clínicamente por síntomas como la albuminuria masiva y la cilindruria que traen perturbaciones renales evidentes. Por todas estas razones creemos que por mucho tiempo han de ocupar las nefrosis un capítulo importante en los tratados de afecciones del riñón. No hay inconveniente y, por el contrario, hay ventaja en insistir que no se trata de enfermedades exclusivas del riñón, lo mismo sucede con las nefritis, consideradas hoy como afecciones del sistema capilar en general; al encarar el problema así, se tiende a que el médico práctico, sin dejar de lado los principios fundamentales consagrados por la experiencia en el tratamiento de los nefrópatas, encare el plan de tratamiento, considerando las afecciones renales como una enfermedad general y no solamente local.

NEFROSIS ALBUMINURICA O FEBRIL

Es una nefropatía benigna que se manifiesta en el curso de las infecciones agudas.

La lesión anatómica, más frecuente, es la alteración del protoplasma celular conocida con el nombre de tumefacción turbia o degeneración albuminosa. En algunos casos la degeneración es más intensa.

Los síntomas clínicos consisten en una disminución de la diuresis, oliguria y albuminuria (0,50 a 1 ‰). En el sedimento se observan cilindros hialinos, y, también, hialinogranulosos. La capacidad de concentración no se altera, como lo prueba la densidad elevada de la orina.

Junto con la infección desaparece la albuminuria, y en el caso de que ésta persista, se impone un examen de la capacidad funcional del riñón.

El tratamiento de la nefrosis febril es el de la enfermedad causal.

| | | |
|--------------------------------------|-------------------------|--|
| Nefrosis albuminúrica o febril | Etiología | Infecciones agudas: neumonía tifoidea, escarlatina, etc. Procesos supurativos agudos. |
| | Alteraciones anatómicas | Degeneración albuminosa del epitelio de los canalículos, a veces con descamación epitelial. |
| | Sintomatología | Oliguria, densidad elevada, albuminuria; cilindros hialinos y hialinogranulosos en el sedimento. |

NEFROSIS GRASA

Ciertas hemopatías (anemias graves, leucemias); la intoxicación por el fósforo, el arsénico o la morfina; y la tuberculosis, entre las infecciones crónicas, determinan con frecuencia una degeneración grasa de los parénquimas glandulares y en especial del parénquima renal.

Para estos casos, en los cuales la lesión renal predominante consiste en una intensa degeneración grasa del epitelio canalicular, Munk propuso la denominación de nefrosis grasa.

Los síntomas renales consisten en una escasa albuminuria y, a veces, lipuria; en el sedimento se observan células renales y cilindros hialinogranulosos (gránulos de grasa neutra monorrefringente).

La patogenia de la albuminuria es compleja; en las anemias graves se la atribuye a un aumento de la permeabilidad glomerular, determinado por anoxemia; y es muy probable que alteraciones físico-químicas del plasma, intervengan en la génesis de esta albuminuria, como sucede en la nefrosis lipoídica. En las intoxicaciones mencionadas, a las causas anteriores, se agregan las degeneraciones epiteliales de los canalículos, originadas por el tóxico al ser eliminado.

| | | | |
|---------------------|---|---|--|
| Nefrosis grasa | Etiología | Intoxicaciones | Fósforo Arsénico Morfina Cloroformo |
| | | Alteraciones fisi- co-químicas del plasma | Anemias graves Leucemias |
| | | Infecciones | Tuberculosis |
| | Alteraciones anatómicas | Degeneración grasa del epitelio de los canalículos (grasa monorre- fringente) | |
| Sintomato- logía | Albuminuria Lipuria Cilindruria (cilindros hialinos y hialinogranulosos) | | |

NEFROSIS NECROTIZANTE

Este tipo de nefropatía se origina por la intoxicación mercurial y ciertas infecciones como el cólera, la disentería y la difteria.

La nefrosis necrotizante se caracteriza anatómicamente por la intensidad de la lesión epitelial debida a la acción tóxica, química o bacteriana. En muchos canalículos, se produce la necrosis directa de las células haciendo imposible toda reacción de defensa. La descamación epitelial es muy pronunciada y se eliminan con la orina gran cantidad de células y cilindros epiteliales.

NEFROSIS NECROTIZANTE MERCURIAL

La relativa frecuencia con que el médico tiene que tratar nefropatías agudas por intoxicación mercurial (bicoloruro); y, por otra parte, la posibilidad de que se originen alteraciones renales por el uso y abuso de los mercuriales en el tratamiento de la sífilis, justifican una descripción especial sobre este tipo de nefropatía. La primera forma siem-

pre reviste un carácter de extraordinaria gravedad; la segunda, por lo general, transcurre con los caracteres de una lesión renal benigna. De vez en cuando aun suelen verse nefrosis mercuriales benignas originadas por la aplicación de soluciones mercuriales como antiséptico para el tratamiento de las heridas.

Nefrosis necrotizante mercurial grave o aguda. — Se origina casi siempre por ingestión de pastillas de bicloruro, con propósito de suicidio.

Sintomatología. — Los primeros síntomas que se manifiestan se deben a la acción del tóxico sobre la mucosa digestiva. Se quejan los enfermos de gastralgias atroces acompañadas de vómitos, trastornos que pronto se extienden a todo el aparato digestivo y se exteriorizan en forma de cólicos intestinales y diarrea. Este estado suele durar varios días, y su gravedad está en relación con la cantidad de tóxico absorbido. Como la mucosa intestinal constituye una vía de eliminación para los metales pesados, a los trastornos derivados de la absorción se agregan aquellos que se producen al eliminar el tóxico.

Como consecuencia de tan graves alteraciones gastrointestinales, las hematemesis y melenas son frecuentes durante los primeros días.

El síntoma renal dominante es la oliguria. En las primeras horas que siguen a la ingestión del tóxico se mantiene la diuresis por la acción excitante que las primeras dosis de mercurio ejercen sobre el epitelio renal; pero pronto, a esta breve diuresis sucede una oliguria pronunciada, que en los casos graves llega a la anuria.

La albuminuria a veces es poco intensa (2 a 5 grs.); pero en el sedimento se observa gran cantidad de células epiteliales en degeneración, abundantes cilindros epiteliales y granulosos, hematíes y

leucocitos. Entre las granulaciones de los cilindros, algunas son de naturaleza grasa, pero nunca birrefringente, como los gránulos lipoides que se encuentran en otras nefrosis.

Es digno de mención que, a pesar de la anuria sostenida, no se producen edemas en esta nefrosis.

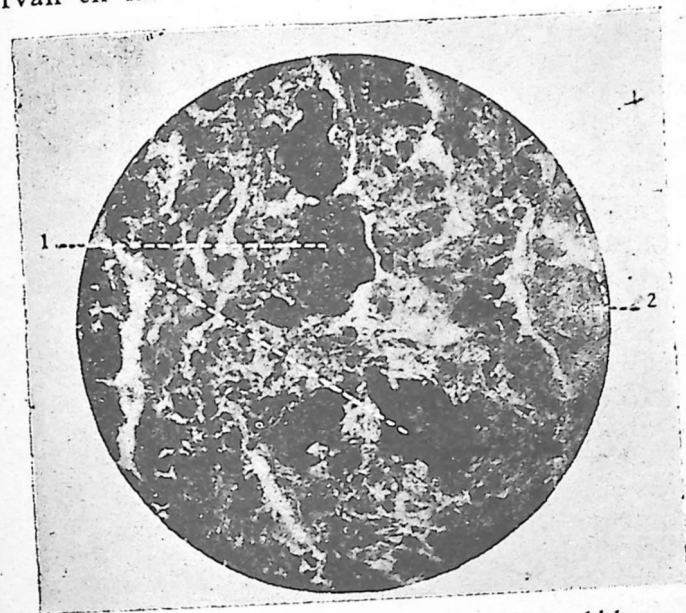
Funcionamiento renal. — En el período agudo, la existencia de vómitos y diarreas y las alteraciones funcionales generales, las modificaciones físico-químicas de los humores y los tejidos, son todas causas extrarrenales que actúan indirectamente sobre el funcionamiento del riñón y hacen sumamente difícil apreciar el grado de perturbación del funcionamiento renal.

En los casos no muy graves se observa casi siempre una retención nitrogenada y de cloruros.

No es raro que exista un aumento de la presión arterial, sobre cuya patogenia se han emitido opiniones diversas; la más aceptable es la que explica dicha hipertensión como la consecuencia de una excitación de los centros vasomotores por sustancias de naturaleza tóxica.

Anatomía patológica. — La degeneración necrótica intensa y extensa de los epitelios constituye la principal lesión anatómica de esta nefrosis. Suelen observarse, también, focos de regeneración epitelial, y, lo que es característico de esta nefropatía, precipitados cálcicos en el epitelio (Fig. 1). En ninguna otra nefrosis de origen químico o infeccioso se observa este proceso de la precipitación de las sales de calcio, con la regularidad e intensidad que se manifiesta en la nefrosis por sublimado. No se ha dado hasta hoy una explicación satisfactoria de este hecho. Faltan investigaciones sistemáticas sobre el metabolismo del calcio en estos enfermos. Tampoco se han practicado experimentos tendientes a dilucidar este problema.

No es raro hallar focos inflamatorios, aunque en menor proporción que los degenerativos; así se explican las hematurias microscópicas que se observan en las nefrosis de origen mercurial. Estos



Nefrosis necrotizante mercurial. Intoxicación por bicaloruro
1, nódulos de infiltración calcárea; 2, degeneración y descamación epitelial (Optica Leitz)

focos inflamatorios tienen poca tendencia a la cronicidad, siendo los procesos de regeneración epitelial los que dominan y perduran por más tiempo.

Señala Munk, la frecuencia con que se encuentran en el riñón de los sífilíticos, pequeños depósitos de calcio, los cuales, supone, se relacionen con un tratamiento mercurial, cuando no existe otro antecedente tóxico que pueda explicar el hallazgo.

Tratamiento. — En los primeros días la intolerancia gastrointestinal hace imposible todo tra-

tamiento dietético o medicamentoso por vía digestiva.

El objeto que se debe perseguir primero, es combatir la deshidratación del organismo, (vómitos, diarrea); tonificar el sistema cardiovascular, especialmente el corazón periférico; y actuar en alguna forma, si es posible, sobre la acidosis, que siempre existe, como lo demuestra la disminución de la reserva alcalina y la presencia de acetona y cuerpos cetógenos en la orina de estos enfermos.

El suero glucosado hipertónico (glucosa 300 por mil) constituye un medio para llenar el triple objeto de hidratar el organismo, tonificar el miocardio (acción tónica de la glucosa) y combatir la acidosis. Se dará por vía endovenosa: 500 c.c., una vez por día y, además, cada 5 horas, inyecciones de 25 o 30 c.c.

Como analéptico ha de utilizarse el alcanfor en la forma clásica de aceite alcanforado o los preparados solubles que con el nombre de hexeton, cardiazol, etc., se expenden en el comercio y son igualmente eficaces.

A medida que la tolerancia gástrica lo permita se irá dando agua, agua azucarada, jugo de frutas, jaleas, compotas y, progresivamente, se llegará a un régimen estable hipoazoado e hipoclorurado que se ha de mantener por mucho tiempo, mientras existan en la orina indicios de degeneración epiteliorenal. Cuando la diuresis mejore podrán darse líquidos en abundancia, practicando así verdaderos lavados del riñón.

Nunca estará de más practicar el absceso de fijación, inyectando en la cara externa del muslo 1 c.c. de esencia de trementina, para incindirlo cuando la fluctuación aparece. La acción benéfica del absceso de fijación tiene una explicación a través de los conocimientos actuales sobre el sistema retículoendotelial; no es difícil que gran cantidad

de histiocitos transportadores de mercurio afluyan al absceso, y en esta forma una cantidad considerable de tóxico eliminado por la vía quirúrgica eluda las vías naturales (riñón-intestino) sobre las cuales ejercería su acción nociva.

Las nefrosis constituyen las afecciones renales en que los preparados opoterápicos tienen indicación; conviene ensayar, por lo tanto, la nefrina y otros preparados similares; lo mismo decimos del suero de la vena renal, cuya eficacia es sin embargo muy dudosa.

Evolución y pronóstico. — La evolución varía según el grado de intoxicación. En algunos casos después de unos días de oliguria, la diuresis se restablece y la curación se produce pronto. Otras veces sobreviene una anuria que cuanto más tiempo persiste, más obscurece el pronóstico; conviene, sin embargo, no cejar en el empleo de los medios para restaurar la diuresis, porque se ha visto que aun después de varios días de anuria, si se consigue que orine el enfermo, la curación se produce. Es la diuresis, por lo tanto, el índice más seguro para orientarse sobre la gravedad y posibilidad de curación de la enfermedad.

La cantidad de urea del suero o de nitrógeno residual, siempre se halla aumentada y no puede utilizarse para el pronóstico. La creatinina tiene más valor; y hasta puede decirse que una cantidad normal o casi normal de creatinina, aun cuando la cifra de urea sea muy elevada, indica curación muy probable. La creatininemia elevada y persistente es, por el contrario, un signo de mal pronóstico.

Nefrosis mercuriales atenuadas. — El tratamiento intensivo con preparados mercuriales puede originar alteraciones renales. Ya se mencionó el hallazgo de depósitos cálcicos en el riñón de sujetos sífilíticos tratados.

Los síntomas son por lo general muy escasos y consisten en **poliuria y albuminuria**; en el sedimento se observan algunas células epiteliales, a veces cilindros y escasos hematíes. Entre las granulaciones de las células epiteliales algunas son de grasa (grasa **monorrefringente**). Cuando en el curso de un tratamiento mercurial se presentan síntomas de enfermedad renal, la existencia de lipoides birrefringentes en el sedimento, permite excluir la hipótesis de que la alteración del epitelio renal sea originada por la acción tóxica del mercurio. Lo más probable es que se trate de una manifestación renal de origen **sifilítico**. Si al hallazgo de los lipoides birrefringentes se agregan una albuminuria intensa y edemas, se trata evidentemente de una nefrosis lipoidica sifilítica. Se comprende el valor que tienen estas manifestaciones nefróticas, debidamente interpretadas, ya que en esta circunstancia no sólo no se debe suprimir el mercurio sino, por el contrario, persistir en su empleo como medio terapéutico.

| | | | | | |
|--------------------------|--|--|---|-----------------------------------|-------------------------|
| Nefrosis necrotizante | Etiología | Intoxicación por sales mercuriales. | | | |
| | | <table border="1"> <tr> <td>Infecciones</td> <td>Difteria Cólera Disentería.</td> </tr> </table> | Infecciones | Difteria Cólera Disentería. | |
| | Infecciones | Difteria Cólera Disentería. | | | |
| | Alteraciones anatómicas | Necrosis y descamación intensa del epitelio tubular. | | | |
| Sintomatología | <table border="1"> <tr> <td>Formas graves</td> <td>Oliguria Albuminuria Cilindruria Microhematuria Anuria Toxicosis urémica con retención nitrogenada</td> </tr> <tr> <td>Formas atenuadas</td> <td>Albuminuria Poliuria</td> </tr> </table> | Formas graves | Oliguria Albuminuria Cilindruria Microhematuria Anuria Toxicosis urémica con retención nitrogenada | Formas atenuadas | Albuminuria Poliuria |
| Formas graves | Oliguria Albuminuria Cilindruria Microhematuria Anuria Toxicosis urémica con retención nitrogenada | | | | |
| Formas atenuadas | Albuminuria Poliuria | | | | |

NEFROSIS LIPOIDICA

La nefrosis lipoidica corresponde a la nefritis crónica parenquimatosa de Bartels, y a la nefritis difusa no indurativa, de Senator.

En la edición anterior de esta obra, describíamos, siguiendo a Volhard, la nefrosis lipoidica como paradigma de las nefrosis. Si bien es cierto que esta afección compendia todos los síntomas de las nefrosis, posee también otros que le son propios, lo que agregado a algunas particularidades fisiopatológicas estudiadas en los últimos años, le confieren cierta individualidad dentro del grupo de las nefrosis. Y resulta curioso observar cómo la evolución de los conocimientos modifica fundamentalmente el concepto de una enfermedad: la afección más renal por sus síntomas (albuminuria y cilindruria intensa, anasarca) se convierte, de acuerdo con las modernas investigaciones, en una enfermedad del metabolismo en que el riñón participa secundariamente.

SINTOMATOLOGIA

Síntomas iniciales. — Es muy difícil diagnosticar esta enfermedad en el período de su iniciación. Esto se debe a la vaguedad de la sintomatología en dicho período: **inapetencia, astenia**. La forma insidiosa de comienzo es característica y sólo cuando se manifiestan los edemas, la enfermedad se delata.

Edemas. — En esta nefropatía alcanzan una intensidad extraordinaria. Sin exageración, se puede decir que la anasarca es la regla: **infiltración general** por el líquido de edema del tejido celular, cavidades serosas y vísceras. El edema cutáneo es de tipo francamente renal: **pálido, blando, indoloro**; no hay la cianosis que no faltaría en un edema cardíaco de semejantes proporciones.

Caracteres de la orina. — La diuresis y la orina presentan caracteres comunes a todas las nefrosis y también algunos peculiares a esta nefropatía.

Los signos que, en general, podrían denominarse nefróticos, son: oliguria, densidad elevada, albuminuria y cilindruria intensas, y ausencia de hematíes.

Analizaremos los diversos elementos que integran el cuadro urinario de la nefrosis lipóidica.

Oliguria. — La diuresis es muy variable y está relacionada con las variaciones experimentadas por el edema. En los períodos de grandes edemas la oliguria es la regla y cuando se funden los edemas la diuresis puede llegar a varios litros.

Densidad. — La densidad de la orina varía mucho y en razón inversa de la diuresis. En los períodos de oliguria intensa, la densidad alcanza las cifras más elevadas: 1030-1040. Estas cifras ilustran mucho sobre un punto capital de esta nefropatía: la capacidad de concentración, es decir, la capacidad funcional del riñón, que, en la nefrosis lipóidica, no se altera.

Albuminuria y cilindruria. — La albuminuria constituye un síntoma obligado en todas las nefrosis, pero en la lipóidica adquiere proporciones tales, que le confieren a este síntoma un valor diagnóstico no despreciable. En un caso de observación personal, la albuminuria alcanzó hasta el 50 ‰ (dosaje gravimétrico); cifras aproximadas dan otros autores, y casos con 5 y 10 ‰ son harto frecuentes. Esta albuminuria no se intensifica con el régimen cárneo, como sostiene Epstein, sino por el contrario disminuye; nuestras observaciones concuerdan en este punto con las de Wahl, Kollert, Starlinger y otros. Acompaña casi siempre a la albuminuria una abundante eliminación de cilindros epiteliales y granulados, con granulaciones cuya refringencia permite sospechar la naturaleza grasa de las mismas.

Si se miran con el microscopio polarizador, se comprueba que se trata de grasa birrefringente, con caracteres ópticos específicos, de los cuales nos ocuparemos luego, al hablar de lipoides birrefringentes.

Ausencia de hematíes. — Los signos negativos, en circunstancias especiales, son de alto valor diagnóstico. Así sucede con la ausencia de hematíes en el sedimento de la orina de los nefróticos, que es un síntoma diferencial importante entre nefrosis y nefritis. Sólo la nefrosis necrotizante hace excepción a esta regla. La nefrosis lipóidica, en este punto, sigue la ley general: no se comprueba la existencia de hematíes en el sedimento.

Lipoides birrefringentes. — Cuando se observa el sedimento de la orina con el microscopio polarizador, después de cruzar los nicols, se ve un campo obscuro sembrado de numerosas estrellitas birrefringentes, de un tamaño que oscila entre 6 y 20 μ y en forma de cruz de Malta: son los lipoides característicos de la nefrosis lipóidica.

La práctica de esta investigación es sumamente sencilla y al alcance de cualquiera. Las posibles confusiones con elementos normales o extraños contenidos en la orina, que también son birrefringentes y de que hablan algunos autores, no pueden subsistir ateniéndose bien a los caracteres ópticos de estos elementos; es decir, una cruz brillante sobre un fondo obscuro. Cuando se hacen coincidir los planos de polarización de los nicols, se ve que las cruces se transforman en granulaciones muy refringentes; éstas pueden ser de tamaño diverso y ser confundidas con glóbulos rojos, por ejemplo, cuando no se examina el sedimento con luz polarizada.

En el sedimento, aun seco, colocado entre porta y cubreobjeto, puede reconocerse la presencia de los lipoides que conservan sus propiedades ópticas, aun en estas condiciones.

La eliminación de lipoides con la orina es irregular, existiendo períodos en que pueden faltar y otros en que se eliminan en cantidad extraordinaria.

La infiltración lipóidica de los epitelios de los canalículos y la eliminación de lipoides birrefringentes con la orina no es exclusiva de la nefrosis lipóidica, si bien con semejante intensidad sólo en ella se observa.

En las degeneraciones epiteliales consecutivas a lesiones glomerulares (nefritis), suelen observarse lipoides birrefringentes en la orina que son idénticos a los estudiados, pero se encuentran en escasa cantidad, alguna que otra crucecita aislada, nunca en el número y disposición con que se observan en la nefrosis lipóidica.

Capacidad funcional del riñón. — La capacidad funcional del riñón permanece inalterable. Contrasta esta particularidad con la intensidad que, en esta afección, alcanzan los síntomas considerados como renales: albuminuria, cilindruria.

Las variaciones en la densidad de la orina, que el médico puede comprobar fácilmente a la cabecera del enfermo, representan un elemento de juicio valiosísimo sobre la capacidad funcional del riñón. En los períodos de oliguria la densidad llega a veces a 1040, descendiendo hasta 1001 en los períodos de poliuria.

Es conveniente recordar que para utilizar la densidad de la orina como índice de la capacidad funcional del riñón es indispensable relacionarla con la diuresis y a veces con el régimen alimenticio. Una densidad elevada siempre hablará a favor de una buena capacidad de concentración. Una densidad mediocre o baja puede ser la consecuencia de una diuresis exagerada o de un régimen deficiente en catabolitos eliminables por el riñón: régimen hipoazoado o hipoclorurado, por ejemplo.

Cuando se efectúa el examen funcional del riñón, el resultado de las pruebas funcionales confirma las deducciones clínicas anteriores.

La concentración provocada y la eliminación de la sulfafenoltaleína, no revelan alteraciones. Los resultados de la prueba de dilución son muy variables y dependen del grado de propensión a los edemas. La eliminación cuantitativa del agua suele ser defectuosa, debido a la tendencia que tienen estos enfermos a retenerla en los tejidos.

Hay un hecho importante señalado por Volhard y es la normalidad en la curva de eliminación del agua; cuando se practica la prueba de la eliminación acuosa provocada. Se observa que aunque haya un déficit en la cantidad total eliminada, el máximo de eliminación corresponde a la hora siguiente de la ingestión del líquido, modalidad características de las retenciones acuosas por causas extrarrenales.

Los resultados de la prueba de dilución, dados a continuación, se obtuvieron en un enfermo de nefrosis lipóidica durante un período sin edema, en el que el único síntoma existente era una albuminuria de 2 ‰.

| Hora | Cantidad | Densidad |
|------------|----------|----------|
| 8 | 100 c.c. | 1016 |
| 8.30 | 160 " | 1004 |
| 9 | 450 " | 1001 |
| 9.30 | 250 " | 1003 |
| 10 | 100 " | 1006 |
| 10.30 | 130 " | 1006 |
| 11 | 70 " | 1010 |
| 11.30 | 50 " | 1011 |
| 12 | 40 " | 1012 |
| 1,350 c.c. | | |

La prueba se efectuó estando el sujeto acostado, a fin de evitar en lo posible las alteraciones de origen extrarrenal en la eliminación del agua. No obstante, la cantidad obtenida a las cuatro horas no alcanza al total de la ingestión, o sea 1,500 c.c. En un sujeto normal, generalmente hay un exceso de eliminación sobre la cantidad ingerida.

Estas consideraciones ponen de relieve dos hechos de importancia.

Primero, que el riñón trabaja bien como órgano eliminador (curva cualitativa normal). La disminución cuantitativa que se nota, debe atribuirse a una reducción de la oferta endógena del agua al riñón. Esta reducción en el aporte del agua al riñón, para ser eliminada, no puede explicarse sino por una retención acuosa de los tejidos. Interpretando los hechos en esta forma, se confirma la importancia que Volhard da a la intervención de los factores extrarrenales (aumento de la permeabilidad vascular y de la hidrofilia coloidal, en la génesis de los edemas de las nefrosis). Cuando la eliminación del agua se debe a causas renales (esclerosis), la curva de eliminación está siempre alterada en los dos sentidos: cuantitativa y cualitativamente.

El segundo hecho es la comprobación, en estos enfermos, de la existencia de un estado hidropígeno latente, que persiste por mucho tiempo después del período de los grandes edemas.

Hay que insistir sobre la inoportunidad de las pruebas funcionales durante el período hidrópico de los nefróticos, no sólo por la acción nociva que pueden ejercer, sino también por los múltiples factores extrarrenales que alteran sus resultados.

Lo dicho respecto a la eliminación del agua, vale también para la eliminación de los cloruros. El estudio del balance de los cloruros revela, en estos enfermos, datos interesantes que dependen a favor del origen extrarrenal de la retención clorurada. Cuando se les somete a un régimen

estricto hipoclorurado, aumenta el cloro del plasma, y en cambio, la diuresis, el cloro de la orina y el peso del enfermo apenas se modifican. Si, por el contrario, se suministra diariamente una buena dosis de cloruro de sodio, el cloro del plasma disminuye, el cloro de la orina no se modifica o disminuye conjuntamente con la diuresis y el peso del enfermo aumenta notablemente.

En la retención clorurada por impermeabilidad renal, siempre aumenta el cloro del plasma cuando se sobrecarga el organismo de cloruros.

Aparato circulatorio.—Presión arterial y modificaciones del tamaño del corazón.—La presión arterial se mantiene dentro de límites normales. En el transcurso del período edematoso puede producirse un descenso de la presión, lo que revela una claudicación de la energía contráctil del miocardio. Este modo de comportarse la presión en las nefrosis, contrasta con lo que sucede en la nefritis difusa y esclerosis angiogénica, en las cuales la hipertensión es casi constante en la primera y no falta nunca en la última.

No está todavía demostrado en forma incontrovertible si en la nefrosis de evolución muy larga, al cuadro anatómico de la retracción renal nefrótica corresponde el cuadro clínico de las esclerosis postnefríticas o de origen vascular, esto es, la isostenuria acompañada de hipertensión e hipertrofia cardíaca.

La ausencia de hipertrofia cardíaca constituye otro síntoma importante, y de valor diagnóstico diferencial entre nefrosis y nefritis. Munk cita casos, seguidos radioscópicamente durante muchos años, en los cuales no comprobó aumento del área cardíaca. En un caso de observación personal, se trataba de una nefrosis lipóidica de cinco años de evolución, falleció el enfermo a consecuencia de una

bronconeumonía; en la necropsia se comprobó la existencia de una nefrosis lipoídica típica con un corazón de tamaño y peso normales.

Hematología clínica.—Entre las alteraciones hemáticas observadas en la nefrosis lipoídica, existen algunas que, por su repetida comprobación, deben incorporarse definitivamente a la sintomatología de esta afección. Tales son, por ejemplo, las alteraciones cuantitativas y cualitativas de las proteínas y de las lipinas del plasma.

Alteraciones de las proteínas del plasma.—En la nefrosis lipoídica, la cantidad total de las proteínas del suero se halla considerablemente disminuída. Aceptando como cifra normal, la de 75 gr. $\frac{c}{100}$, es común hallar valores entre 30 y 40 gr. $\frac{c}{100}$, lo que significa una reducción hasta la mitad de la cantidad normal.

La relación entre la albúmina y la globulina siempre se altera. Normalmente esta relación es la siguiente:

$$\frac{\text{Albúmina } 38 \text{ gr.}}{\text{Globulina } 33 \text{ gr.}} = 1,15$$

Como la disminución de la cantidad total de proteínas se hace a expensas de la albúmina y, por otra parte, la globulina suele hallarse aumentada, la relación albúmina globulina se invierte.

Lipinas.—La alteración más constante de las lipinas de la sangre es el aumento del colesterol, pero también se hallan en mayor proporción que lo normal, la lecitina y los ácidos grasos.

Según Knauer, la cantidad total de lipinas en el plasma oscila entre 5 y 8 gr. por mil; y se pueden aceptar como cifras normales para algunas de ellas los valores siguientes, de acuerdo con Daniels:

| | | | |
|---------------|-------|-------------|---------------------|
| • Colesterina | | 1,40 a 2,30 | gr. $\frac{0}{100}$ |
| Acidos grasos | | 3,40 a 5,50 | " " |
| Lecitinas | | 1,60 a 2 | " " |

Todas las lipinas se hallan aumentadas en la nefrosis lipoídica, pero la hipercolesterinemia se caracteriza por su constancia. La alimentación que influye notablemente sobre la tasa de los ácidos grasos y lecitinas, apenas modifica la cantidad de colessterina.

Exceptuando las variaciones determinadas por la alimentación, las lipinas, aunque aumentadas, conservan la proporción que en condiciones normales cada una tiene en el plasma. Este modo de comportarse de las lipinas (aumentando todas proporcionalmente) no altera el coeficiente lipocítico de Meyer y Schaeffer:

$$\frac{\text{Colesterina}}{\text{Acidos grasos}}$$

Si ulteriores investigaciones, confirman la inalterabilidad de las relaciones entre las diversas lipinas, no podrán invocarse las modificaciones de la lipemia como factor patogénico de los edemas, en esta enfermedad.

Ahora bien, será bueno recordar que las alteraciones lipidoproteicas descritas no son exclusivas de la nefrosis lipoídica, pues suelen encontrarse en casos de amilosis renal y también en las nefritis que se acompañan de intensa degeneración tubular.

Aspecto opalescente del suero.—El suero sanguíneo y los trasudados presentan a veces un aspecto lechoso, pseudoquiloso, que no se modifica con la centrifugación. Weil opina que el enturbiamiento se debe a un lipoide-globulina en suspensión.

Munk sostiene que, solidariamente con las profundas modificaciones cuantitativas de los com-

ponentes proteínicos, de las cuales nos ocupamos a continuación, se originan modificaciones en el sistema coloidal del plasma que determinan la floculación de un coloide, debiéndose a este fenómeno la opalescencia del suero.

Además sostiene Munk que estos coloides floculados actúan como sustancias extrañas al organismo; por lo que son eliminados por el epitelio de los tubos del riñón.

Anemia. — Sólo en los casos muy avanzados con retracción esclerosa o complicados con un proceso infeccioso intercurrente se comprueba la existencia de anemia verdadera. Dwight, Wilbur y Brown han llamado la atención sobre este particular, insistiendo en su utilidad diagnóstica para diferenciar las nefrosis de las nefritis con intensas manifestaciones nefróticas, en las cuales la anemia es un síntoma muy común. Es muy posible que en los casos de nefrosis lipoídica con anemia, se trate de pseudoanemias por hidremia, ya que el metabolismo del agua experimenta grandes variaciones en el curso de esta afección.

Se encuentra casi constantemente una ligera leucocitosis (10 a 20,000 leucocitos por mm^3). No es posible hacer de la anemia ni de la leucocitosis signos característicos de la nefrosis lipoídica, por ser síntomas comunes a muchas enfermedades.

Aparato respiratorio.—La infiltración de los tejidos por el edema favorece considerablemente las infecciones, y por eso las bronquitis se originan con extraordinaria facilidad.

Aparato digestivo.—La anorexia es un síntoma muy frecuente y temible, variable con las oscilaciones de la enfermedad.

Los vómitos y las diarreas suelen producirse cuando los edemas alcanzan gran intensidad e infiltran las mucosas digestivas.

Sistema nervioso.—Cefalea, apatía y somnolencia son síntomas que coinciden generalmente con los trastornos digestivos; este síndrome se asemeja mucho, a veces, al cuadro de la uremia genuina.

Uremia.—Como consecuencia del buen funcionamiento renal, no hay retención nitrogenada, y la ausencia de la llamada uremia verdadera (uremia genuina, marasmo renal, etc.) es la regla. En los períodos de grandes edemas, puede manifestarse el cuadro de la pseudourémia de Volhard (uremia aguda de algunos autores, cloruremia de Widal) bajo la forma de los grandes accesos eclámpicos o sus equivalentes. Sobre la patogenia de los accidentes pseudourémicos nos ocupamos en el capítulo de la uremia.

La urea, el nitrógeno residual y la creatinina se mantienen en proporciones normales en el suero sanguíneo; aun cuando una intensa y durable oliguria puede provocar una retención ureica que desaparece cuando se restablece la diuresis. Se explica que, no disponiendo el riñón del *mínimum* de agua indispensable, la capacidad máxima de concentración, que tiene un límite fisiológico, resulte insuficiente para eliminar los metabolitos nitrogenados.

ANATOMIA PATOLOGICA

Examen macroscópico.—Al examen macroscópico se observa un riñón grande, blando y liso; la cápsula se desprende con facilidad; el color es blanco amarillento o gris plomizo. Algunos de los caracteres macroscópicos son susceptibles de modificación por la esclerosis que se desarrolla a medida que se prolonga el tiempo de evolución. Con la proliferación y retracción del tejido conjuntivo aumenta la consistencia del órgano, la cápsula se adhiere y el color grisáceo se hace predominante.

Examen microscópico. — Al polariscopio, la observación histológica de cortes de riñón hechos por congelación y sin otra preparación previa, muestra los tubos llenos de gotas de grasa birrefringente, que aparecen como cruces de Malta. Empleando colorantes, como el rojo escarlata o el Sudán III, se obtienen hermosas preparaciones, aunque con el inconveniente de que todas las grasas se tiñen por igual. El método de Ciaccio permite diferenciar cromáticamente los lipoides de las otras grasas.

Lesiones tubulares.—Con los métodos de coloración mencionados, se ven las lesiones localizadas preferentemente en los tubos. Las células hallanse infiltradas de gránulos de grasa neutra (éteres de la glicerina) y, en mayor cantidad, de grasa birrefringente (éteres del colesterol).

La infiltración tubular con grasa birrefringente suele observarse, también, en la glomerulonefritis con degeneración nefrótica secundaria, pero sólo en la nefrosis lipóidica alcanza un grado de extensión e intensidad tan elevado.

El sitio de elección de los lipoides es el tubo contorneado, pero también el epitelio de la rama ascendente del asa de Henle y el segmento intermedio (segmento de estriación simple o basal, de Policard) se infiltran de gránulos de grasa birrefringente.

Muchas células conservan su núcleo inalterado, pero hay otras, en las cuales existen signos de degeneración nuclear (retracción y pignosis del núcleo). Son, precisamente, las células degeneradas las que, por lo general, tienen mayor cantidad de lipoides.

Es una cuestión todavía discutida, si la infiltración de lipoides se hace en una célula previamente sana o alterada; volveremos sobre este punto, al ocuparnos de la patogenia de la enfermedad.

Aparte de las lesiones infiltrativas descritas, se observa gran cantidad de células descamadas, en la luz de los tubos, y procesos de regeneración epitelial en las zonas donde el epitelio se ha desprendido.

Lesiones glomerulares.—A pesar de que investigadores como Fahr consideran como constante las lesiones glomerulares, hay que convenir en que dichas lesiones no son comparables a las lesiones nefróticas. Por otra parte, Munk halló los glomerulos intactos en sus casos de nefrosis; comprobaciones idénticas hicieron Kaufmann y Mason, Löwenstein, Murphy y otros.

Estroma conjuntivo vascular.—En el tejido conjuntivo intersticial se hallan células cargadas, también, de lipoides birrefringentes; son histiocitos que movilizan los lipoides, ya sea desde el epitelio renal hacia la sangre y la linfa (teoría de la reabsorción a nivel de los tubos), o de la sangre y la linfa hacia los epitelios (teoría de la secreción tubular). A medida que transcurre el tiempo, como consecuencia de la circulación a través de los vasos y los tubos del riñón, de sustancias extrañas al metabolismo normal, se origina una reacción secundaria del tejido conjuntivo intersticial. La proliferación conjuntiva determina la esclerosis del órgano.

No se observan en los vasos alteraciones dignas de mención especial.

En resumen, la anatomía patológica de la nefrosis lipóidica compendia todas las eventualidades anatómicas de las nefrosis:

- a) Lesión casi exclusiva tubular.
- b) Degeneración e infiltración epitelial.
- c) Descamación epitelial pronunciada.
- d) Regeneración epitelial.
- e) Indemnidad glomerular y de los vasos.

f) Reacción conjuntiva intersticial, cuando el proceso anatómico se prolonga (esclerosis post-nefrósica).

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Es una enfermedad que se desarrolla de preferencia en sujetos jóvenes y en la infancia.

Suponen algunos observadores, que esta afección se manifiesta sobre una base constitucional anormal preexistente. El factor constitucional predisponente es para Epstein, Kaufmann y otros; una disendocrinia de la cual el hipotiroidismo es el trastorno más saliente. La intervención de la tiroidea en la patogenia de la nefrosis lipóidica, se explicaría por la frecuencia con que estos enfermos tienen disminuído el metabolismo basal y aumentado el colesterol en la sangre; como sucede habitualmente en el mixedema.

El papel de la infección es, sin duda, el más importante.

Muchos autores admiten como más común la etiología sífilítica; para algunos, hasta sería exclusiva. Sin embargo, no debe aceptarse la etiología única.

Hay nefrosis lipóidicas (nosotros publicamos un caso) que nada tienen que ver con las sífilis. Se han incriminado, también, ciertos gérmenes (estafilococo, neumococo) como agentes etiológicos, pero sobre este punto existe gran incertidumbre. Lo mismo diremos de la tuberculosis, a la cual se le atribuye intervención en la génesis de algunas nefrosis lipóidicas. Sin embargo, en la práctica conviene recordar que la sífilis es la responsable de esta afección en un gran número de casos.

La patogenia de la nefrosis lipóidica no se conoce aún, pero todas las opiniones concuerdan en que esta afección más que una enfermedad renal

es una enfermedad general, en la que se halla perturbado el metabolismo de los lipoides y de las proteínas.

Para Munk, todos los síntomas de la nefrosis lipóidica se explican por las modificaciones físico-químicas de las proteínas del plasma y de los tejidos.

El edema, síntoma conspicuo, se debe a la perturbación del equilibrio coloidal de las proteínas.

Los coloides del plasma desempeñan un papel importante en la distribución del agua en el organismo. Según el modo de comportarse con el agua, se dividen los coloides en hidrófobos como la globulina, e hidrófilos como la albúmina; la pseudoglobulina constituye un tipo intermedio. En condiciones normales, coloides hidrófilos e hidrófobos están en dispersión óptima para mantener la diuresis. En la nefrosis lipóidica, la disminución de la albúmina y el aumento de la globulina crean condiciones físicoquímicas inversas que favorecen la retención acuosa.

Epstein y Govaerts, que se han ocupado mucho del estudio bioquímico de la sangre, en esta enfermedad, atribuyen, como Munk, a las alteraciones físicoquímicas del plasma el papel fundamental en la patogenia de la nefrosis lipóidica.

Las modificaciones constantes de la lipemia son, probablemente, solidarias de las alteraciones proteínicas y, por lo tanto, obedecen a la misma patogenia.

La lipemia de los diabéticos, por ejemplo, se acompaña siempre de perturbaciones del metabolismo de los hidratos de carbono. La lipemia de la enfermedad de Nieman Pick (histiocitosis lipóide), se asocia siempre con alteraciones histológicas específicas del sistema retículoendotelial; alteraciones que no existen en la nefrosis lipóidica.

Barker y Kirk reprodujeron experimentalmente el cuadro anatómico-clínico de la nefrosis en el perro. El procedimiento seguido por estos investigadores consistía en extraer grandes cantidades de albúmina del plasma con sangrías repetidas; a fin de evitar la anemia, los hematíes separados del plasma se inyectaban a los animales sangrados. Todas las manifestaciones clínicas conocidas pudieron ser observadas en los animales de experiencia: desde los edemas más atenuados hasta el anasarca, albuminuria, cilindruria y lipuria. El examen histológico del riñón reveló intensa degeneración del epitelio tubular.

Barker y Kirk llegaron a la conclusión de que es la disminución de la seroalbúmina el factor principal en la génesis del síndrome por ellos observado; síndrome que coincide con el de la nefrosis. Estos trabajos experimentales refuerzan la hipótesis de Munk sobre la importancia de las alteraciones cualitativas y cuantitativas de las proteínas del plasma en la patogenia de la nefrosis lipóidica.

En la actualidad se acepta, casi unánimemente, que la nefrosis lipóidica no es una enfermedad renal en el sentido estricto de la palabra; el riñón se afecta como consecuencia de las alteraciones del plasma, ya descriptas.

Hay quienes sostienen, Fahr entre ellos, que la infiltración lipóidica del riñón se efectúa en células previamente sanas, lo que es muy difícil de probar; pero aun los que, como Munk, admiten la existencia de lesiones degenerativas del epitelio renal, sobre las cuales se efectuaría la infiltración de lipoides, consideran dichas lesiones de naturaleza benigna, tal como la tumefacción turbia. El hecho de que no obstante la infiltración lipóidica intensa de los tubos, conserve el riñón la capacidad fun-

cional inalterada, habla a favor de un proceso anatómico compatible por mucho tiempo con la vida celular, lo que es característico de las lesiones benignas.

DIAGNOSTICO

No todos los casos ofrecen los síntomas con el máximo de intensidad.

Existen formas con síntomas muy atenuados, pero la investigación sistemática y repetida con el microscopio polarizador, permite orientar el diagnóstico que se confirma con el examen de la capacidad funcional del riñón y la comprobación de las alteraciones lipoproteicas del plasma, descriptas.

Algunas veces puede plantearse el diagnóstico diferencial de la nefrosis lipóidica con la glomerulonefritis, cuando ésta se acompaña de intensa degeneración tubular y también con la amilosis renal. Para el diagnóstico de la primera afección citada, tiene valor decisivo la comprobación de que existe insuficiencia renal, a la que se pueden agregar alteraciones de la presión arterial y de fondo de ojo. La amilosis renal suele realizar un cuadro clínico muy semejante al de la nefrosis lipóidica: edema, albuminuria intensa, lipuria con lipoides birrefringentes, hipoalbuminosis sanguínea con inversión de la relación serinaglobulina. En estas condiciones el diagnóstico diferencial se hace sumamente difícil y solamente la existencia de insuficiencia renal sin otros síntomas nefríticos y el resultado de la prueba del rojo Congo, de la cual nos ocupamos a continuación, permite establecer el diagnóstico. La importancia práctica del diagnóstico preciso se infiere del pronóstico de ambas afecciones, muy severo en la amilosis y relativamente benigno en la nefrosis lipóidica.

Prueba del rojo Congo. — Cuando se inyecta una solución de rojo Congo al 1 por ciento en

las venas de un sujeto normal, el colorante se elimina lentamente por el hígado y no por el riñón. Si se extrae sangre de las venas una hora después de la inyección, el suero se halla todavía intensamente coloreado por contener alrededor del 80 por ciento del colorante inyectado y la orina debe ser de color normal o amarillo.

En la nefrosis el riñón es anormalmente permeable para el rojo Congo y una hora después de la inyección, la concentración del rojo Congo en el suero ha disminuído en un 60 por ciento y la orina es de color rojo intenso.

La substancia amiloide tiene una avidez particular para el rojo congo; cuando se inyecta este colorante, si hay amiloidosis, desaparece rápidamente de la circulación y una hora después de la inyección el suero es prácticamente incoloro y la orina conserva su color amarillo.

En la glomerulonefritis, las condiciones del suero y de la orina después de la inyección de rojo Congo son idénticas a las de un sujeto normal.

Nuestras observaciones, aunque en un número reducido de casos, confirman lo anteriormente expuesto. El cuadro siguiente, sacado de un trabajo de Shapiro, compendia los resultados de la prueba del rojo Congo en las afecciones citadas. Al ocuparnos del riñón amiloide agregaremos detalles sobre la técnica de esta prueba.

RESULTADOS COMPARATIVOS
OBTENIDOS CON LA PRUEBA DEL ROJO CONGO

| Condición | Suero 1 | Suero 2 | Orina 1 | Orina 2 |
|-----------------------|--------------|--------------|----------|--------------|
| Normal | Rojo intenso | Rojo intenso | Amarillo | Amarillo |
| Amilosis | " | Incoloro | " | " |
| Nefrosis | " | Rojo débil | " | Rojo intenso |
| Nefritis con nefrosis | " | Rojo intenso | " | Amarillo |

PRONOSTICO

A pesar de su rebeldía y larga duración, esta enfermedad tiende a declinar y la curación se realiza. Constituye este hecho la demostración evidente de uno de los caracteres anatómicos más notables de las nefrosis en general: la capacidad de regeneración y la posibilidad de una restitución anatómica integral de los epitelios tubulares, cuando desaparecen las causas tóxicas que los destruyen o alteran.

Los procesos infecciosos intercurrentes, desarrollados en un enfermo con anasarca, son de pronóstico reservado, y son ellos los que generalmente ponen punto final a una afección que, bien tratada, en un gran número de casos llega a la curación.

EVOLUCION

Casi siempre esta afección evoluciona en forma crónica. Los casos de rápida curación existen, pero son raros y de etiología conocida (sífilis).

La enfermedad, no obstante ser tan larga, es fácilmente soportada por los pacientes, excepto en el período de los grandes edemas que a veces se instalan con una intensidad y tenacidad tales, que resisten por mucho tiempo a todos los medios imaginados para combatirlos. En ese período, el enfermo es víctima de todas las complicaciones ya mencionadas: insuficiencia cardíaca, vómitos, diarreas, bronquitis, fenómenos de compresión cerebral; oliguria, nitrogenemia; infecciones múltiples, que se injertan en un terreno tan propicio como lo son los tejidos impregnados por el líquido de edema, que Volhard califica muy bien diciendo que es un excelente medio de cultivo.

Cuando desaparecen los edemas, los enfermos se reponen con una facilidad extraordinaria.

Por mucho tiempo queda una albuminuria que no influye sobre el estado general. Munk cita un caso de nefrosis lipoídica seguido por él, que acusó una albuminuria durante diez años, y que sólo a los quince, después de la iniciación de la enfermedad, lo consideró curado.

En los casos de tan larga evolución se origina una esclerosis renal postnefrótica que aun no se ha demostrado si clínicamente es capaz de reproducir el cuadro morbozo de las esclerosis renales postnefróticas y angiógenas acompañadas de insuficiencia renal progresiva.

TRATAMIENTO

Higiene y dietética.—El reposo y la dietética constituyen la base del tratamiento en la nefrosis lipoídica.

Mientras existan edemas, el reposo en cama será la indicación fundamental.

La importancia de la alimentación como factor terapéutico se deduce de la evolución larguísima de esta enfermedad, con pérdidas considerables de albúmina; las que son responsables en parte de la astenia y de la acentuada tendencia a la emaciación que presentan estos enfermos.

La inapetencia y los trastornos gastrointestinales justifican la necesidad de dedicar una atención especial a la dietética.

La alimentación debe ser suficiente en cantidad y calidad. Para conseguir el primer objeto es conveniente calcular en calorías (aproximadamente) el rendimiento de los alimentos ingeridos. Aun en los períodos más graves, se cuidará de mantener la mitad o los dos tercios de la cantidad de calorías exigible en condiciones normales (1).

(1) Se puede calcular como normal para un sujeto en reposo en cama, 30 calorías por kilogramo de peso.

Las pérdidas de albúmina exigen una dieta cualitativamente suficiente, y para guiarse al respecto debe tenerse en cuenta el hecho importante de que, en la nefrosis lipoídica la capacidad de concentración renal para los residuos nitrogenados no se altera. La experiencia ha demostrado que el aumento de la cantidad de albúmina ingerida no acrece el nitrógeno residual de la sangre y que, en cambio, influye proporcionalmente en la cantidad de urea eliminada con la orina; tampoco intensifica la albuminuria, que más bien disminuye. Los residuos nitrogenados no sólo son bien eliminados sino que carecen de acción nefrotóxica para el riñón de estos enfermos. No existen, por lo tanto, fundamentos para excluir la carne en la alimentación. La supuesta acción irritante de las sustancias extractivas de la carne, merece consideración especial en las nefritis, pero tiene una importancia secundaria en las nefrosis.

Munk sintetiza así su opinión sobre este asunto: "Nosotros suministramos a estos enfermos una alimentación abundante, mixta, con carne, poca sal y sin especias, condimentándola en la mejor forma posible, a fin de excitar el apetito tan disminuído, y mitigar el fastidio de una duración tan larga de la enfermedad. Nos precavemos del peligro de un debilitamiento y combatimos la anemia, lo que representa para el enfermo una evidente utilidad".

Un gramo de albúmina por kilogramo de peso, puede considerarse como término medio para la ración diaria, aun cuando hay quienes aconsejan más: enfermos tratados por nosotros han tolerado perfectamente regímenes más ricos en albúmina.

Epstein sostiene que uno de los trastornos metabólicos característicos de estos enfermos es la insuficiente utilización de las proteínas y recomienda regímenes muy ricos en proteínas, hasta 2 y 3 gramos por kilo de peso. En realidad todos hemos ob-

servado resultados altamente favorables con la dieta abundante en proteínas.

Cuando no consigue con el régimen una mejoría evidente, asocia la tiroidina en la forma que describiremos al hablar de tratamiento medicamentoso.

La forma de administración de albúmina debe ser variada: carne, pescado de río, queso fresco y leche. Los huevos, por su riqueza en colessterina, no son aconsejables, si bien en poca cantidad (uno o dos por día) no influyen desfavorablemente en el curso de la enfermedad.

Los hidratos de carbono y la manteca sin sal, no tienen contraindicación y, por el contrario, contribuyen a cubrir el valor calórico de la alimentación.

Las verduras no deben faltar en el régimen, a pesar de que su condimentación exige mucha sal. Para obviar este inconveniente se dan indicaciones especiales al tratar de la descloruración del régimen.

En el curso de la nefrosis lipoídica, los períodos de grandes edemas exigen modificaciones importantes en el plan dietético, aparte de otras medidas de terapéutica sintomática que tienen su máximo de aplicación durante dicho período.

Los edemas, la oliguria y la eliminación defectuosa del cloruro de sodio, constituyen los síntomas esenciales que deben tenerse presente para todas las medidas terapéuticas.

El Cl Na es retenido en el organismo. Este hecho, de observación frecuente y de fácil comprobación, es indiscutible. Por lo tanto, la limitación de la sal en el enfermo con edemas, constituye una indicación formal; cualquiera que sea la patogenia del edema, el cloruro de sodio actúa intensificándolo. El término limitación no significa reducir al mínimo posible el Cl Na de la alimentación, en forma prolongada y sistemática. No hay que olvidar que la nefrosis lipoídica es una enfermedad de muy

larga duración, en la cual alternan períodos de intensos edemas con otros en que la retención acuosa no existe. La cantidad de cloruro de sodio permitida ha de variar según las circunstancias mencionadas. Por otra parte, los regímenes estrictamente desclorurados conducen a estados serios de desnutrición, cuando se mantienen por mucho tiempo. La inapetencia es un síntoma constante en esta afección, y la descloruración excesiva representa su mejor aliado.

Sucede a menudo que la más rigurosa limitación en los cloruros no influye en forma apreciable sobre el estado hidrónico: los edemas permanecen estacionarios. Este hecho se explica porque la retención de cloruro de sodio no es el factor esencial ni único en la génesis de los edemas de la nefrosis lipoídica.

Imitando a Strauss, establecemos tres tipos de régimen desclorurado:

- | | | | |
|--------------|-------|------|---------------|
| a) riguroso, | de 1 | a 2½ | gr. de Cl Na. |
| b) severo, | de 2½ | a 5 | " " " " |
| c) moderado, | de 5 | a 8 | " " " " |

El régimen desclorurado riguroso sólo se prescribe en condiciones excepcionales, en los períodos de grandes edemas con oliguria máxima, en las nefrosis, y en el período agudo de la glomerulonefritis difusa. Un régimen de tal naturaleza, no puede ser mantenido durante mucho tiempo por las razones expuestas y al hacer el cálculo del Cl Na ingerido, debe tenerse en cuenta el que forma parte constitutiva de los alimentos, algunos de los cuales se caracterizan por poseer un elevado porcentaje. Por tal motivo resulta interesante conocer la proporción de cloruro de sodio que tienen los alimentos más usuales.

CANTIDAD DE CLORURO DE SODIO EN ALGUNOS ALIMENTOS

| | | | % |
|---|------------|--------|---|
| Leche | 0,16 | | " |
| Manteca sin sal | 0,02 | a 0,2 | " |
| Manteca salada | 1 | a 3 | " |
| Queso | 1,5 | a 10 | " |
| Carne | 0,1 | a 0,2 | " |
| Pescado de agua dulce | 0,06 | a 0,12 | " |
| Pescado de mar | 0,16 | a 0,40 | " |
| Jamón | 1,80 | a 7,50 | " |
| Huevo (total) | 0,13 | a 0,21 | " |
| Huevo (yema) | 0,009 | | " |
| Sesos de ternera | 0,29 | | " |
| Riñón de ternera | 0,32 | | " |
| Somatose | 0,66 | | " |
| Caldo | 0,5 | a 1 | " |
| Lechuga | 0,13 | | " |
| Coliflor | 0,15 | | " |
| Espinacas | 0,21 | | " |
| Apio | 0,49 | | " |
| Lentejas | 0,13 | a 0,19 | " |
| Pan blanco | 0,48 | a 0,7 | " |
| Pan negro | 0,75 | | " |
| Avena | 0,26 | a 0,29 | " |
| Sagú | 0,19 | | " |
| Otros cereales, harinas, leguminosas y frutas | 0,01 | a 0,1 | " |
| Vino y cerveza | Vestigios. | | " |
| Té y café | 0,05 | a 0,15 | " |

Para la institución de los regímenes b y c, que son los utilizados habitualmente en el tratamiento de las nefrosis y nefritis, es suficiente eliminar el pescado de mar y las conservas, y limitar el consumo del pan y de la leche; los otros alimentos contienen poca sal, relativamente, y sólo habrá que preocuparse de la cantidad de sal adicional.

Mientras hay edemas, la dosis diaria de cloruro de sodio puede llegar hasta 4 gramos. A fin de hacer lo más agradable posible el régimen desclorurado, es aconsejable cocinar sin sal, y después permitir al enfermo que aderece su comida a voluntad, hasta la dosis permitida. Este modo de proceder se hace muy cómodo cuando se entregan al enfermo papeles conteniendo un gramo de sal, a fin de que los distribuya como más le agrade, dentro del límite indicado. Puede también utilizarse una medida (cucharita, por ejemplo) cuando se conoce con exactitud el peso del cloruro de sodio necesario para llenarla.

Las legumbres y verduras cocinadas sin sal o con muy poca, resultan, en general, muy desagradables al paladar. En tales casos puede recurrirse al bromuro de sodio o al formiato de sodio, que suplen en parte la acción gustativa de la sal de cocina. Existen en el comercio algunas preparaciones destinadas a disimular el régimen desclorurado (sedobrol, amino-sel, etc.) a las cuales difícilmente se acostumbran los enfermos y prefieren seguir con el régimen hipoclorurado simple.

Conviene especificar a los enfermos todos los recursos de que pueden disponer para condimentar los alimentos, haciendo así mucho más soportable el régimen desclorurado. El azúcar se permitirá sin limitación, además se les autorizará a sazonar con un poco de salsa de tomate (preparada con tomate fresco), jugo de limón, vinagre en cantidad moderada y hasta unos 10 gramos de queso parmesano que contienen alrededor de unos 0,20 gr. de Cl Na.

La ingestión de líquidos debe ser limitada rigurosamente en el período hidrópico, si se desea conseguir la reabsorción de los edemas. Esta indicación es de igual importancia que la referente a la

reducción de los cloruros, y, sin embargo, no se insiste en ella lo suficiente.

La diuresis es el mejor índice para guiarse sobre la cantidad de líquido que puede tomarse diariamente; existe, no obstante, un límite para la reducción, que oscila alrededor de los 700 c. c. de líquido.

Tratamiento medicamentoso. — Al lado del tratamiento dietético, el tratamiento medicamentoso presenta dos aspectos: el sintomático y el causal o etiológico.

Los síntomas principales que reclaman un auxilio de la terapéutica son los edemas y la oliguria. Como no hay insuficiencia renal en esta afección, no están indicados los diuréticos de acción directa, exclusiva o predominante, sobre el epitelio o los vasos del riñón: por el contrario, se han registrado casos en que el empleo de los purínicos (teobromina, teofilina, etc.) ha sido contraproducente. La terapéutica racional de los edemas, en la nefrosis lipóidica, ha de dirigirse hacia las alteraciones coloidales del plasma y de los tejidos. A ciertas sales conocidas empíricamente como diuréticas se les reconoce hoy una acción favorecedora de la sinéresis coloidal (1). Tales son el tartrato y citrato de sodio, el acetato de potasio y también, a veces, el bicarbonato de sodio. Con el acetato de potasio (2), hasta 10 gramos diarios, hemos conseguido brillantes resultados en casos de edemas rebeldes a todo tratamiento.

Ellinger reconoce en los diuréticos del grupo purínico una acción deshidratante de los tejidos: por lo dicho anteriormente, no los aconsejamos, pues si es discutible su nocividad, su ineficacia se acepta por casi todos.

1) Sinéresis, antagónico de imbibición. Acción por la cual un coloide pierde el agua.

(2) Para detalles de prescripción ver el capítulo de farmacología renal.

La urea es un diurético de acción eficaz en muchos enfermos. Dificilmente toleran más de 60 gr. por día; por lo general, esta dosis provoca una sed insoportable y a los pocos días malestar gástrico; de ahí la necesidad de intercalar días de descanso, durante los cuales se hará uso de otros diuréticos.

Eppinger ha insistido sobre la acción diurética de la tiroidina. Ya se dijo antes que Epstein asociaba la tiroidina al régimen rico en proteínas; pretende así estimular el metabolismo proteico; comienza con dosis de 0,03 a 0,06 gramos tres veces al día y aumenta progresivamente hasta alcanzar la dosis de 1 gramo diario. Cuando disminuye la albuminuria, aumenta la diuresis y disminuye la hipercolesterinemia, considera que se alcanzó la dosis útil y persiste en dicha dosis a menos de que se manifiesten síntomas de intolerancia. Sostiene, sin embargo, Epstein que mientras el colesterol esté aumentado en la sangre no hay que temer la intolerancia a la tiroidina y reconoce el grado de colesterinemia el mejor índice para juzgar de la oportunidad y eficacia de la tiroides.

En los casos de intolerancia gastro intestinal para la tiroidina empleó la tiroxina en dosis de 5 a 10 miligramos por vía endovenosa, una inyección cada 5 ó 10 días.

Actualmente se recomienda mucho el novasurol como diurético. Este preparado es un compuesto mercurial; se le considera como diurético de acción extrarrenal. De resultados excelentes en los grandes edemas de origen cardíaco, debe, sin embargo, emplearse con cautela cuando el riñón está en juego. En lo que respecta a la nefrosis lipóidica, si ésta es de origen lúético, tenemos en el novasurol un agente terapéutico sintomático y a la vez causal. Se recomienda empezar con pequeñas

dosis ($\frac{1}{4}$ de c. c. por vía endovenosa), vigilar cuidadosamente la orina, repetir la inyección aumentando progresivamente la dosis en $\frac{1}{4}$ de c. c. hasta llegar a 1 c. c., dosis que no se debe pasar. La intensificación de la oliguria, el aumento apreciable de la albuminuria, las estomatitis, gingivorragias y enterorragias, constituyen manifestaciones relativamente frecuentes que exigen la suspensión inmediata de la medicación. Por otra parte, la acción eficaz del novasurol no se hace esperar mucho, y es muy raro que después de la segunda inyección no se produzca el aumento de la diuresis; cuando así no sucede, hay que pensar en la probable ineficacia del medicamento y prepararse para una retirada a tiempo.

El salirgán es un compuesto de constitución y propiedades farmacodinámicas análogas a las del novasurol. Su toxicidad es, sin embargo, menor. La administración se hace en idéntica forma que el novasurol.

Keith, Barrier y Whelan asocian el cloruro de amonio al novasurol, reforzando así la acción diurética del compuesto mercurial. Administran de 5 a 15 diarios de la sal amoniacal en varias dosis y comienzan con el novasurol después que el paciente ha tomado durante varios días el cloruro de amonio en cantidad suficiente para hacer francamente ácida la reacción de la orina. Consideran el cloruro de amonio muy superior al cloruro de calcio, tanto por su acción diurética como por la tolerancia gastrointestinal.

Nos dió gran resultado la administración de urea (40 gr. en dos dosis) simultáneamente con la inyección de salirgán o novasurol.

El drenaje del tejido celular subcutáneo por medio del trócar, sólo debe intentarse en casos de edemas amenazantes y rebeldes a otros tratamientos. Al hacerlo, debe procederse siempre con riguro-

rosa asepsia, pues los tejidos edematizados constituyen un terreno fertilísimo para la infección.

Sean cuales fueren los medios empleados de acción terapéutica directa sobre los edemas, siempre conviene reforzar su acción procurando mantener una buena presión sistólica, para lo cual los tónicos cardíacos tienen indicación especial: digitalina, digipuratum, digibaína, solubaína, etc.

La anemia es otro de los síntomas que requiere tratamiento. En las prescripciones dietéticas se hizo notar la importancia de la alimentación para tal objeto; pero puede, además, recurrirse en los períodos de mejoría, a los preparados a base de hierro y arsénico.

La constipación debe combatirse con los medios habituales.

Terapéutica causal. — Sólo en los casos de etiología conocida (sífilis) la terapéutica causal puede tener éxito; pero aún en estos enfermos debe administrársela con cautela y buscar la oportunidad propicia para proceder. Los períodos de grandes edemas e intensa oliguria no son los más apropiados. Excluidas las vías cutáneas, hipodérmica e intramuscular (edemas) y también la digestiva, queda solamente la vía venosa. Los preparados mercuriales mencionados anteriormente, de acción antiluética y diurética simultánea, son los agentes terapéuticos a emplear en estas circunstancias.

En los períodos sin edemas, el tratamiento puede intensificarse a base de inyecciones de sales solubles de mercurio (biyoduro) y también de salvarsán (gr. 0,15 a gr. 0,45). El contralor sobre la orina y la diuresis debe efectuarse siempre.

En los casos de origen específico se obtienen en esta forma buenos resultados, pero como no todas las nefrosis lipoidicas son sifilíticas, puede suceder que la persistencia con un tratamiento inadecuado traiga consecuencias desagradables.

| | | | |
|-----------------------------------|-----------------------|-------------------------------|---|
| Síntomas de la Nefrosis lipoídica | Renales | Orina | Oliguria. Densidad elevada. Albuminuria. Cilindruria. Ausencia de hemáticos. Lipoides birrefringentes en forma de cruz de Malta, en cantidad considerable. |
| | | Capacidad funcional del riñón | Conservada. Faltan los signos de la insuficiencia renal (1). El nitrógeno residual en el suero sanguíneo no aumenta. No se observa el cuadro de la uremia crónica por retención nitrogenada. |
| | Cardiovasculares | | Ausencia de hipertrofia cardíaca y de hipertensión. Alteraciones físicoquímicas de los coloides del plasma: Opalescencia del suero, hipalbuminosis, inversión de la relación albúmina globulina, aumento de las lipinas y colessterina. |
| | Hemáticos y tífulares | | Anemia. Edemas. Fenómenos convulsivos eclámpsicos (seudoureemia de Volhard, cloruremia de Widal). Síntomas de patogenia discutida, pero que concuerdan con el cuadro experimental de la comprensión cerebral. |
| | Sistema nervioso | | |

(1) Este y demás signos negativos consignados en el cuadro, tienen valor diagnóstico para diferenciar las nefrosis de las nefritis.

NEFROSIS AMILOIDICA

La infiltración amiloide del riñón se asocia con mucha frecuencia a la degeneración grasa y a la infiltración lipóide, pero a veces la amilosis es tan preponderante que justifica la denominación de nefrosis amiloídica.

La amilosis renal se manifiesta en los estados crónicos de supuración: tuberculosis ulcerosa, osteítis y ósteo-artritis supurantes, ulceraciones crónicas infectadas, pero también en ausencia de supuración puede existir la amilosis.

El síntoma renal dominante es la albuminuria, que suele ser intensa e intermitente. En el sedimento de la orina, abundan los gránulos de grasa monorrefringente, y a veces también los birrefringentes asociados, en cuyo caso se trata de una alteración mixta: infiltración lipóidica y amiloídica. La capacidad funcional del riñón se halla, por lo general, disminuída, lo que se explica por la localización electiva de la substancia amiloide en los glomérulos y arteriolas. Se agrega, además, la retracción renal por esclerosis. El edema suele ser un síntoma casi constante.

En la amilosis se observan alteraciones del plasma análogas a las de la nefrosis lipóidica, especialmente, un aumento notable de las globulinas. La hiperglobulinemia, tanto en una enfermedad como en la otra, se halla vinculada al edema y a la degeneración tubular. En la amilosis, la hiperglobulinemia, además, constituye uno de los eslabones de la serie de procesos que determinan la infiltración amiloide de los tejidos.

La infiltración de substancia amiloide no se produce exclusivamente en el riñón. Otros órganos, especialmente el bazo y el hígado, participan en el proceso. La esplenomegalia con hepatomegalia, más

la albuminuria, en las circunstancias etiológicas mencionadas, constituyen un conjunto de síntomas que permiten sentar el diagnóstico de amilosis.

En aquellos casos que se presentan en un cuadro clínico idéntico o muy parecido al de la nefrosis lipóidica, la comprobación de una función renal deficiente deponen a favor de amilosis y la prueba del rojo Congo, ya en parte descrita al hablar de la nefrosis lipóidica, permite diferenciar la amiloidosis de la lipoidosis renal.

Ya se dijo que la sustancia amiloide, en cualquier parte del organismo que se halle, retiene ávidamente el rojo Congo inyectado; de modo que a la hora después de la inyección la mayor parte del colorante ha desaparecido del suero sanguíneo y no se le encuentra en la orina por haber sido retenido por la sustancia amiloide. En la nefrosis lipóidica, el riñón se hace permeable para el rojo Congo, así que después de inyectado, desaparece también pronto del suero, pero aparece en la orina, lo que no sucede en la amiloidosis.

TECNICA DE LA PRUEBA DEL ROJO CONGO

Preparación de la solución de rojo Congo. — Esterilizar dos veces agua triplemente destilada. Pesar el rojo Congo estérilmente para hacer una solución al 1 por ciento. Esta solución debe esterilizarse de nuevo calentándola durante diez minutos a una temperatura lo más aproximada al punto de ebullición. Después se filtra a través de un filtro estéril. Para asegurarse de su inocuidad se inyectan 10 centímetros cúbicos de esta solución en las venas de un conejo; si no produce trastorno alguno, se prueba en un sujeto normal inyectando 1 ó 2 centímetros cúbicos; si la tolerancia es perfecta, debe guardarse la solución en una cámara frigorífica para usarla en el plazo de uno a cuatro días.

Estando el sujeto en ayunas, se inyectan, por vía endovenosa, 0,08 centímetros cúbicos de la solución al 1 por ciento de rojo Congo por cada kilo de peso. Para un sujeto de 60 kilos, 4,80 centímetros cúbicos. A los cuatro minutos se extraen 5 centímetros cúbicos de sangre por punción venosa; el suero de esta sangre es de color rojo intenso; se utiliza como testigo y repre-

senta el 100 por ciento de concentración del colorante. Al mismo tiempo se hace orinar al enfermo para obtener una muestra de orina. Después de haber obtenido las muestras de sangre y orina, a los cuatro minutos de la inyección, se espera una hora, durante la cual se hará tomar al paciente 300 centímetros cúbicos de agua o té liviano; transcurrida la hora justa, se extraen otros 5 centímetros cúbicos de sangre y se obtiene otra muestra de orina. Se comparan las muestras de suero I y II y las de orinas I y II y a simple vista se pueden notar diferencias que permiten formar un juicio sobre el resultado de la prueba. Bennhold, que fué el primero en utilizar la prueba del rojo Congo para el diagnóstico de la amiloidosis, hacía las comparaciones valiéndose del colorímetro. Shapiro —siguiendo las indicaciones de Paunz, Nemerth y Strasser —aconseja el procedimiento descrito que consideramos muy útil.

Sobre los resultados que se pueden obtener en las diversas enfermedades en que puede ser útil la prueba, ver el cuadro de la página 106.

Creemos que la única dificultad existente para la realización de esta prueba diagnóstica es la preparación de la solución de colorante, agregada al escaso tiempo de su conservación.

Nefrosis amiloídica

Etiología

Alteraciones
anatómicas

Sintoma-
tología

Procesos supurativos e infecciosos crónicos.

Infiltración amiloide de los glomérulos, vasos aferentes, eferentes e interlobulillares.

Albuminuria intensa e intermitente, lipuria.

Hipostenuria.

Edema.

Hepatomegalia y esplenomegalia.

Diarreas.

Retención, por la sustancia amiloide, del rojo Congo inyectado en las venas.

Hipoalbuminosis e inversión de la relación serina-globulina.

NEFROPATIA GRAVIDICA

Como un apéndice al capítulo de las nefrosis, incluimos aquí una afección inherente al estado grávido, que tiene muchos de los caracteres de la nefrosis y algunos de la nefritis.

La nefropatía gravídica se caracteriza por lo siguiente:

a) Se manifiesta siempre en el primer parto y en la segunda mitad del embarazo (5º mes).

b) Se cura radicalmente después del parto, ya sea espontáneo o provocado.

c) Dominan en el cuadro morboso los caracteres clínicos y anatómicos de la nefrosis.

Síntomas. — Los síntomas son los descriptos para la nefrosis en general: edema, oliguria, densidad elevada, albuminuria y cilindruria. La capacidad funcional del riñón no se altera; tampoco aumenta el nitrógeno residual ni la urea en el suero.

Complicaciones. — La eclampsia (seudoure-mia aguda), la amaurosis y la retinitis constituyen tres complicaciones habituales de la nefropatía gravídica.

Etiología. — Nada se sabe en concreto sobre la etiología de la nefrosis gravídica. Todas las causas invocadas, intoxicación gravídica, infección, etc., no han salido aún del terreno de la hipótesis.

Diagnóstico. — En el curso del embarazo, aparte de la nefropatía gravídica, pueden exteriorizarse nefropatías preexistentes o injertarse una glomerulonefritis. Los antecedentes y el examen completo de la enferma permiten establecer el diagnóstico preciso. También hay que tener presente los edemas y la albuminuria por compresión venosa, muy frecuentes en las embarazadas.

Tratamiento. — La conducta a seguir en el tratamiento la dicta la capacidad funcional del

riñón y la propensión a los edemas, y el lector encontrará las indicaciones adecuadas en los capítulos de nefrosis y nefritis.

Las complicaciones mencionadas pueden plantear la cuestión de la interrupción del embarazo. Lichwitz aconseja la interrupción del embarazo en los casos siguientes:

a) En la eclampsia, inmediatamente.

b) En caso de retinitis albuminúrica, acompañada de disminución rápida y progresiva de la vista.

c) En los casos de edema intenso si no se consigue reducirlo con los medios habituales.

Nefrosis sífilítica: edemas.

Nefrosis plúmbica: Albuminuria.

Riñón amiloideo: arritmia urinaria (poliuria).

H. G. Pulvermacher

Capítulo VI.

NEFRITIS

CONSIDERACIONES GENERALES

Las nefritis, exceptuando las formas intersticiales en focos, se caracterizan anatómicamente por la localización primitiva de las lesiones en los capilares del glomérulo, lo que justifica el nombre de glomérulonefritis con que se las designa.

En la clasificación de Volhard y Fahr se establece como carácter diferencial de las nefritis su naturaleza inflamatoria, por oposición a las nefrosis cuyas lesiones serían exclusivamente degenerativas y no inflamatorias. Esta división no es aceptada por muchos investigadores (Aschoff y Aufrecht, entre otros) para quienes tan inflamatorias serían las nefritis como las nefrosis. Según Aschoff, la inflamación consiste en un proceso biológico defensivo de los tejidos ante la agresión de un agente determinado. Esta reacción de defensa es muy distinta según el tejido atacado; cuando lo es el tejido conjuntivo se manifiestan en él los fenómenos típicos de la inflamación: congestión, exudación, diapedesis y movilización de las células conjuntivas fijas; estas manifestaciones son las que determinan el clásico síndrome clínico de la inflamación, conocido desde Paracelso: tumor, calor, rubor y dolor. Cuan-

do la agresión se hace directamente contra el tejido epitelial, éste no puede defenderse por un proceso igual al del tejido conjuntivo, puesto que le faltan los medios de que aquél dispone. En este caso la reacción defensiva se efectúa a base de modificaciones físicoquímicas del protoplasma que atenúan o neutralizan la acción de las toxinas, conservando así la vida de las células lesionadas. Con este criterio, al concepto de la inflamación intersticial debe agregarse el de la inflamación parenquimatosas a la cual pertenecen en parte las nefrosis.

La separación de nefrosis y nefritis, por la supuesta naturaleza inflamatoria de estas últimas, ha obligado a todos los autores que se ocupan de nefropatías, a introducir un paréntesis para aclarar el concepto de inflamación. Sería preferible insistir sobre otros caracteres diferenciales, que los hay, y no hacer hincapié sobre uno que exige aclaraciones previas y es motivo de controversia. De acuerdo con este criterio, lo mejor es diferenciar las nefritis por la localización electiva y primitiva de las lesiones en los capilares del glomérulo; lesiones que determinar secundariamente degeneraciones en el epitelio de los canalículos. La localización vascular primitiva suele comprometer seriamente la nutrición del parénquima, lo que explica el carácter irreparable de las lesiones, aun cuando desaparezcan las causas que les dieron origen. Los caracteres anteriormente enunciados delimitan perfectamente las nefritis de las nefrosis; en éstas, la alteración primitiva se localiza en el epitelio de los canalículos, y cuando desaparecen las causas, la restitución anatómica constituye un hecho común.

GLOMERULONEFRITIS DIFUSA ISQUEMICA

Modalidades evolutivas según Volhard y Fahr.

Es gran mérito para Volhard y Fahr haber deducido el dinamismo de las lesiones anatómicas en las nefritis, mediante el análisis histológico de muchas piezas correspondientes a diversos períodos evolutivos de la enfermedad.

Los autores citados establecen una primera división importante de las nefritis: la forma difusa y las formas en focos.

En la glomerulonefritis difusa distinguen tres fases o períodos anatómoclínicos.

Fase I, aguda o temprana. Fase de curación posible con restitución funcional y anatómica. Cuando no cura la nefritis en esta fase, pasa a la siguiente.

Fase II, crónica, sin insuficiencia renal; que preferible es denominarla fase de insuficiencia renal latente. Las lesiones anatómicas, en esta fase, no sólo son irreparables, sino que constituyen un proceso destructivo en marcha hacia la fase tercera o terminal.

Fase III, crónica, con insuficiencia renal manifiesta. Conviene subdividir esta fase en dos períodos: uno, el de insuficiencia renal con poliuria (insuficiencia renal compensada) que puede ser larguísimo; y otro, el de insuficiencia renal sin poliuria (insuficiencia renal descompensada, seudonormaturia) que es muy breve y conduce fatalmente a la uremia.

El tiempo que tarda la segunda fase en alcanzar la tercera y la duración de ésta, es variable, y probablemente determinado por la intensidad y persistencia de la isquemia renal en la fase aguda. De acuerdo con el tiempo de evolución se distinguen tres formas anatómoclínicas: una forma sub-

aguda que alcanza el período terminal en pocos meses; una forma subcrónica, que tarde de uno a tres años; y una forma crónica que puede durar decenios antes de llegar a la fase urémica.

HISTOLOGIA PATOLOGICA

Fase aguda. — La histología patológica correspondiente a la fase aguda o temprana de la glomerulonefritis difusa era mal conocida. Desde los trabajos de Löhlein, Fahr, Munk, Volhard, se sabe que el hecho fundamental, en el cuadro anatómico correspondiente a este período de la nefritis, reside en que todos los capilares glomerulares se hallan vacíos de sangre. Esta isquemia glomerular total constituye la base patogénica de la glomerulonefritis difusa; ella es también la que secundariamente determina los diversos tipos de degeneración en los endotelios capsular y capilar y en el epitelio de los tubos. No sólo la isquemia glomerular es la responsable de las modificaciones anatómicas y funcionales del riñón, sino que de ella dependen también, según Volhard, las alteraciones funcionales y anatómicas a distancia o sean los síntomas extrarrenales de los nefríticos.

La supresión circulatoria en todos los glomérulos tiene que repercutir seriamente sobre la nutrición del parénquima renal, pues los glomérulos constituyen la principal llave de paso para la circulación nutritiva del riñón. Difícilmente se concibe la posibilidad de que en forma súbita se establezca una circulación colateral (por las arteriolas rectas o las ramitas terminales de las arterias interlobulillares) (1), capaz de suplir la irrigación sanguínea dependiente de los nueve millones de glomérulos de que constan los dos riñones, según Traut.

(1) Véase el esquema de la circulación renal.

¿Cuál es la naturaleza del obstáculo que impide la circulación en los glomérulos? Se ha supuesto la existencia de una endoarteritis de los vasos aferentes o una endocapilaritis obliterante. Esta hipótesis de la obstrucción mecánica no la admite Volhard para la fase aguda de la glomérulonefritis difusa, en la cual los capilares se observan vacíos y dilatados; la acepta, en cambio, para las formas crónicas, en la segunda y tercera fase. Dice, entre otros argumentos, que no se puede admitir como causa de la isquemia glomerular total una obstrucción mecánica por endoarteritis obliterante, que se instale bruscamente, ataque en forma simultánea a todos los glomérulos y desaparezca en muy poco tiempo.

Para Volhard, la causa de la isquemia glomerular, en la fase aguda de la glomérulonefritis difusa, es pura y exclusivamente de naturaleza funcional: un espasmo vascular de los vasos aferentes. No puede aceptarse sin reservas la interpretación de Volhard, referente a la isquemia glomerular. Un trabajo reciente de Fahr pone en evidencia la existencia de una obliteración de los capilares del glomérulo por la tumefacción de su endotelio. Mientras que todos los glomérulos se hallan atacados en igual forma e intensidad, los vasos aferentes y eferentes presentan, sólo en la vecindad del glomérulo, lesiones análogas a las del capilar de intensidad variable. Fahr interpreta estas lesiones de los vasos aferentes como propagadas por vecindad. En la glomérulonefritis difusa isquémica la lesión fundamental es la endocapilaritis obliterante glomerular con tumefacción de las células endoteliales de los vasos capilares.

Munk da una explicación de estas observaciones contradictorias, atribuyendo la dilatación capilar a un artificio debido a la técnica empleada en la preparación. Para Munk, que concuerda en este

punto con Fahr, existe siempre en los capilares del glomérulo una verdadera obstrucción o disminución del calibre por la tumefacción del endotelio. Con el abundante material que le brindó la guerra pasada, comprobó que en los cortes observados directamente, sin fijación previa, los capilares se hallan obstruidos por la tumefacción endotelial; cortes provenientes de las mismas piezas, pero fijados y coloreados previamente, muestran los capilares dilatados como los describe Volhard.

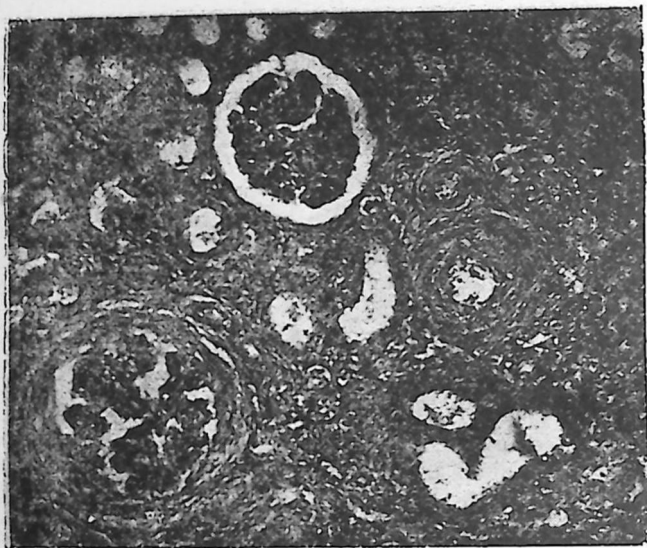
Munk sostiene que la tumefacción endotelial de los capilares no es exclusiva de los vasos del riñón, y que existen lesiones análogas en otros territorios del sistema capilar. La glomérulonefritis difusa es, pues, según Munk, una enfermedad general del sistema vascular.

Formas crónicas. — En las formas crónicas existen neoformaciones intensas y difusas en la túnica interna de los vasos, que obstruyen los capilares y las arteriolas.

El cuadro histológico de la segunda fase varía de acuerdo con la rapidez de evolución de cada una de las tres formas descriptas. En aquellas que van rápidamente hacia la fase terminal (formas subagudas), la rapidez de evolución se refleja histológicamente por la intensidad de los procesos degenerativos con neoformación substitutiva del tejido conjuntivo intersticial, y neoformación obliterante del endotelio de las cápsulas, capilares y arteriolas. La intensa proliferación del endotelio de la cápsula de Bowman es peculiar de esta forma de nefritis; en muchos glomérulos, la hiperplasia se produce en una zona limitada de la cápsula, originándose así ciertas imágenes histológicas características de la forma subaguda; tales son las medias lunas que abrazan el glomérulo estableciendo adherencias entre ésta y la cápsula.

Otras veces prolifera el endotelio en toda la superficie de la cápsula, la cual se oblitera totalmente.

En las nefritis de evolución subcrónica, la histología patológica traduce la relativa lentitud de la marcha hacia la fase terminal; no se observan aquí



Glomerulonefritis difusa de evolución subcrónica. Reacción fibroconjuntiva extracapsular. Lesiones vasculares obliterantes.

las reacciones proliferativas intensas de las células de la cápsula ni las del tejido conjuntivo, que proliferan lentamente formando anillos fibrosos que rodean las cápsulas.

En la forma subcrónica se observa un detalle que es necesario destacar, y es la degeneración nefrótica, que en esta forma alcanza intenso grado: es el tipo de lesión mixta, nefrosis y nefritis, el cual tiene también caracteres clínicos especiales relacionados con las modalidades anatómicas.

En la forma crónica se acentúan todavía más los caracteres histológicos de la evolución lenta de la esclerosis; se ven muchos glomerulos substituidos por masas esféricas de tejido conjuntivo en degeneración hialina. En las zonas que el parénquima se conserva, los glomerulos están aumentados de tamaño y los canalículos se hallan dilatados y con su epitelio aplanado.

La observación histológica en la fase segunda revela el tejido renal en plena destrucción; en la fase tercera o terminal se asiste a la contemplación de las ruinas. La esclerosis, la retracción, la isquemia (salvo en las formas de evolución subaguda), alcanzan su grado máximo como lo demuestra la consistencia dura, el tamaño reducido y el color pálido del órgano. Es la llamada retracción renal secundaria. Microscópicamente se comprueba que los glomerulos se hallan, en su mayor parte, totalmente hialinizados; sólo algunos islotes de parénquima conservan todavía elementos en función con glomerulos grandes, hipertrofiados, y conductillos muy dilatados, con su epitelio aplastado. Estos islotes corresponden a las pequeñas granulaciones macroscópicas que se observan en la superficie del órgano. En todos los vasos existe una hiperplasia de la túnica interna, que llega a la obliteración total en muchos de ellos.

SINTOMATOLOGIA DE LA FASE AGUDA

Síntomas generales. — Los síntomas iniciales son los de una afección general: los enfermos se sienten decaídos, se quejan de **astenia muscular**, **anorexia** y a veces de **dolores lumbares**. La **hipertensión arterial** es una manifestación casi constante y de aparición precoz.

Las **cefalalgias** y las **epístaxis**, son síntomas muy frecuentes en la fase aguda de la glomerulone-

fritis difusa. Pero, es el edema el síntoma que más llama la atención del enfermo, y que lo induce a consultar al médico.

A la tumefacción de los párpados y tobillos, se agrega la palidez cutánea que exterioriza la perturbación circulatoria existente en los vasos periféricos (vasoconstricción, endocapilaritis o ambos procesos). Los síntomas exclusivamente renales pueden pasar inadvertidos y aun faltar en los primeros días. Durante la pasada guerra, se observaron muchos casos en los cuales los síntomas extrarrenales dominaban por completo el cuadro morboso, y sólo tardíamente aparecían la hematuria, la cilindruria, etc., es decir, los síntomas renales propiamente dichos. La fase aguda de la glomérulonefritis transcurre a veces con tal pobreza sintomática, que pasa inadvertida para el enfermo; esta eventualidad no es muy rara y a ello debe atribuirse el gran número de formas crónicas que se descubren sin antecedentes del período inicial.

No es raro, que, en el período agudo de la glomérulonefritis difusa, se manifiesten alteraciones hepatoesplénicas (hepato y esplenomegalia dolorosas), que no siempre se pueden explicar por congestión pasiva. Se trata de lesiones orgánicas específicas producidas por el agente infeccioso que origina la nefritis. Esta eventualidad confiere, al cuadro clínico de la nefritis, el sello de una afección general.

Edema. — Síntoma muy frecuente; se presenta con intensidad variable, según los casos. En todo enfermo sospechoso ha de buscarse cuidadosamente en los sitios de predilección: párpados inferiores, maléolos y cara interna de la pierna. Siempre se manifiesta con las caracteres del edema renal: edema blando y pálido, muy distinto del edema cardíaco al que casi siempre acompaña la ciano-

sis. Aun en los casos de edema poco intenso, es muy difícil que falte el edema de los párpados y de la cara, que produce molestias al enfermo, ya sea una sensación de tensión en los pómulos o cierta dificultad para abrir los ojos. En la génesis del edema precoz de la glomérulonefritis difusa intervienen y predominan las causas extrarrenales.

Es indiscutible que en este período hay una resistencia circulatoria por obstrucción vascular periférica, a la que se agrega cierto grado de plétora hidrémica; condiciones ambas que determinan, a veces, la insuficiencia cardíaca, a la cual atribuye Volhard una función predominante en la producción del edema precoz. Munk explica los edemas de la glomérulonefritis por las alteraciones de origen tóxico existentes en los pequeños vasos capilares, cuyo endotelio se altera morfológicamente (tumefacción) y fisiológicamente (variaciones de permeabilidad).

Sea la insuficiencia cardíaca o la alteración capilar de origen tóxico, o ambas cosas a la vez, hay un hecho fundamental sobre el cual la opinión es concordante, y es que el edema precoz de la glomérulonefritis es de origen extrarrenal.

Suele acontecer que a los 10 o 15 días, cuando los edemas del principio han declinado, vuelven a intensificarse, o que habiendo desaparecido, reaparecen con igual o mayor intensidad. Coincide esta nueva invasión de los edemas con un aumento considerable de albúmina y cilindros en la orina, en cuyo sedimento pueden observarse lipóides birrefringentes en forma de cruz de Malta; estas modificaciones en la composición de la orina evidencian una destrucción del epitelio canalicular, como se ve en las nefrosis. Volhard admite como causa del edema tardío de la glomérulonefritis difusa la misma por él invocada para el edema de la nefrosis, es decir, que en los epitelios renales en degeneración se

originan sustancias de naturaleza desconocida que, vehiculadas por la sangre, actúan sobre los capilares, modificando su permeabilidad.

La dualidad patogénica sostenida por Volhard, para explicar los edemas de la glomerulonefritis, pone de relieve la complejidad del problema sobre la patogenia de los edemas.

Hipertensión. — La hipertensión arterial falta muy rara vez en este tipo de nefritis, su ausencia en el cuadro sintomático puede explicarse, en algunos casos, por la existencia simultánea de causas hipotensoras, tales como una insuficiencia cardíaca o del sistema cromafín (sustancia medular de la suprarrenal y otros paraganglios).

En las formas muy benignas, la hipertensión suele ser poco intensa y de duración breve.

Por ser un síntoma casi constante, la hipertensión adquiere un valor extraordinario para el diagnóstico de la glomerulonefritis difusa. En la infancia y la adolescencia es mayor todavía la importancia diagnóstica de la hipertensión, puesto que en esa época de la vida la hipertonía preexistente a la nefritis es sumamente rara.

El aumento de la tensión arterial es un signo de valor también, para diferenciar la glomerulonefritis difusa de las nefrosis y otras formas de nefritis en focos, en las cuales la hipertensión no existe.

Las cifras que puede alcanzar la tensión son muy variables. Se admite que hay una relación entre la gravedad de la nefritis y el grado de hipertensión.

En los enfermos ambulantes y mal tratados se comprueban las tensiones más elevadas (180, 200 milímetros y más); y es notable la acción hipotensora que el reposo en cama ejerce en tales casos.

El descenso de las tensiones máxima o sistólica, y mínima o diastólica, manteniéndose la diferencial buena, indica que la circulación periférica mejora y, por lo tanto, que la isquemia se atenúa, circunstancia esta última muy favorable por la importancia que tiene la intensidad y duración de la isquemia en el pronóstico de la glomerulonefritis difusa.

La observación cuidadosa y sistemática de la tensión, permite orientarse sobre la evolución de la enfermedad.

Cuando la tensión se normaliza se interpreta como indicio de que la circulación periférica y la circulación renal mejoran. Ciertos síntomas, como la cefalalgia y las hemorragias nasales o retinianas, se atenúan o desaparecen cuando la tensión vuelve a su cifra normal. Esto no quiere decir que dichos trastornos dependen directamente de la hipertensión, pero es evidente que son agravados por ella.

Es cuestión todavía muy discutida, la relación existente entre la hipertensión arterial y las alteraciones renales. Dos son las opiniones que prevalecen: la que considera la hipertensión arterial como un fenómeno determinado por la afección renal; y la que interpreta la hipertensión sólo como un síntoma coordinado, coincidente, con la perturbación del riñón. En la patogenia de la hipertensión de la fase aguda, intervienen varias causas; una de ellas, la fundamental, consiste en la vasoconstricción arterial de las pequeñas arteriolas. El examen oftalmoscópico revela, en efecto, una disminución del calibre de los vasos. Es posible también que a la vasoconstricción de las pequeñas arteriolas, se agregue una tumefacción del endotelio de los capilares, análoga a la observada y descrita por Fahr y Munk en los capilares del riñón; los estudios capilaroscópicos apoyan también la teoría de

la participación capilar. La falta de comprobación anatómica de tales alteraciones puede atribuirse, en gran parte, a la orientación unilateral de las investigaciones histológicas en los nefríticos, guiadas casi siempre por el concepto de que la nefritis es una enfermedad de los vasos del riñón, y no una enfermedad del sistema vascular en general.

La patogenia de la hipertensión no ha sido explicada aún de una manera satisfactoria. Aceptando como causa verdadera de la hipertensión, la del aumento de la resistencia periférica, y aun sin descartar la posibilidad de que en este aumento intervenga una alteración orgánica, es indudable que el factor funcional (vasoconstricción) desempeña el papel primordial.

Pero ¿cuáles son y cómo actúan las causas determinantes de esta vasoconstricción general? Para los que consideran la hipertensión como síntoma dependiente de la alteración renal, unos, como Volhard, sostienen que es la isquemia renal la que determina por vía refleja, a través del esplácnico la vasoconstricción generalizada. Otros invocan como causa de la hipertensión la retención en el organismo, por eliminación renal defectuosa, de sustancias procedentes del metabolismo normal o anormal, que actuarían sobre los vasos o sobre los centros vasomotores.

Ahora bien, para aquellos que sólo ven entre la hipertensión arterial y la afección renal una relación de coincidencia y no una relación causal, explican la génesis de la hipertensión por la acción de las mismas toxinas de la infección, sobre los centros vasomotores.

En resumen: sustancias retenidas (metabolitos fisiológicos o patológicos) o toxinas bacterianas, serían las que, excitando los centros vasomotores diencefálicos y bulbares, provocarían la

vasoconstricción general, responsable de la hipertensión.

Hipertrofia cardíaca. — La hipertensión sistólica, refleja el aumento de trabajo impuesto al corazón por las resistencias periféricas (vasoconstricción general, endocapilaritis, o ambos procesos simultáneamente). Cualquiera que sea la naturaleza anatómica de las resistencias a la circulación periférica, lo cierto es que existen y se manifiestan precozmente, pudiendo suceder que el corazón no se adapte con la rapidez y en la medida requerida por aquéllas.

Investigaciones sistemáticas efectuadas durante la pasada guerra, en enfermos de glomerulonefritis, demostraron que el aumento de la tensión arterial se acompaña siempre de una dilatación cardíaca general. Alwens y Moog, comprobaron, radiológicamente, que la hipertrofia del ventrículo izquierdo sólo puede apreciarse varias semanas después de manifestarse la hipertensión. Existe, por lo tanto, al principio de la glomerulonefritis, un período de adaptación cardíaca a las nuevas condiciones circulatorias originadas en los vasos periféricos. En este período no es difícil que se produzcan síntomas de insuficiencia cardíaca de intensidad variable, desde los pequeños edemas hasta la gran insuficiencia ventricular izquierda.

Hay otro factor que dificulta el trabajo cardíaco, y es la plétora hidrémica. Cerrado el emuntorio principal — el riñón — el agua se acumula con exceso en el aparato circulatorio aumentando la masa sanguínea (hipervolemia) lo que es un obstáculo para el buen funcionamiento cardíaco; en estas circunstancias el aumento de la permeabilidad capilar — en el sentido capilar tejidos — constituye una válvula de seguridad: el enfermo, que no podía orinar por su riñón, orina ahora por los capilares en los tejidos. En efecto, la experien-

cia clínica demuestra que los accidentes cardíacos son menos frecuentes en los nefríticos con edemas.

Frecuencia del Pulso.— Lo común es la bradicardia o frecuencia normal. La taquicardia acentuada hará pensar en la insuficiencia miocárdica.

Cantidad y densidad de la orina.— En los primeros días de enfermedad, la diuresis disminuye; se establece así una oliguria que, en algunos casos, raros por fortuna, puede llegar a la supresión total de la orina con la consiguiente uremia por anuria. Al período oligúrico sucede otro en el cual la diuresis aumenta progresivamente de día en día; la cifra de la cantidad normal de orina diaria es superada, y así se origina la **poliuria sintomática** del riñón hipostenúrico. La reabsorción de los edemas, visibles u ocultos, interviene al principio en la génesis de esta poliuria, pero una vez que se estabiliza el metabolismo del agua, la poliuria persiste para compensar la concentración defectuosa. En las formas muy benignas, a la oliguria de los primeros días sigue una diuresis normal; la capacidad funcional del riñón se restaura rápidamente, no hay hipostenuria y por lo tanto falta también la poliuria.

Con la oliguria de los primeros días suele hallarse densidades elevadas que van disminuyendo a medida que aumenta la diuresis; la poliuria se acompaña siempre de hipostenuria. La oliguria con densidad disminuía es un signo que indica una perturbación grave del funcionamiento renal.

Albuminuria y sedimento.— La presencia de albúmina es constante, y muy común la de cilindros y células renales, pero su cantidad varía mucho en relación con la intensidad de la degeneración epitelial secundaria.

Siempre se encuentran en el sedimento numerosos hematíes; la cantidad y constancia de los mis-

mos confieren al hallazgo un valor diagnóstico importante.

El examen del sedimento con el microscopio polarizador permite descubrir, a veces, la existencia de lipoides birrefringentes en forma de cruz de Malta. Hemos observado con frecuencia estos lipoides en la orina de tales enfermos, pero nunca en la abundancia con que se observan en la nefrosis lipóidica.

Hematuria.—Es un síntoma que casi nunca falta. Además de la hematuria microscópica se producen a veces hematurias apreciables a simple vista por el color de la orina; se manifiestan, ya al principio de la enfermedad, coincidiendo con la oliguria, o tardíamente, en plena convalecencia, asociadas a la poliuria. Casi siempre son hematurias poco intensas que tiñen de un color rosado la orina. Con ser muy frecuentes, las hematurias no constituyen un síntoma forzoso de la enfermedad; hay glomérulonefritis que transcurren sin hematuria.

En la génesis de las hematurias intervienen varias causas. Las hematurias de los primeros días de la enfermedad se originan, en parte, por la hiperpresión local existente en los vasos renales no ocluídos, y hacia los cuales se deriva toda la sangre que no puede circular por el sistema capilar de los glomérulos; a esta causa de orden local hay que agregar otras de orden general, como la hipertensión arterial y la hidremia, factores ambos que intervienen accesoriamente en la producción de las múltiples manifestaciones hemorrágicas de la glomérulonefritis difusa: ruptura de los vasos del riñón, de la pelvis renal, de la retina, de la mucosa nasal, etc. Decimos que dichas causas intervienen en forma accesoriosa, porque lo fundamental en la génesis de las manifestaciones hemorrágicas es, tal vez, una toxicosis capilar que produce alteraciones de las paredes

vásculares y las hace más frágiles, facilitando así la acción de las otras causas enunciadas.

Las hematurias tardías, aquellas que aparecen cuando los síntomas extrarrenales han retrocedido, coinciden con el restablecimiento de la circulación en los glomérulos. Existen en los capilares lesiones degenerativas de origen isquémico, y al penetrar de nuevo la sangre en ellos, se produce rupturas.

Volhard considera las hematurias tardías como indicio del restablecimiento de la circulación glomerular; no les atribuye significación pronóstica, porque no se sabe hasta qué punto las alteraciones isquémicas permitirán restablecer la circulación renal.

Alteraciones del fondo de ojo.—De observación común son las lesiones del fondo de ojo. A veces el examen oftalmoscópico descubre una papila de éstasis, índice de hipertensión craneana. Otras veces se trata de lesiones degenerativas, retinitis albuminúrica, producidas por la isquemia vascular. Pueden también observarse hemorragias, que reconocen como causas alteraciones de la pared vascular y el estado hipertensivo. Según Volhard, es posible apreciar modificaciones en el calibre de los pequeños vasos (vasoconstricción). Como los fenómenos vasculares y sus consecuencias son idénticos en el riñón y en la retina, dice el autor citado que el fondo de ojo es el espejo del riñón. Las alteraciones oculares mencionadas no son patrimonio exclusivo de la fase aguda de las nefritis; se producen también en las otras fases y en especial en la fase III.

Funcionamiento renal. — La eliminación del agua se halla perturbada en todo el curso de la enfermedad.

La prueba de la dilución revela la incapacidad del riñón para eliminar grandes cantidades de agua por unidad de tiempo.

La capacidad de concentración se altera poco en los primeros días, en los cuales la densidad de la orina se mantiene elevada, pero a medida que el estado nefrítico persiste, se produce una hipostenuria compensada con la poliuria.

Uremia.—La uremia aguda convulsiva, eclámpsica (seudouremia de Volhard), complica a veces la glomérulonefritis difusa en su fase aguda. Puede manifestarse aún en nefríticos con diuresis y nitrógeno residual normales. La oliguria del principio, si es muy pronunciada y persistente, es capaz de determinar también la uremia verdadera con retención nitrogenada.

Cefalalgias intensas y persistentes, náuseas o vómitos, inquietud general, aumento de la tensión arterial son síntomas prodrómicos de la pseudouremia aguda.

ETIOLOGIA

No hay un agente específico de la glomérulonefritis. Esta nefropatía complica habitualmente estados infecciosos variados, pero con predominio las infecciones estreptocócicas. Un germen determinado puede originar diversos tipos de nefritis, es decir, una forma difusa o en focos y dentro de la segunda variedad, el tipo glomerular o intersticial.

ETIOLOGIA DE LA GLOMERULONEFRITIS DIFUSA

Cuadro hecho con 112 casos de la estadística de Volhard.

| Etiología | Diagnosticada en la fase aguda | Diag. en las fases crónicas | Total | Proporción |
|--|--------------------------------|-----------------------------|-------|------------|
| Angina | 17 | 20 | 37 | 34 % |
| Escarlatina | 19 | 2 | 21 | 18 " |
| Influenza y complicaciones | 8 | 11 | 19 | 16,9 " |
| Afecciones bronco-pulmonares | 6 | 1 | 7 | 6,3 " |
| Embarazo | 4 | 3 | 7 | 6,3 " |
| Desconocida | 2 | 19 | 21 | 18,5 " |
| | | 56 | 112 | 100 % |

Del cuadro precedente se infiere la importancia que tienen las anginas en la etiología de la glomerulonefritis difusa.

Véase también que de las veintiuna glomerulonefritis por escarlatina sólo dos forman parte del grupo de las lesiones crónicas incurables. Diez y nueve se diagnosticaron en la fase aguda, lo que demuestra la extraordinaria curabilidad de la glomerulonefritis difusa cuando se diagnostica y se trata precozmente.

La proporción elevada de formas crónicas con etiología desconocida se debe, probablemente, a que la sintomatología renal de la fase aguda ha sido tan atenuada, que pasó inadvertida para el enfermo, malogrando así su posible curación.

PATOGENIA

La glomerulonefritis aguda por su sintomatología inicial, traduce más bien una afección general que local. Sostiene Munk que lo esencial de esta afección consiste en una alteración tóxica de todos los vasos pequeños del organismo, en especial de los capilares. Las lesiones comprobadas en los vasos renales constituyen un caso particular de un proceso general, caracterizado por la tumefacción y la alteración del endotelio arteriolocapilar. La obstrucción y alteración capilar difusa son las causas que determinan los síntomas cardinales de la glomerulonefritis: hipertensión y edemas. Cita el autor mencionado, en apoyo de su idea, además de la sintomatología clínica, las investigaciones capilaroscópicas de Weitz y otros, quienes hallaron constantemente alterada la circulación capilar en los nefríticos agudos y crónicos.

Volhard, por su parte, reconoce la importancia de los síntomas extrarrenales en el cuadro de la glomerulonefritis difusa, interpretándolos como una reacción secundaria del aparato cardiovascular, reacción producida por la isquemia renal, que es el primer proceso en la patogenia de la glomerulonefritis.

Al hablar de la anatomía patológica, se explicaron las diversas teorías sobre las causas posibles de la isquemia renal. Se puede resumir el concepto patogenético de Volhard sobre la glomerulonefritis, en la forma siguiente:

El fenómeno primordial es la isquemia difusa del riñón provocada por la contracción espasmódica de las arteriolas. No son los gérmenes ni sus toxinas los que directamente provocan el espasmo de los vasos renales. Se trata de un proceso más complejo relacionado con las reacciones de inmunidad. Son los anticuerpos que alteran el equilibrio coloidal del plasma, sensibilizan los vasos y provocan en el riñón una especie de choque anafiláctico con espasmo de las pequeñas arteriolas, análogamente a lo que sucede en el choque anafiláctico del cobayo, que se acompaña de una oclusión espasmódica de los pequeños vasos pulmonares. Entre los argumentos citados en apoyo de su tesis, figura el de la aparición tardía, en la escarlatina, de la glomerulonefritis cuando el proceso de inmunidad domina sobre el de la infección.

La vasoconstricción determina la isquemia renal y ésta, por un mecanismo reflejo a través del esplácnico, provoca una vasoconstricción general, de la cual dependen la hipertensión arterial, la hipertrofia cardíaca y todas las lesiones isquémicas; en una palabra, todos los síntomas extrarrenales de la glomerulonefritis difusa.

Respecto a la patogenia de los edemas, ya se expusieron las ideas del mismo autor sobre este punto.

Munk explica todos los hechos de observación clínica, considerando la glomerulonefritis como una afección arteriolocapilar difusa de origen tóxico.

Kylin acepta el factor espasmódico y anatómico en la génesis de la obstrucción arteriolocapilar.

EVOLUCION

La glomerulonefritis difusa llega a la curación definitiva o termina por insuficiencia renal progresiva, en un período variable, según su modalidad evolutiva. Puede suceder que se produzca la muerte por uremia en plena fase aguda. Afortunadamente, esta eventualidad se presenta rara vez, pero debe pensarse en su posibilidad cuando la anuria o intensa oliguria del período inicial de la nefritis se mantiene irreductible. Además de la oliguria de causa renal exclusiva, se debe tener en cuenta la oliguria cardíaca que puede agregarse empeorando la situación.

El tiempo que tarda la glomerulonefritis en llegar a la curación, es muy variable y depende en gran parte de la intensidad y duración de la isquemia glomerular.

La observación clínica enseña que en aquellos enfermos en los cuales la hipertensión y el edema se mantienen mucho tiempo, la curación se produce más tardíamente, o no se curan. Las formas de evolución muy benigna curan en dos o cuatro semanas. En los casos de evolución más larga, después de la desaparición de los edemas y de normalizarse la tensión, persiste por varios meses la hipostenuria, siendo la albuminuria el último síntoma que desaparece: albuminurias residuales que a veces duran años.

SINTOMATOLOGIA DE LA FASE II

Las nefritis que no curan en la fase aguda, se hacen crónicas e incurables. Las lesiones glomerulares progresan y la esclerosis se acentúa llegando a la atrofia del órgano. Entre la fase aguda y la fase III, Volhard intercala la fase II, que en su cla-

sificación figura como fase sin insuficiencia renal y que mejor sería denominarla, como ya se dijo, fase II con insuficiencia renal latente.

Para la glomerulonefritis de evolución subaguda, no existe la II fase, porque la rapidez de evolución es tal, que la insuficiencia renal es ostensible durante todo el curso de la enfermedad.

Sólo las formas de evolución subcrónica y crónica, antes de llegar a la fase III (fase con poliuria e isostenuria), pasan por la II fase cuya sintomatología puede ser tan pobre, que la nefropatía pase inadvertida en este período.

La glomerulonefritis de evolución subcrónica se caracteriza por la tendencia a los edemas y otras manifestaciones nefróticas de origen renal: albuminuria y cilindruria. Se ha mencionado esta particularidad clínica al hablar de la histología patológica de esta forma evolutiva. La hipertensión arterial es otro síntoma que falta muy rara vez.

En la glomerulonefritis de evolución crónica no existe la propensión a los edemas, como en la forma subcrónica. El único síntoma fácilmente apreciable suele ser la hipertensión arterial y a veces la hipertrofia cardíaca. Sin embargo, existen glomerulonefritis crónicas que transcurren sin hipertensión, y, aunque rara, esta circunstancia debe tenerse en cuenta para el diagnóstico. En cuanto a la hipertrofia cardíaca, a juzgar por lo que hemos observado en múltiples necropsias es, en los nefróticos, siempre moderada y concéntrica, es decir, hipertrofia sin dilatación, por lo cual la proyección de estos corazones sobre la pared torácica, no revela aumento apreciable de sus diámetros, ya sea utilizando la percusión o la ortodiagrafía en frontal; es sólo en las posiciones oblicuas que se descubre el aumento del ventrículo izquierdo. Contrasta esta particularidad del corazón nefrótico con el corazón de la hipertensión maligna, siempre hipertrofiado y dila-

tado. A la hipertensión se asocia también una escasa albuminuria. La función renal aparentemente no se halla alterada, pero el mismo Volhard reconoce que durante este período (fase II de su clasificación) existe una alteración de la curva de eliminación del agua, indicio de función renal alterada, y que la concentración se encuentra poco o nada perturbada. Difícilmente se concibe que no exista insuficiencia renal en un proceso que marcha hacia la insuficiencia renal máxima.

Los enfermos de glomerulonefritis difusa, en la fase II, pueden dividirse en dos tipos clínicos, de acuerdo con los síntomas que presentan. Uno de ellos caracterizado por síntomas nefróticos (edemas, albuminuria intensa, cilindruria) y síntomas cardiovasculares (hipertensión arterial e hipertrofia cardíaca moderada). El otro tipo, caracterizado por la pobreza de síntomas renales (albuminuria) más los síntomas cardiovasculares citados. Hay otro síntoma que es común a todos los nefróticos, es la anemia; muy moderada al principio, se va acentuando con el progreso de la enfermedad.

El primer cuadro sintomático corresponde a las formas de evolución subcrónica. El diagnóstico de nefropatía y su naturaleza se hace con facilidad.

El conjunto de síntomas del segundo tipo, corresponde a la forma de evolución crónica, y el diagnóstico de la afección renal, en este período, puede ser difícil. La existencia de antecedentes de la fase aguda orienta el diagnóstico; cuando aquéllos faltan, cosa que con frecuencia sucede, habrá que decidir si se trata de una II fase de evolución oligosintomática en un nefrótico o de una hipertensión.

En presencia de un enfermo con albuminuria e hipertensión, el primer problema que se debe resolver es el relativo a la capacidad funcional del riñón. Es muy raro que las pruebas funcionales

no revelen alteraciones cuando se trata de una glomerulonefritis crónica o de una hipertensión maligna con riñón retraído genuino, que son las dos afecciones en que debemos pensar, ante la triada albuminuria, insuficiencia renal e hipertensión. Para el diagnóstico diferencial conviene tener presente que, en los nefríticos, los síntomas cardiovasculares no alcanzan la intensidad que tienen en la hipertensión maligna con retracción renal genuina (nefroesclerosis maligna) y que, en cambio, la albuminuria y la anemia son síntomas más pronunciados en las nefritis.

SINTOMATOLOGIA DE LA FASE III

En la fase III, la isquemia renal llega al grado máximo, ya que casi todos los glomérulos se hallan destruidos. Los síntomas isquémicos locales y generales se manifiestan con gran intensidad.

Síntomas renales.—La poliuria es el síntoma que caracteriza, según Volhard, a la fase III. Ya se dijo que se considera esta poliuria como un proceso de compensación de la insuficiencia renal, la cual alcanza el grado máximo en este período, llegando a la isostenuria, otro de los síntomas capitales de la fase III. La isostenuria implica una disminución tal de la capacidad de concentración, que una diuresis normal (1,200 a 1,500 c. c.) sería insuficiente para eliminar todos los desechos metabólicos. La poliuria suple este inconveniente compensando con el mayor volumen el déficit de concentración de las sustancias sólidas.

En el capítulo sobre capacidad funcional del riñón se dijo que es posible que la poliuria sea provocada por sustancias provenientes del metabolismo, las cuales, no eliminándose en la unidad de tiempo con la intensidad requerida, aumentan su con-

centración en la sangre y en los tejidos, y excitan los centros reguladores de la diuresis.

A la isostenuria y poliuria hay que agregar otro síntoma, que es la incapacidad renal para eliminar gran cantidad de agua en la unidad de tiempo; a pesar de orinar tres litros, tiene el enfermo una eliminación acuosa seriamente perturbada, como lo demuestra la prueba de la eliminación provocada. Se observa que a las cuatro horas no ha eliminado todavía la cantidad de agua ingerida, y que falta la variabilidad característica de una curva normal: todas las micciones son casi iguales en volumen. El riñón isostenúrico, para eliminar tres litros de agua, trabaja continuamente durante las 24 horas, trabajo que un riñón sano efectúa en seis horas. Consecuencia de la diuresis continua es la frecuencia de las micciones diurnas y nocturnas (nicturia renal).

La nicturia de causa renal se diferencia de la originada por insuficiencia cardíaca, porque la primera no se modifica con la actividad o el reposo ni tampoco con la supresión o aumento de los líquidos de ingestión.

En un período más avanzado de la isquemia renal, la superficie de filtración glomerular se reduce aun más y la diuresis disminuye: de tres litros desciende a 1.000 o 1.200 c. c. (seudonormaluria). La seudonormaluria es la claudicación final del riñón; origina una modificación en la marcha evolutiva de la enfermedad, acelerándola, para alcanzar el final en un plazo, por lo general menor de un año. La insuficiencia de la eliminación acuosa determina fatalmente la acumulación en el organismo de escorias nitrogenadas y la toxicosis urémica progresiva.

En un nefrítico en fase III, la insuficiencia miocárdica precipita la aparición de la uremia. En

la misma forma actúan los procesos infecciosos intercurrentes.

Pruebas funcionales.—Cuando la insuficiencia renal ha llegado a la isostenuria, las pruebas funcionales del riñón son superfluas y algunas, como la concentración y la dilución, perjudiciales; sólo la prueba de la sulfofenoltaleína resulta inocua, y de una elocuencia extraordinaria, pues lo común es que se eliminen vestigios no dosables en el tiempo que un riñón sano eliminaría el 70 %. Se debe buscar directamente el aumento del nitrógeno residual o algunos de sus componentes, en especial la urea, ácido úrico y creatinina; el aumento del indicán, en el suero, suele ser indicio precoz de insuficiencia renal y aumenta antes que los otros cuerpos nitrogenados citados.

Síntomas extrarrenales.—La isquemia general, solidaria de la isquemia del riñón, alcanza su mayor desarrollo en este período; testimonio de ello son la intensa palidez cutánea, las alteraciones degenerativas de la retina, el grado de hipertensión arterial con la consiguiente hipertrofia cardíaca, y la hidremia o los edemas por eliminación acuosa deficiente. Todos los órganos se resienten de la mala irrigación y así contribuyen directa o indirectamente a la génesis de la intoxicación urémica.

La palidez cutánea depende de la anemia, siempre existente, y de la vasoconstricción generalizada.

La constancia de la anemia en los nefríticos contrasta con su ausencia habitual en los casos de nefrosis y esta diferencia no deja de tener su importancia diagnóstica en las nefropatías crónicas con edemas.

La anemia de los nefríticos es, sin duda, de naturaleza mielotóxica. En nuestras investigaciones sistemáticas nunca hemos encontrado médula activa

en la diáfisis de los huesos; la ausencia también de signos de regeneración en la sangre circulante, son argumentos en favor de la existencia de una inhibición del sistema hemopoyético.

Alteraciones del fondo de ojo.—Se dijo en otro lugar que las alteraciones del fondo de ojo pueden manifestarse en cualquier período de la nefritis; más bien raras en la fase II, son frecuentes en la fase aguda, y más aun en la fase III.

Las alteraciones consisten en hemorragias o lesiones degenerativas circunscriptas. En la génesis de las hemorragias retinianas intervienen la fragilidad vascular (probablemente por alteración tóxica de la pared del vaso) y la hipertensión. Estas hemorragias son de escasa importancia y constituyen casi siempre hallazgos oftalmoscópicos, salvo el caso que interesen la mácula.

Síntomas circulatorios.—Hipertensión, hipertrofia cardíaca moderada y anemia alcanzan el grado máximo en la fase III, pero la hipertrofia cardíaca ya se dijo que no llega a tener la importancia que adquiere en el cuadro clínico de las esclerosis renales de origen vascular. Los fenómenos de insuficiencia cardíaca tampoco se manifiestan con la frecuencia e intensidad que se observan en las esclerosis angiogénas. Mencionaremos, finalmente, una complicación frecuente en el período de retención ureica: la pericarditis bríghtica, que se considera de naturaleza infecciosa. Esta infección se desarrolla en un terreno profundamente modificado por la toxicosis urémica, lo que explica la ausencia de temperatura y de otros síntomas constantes en los procesos infecciosos cuando evolucionan en un organismo normal. La ausencia de gérmenes, frecuentemente invocada para negar la naturaleza infecciosa de la pericarditis bríghtica, carece en absoluto de

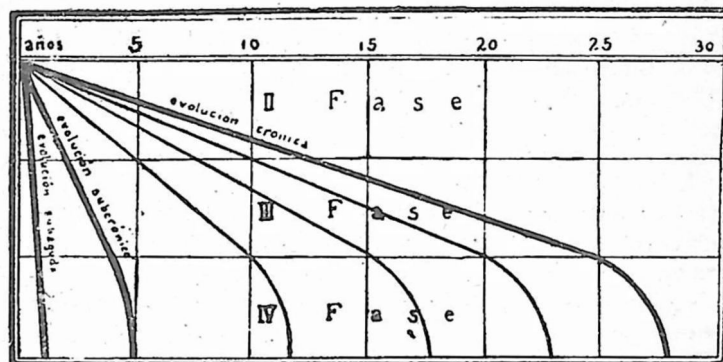
valor frente a tantas enfermedades cuyo germen no se conoce aún y, sin embargo, nadie duda de su naturaleza infecciosa.

El epílogo en la fase III es la uremia crónica que se instala solapadamente con el cuadro descrito en el capítulo correspondiente.

Diagnóstico de la glomerulonefritis en la fase III.—El grado de insuficiencia renal alcanzado en este período de la glomerulonefritis, se traduce por síntomas conspicuos que permiten diagnosticar fácilmente la afección renal. Puede plantearse, sin embargo, la cuestión del diagnóstico diferencial entre glomerulonefritis crónica hipertónica maligna con retracción renal, genuina (nefroesclerosis maligna); los caracteres diferenciales señalados al ocuparnos de la II fase se acentúan a medida que dichas afecciones progresan hacia el período de insuficiencia renal máxima.

Diagnosticaremos glomerulonefritis crónica en presencia de un enfermo que tenga isostenuria, albuminuria (1 gr. o más), cilindruria, anemia, hipertensión arterial sin hipertrofia cardíaca apreciable a la percusión o proyección radioscópica en frontal. Si, por el contrario, la hipertrofia cardíaca es considerable y además se agregan síntomas de insuficiencia miocárdica a tipo ventricular izquierdo; si, en el síndrome renal, a la isostenuria acompaña una albuminuria muy escasa y ausencia de cilindros granulosos, se realiza el cuadro clínico de la hipertensión maligna con retracción renal genuina.

REPRESENTACION GRAFICA DE LAS DIVERSAS MODALIDADES EVOLUTIVAS DE LA GLOMERULO-NEFRITIS DIFUSA



Las líneas horizontales (abscisas) dividen la superficie del gráfico en tres zonas que corresponden a los periodos o fases que atraviesan las glomerulonefritis crónicas, antes de llegar a la uremia terminal. Las líneas verticales (ordenadas) señalan el tiempo transcurrido para cada forma evolutiva.

La fase I o fase aguda no se halla representada en el gráfico.

La II fase corresponde al período de insuficiencia renal latente.

La III fase corresponde al período de insuficiencia renal manifiesta, compensada con la poliuria.

La IV fase corresponde al período en que desaparece la poliuria, y la hipostenuria alcanza el grado máximo (seudonormaluria).

Los trazos gruesos señalan las tres modalidades evolutivas descritas por Volhard:

a) Forma de evolución subaguda, que alcanza el final en el plazo de uno o dos años.

b) Forma de evolución subcrónica que alcanza la fase terminal a los cuatro o cinco años.

c) Forma de evolución crónica que tarda decenios en llegar al período final.

Los trazos delgados indican posibilidades de evolución entre las formas descritas.

Se notará que al entrar en la zona de la IV fase todas las líneas cambian bruscamente de dirección, indicando la evolución particular de la nefritis en esta fase o período, que llega en breve plazo a la terminación por uremia.

TRATAMIENTO DE LA GLOMERULO-NEFRITIS

En el tratamiento de la glomérulonefritis hay que distinguir el tratamiento correspondiente a la fase aguda y el de las formas crónicas.

TRATAMIENTO DE LA FASE AGUDA

Cuanto más precozmente se instituye el tratamiento, tanto más aumenta la probabilidad de curación.

El régimen dietético constituye, con el reposo en cama, la base principal del tratamiento. La alimentación debe realizar este triple objetivo: procurar el reposo máximo del riñón, dificultar la acumulación de agua en los tejidos (edema) y en la sangre (plétora vascular) y ser suficiente en calorías para mantener el estado general.

Ha de evitarse cualquier enfriamiento y utilizar en cambio la acción benéfica del calor; éste provoca simultáneamente una dilatación de los vasos de la piel y del riñón (reflejo consensual cutá-neorrenal). Las curas de transpiración, los baños calientes, las aplicaciones de aire caliente, etc., actúan mediante el mecanismo del reflejo consensual. Como no se conocen medicamentos capaces de modificar el estado renal, han de concretarse las medidas terapéuticas a la aplicación práctica de los principios generales de orden físico y dietético mencionados.

Reposo.—El reposo en cama es indispensable para obtener una curación rápida y evitar complicaciones desagradables. Varios factores intervienen en la acción curativa del reposo, entre ellos el calor uniforme a que está sometido el cuerpo, y también la posición horizontal, condiciones que favo-

recen la circulación renal. El reposo en cama reduce también las necesidades metabólicas, lo que permite restringir el régimen alimenticio.

Transpiración y calor.—Las curas de transpiración, muy en boga en otro tiempo, tienen hoy una aplicación más restringida. La supuesta acción antiurémica no existe. La cantidad de residuos metabólicos nitrogenados que pueden eliminarse con una transpiración profusa, es insuficiente; y como lo que se subtrae al organismo es agua, la concentración de dichos residuos en la sangre y en los tejidos, aumenta. Por lo tanto, las sudaciones profusas están contraindicadas en los casos con tendencia a la uremia.

Las curas de transpiración son también curas de calor y actúan favorablemente sobre la circulación renal; pero cuando se quiere aplicar este agente físico, es preferible recurrir al procedimiento del calor seco. Existen diversos dispositivos para tal objeto. Uno de los más convenientes por su fácil improvisación, es el que se usa para la aplicación de calor en las extremidades con trastornos circulatorios. Consiste en una serie de arcos unidos entre sí, con portalámparas que pueden connexionarse por medio de un tomacorriente con la línea general. Es preferible usar lámparas de filamento carbónico que producen más calor. El enfermo se coloca debajo del puente de lámparas y el todo se cubre con las frazadas que deben llegar hasta el cuello y no dejar espacio de salida alguno.

Arneth aconseja provocar la transpiración por medio de infusiones calientes. Hace tomar al enfermo medio litro de té diluido muy caliente, que debe ingerir con la mayor rapidez posible; en seguida lo envuelve hasta el cuello con una o dos frazadas bien calientes; sobre la frente se le pueden aplicar compresas húmedas frías. A la media ho-

ra se le hace tomar otro medio litro de té bien caliente. A las dos horas se le fricciona, y bien seco el enfermo se le pone ropa previamente calentada, y si es posible se traslada a otra cama también con ropa caliente.

Debe cuidarse mucho, sea cual fuere el procedimiento adoptado, de que el enfermo no se enfríe.

No se debe olvidar la aplicación posible de calor en la región lumbar por medio de bolsas de arena bien caliente, medio sencillo y práctico.

Cualquiera de los procedimientos indicados se emplea para provocar la reacción consensual de los vasos cutáneos y renales, tratando de activar en lo posible la circulación renal que se halla seriamente comprometida. El calor local ejerce, además, una acción sedante para el dolor lumbar en las formas dolorosas de nefritis.

Dietética.—Es de gran importancia cumplir estrictamente el principio instituido por Von Noorden de dar el mayor descanso posible al riñón durante la fase aguda de la glomerulonefritis. La reducción máxima posible de los proteicos, líquidos y cloruro de sodio permite conseguir el reposo funcional del riñón y combatir o evitar los edemas y la plétora hidrémica.

El régimen, científicamente prescripto, es el todo en el tratamiento de los nefríticos. Deben hacerse las prescripciones con toda precisión, especificando, por escrito, la cantidad y calidad de los alimentos en la misma forma que procedemos con los diabéticos. La prolijidad, en este punto, aparte de los beneficios terapéuticos, tiene la ventaja de influir con su ejemplo entre los que cuidan al enfermo, educándolos en forma tal, que llegan a ser valiosos colaboradores del médico.

La cantidad de líquido permitida ha de regirse rigurosamente por la cantidad de agua eliminada. La diuresis es el mejor elemento de juicio para orientarse en la prescripción cuantitativa de líquido. Hay que tener en cuenta, también, al hacer el balance del líquido ingerido y eliminado, las vías extrarrenales por las cuales eventualmente pueden eliminarse cantidades importantes de agua (sudores profusos, vómitos, diarrea, etc.).

En la glomerulonefritis aguda, la oliguria es la regla, en los primeros días; conviene recordar que esta disminución de la diuresis obedece a la incapacidad del riñón para eliminar el agua. Se comprende que en tales condiciones, los pretendidos lavados del riñón, con abundantes infusiones de hierbas diuréticas, agua, etc., contrarían en absoluto el principio dietético fundamental del tratamiento, es decir, el procurar el mayor reposo funcional posible al riñón enfermo. Por otra parte, el líquido excesivo, el que no puede ser eliminado, o bien queda en el sistema vascular y aumenta la masa sanguínea (plétora hidrémica), o es retenido en el sistema lacunar; en el primer caso se agrega al aumento de la resistencia periférica (vasoconstricción arteriolar) un factor más de recargo para el trabajo cardíaco; si, en cambio, el exceso de líquido se deriva hacia el sistema lacunar, se añade o intensifica el edema. No está demás recordar que si, en vez de infusiones, se utiliza leche para los inoportunos lavados del riñón, el resultado suele ser desastroso, pues a los inconvenientes ya descritos por exceso de líquido, se agrega el de la cantidad excesiva de proteínas y de sales.

Para instituir el régimen de un nefrítico, es indispensable hacer la distinción entre los alimentos cuyos residuos metabólicos se eliminan por el riñón (proteínas, sales, por ejemplo) y aquellos

cuyos residuos se eliminan por otras vías (grasas e hidratos de carbono).

Las grasas e hidratos de carbono dan, como producto final de su combustión orgánica, agua y anhídrido carbónico: residuos que se eliminan, en su mayor parte, por la piel, mucosas y pulmón. Constituyen, por lo tanto, estos alimentos, la base del régimen dietético de la glomérulonefritis.

Los hidratos de carbono, aparte de su inocuidad para el riñón, ejercen una acción moderadora sobre el metabolismo endógeno de las proteínas, lo que permite someter al paciente a un régimen pobre en proteínas, sin que se destruyan las albúminas propias del organismo.

La acción de ahorro que ejercen los hidratos de carbono sobre el gasto de las proteínas, al mismo tiempo que evita la pérdida de albúmina e impide la desnutrición, reduce la cantidad de metabolitos nitrogenados circulantes a su menor expresión, lo que es de importancia en los nefríticos con retención azoada.

No es fácil prever el curso de una glomérulonefritis, en los primeros días de su iniciación. Conviene siempre comenzar con una dieta rigurosa, exenta en lo posible de proteínas y sales, y con la cantidad de líquidos que las circunstancias permitan.

Sólo a título de ejemplo describiremos un menú al hablar del régimen de los nefríticos. Preferimos a los menús esquemáticos, prescribir la cantidad aproximada de cada uno de los alimentos, a fin de que se distribuyan y preparen en la forma más conveniente y agradable. No todos los enfermos disponen de un repostero familiar o profesional para utilizar las harinas y la leche en forma de postres, por ejemplo; existen, además, otros inconvenientes que hacen un poco difícil, en la práctica, la aplicación de menús regimentados.

El tratamiento dietético de la glomérulonefritis aguda comprende cuatro regímenes fundamentales, los cuales corresponden a otros tantos períodos clínicos diferentes de la enfermedad:

- a) Régimen hipoazoado riguroso.
- b) Régimen hipoazoado severo.
- c) Régimen hipoazoado moderado.
- d) Régimen hipoazoado amplio.

Un régimen hipoazoado riguroso puede instituirse a base de frutas. Un kilogramo de frutas frescas (naranjas, uvas, peras, manzanas) preparadas en forma de ensalada con bastante azúcar y en su propio jugo, es un régimen que responde a las condiciones de rigor exigibles en las circunstancias anotadas. Un kilogramo de frutas contiene alrededor de 750 gr. de agua; más o menos, la cantidad de agua que se elimina en 24 horas, aun con oliguria, si se procura tener el vientre corriente. Naturalmente que un régimen así, no debe mantenerse por más de dos días, al cabo de los cuales habrá que ampliarlo. Si, por el contrario, a pesar de un régimen como el descrito, existen complicaciones cardíacas y edemas intensos, hay que prescindir del estado de nutrición y recurrir al máximo del rigor dietético, que es la supresión absoluta de alimentos sólidos y líquidos durante veinticuatro horas (cura de hambre y sed de Volhard), al mismo tiempo que se estimula el corazón con digitálicos o estrofantina, empleando también curas suaves de transpiración.

En la práctica diaria, pocas veces se presenta una situación tan crítica que exija el procedimiento de la cura de hambre y sed. Volhard, después de someter al enfermo al ayuno absoluto durante uno o dos días, emplea, a veces con éxito, la prueba del golpe de agua. El enfermo toma, en el plazo de

media hora, un litro y medio de agua o té liviano con 0,25 gr. de teofilina o teocina; se consigue así, algunas veces, producir una diuresis que sobrepasa la cantidad de líquido ingerido. La prueba del golpe de agua es un arma de doble filo y es necesario estudiar muy bien la oportunidad de su empleo, o de lo contrario abstenerse.

Lo habitual es que los enfermos mejoren mucho con las medidas de orden físico (reposo absoluto) y con el régimen hipoazoado riguroso (régimen a); esta mejoría se traduce por la disminución de los edemas, el descenso de la presión arterial y el aumento de la diuresis; índices, los tres, que deben buscarse todos los días para apreciar el curso de la enfermedad y para modificar el plan dietético.

Después de dos días de régimen hipoazoado riguroso (régimen de frutas y azúcar), hay que ampliar la alimentación. Se reduce a la tercera parte la cantidad de frutas del primer régimen; se agregan más hidratos de carbono en forma de féculas, harinas y cereales; y se introducen las grasas en forma de crema de leche y yemas de huevo. Las féculas, harinas y cereales se preparan en papillas o sopas, para lo cual se utilizarán 200 gr. de leche (nada más) y caldo de verduras sin sal hasta la cantidad de líquido permitida. La crema acompaña muy bien a las compotas.

Este segundo tipo de régimen, hipoazoado severo (régimen b), se compone, para 24 horas, más o menos así:

| | |
|---|---------|
| Leche | 200 gr. |
| Cereales, harinas, féculas, sémolas | 50 " |
| Patatas | 200 " |
| Fruta | 300 " |
| Azúcar | 100 " |
| Manteca (sin sal) | 50 " |
| Crema al 25 % | 100 " |
| Yemas, Nº | 2 |

Este régimen contiene:

| | |
|---------------------------|---------|
| Hidratos de carbono | 195 gr. |
| Grasas | 85 " |
| Proteínas | 20 " |

Se pueden distribuir los alimentos en la siguiente forma:

Desayuno y merienda.

Leche, 40 gr. (dos cucharadas).

Té liviano, 100 gr.

Una yema de huevo, o 25 gr. de crema.

Cuatro terrones de azúcar.

Almuerzo y cena.

Harinas, 25 gr. o 50 gr. de arroz o féculas.

Leche, 60 gr., agregando agua hasta completar 200 c. c.

Azúcar, sin limitación (la mayor cantidad posible).

Patatas, (hervidas o asadas, sin pelar), 100 gr. preparadas en forma de puré, agregándoles 25 gr. de manteca.

Fruta, 150 gr., en compota muy azucarada, agregando 50 gr. de crema de leche.

La segunda ampliación diética nos lleva al régimen hipoazoado moderado (régimen c), el cual permite una variedad mayor en la calidad y forma de preparación de los alimentos.

Este régimen se compone así, para 24 horas:

| | |
|---|---------|
| Leche | 300 gr. |
| Cereales, harinas o sémolas (quaker, arroz, avena, maíz, trigo) | 100 " |

Los cereales pueden substituirse por:

Chuño o tapioca 200 gr.

O por:

| | |
|--|-------|
| Pastas (fideos, macarrones) | 100 " |
| Verduras (acelga, berengena, zapallo, zapallito, coliflor, col de Bruselas, salsifí, cardo, rabanitos, lechuga, escarola, berro, apio, puerro) | 200 " |
| Patatas | 200 " |
| Pan | 50 " |
| Manteca | 50 " |
| Aceite | 50 " |
| Crema de leche al 25 % | 100 " |
| Yemas, número | 2 |
| Fruta (naranjas, peras, manzanas, duraznos, uvas) | 300 " |
| Azúcar | 100 " |
| Té liviano y caldo de verduras, hasta la cantidad de líquido permitida. | |

Este régimen contiene:

| | |
|---------------------------|---------|
| Hidratos de carbono | 270 gr. |
| Grasas | 137 " |
| Proteínas | 36 " |

y da por combustión alrededor de 2,500 calorías.

Con estos alimentos se pueden hacer papillas, sopas, pastas y arroz con manteca, purés, verduras cocidas o saltadas con manteca, tortillas, ensaladas de verduras y de frutas, compotas, fruta asada, salsa mayonesa y salsa blanca. La crema de leche acompaña muy bien a la fruta asada o en compota.

Se puede condimentar con un poco de jugo de limón, salsa de tomate y hasta 2 ó 3 gramos de sal (adicionados después de cocinar).

Cuando los síntomas nefríticos extrarrenales (edemas, hipertensión) han desaparecido por completo, la diuresis se ha normalizado y la densidad indica una concentración buena (1018-1020), se puede pasar progresivamente al régimen hipozoado amplio (régimen d).

El régimen d lo denominamos, también, régimen de precaución, porque con él se procura que el riñón efectúe un trabajo mínimo con una alimentación suficiente y compatible con una vida activa. El objeto de tal precaución consiste en consolidar la curación y evitar las recaídas.

Los regímenes anteriores son de transición, se instituyen por un tiempo variable, pero generalmente corto. El régimen d, por el contrario, debe mantenerse durante un tiempo mayor y, por lo tanto, plantea problemas de dietética que, carentes de importancia para los regímenes de emergencia, la tienen muy grande para un régimen que debe seguirse, a veces, mucho tiempo. Estos problemas se refieren al mínimo de proteínas y sales compatible con una perfecta conservación del estado general y con las actividades individuales inherentes a las condiciones de medio social donde actúan los pacientes. Todas estas cuestiones interesan aún más en el tratamiento de las nefritis crónicas, y se puede decir que el régimen hipozoado amplio se confunde con el régimen de las nefritis crónicas, del cual nos ocuparemos luego.

Tratamiento quirúrgico.—Sólo en los casos de anuria persistente y rebelde a todo tratamiento médico, se debe intentar restablecer la diuresis mediante el procedimiento de la decapsulación renal. Afortunadamente, muy rara vez se presenta una si-

tuación tan crítica, que imponga la decapsulación como única medida salvadora; pero, de producirse, conviene recordar el éxito obtenido por aquellos que la practicaron.

No está bien claro, el modo de actuar de la decapsulación; la simple acción mecánica, que algunos le atribuyen, no debe ser la única causa en juego; pues ha sucedido, en algunos casos, que la simple incisión, sin decapsular, bastó para provocar la diuresis; lo que induce a creer que también el sistema nervioso entra en juego, provocando la diuresis, cuando se excita el riñón por uno de los procedimientos quirúrgicos mencionados.

TRATAMIENTO DE LAS NEFRITIS CRONICAS.

Muchos de los preceptos establecidos para el tratamiento de la nefritis en su fase aguda rigen también, atenuados, para las formas crónicas. La curación de las nefritis crónicas es problemática; la finalidad del tratamiento ha de consistir especialmente en moderar la marcha de la enfermedad, tratando de alejar en lo posible la fase terminal. No se conocen con precisión todas las causas que rigen la rapidez evolutiva de las nefritis crónicas. La experiencia clínica enseña, sin embargo, que las infecciones intercurrentes y los excesos alimenticios influyen desfavorablemente, acelerando la marcha hacia la insuficiencia renal.

El tratamiento de las nefritis crónicas es, por lo tanto, esencialmente profiláctico; se reduce a evitar el exceso de trabajo renal y evitar las infecciones.

Dietética.—De los principios alimenticios, sólo los proteicos, el agua y las sales están sujetos a limitaciones en el régimen de los nefríticos. Las

grasas y los hidratos de carbono pueden permitirse ampliamente y constituirán la base del régimen dietético.

En la determinación de la cantidad de líquidos permitidos a un nefrópata crónico, han de tenerse siempre en cuenta las condiciones siguientes: existencia o propensión a los edemas, capacidad funcional del riñón y estado cardiovascular.

La existencia o propensión a los edemas exige conjuntamente con la supresión de la sal, la reducción máxima posible de los líquidos de ingestión; a veces la dieta seca absoluta consigue resultados sorprendentes movilizandolos los líquidos del sistema lacunar hacia el sistema vascular, y restableciendo la diuresis. El grado de insuficiencia renal existente pone un límite a la reducción de los líquidos, porque la diuresis acuosa constituye el mecanismo compensador de la capacidad de concentración cuando ésta disminuye. La diuresis bien medida servirá como índice (a falta de otros medios) para guiarse sobre la cantidad de líquido permitido. La menor descompensación cardíaca exige una severa reducción de los líquidos conjuntamente con la medicación cardiotónica.

Strauss aconseja que de vez en cuando los enfermos se sometan durante un día a dieta seca y al día siguiente ingieran una cantidad grande de líquido (4 ó 5 litros), a fin de efectuar un arrastre de sustancias retenidas. Esta medida debe ponerse en práctica estando el enfermo en cama y vigilado; cuando hay tendencia a la insuficiencia cardíaca, es preferible abstenerse de su ejecución. La calidad del líquido está subordinada a la cantidad, así que dentro de la cantidad permitida, el enfermo puede beber agua, leche, té, limonada o naranjada.

Cloruro de sodio.—Los edemas o la propensión a los mismos exigen la supresión de la sal en

las comidas. Aparte de las causas extrarrenales que prohíben o limitan la ingestión de cloruro de sodio, existen las de origen renal que no pueden desdenarse. Se atribuye al cloruro de sodio una acción nefrotóxica o irritativa sobre el epitelio renal, acción que se refleja por el aumento de la albuminuria. En la glomerulonefritis difusa existe una eliminación defectuosa del agua y de los cloruros por incapacidad renal. Es prudente, por lo tanto, no forzar el riñón de acuerdo con el principio básico del tratamiento: el reposo funcional del órgano.

Proteicos.—Los productos finales del metabolismo de las proteínas y núcleoproteínas (urea, purinas, ácido úrico) se eliminan casi totalmente por el riñón en concentración superior a la que tienen en la sangre; su eliminación exige un intenso trabajo. La supresión absoluta de los proteicos es incompatible con la vida; se los dará en la menor cantidad posible. El criterio de la cantidad mínima indispensable de albúmina para evitar la autofagia se ha modificado mucho. Las cifras dadas en los trabajos de Voigt son exageradas. Para demostrar hasta qué punto puede reducirse la cantidad de albúmina, basta recordar los trabajos de Petren, citados por Joslin, quien ha mantenido mucho tiempo a sus enfermos diabéticos con 0,17 gr. de albúmina por kilogramo de peso, sin alterar el balance del nitrógeno.

La cantidad de un gramo por kilogramo de peso, es un término medio aceptable para los enfermos con insuficiencia renal compensada; cuando hay tendencia al aumento del nitrógeno residual, y con mayor razón cuando está aumentado, se imponen las medidas de restricción máxima.

En la práctica, la capacidad de concentración y el dosaje de la urea en suero servirán como elementos de juicio para orientarse sobre este punto

de dietética. En las clínicas, el estudio del balance del nitrógeno constituye el criterio más exacto.

El problema de los proteicos en los renales presenta dos aspectos: uno, el cuantitativo, del cual se habló; y otro el de la calidad o tipo de albúmina más conveniente para el enfermo.

No existe fundamento serio para prohibir en absoluto la carne a los nefríticos, como tampoco para establecer preferencias entre carnes blancas y rojas.

Grasas e hidratos de carbono.—Las grasas e hidratos de carbono son alimentos permitidos en cualquier período de la nefritis. Los enfermos pueden alimentarse a base de yemas de huevo, crema de leche, manteca, aceite de oliva, cacahú, harinas de avena, maíz y trigo, féculas, sémolas, arroz y azúcar; las patatas se recomiendan por su pobreza en cloruro de sodio y abundancia en sales de potasio de acción diurética; para aprovechar esta propiedad conviene cocinarlas sin pelar (asadas o cocidas).

Entrarán en el régimen las pastas italianas condimentadas con manteca y un poco de queso o con manteca y nuez pisada; también una salsa de tomate para sazonar puede permitirse, lo mismo que la cebolla, el ajo y la albahaca.

Las verduras deben ser hervidas tres veces y escurridas para eliminar la mayor cantidad posible de sales.

El jugo de limón o un poco de vinagre no dañan.

Las frutas crudas o en compota son ricas en hidrato de carbono y agua.

Las nueces y avellanas son además ricas en grasa; su empleo como postre está indicado.

Medidas higiénicas.—El nefrítico debe considerarse no sólo como un renal, sino también como un cardíaco en latencia. Se le prohibirá todo exceso que requiera un trabajo excesivo por parte del aparato circulatorio. Evitará los enfriamientos, sin abrigarse demasiado, y procurando endurecerse a fin de disminuir la sensibilidad cutánea a las variaciones del ambiente.

Todos los medios físicos que activan la circulación son aconsejables por el reflejo vasodilatador cutáneorenal que producen. Los baños calientes, sudaciones, baños de luz, etc., entran en esta categoría.

Las albúminas de origen vegetal ocuparán lugar preferente en el régimen.

Al hacer el cálculo de la ingestión de las albúminas vegetales, debe tenerse en cuenta que no son utilizadas en su totalidad. Entre las albúminas de origen animal se recomendarán las carnes tiernas de vacuno o lanar, aves de corral y pescado de río, una vez por día. La caza no es aconsejable, pues debido al tiempo transcurrido entre la muerte del animal y la preparación culinaria, pueden originarse sustancias tóxicas por descomposición de las albúminas.

Los huevos crudos tampoco se aconsejan; según trabajos de Ascoli, la albúmina cruda de los huevos determina con facilidad la aparición de ovalbúmina en la orina; los huevos cocidos o fritos pueden darse en número de dos sin inconveniente.

En cambio, las yemas contienen una cantidad despreciable de albúmina y son muy ricas en grasa: se permitirán sin restricción. Las albúminas vegetales deben intervenir en buena proporción, como se dijo, en la ración de albúmina del nefrítico; las leguminosas (arvejas, lentejas, porotos), que siempre son preferibles verdes y no secas, y los cereales

representan la fuente principal de las albúminas de origen vegetal.

El caldo de carne ha de prohibirse por su riqueza en sustancias extractivas, aparte de poseer un valor alimenticio casi nulo.

Se ha recomendado establecer días de carencia casi absoluta de proteínas, a fin de dar un mayor reposo al riñón y otros órganos que intervienen activamente en el metabolismo de los proteicos; es una buena práctica que conviene difundir.

Las curas de clima no son indispensables, pero son útiles; debe elegirse un lugar templado, seco y de temperatura poco variable.

Tratamiento antiinfeccioso.—El tratamiento antiinfeccioso ocupa lugar prominente, ya sea en su faz profiláctica o curativa. Las infecciones deben evitarse y hay que dedicar preferente atención a la eliminación de todo foco séptico, por insignificante que aparentemente parezca; en materia de infección nada hay insignificante. Serán objeto de sistemática investigación las amígdalas, dando más importancia al tipo anatómico que al tamaño; hay amígdalas reducidas llenas de criptas que se prestan en forma admirable para albergar gérmenes microbianos, exaltar su virulencia y mantener la infección por drenaje insuficiente. Lo dicho para las amígdalas vale también para los abscesos dentarios, tan frecuentes aun en dientes que aparentan estar sanos. El aparato genital oculta también, con frecuencia, infecciones latentes.

Medicación.— La terapéutica medicamentosa tiene un campo de acción muy reducido en el tratamiento de los nefríticos. En los enfermos con edemas están indicados los diuréticos del grupo purínico: teobromina, santeosa, teacilón, diuretina, teocina, agurina, etc. Strauss, fundándose en la acción

puramente vascular de estos diuréticos, lo prescribe también en la fase aguda de la nefritis y declara no haber comprobado efectos nocivos.

GLOMERULONEFRITIS EN FOCOS

Forma hemorrágica

La glomerulonefritis hemorrágica, en focos, constituye una manifestación parcial de un proceso infeccioso general. Cuando se trata de una sepsis grave, la nefropatía constituye un episodio de escasa importancia dentro de la gravedad sintomática del cuadro general; pero sucede con frecuencia que la nefritis hemorrágica en focos deriva de una sepsis tan atenuada que sólo la hematuria llama la atención del enfermo. Son las que revisten un interés práctico extraordinario por ser relativamente frecuentes y por manifestarse en forma casi idéntica a otras afecciones renales de orden quirúrgico (neoplasia, tuberculosis).

La etiología ha de buscarse siempre en pequeños focos infecciosos existentes en las amígdalas, raíces dentarias, aparato génitourinario, etc. Hemos atendido un enfermo atacado de apendicitis crónica y nefritis hemorrágica en focos. El punto de partida apendicular de la infección renal, quedó demostrado por el hecho de que las hematurias y otros síntomas renales desaparecieron por completo después de la apendicectomía.

El síntoma fundamental, y a veces único, es la hematuria; no es raro que los enfermos se quejen de dolores lumbares. Los síntomas negativos, como ser la falta de hipertensión y de insuficiencia renal, son de gran utilidad diagnóstica; permiten diferenciar las nefritis en focos de las formas difusas, que casi siempre se acompañan de hipertensión, y siempre de insuficiencia renal.

Por regla general, la hematuria es poco intensa (orina ligeramente teñida de rosa), pero puede también manifestarse con los caracteres de una hematuria muy intensa; cede fácilmente al régimen de reposo corporal y funcional del riñón (dietética).

Un carácter especial de la hematuria es la facilidad con que se repite, a veces sin causa apreciable, aunque en muchos enfermos coincide con un acceso febril e irritación de la garganta.

En los intervalos de las hematurias es muy común que se compruebe la existencia de albúmina en la orina, albuminuria intercalar, que tiene valor para el diagnóstico de nefritis. Otro signo de valor es la coexistencia, en el sedimento de cilindros granulosos o epiteliales y hematíes. Refuerza también la sospecha de la naturaleza nefrítica de la afección, la albuminuria excesiva, desproporcionada para la hematuria: disociación albúminohemática. Valores de 1 gramo y más por mil se hallan a menudo, lo que no sucede con las hematurias sintomáticas de otras afecciones, debidas por lo general a rupturas de vasos, exclusivamente.

Las pruebas funcionales del riñón revelan siempre la suficiencia renal, tanto para la eliminación del agua como de las sales y residuos nitrogenados. En casos excepcionales los focos hemorrágicos pueden ser muchos y al confluír comprometer la función renal como en las formas difusas.

En las formas atenuadas, que son las que más interesan en la práctica profesional, la evolución es muy larga; mientras no se instituye una terapéutica causal, la curación es muy difícil. De lo dicho respecto a su etiología, se deduce que el tratamiento ha de consistir en extirpar los focos sépticos que mantienen la infección. Se comprueba a veces la desaparición de las hematurias después de la amigdalectomía, aun en casos de amígdalas no hi-

pertróficas, pero con criptas que facilitan la infección local. El mismo criterio rige para otras infecciones: dentarias, genitales, etc.

La terapéutica sintomática se reduce a que el enfermo guarde reposo en cama mientras persista la sangre en la orina, y en suministrarle una dieta pobre en sales y albúmina, sólo mientras dure la hematuria. Aun después de la eliminación de la causa principal (amígdalas, por ejemplo) no es raro que por algún tiempo se repitan las hematurias, cada vez menos intensas, y más espaciadas, hasta llegar a la desaparición total. A veces, la amigdalectomía va seguida de una hematuria que no debe alarmar. Una albuminuria residual puede persistir también por mucho tiempo.

Forma embólica

Es una nefritis en focos, también consecuencia de una infección general, una sepsis. La nefritis embólica fué muy bien estudiada por Lohlein en la endocarditis maligna lenta, sepsis estreptocócica, entre cuyas complicaciones se cuenta este tipo de nefritis, proceso equivalente a las embolias sépticas, de otros territorios, tan frecuentes en esta afección. La importancia clínica de esta nefropatía es secundaria ante la gravedad de la enfermedad fundamental. La sintomatología renal consiste en albuminuria, cilindruria y hematuria. La función renal está conservada.

El examen histológico permite descubrir los émbolos microbianos ocluyendo los capilares del glomérulo, y a veces los vasos aferentes. El endotelio vascular experimenta una lesión degenerativa que puede ir hasta la necrosis. En el tejido conjuntivo ambiente se origina una reacción productiva. Los epitelios de los canalículos correspondientes a los glomérulos atacados, también degeneran.

La existencia de múltiples focos embólicos puede provocar una retracción renal por la reacción conjuntiva intersticial que se produce en la zona de degeneración.

Cuando en el curso de una endocarditis lenta, se comprueba una albuminuria, hematías y cilindros, sin síntomas de insuficiencia renal, el diagnóstico de la nefritis embólica se impone.

NEFRITIS INTERSTICIAL SEPTICA, EN FOCOS

Forma de nefritis poco frecuente, se caracteriza anatómicamente por la existencia de focos inflamatorios en el tejido conjuntivo intersticial. Consisten estas lesiones, que no llegan a la supuración, en una infiltración de células conjuntivas jóvenes, células plasmáticas y leucocitos polinucleares.

En la escarlatina complicada con infecciones estreptocócicas es donde se observa este tipo de nefropatía, que es más una entidad anatómica que clínica. Orth cree, sin embargo, que la reacción productiva intersticial puede, en algunos casos, determinar una retracción renal cirrótica con todos los síntomas de la nefroesclerosis maligna.

NEFRITIS SUPURADA, EN FOCOS

Diversos procesos supurativos dan origen a esta forma de nefritis, por embolias sépticas, en el curso de una sepsis metastásica a punto de partida variable.

Clínicamente, o bien la nefropatía carece de importancia, dada la gravedad de la afección general, o por el contrario toda la gravedad se concentra en el proceso local; en el último caso, sentado el diagnóstico de proceso supurado, queda por resolver si es renal o perirrenal. La existencia de piuria confirma la participación renal.

H. Putierrez Lopez

Capítulo VII.

ESCLEROSIS RENALES

En este capítulo se consideran las esclerosis renales de origen vascular. Las esclerosis postnephriticas y postnephrosicas se han descripto en los capítulos correspondientes a las nefritis y nefrosis.

Volhard divide las esclerosis renales de origen vascular en dos tipos anatómicos, que denomina *nefroesclerosis benigna* y *nefroesclerosis maligna*. La hipertensión arterial es el síntoma común para ambas formas; en cambio, la insuficiencia renal progresiva es el atributo de la nefroesclerosis maligna.

Volhard sostiene que la hipertensión permanente está condicionada siempre por alteraciones de la circulación renal. En las esclerosis angiogénicas como en la nefritis aguda, sería la isquemia renal el factor causal de la hipertensión. Esta teoría no se admite, porque abundan los hechos de orden clínico y experimental que la contradicen. Es un hecho de observación común la existencia de hipertensiones de larga evolución que no se acompañan de alteraciones funcionales ni anatómicas del riñón.

No siendo exacto que la hipertensión permanente se acompañe siempre de lesiones esclerosas del riñón, resulta inadecuado el término de nefro escler-

rosis para los casos de hipertensión arterial no acompañados de insuficiencia y esclerosis renal. En consecuencia, la nefroesclerosis benigna como entidad anatómica, no existe; los casos descriptos como tales corresponden a la llamada hipertensión solitaria, hiperpiesis, hipertonia, etc.

Con la nefroesclerosis maligna no ocurre lo mismo; el cuadro descripto por Volhard con este nombre, corresponde siempre a la retracción renal genuina. Como en esta última, juntamente con el síndrome de insuficiencia renal progresiva e hipertensión arterial, existen lesiones intensas de los vasos renales, que llevan rápidamente el órgano a la atrofia esclerosa, se justifica el nombre de nefroesclerosis y el calificativo de maligna. Pero es bueno recalcar que la nefroesclerosis maligna no es enfermedad exclusiva del riñón sino de los vasos en general.

Respecto a la relación existente entre la esclerosis renal y la hipertensión arterial, se discute mucho todavía y en el estado actual de nuestros conocimientos no es posible resolver definitivamente la cuestión. Se acepta, sin embargo, que la hipertensión arterial precede a las lesiones renales; y que la hipertonia esencial y la nefroesclerosis maligna sean, probablemente, en su iniciación, una misma enfermedad, en cuya patogenia la hipertensión juega un papel fundamental.

En la hipertonia benigna como en la nefroesclerosis maligna, al principio de la enfermedad, la hipertensión arterial obedece a un estado funcional anómalo de las arteriolas, caracterizado por un aumento del tono muscular. Siendo la hipertonia vascular el hecho esencial, es preferible sustituir el término de nefroesclerosis por el de hipertonia (Munk), que nada prejuzga sobre la participación anatómica del riñón. Si el examen clínico descubre

signos de meopraxia persistente en tal o cual órgano, es evidente que las arteriolas de ese órgano han sufrido alteraciones. Si es el riñón el órgano afectado, estamos frente a una hipertonia con esclerosis renal (nefroesclerosis). Si la meopraxia es rápidamente progresiva, se habla de curso maligno (nefroesclerosis maligna). Puede suceder que sean el corazón o los centros nerviosos y no el riñón, los órganos atacados y en estas circunstancias habría que hablar de cardioesclerosis, neuroesclerosis, etc. El término de hipertonia conviene, pues, a todas las formas.

El aumento del tono muscular de las arteriolas es el causante de la hipertensión, de la hipertrofia cardíaca y, a la larga, de las lesiones vasculares orgánicas. En efecto, la hipertensión sostenida, con el andar del tiempo, determina lesiones arterioescleróticas. Conviene, sin embargo, establecer que los términos arterioesclerosis e hipertensión no son equivalentes, porque puede haber arterioesclerosis sin hipertensión e hipertensión sin arterioesclerosis.

La división de los hipertensos en dos tipos clínicos distintos, benigno y maligno, es de importancia práctica considerable. No aludiendo a la contingente participación renal en el proceso, se evitará polarizar la investigación exclusivamente sobre el funcionamiento del riñón, cuando se trata de diferenciar la forma benigna de la maligna. No es sólo la insuficiencia renal la que confiere malignidad a la hipertonia, porque suele darse el caso de existir hipertonías hiper malignas a pesar de un buen funcionamiento del riñón.

Lo que clínicamente le da el sello de malignidad a una hipertonia es la disminución progresiva de la capacidad funcional (meopraxia) en órganos de función indispensable para la vida. Este dé-

ficit funcional se debe a la irrigación insuficiente, consecutiva a la esclerosis intensa de los pequeños vasos intraparenquimales. Cuando semejantes alteraciones predominan en el riñón, la progresividad característica de las mismas conduce al enfermo a la muerte por insuficiencia renal.

Aun en estas formas de predominio renal no faltan nunca lesiones anatómicas y alteraciones funcionales en otros órganos, entre los cuales el corazón es uno de los más frecuentemente afectados. A veces la lesión predominante no se localiza en el riñón y es el corazón o el sistema nervioso los que rigen el curso maligno de la hipertonia. Sólo cuando la lesión predomina en el riñón y su evolución progresiva conduce a la muerte por insuficiencia renal se puede hablar de nefroesclerosis maligna, que es lo que anatómicamente corresponde a la llamada retracción renal genuina.

HIPERTONIA VASCULAR ESENCIAL O BENIGNA

(Nefroesclerosis benigna)

Se designan con el nombre de hipertonia esencial o benigna (nefroesclerosis benigna de Volhard) ciertas formas de hipertensión arterial estacionaria o de evolución muy lenta, que transcurren durante decenios con integridad funcional de todos los órganos.

Síntoma. — El aspecto del enfermo sugiere a menudo la existencia de la afección. Es el tipo pletórico clásico, de cuello corto, panículo adiposo abundante y coloración rosada intensa de los tegumentos. Sujetos que venden salud según la expresión del vulgo. Son los hipertensos colorados, por oposición a los hipertensos pálidos complica-

dos generalmente con insuficiencia cardíaca o renal.

Los síntomas característicos de esta enfermedad son la hipertensión arterial y la hipertrofia cardíaca.

La hipertensión arterial suele alcanzar valores elevados. Cifras de 250 a 300 mm., para la tensión máxima o sistólica, y de 100 a 140 para la diastólica, se hallan a menudo.

Consecuencia de la hipertensión diastólica es la hipertrofia cardíaca, que no falta nunca. Con el procedimiento de la percusión, siempre es posible descubrir esta hipertrofia que es el tipo ventricular izquierdo. Tiene mucha importancia la comprobación de la hipertrofia cardíaca, porque ella es el testimonio de la naturaleza orgánica o permanente de la hipertensión. Permite así diferenciar la hipertensión enfermedad de las hipertensiones puramente funcionales o transitorias. Es muy probable, sin embargo, que las hipertensiones funcionales (hipertonía) sean estados incipientes de las orgánicas o permanentes, puesto que, según se ha dicho, la esclerosis de los vasos constituye una consecuencia ineludible de la hipertensión arterial sostenida.

La auscultación revela un segundo tono aórtico reforzado. Cuando a la intensificación del segundo tono se agregan modificaciones de timbre, debe sospecharse la existencia de alteraciones estructurales de las válvulas sigmoideas o de la pared arterial de la aorta. La existencia de un soplo sistólico aórtico tampoco es rara y refleja también modificaciones de estructura de la pared del vaso, especialmente de la íntima (placas de ateroma).

En estos sujetos el equilibrio cardiovascular es perfecto y, por consiguiente, el organismo no experimenta déficit de irrigación en ningún órgano.

Sin embargo, la hipertensión permanente exige un trabajo cardíaco muy superior a la que exigiría una tensión normal. Por otra parte, los hipertensos tienen una modalidad particular de reacción al esfuerzo, reaccionan a esfuerzos insignificantes con una hipertensión desproporcionada y sostenida. Un corazón en estas condiciones está más expuesto a llegar a ser insuficiente por causas tóxicas o mecánicas que un corazón normal.

El electrocardiograma revela solamente preponderancia ventricular izquierda. En la hipertensión maligna, en cambio, son frecuentísimos los trastornos de conducción intraventricular.

Como episodios contingentes — verdaderas complicaciones — originados por factores mecánicos tóxicos, o ambos a la vez, hay que citar los accidentes de insuficiencia cardíaca, las hemorragias por ruptura vascular y los espasmos arteriales.

Los accidentes de insuficiencia cardíaca revisitan el tipo de insuficiencia ventricular izquierda. Ceden por lo general a un tratamiento adecuado y en esto se diferencian de los accidentes de insuficiencia cardíaca en la hipertensión maligna, los cuales están condicionados en gran parte por lesiones miocárdicas irreparables y son muy rebeldes al tratamiento.

Las rupturas vasculares, con su consecuencia, la hemorragia, constituyen casi siempre un serio accidente. En su génesis intervienen la hipertensión (crisis de hipertensión paroxística) y la disminución de la resistencia de la pared vascular por alteración anatómica (esclerosis). Se atribuye también cierta influencia en la ruptura de los vasos a la consistencia de los tejidos perivasculares; se explicaría así la mayor frecuencia con que se producen hemorragias en órganos o tejidos blandos como el encéfalo y el tejido celular de las submuco-

sas y subserosas: hemorragia cerebral, subconjuntival, retiniana, nasal, etc.

Los accidentes hemorrágicos son los más serios que pueden experimentar los hipertensos, siendo una de las causas habituales de terminación fatal; conviene tener en cuenta esta eventualidad posible, un poco en desacuerdo con el calificativo de benigna que se aplica a esta forma de hipertensión.

Los espasmos vasculares se producen en territorios muy diversos, por lo cual varía también mucho su sintomatología. Son característicos de la hipertensión los espasmos de los vasos encefálicos que se traducen por amaurosis, psicosis, parálisis, paresias, afasia, anartria, etc.; trastornos nerviosos de naturaleza funcional, que no es raro duren solamente algunas horas.

Funcionamiento renal. — La diuresis es normal y la densidad oscila dentro de los límites de las cifras normales. Las pruebas de dilución y concentración revelan que la capacidad funcional del riñón se halla inalterada.

Cuando a la hipertensión se agrega la insuficiencia miocárdica, se produce el síndrome urinario del riñón congestivo o de éstasis: oliguria, coloración oscura, densidad elevada, cilindros hialinos, escasos hematíes, etc. El dato de la densidad elevada es de mucha importancia para juzgar el grado y naturaleza de la participación renal en el cuadro morbosos.

Fondo de ojo. — Con el examen del fondo de ojo se descubren, a veces, pequeñas hemorragias distribuidas en el trayecto de los vasos. La existencia de degeneraciones retinianas confiere ya cierto grado de malignidad al curso de la hipertensión, y por eso se describen al hablar de la hipertensión maligna.

Lesiones anatómicas del sistema vascular. — Numerosas investigaciones efectuadas por nosotros, concordantes con las de otros autores, demuestran que las lesiones vasculares de la hipertensión benigna o esencial, se distribuyen arbitrariamente en todo el sistema vascular, sin exclusivismo ni aun predominio de dichas lesiones en los vasos renales. Estas lesiones se localizan en los vasos gruesos y medianos, respetando las arteriolas.

Cuando existen alteraciones en los vasos del riñón se sitúan también en los vasos gruesos: arterias arciformes, peripiramidales y ramas de división de la arteria renal. La naturaleza anatómica de las lesiones vasculares en la hipertensión benigna es del tipo arterioesclerótico y consiste en la hipertrofia y degeneración de la túnica interna; hipertrofia que obedece a la tumefacción y a la neoformación de láminas elásticas a expensas de la limitante interna. La túnica media o muscular presenta siempre un grado mayor o menor de atrofia. Alteraciones del mismo tipo existen en otras arterias viscerales y también en la aorta.

Hemos podido cerciorarnos de que no hay relación entre el grado de hipertensión y la intensidad y extensión de las lesiones anatómicas de los vasos renales. Esta particularidad, agregada a la sintomatología ya descripta y a la evolución clínica, demuestra que la llamada nefroesclerosis benigna es más una afección del sistema vascular que una nefropatía.

Evolución. — Es muy difícil establecer el período inicial de una hipertensión, punto de partida indispensable para conocer con precisión la duración de esta enfermedad. Sin embargo, por numerosos enfermos que han sido observados siste-

máticamente durante muchos años seguidos, se puede deducir que la evolución de la hipertensión esencial o benigna es muy larga (decenios).

De los accidentes posibles ya mencionados, es la hemorragia cerebral y, después la insuficiencia miocárdica, los que determinan la muerte de muchos enfermos, que suelen, no obstante, llegar a una edad avanzada y hasta vivir más de lo que señala el término de vida de un sujeto normal.

Etiología y patogenia. — Existe diversidad de opiniones respecto al origen de esta enfermedad y al mecanismo de su patogenia.

Muchas de las causas invocadas como agentes etiológicos, intervienen probablemente, pero no en forma aislada. La hipertensión es una enfermedad determinada por la concurrencia de varios factores, entre los cuales, algunos son congénitos y otros adquiridos. La cuestión terreno o predisposición parece desempeñar un importante papel.

Esta predisposición se traduce clínicamente por un desequilibrio neuroendocrino a predominio simpático. Se ignora, sin embargo, si existen lesiones en el sistema endocrino, en el simpático o en los centros vasomotores responsables de semejante estado.

Sobre un terreno propicio, con una hiperexcitabilidad del simpático o de los centros nerviosos que regulan la presión, todas aquellas causas que al actuar sobre dichos centros provocan, en condiciones normales, reacciones exageradas. Estímulos diversos de origen tóxico, mecánico, humoral, nervioso o metabólico, excitando los centros vasomotores, producen en los sujetos predispuestos a la hipertensión reacciones intensas y sostenidas. Se explica la acción perjudicial que en sujetos así predispuestos, ejercen el trabajo físico exagerado, las

grandes emociones, las intoxicaciones, las infecciones crónicas, los excesos alimenticios, etc., todas las causas invocadas como capaces de engendrar la hipertensión.

Entre las causas mejor conocidas capaces de intervenir en la génesis de la hipertensión se cuentan las siguientes:

| | | |
|------------------------|--|--|
| Tóxicas | | Intoxicación por el plomo (saturnismo). Toxemia intestinal. |
| Infeciosas | | Sífilis hereditaria o adquirida. Focos sépticos amigdalinos, dentarios, genitales, etc. |
| Metabólicas | | Obesidad. Diabetes. Gota. |
| Endocrinas | | Climaterio. Tirotoxicosis |
| Físicas y psíquicas | | Trabajo físico o intelectual exagerado. |

Todas las circunstancias anotadas crean, al principio, un estado funcional anómalo de las arteriolas, que consiste en un aumento del tono muscular de sus paredes. Por lo tanto, la hipertensión en su iniciación es un estado puramente funcional. Si el "hipertonus" vascular persiste mucho tiempo, se originan lesiones orgánicas en los vasos y la hipertensión se hace permanente e irreductible. Se deduce de lo expuesto, la importancia que tiene descubrir, lo más temprano posible, los estados hipertensivos, a fin de sorprenderlos en su fase inicial o funcional, cuando son susceptibles de retroceder con la terapéutica adecuada.

Diagnóstico.—El diagnóstico de la hipertensión benigna se funda en la comprobación repetida, de que existe una hipertensión irreductible, estacionaria y perfectamente tolerable por el paciente. La determinación precisa de estas condiciones es importantísima y hállase íntimamente vinculada al diagnóstico de la hipertensión maligna, por cuya razón volveremos más adelante sobre este punto.

Tratamiento de la hipertensión simple. — El tratamiento de la hipertensión, en el período inicial, consistirá en suprimir todas las causas tóxicas, infecciosas, metabólicas, endocrinas, físicas y psíquicas capaces de excitar los centros nerviosos y en especial los centros vasomotores. En este período, cuando la hipertensión es de naturaleza funcional, es posible normalizar la tensión, con una terapéutica adecuada.

Cuando hay indicios de lúes se hará tratamiento específico. Hay que eliminar todos los focos sépticos y combatir la toxemia de origen intestinal. Suprimir todos los tóxicos que como el plomo tienen predilección por el sistema nervioso y vascular; esto vale no sólo para las intoxicaciones profesionales (pintores) sino también para los casos de intoxicación crónica por el uso de productos de tocador que contienen sales de plomo (cremas y tinturas para el cabello).

La hipertensión es una manifestación común del climaterio y el tratamiento opoterápico la mejora. Conviene asociar a la opoterapia, los sedantes del sistema nervioso (valeriana, bromuros, etc.).

Algunos autores sintetizan el tratamiento higiénico-dietético de la hipertensión en los términos "moderación en todo", a lo que nosotros agregaremos abstención en algo; no hay razón alguna para permitir el alcohol, aunque sea con moderación, ni tampoco el tabaco. En cuanto a la alimen-

tación, debe ser variada, sin especias ni otros condimentos que los que exige la comida más sencilla. Conviene dar preferencia a las proteínas vegetales y de la leche sobre otras proteínas de origen animal. Se debe limitar la cantidad de líquido a las estrictas necesidades fisiológicas; hay que inculcar al enfermo la importancia de este principio dietético.

La obesidad es una de las causas que mantienen el estado hipertensivo; el combatirla constituye una indicación fundamental. Muchos diabéticos son hipertensos y se les normaliza la presión cuando regularizan el metabolismo de los hidratos de carbono.

Es necesario, también, reglamentarles el género de vida a estos enfermos, pues la mayoría de ellos vive en pugna con los principios más elementales de la higiene. No es raro oírles decir que trabajan doce horas casi seguidas, dejando apenas un intervalo para comer mal y apurados. No conocen distracción higiénica alguna; a lo sumo concurren de vez en cuando a lugares cerrados (biógrafos, teatros, cafés, etc.). Personas que por lo general desempeñan funciones de cierta responsabilidad, viven en tensión nerviosa continua y, aun cuando abandonan sus actividades por algunas horas, siguen trabajando mentalmente mientras comen y, a veces, mientras duermen. Hay que convencerlos de que todas las actividades, físicas o intelectuales, tienen un límite compatible con la salud al cual no debe llegarse, pues conviene vivir con un margen disponible de capacidad funcional.

Lo más común es que el hipertenso vea al médico cuando su hipertensión es irreductible; pero aun en este período debe tratarse como si estuviese en el período inicial; se conseguirá de este modo. atenuar muchas molestias y, a veces, detener a moderar la marcha del proceso escleroso de los vasos.

En el período de hipertensión permanente, las condiciones fisiopatológicas del aparato circulatorio imponen medidas especiales de previsión, contra posibles accidentes de orden mecánico (hemorragias, insuficiencia cardíaca).

Debe combatirse el sedentarismo, pero cuando la hipertensión llegó a ser permanente e irreductible, no ha de permitirse otro ejercicio que la marcha, porque los hipertensos reaccionan en forma desproporcionada y sostenida al esfuerzo físico. Véase a continuación la curva tensional de un sujeto normal y la de un hipertenso, después de practicar veinte flexiones.

Variaciones de tensión en un sujeto normal:

| | | | | | | |
|---|------|-----|------|----|------|----|
| Acostado | Máx. | 120 | Mín. | 80 | Dif. | 40 |
| De pie | " | 115 | " | 85 | " | 30 |
| Inmediatamente después de 20 flexiones (1) | " | 150 | " | 70 | " | 80 |
| 30" después de 20 flexio- nes | " | 140 | " | 80 | " | 60 |
| 60" después de 20 flexio- nes | " | 120 | " | 90 | " | 30 |

La misma prueba en un hipertenso:

| | | | | | | |
|---|------|-----|------|-----|------|-----|
| Acostado | Máx. | 180 | Mín. | 120 | Dif. | 60 |
| De pie | " | 180 | " | 130 | " | 50 |
| Inmediatamente después de 20 flexiones | " | 200 | " | 120 | " | 80 |
| 30" después de 20 flexio- nes | " | 220 | " | 120 | " | 100 |
| 60" después de 20 flexio- nes | " | 240 | " | 130 | " | 110 |

(1) Flexiones de piernas, efectuadas en 40 segundos. La tensión se registró con el aparato de Vaquez-Laubry.

| | | | | | | |
|---|------|-----|------|-----|------|-----|
| 90" después de 20 flexio- nes | Máx. | 250 | Mín. | 130 | Dif. | 120 |
| 120" después de 20 flexio- nes | " | 240 | " | 140 | " | 100 |
| 5' después de 20 flexiones | " | 240 | " | 140 | " | 100 |

Se observará que en el sujeto normal las veinte flexiones provocan un aumento moderado de la presión arterial; que el máximo se produce dentro de los treinta segundos que siguen a la terminación del ejercicio; y que en seguida desciende, normalizándose a los dos minutos. En el hipertenso, la reacción tensional es muy diferente: el máximo de la presión se manifiesta recién a los noventa segundos, y a los cinco minutos todavía se mantiene alta. Damos importancia especial al retardo en la producción del máximo, como un indicio de déficit en la energía de reserva del miocardio.

Otras causas capaces de provocar variaciones perjudiciales de la presión arterial, y que deben evitarse, son las emociones intensas y la hidroterapia fría.

El intestino es una de las vías principales de derivación; las evacuaciones abundantes disminuyen la plétora. La toxemia de origen intestinal es perjudicial. El hipertenso debe mover el vientre todos los días, porque el esfuerzo en la defecación se hace con la glotis cerrada. Como en la experiencia clásica de Valsalva, aumenta la tensión venosa que dificulta la circulación, son muy comunes los accidentes cardíacos y aun los casos de muerte en el acto de la defecación. Cuando con el régimen dietético no se consigue regularizar la función intestinal, debe recurrirse a los laxantes de acción mecánica (petróleo, agar, vaselina) asociados a los catárticos suaves (fenolftaleína, cáscara sagrada, podofilina, evonymina, etc.).

Ya se abandonó la práctica antigua de sangrar periódicamente a los hipertensos. El recurso de la sangría debe reservarse para los casos de descompensación cardíaca, en los cuales es indispensable. Conviene, por el contrario, purgarlos de vez en cuando, con salinos (sulfato de sodio, 30 gr.) o con purgantes más enérgicos (tintura de jalapa compuesta y jarabe de espino cerval, 25 grs. de cada una). El objeto de estas purgas es el de conseguir una abundante expoliación acuosa, que actúa, aunque en forma más suave, como la sangría periódica: disminuyendo la plétora.

Tratamiento medicamentoso.—En la hipertensión benigna, no habiendo complicaciones, la terapéutica tiene un campo de acción limitadísimo. Cuando se cumplen las prescripciones higiénicodietéticas descritas, se consigue disminuir la presión arterial a un mínimo estable, sobre el cual son ineficaces en absoluto los llamados medicamentos hipotensores.

El yodo usado empíricamente desde hace tantos años, es la única medicación recomendable (acción antiesclerosante?, ¿disminución de la viscosidad sanguínea?)

HIPERTONIA MALIGNA

Ya se dijo al hablar en general de la hipertensión, que uno de los caracteres anatómicos de la forma maligna consistía en la localización de las lesiones vasculares, en los pequeños vasos pertenecientes a órganos cuya integridad funcional es indispensable para la vida. Pero, otro de los rasgos característicos, y tal vez el fundamental, es la progresividad de dichas lesiones que, en el riñón, llegan a la exclusión casi total del órgano.

Como es una enfermedad de sistema y no de un órgano determinado, la sintomatología es va-

riada; en unos enfermos las lesiones renales son precoces, extensas e intensas y es el cuadro de la insuficiencia renal el que domina la escena; en otros son los síntomas del aparato circulatorio o del sistema nervioso los que predominan. Se puede, por lo tanto, siguiendo el ejemplo de Munk, dividir la hipertensión maligna, de acuerdo con el síndrome predominante, en tres tipos o formas clínicas:

- a) Tipo renal.
- b) Tipo cardíaco.
- c) Tipo cerebral.

El tipo renal corresponde a la nefroesclerosis maligna de Volhard, a la nefroesclerosis arterioesclerótica progresiva de Löhlein, a la arterioloesclerosis renal de Jores y a la retracción renal genuina de los anatomistas. Aunque la insuficiencia renal progresiva le da cierto grado de autonomía, no se podría nunca considerarla como enfermedad exclusivamente renal, porque justamente la retracción renal genuina, se manifiesta a veces con un cuadro polisintomático tal, que compendia todos los síntomas (cardíacos, renales y nerviosos) de la hipertensión maligna. En realidad, no hay más que una enfermedad; la división en tres formas clínicas se funda únicamente en el predominio con que, en ciertos casos, la arterioloesclerosis ataca los vasos del riñón, y en otros, los vasos cardíacos o encefálicos.

Para la exacta interpretación del cuadro clínico de cada una de las tres formas, es indispensable abordar su estudio, conceptuándolas siempre como una afección general o de sistema, en la cual, poco o mucho, todo el organismo participa.

Síntomas.—**Síntomas cardioarteriales.** — Los síntomas del aparato circulatorio son constantes: crisis de palpitaciones, disnea de esfuerzo, disnea paroxística de decúbito, dolor y opresión precordial, sensación de ahogo en el cuello, manifestaciones que traducen el predominio de la insuficiencia ventricular izquierda.

Al examen del pulso, se nota que las arterias periféricas son duras y sinuosas, dureza debida al estado de hipertensión en que se hallan. El pulso es duro, a veces taquicárdico y con intermitencias (extrasístoles).

La tensiometría revela cifras altas de presión arterial: máxima de 200 mm. y más, mínima desde 120 mm. La hipertensión es permanente; ni el reposo, ni el sueño, ni aun los narcóticos (Munk) la normalizan: hipertensión de causa orgánica.

Corazón.—La simple inspección y palpación permite, a veces, comprobar la existencia de una hipertrofia cardíaca considerable; se palpa, en efecto, la punta en forma de cúpula, muy descendida y desviada hacia la izquierda. La percusión descubre el límite cardiovascular, o sea la parte superior del borde ventricular izquierdo, en el segundo espacio intercostal izquierdo, cuando normalmente se halla en el tercer espacio o borde superior de la cuarta costilla.

El ortodiagrama demuestra un aumento global del corazón con gran predominio del ventrículo izquierdo.

En la glomerulonefritis crónica, a pesar de una hipertensión de larga duración (a veces decenios), el corazón no adquiere un grado de hipertrofia semejante al que se observa en la nefroesclerosis maligna.

La auscultación revela siempre un segundo tono aórtico reforzado y con mucha frecuencia un rit-

mo de tres tiempos por galope izquierdo o por doblamiento del primer tono que se debe, muchas veces, a trastornos de conducción intraventricular.

El electrocardiograma revela alteraciones de grado y naturaleza diversos, entre los cuales, los más constantes son el predominio ventricular izquierdo y los trastornos de conducción intraventricular.

En la forma renal de la hipertensión maligna (nefroesclerosis maligna), no faltan los trastornos cardiovasculares y aún alcanzan a veces suma intensidad.

Aun en los períodos de eusistolia, el corazón de estos enfermos es grande, no sólo por la hipertrofia, sino también por la dilatación (dilatación compensadora). Cuando se añade la insuficiencia miocárdica, la imagen radiológica del corazón aumenta considerablemente y se deforma debido a que se agrega la dilatación por atonía a la hipertrofia.

Según Brown y Rowntree, en la glomerulonefritis crónica la masa sanguínea se halla disminuida o es normal (hipo o normovolemia. El edema o propensión al mismo es la regla en esta enfermedad, lo que supone la existencia de un aumento de la permeabilidad capilar, en el sentido capilar—tejidos; esta particularidad constituye un alivio para el aparato circulatorio, puesto que puede derivar fácilmente el exceso de masa líquida desde el sistema vascular al lacunar.

En la nefroesclerosis maligna, es probable que la plétora (hipervolemia) sea el estado más común; por otra parte, la permeabilidad capilar, en el sentido capilar-tejidos, no está aumentada en estos enfermos; como consecuencia del comportamiento capilar y de la incapacidad funcional del riñón, se produce fácilmente edema en la sangre (plétora hídrica) y no en los tejidos; también los cloruros

permanecen en la sangre (hipercloremia, retención seca). Estas circunstancias fisiopatológicas distintas, explicarían el modo diferente de comportarse el corazón en la esclerosis renal nefrítica y en la esclerosis renal angiogena.

El corazón en el nefrítico debe responder sólo a las exigencias de mayor trabajo que le impone el aumento de la resistencia periférica (hipertensión); en la nefrosclerosis maligna a la hipertensión—más elevada, por lo general, que en la glomerulonefritis—se agrega la plétora, condiciones ambas que imponen un trabajo máximo al corazón. En la mesa de autopsia lo común es hallar un corazón de hipertrofia muy moderada y concéntrica en los nefríticos y un corazón muy grande, con hipertrofia excéntrica en la nefrosclerosis maligna.

Son muy frecuentes, también en la hipertensión maligna, los espasmos vasculares descritos al hablar de la hipertensión simple.

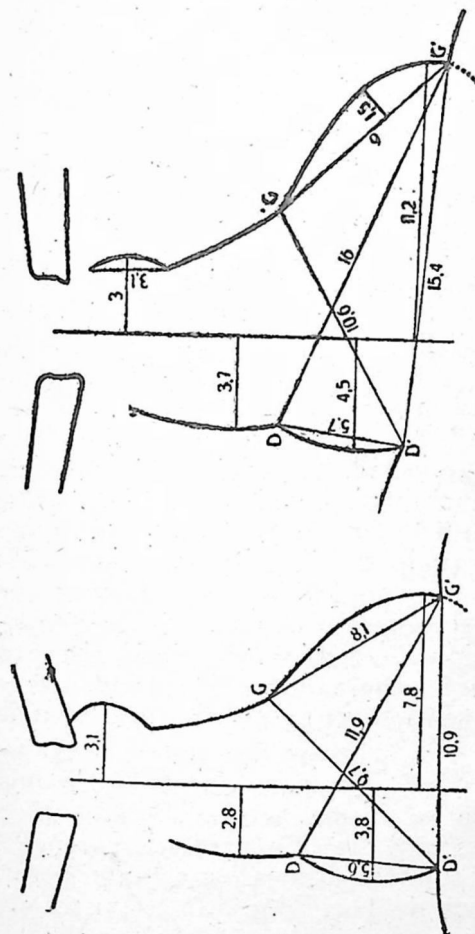
Síntomas renales. — La sintomatología renal de la nefrosclerosis maligna se confunde con la de la glomerulonefritis crónica en la fase III. Su analogía puede ser tan grande, en algunos casos, que haga sumamente difícil el diagnóstico diferencial.

Lo más común es que los enfermos, aun en la forma de predominio renal, consulten al médico por trastornos de origen cardiovascular: disnea, opresión, palpitaciones, etc.

Al interrogarlos se descubre que desde hace un tiempo orinan mucho (poliuria); antes de asignar valor diagnóstico a esta poliuria, debemos cerciorarnos de que tal poliuria no es la consecuencia de un exceso habitual, no forzoso, en la ingestión de líquidos. Si sometemos al paciente a un régimen seco durante 24 horas, podremos dilucidar si existe o no poliuria forzosa. La poliuria forzosa

no se modifica, a pesar de la supresión de líquidos; el enfermo pierde peso y sufre por lo general de sed. Es un indicio de insuficiencia renal, y si no se trata de una diabetes insípida, indica insuficiencia

ORTODIAGRAMAS EN FRONTAL, QUE MUESTRAN LA DIFERENCIA ENTRE LA HIPERTONIA CARDIACA DE LA GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA Y DE LA NEFROESCLEROSIS MALIGNA



J. R., 30 años. Glomerulonefritis crónica (5 años de evolución conocida). Diámetros normales. El corazón pesaba 350 grs.

L. R., 32 años. Nefrosclerosis maligna. Gran aumento de todos los diámetros. El corazón pesaba 580 grs.

renal avanzada. Se descartará la diabetes insípida por la existencia de elementos renales (albuminuria, cilindruria) y de hipertrofia cardíaca. La des-

aparición de la poliuria con el régimen seco no excluye la insuficiencia renal, puesto que antes de llegar a la isostenuria con poliuria, el riñón hipostenúrico trabaja, de acuerdo con la ley del esfuerzo mínimo, aumentando la diuresis para disminuir la concentración.

Otro detalle que hay que precisar es si la cantidad de orina es mayor durante el reposo en cama que en la posición de pie; hallaremos muchas veces una inversión del ritmo normal de eliminación (nicturia): la cantidad de orina de la noche supera o iguala a la del día. La nicturia de la hipertonia maligna obedece, en gran parte, a perturbaciones de la hidráulica circulatoria. La acción de la gravedad dificulta la circulación periférica cuando se halla disminuída la capacidad funcional del miocardio; por eso en la posición de pie se originan edemas, por lo general imperceptibles (edemas ocultos). El decúbito horizontal anula la influencia de la gravedad, los edemas se reabsorben y se eliminan por vía renal (nicturia). Puede suceder que el reingreso a la circulación, durante la noche, de la masa de líquido derivada hacia el sistema lacunar, durante el día, origine una plétora vascular excesiva, si la eliminación renal es insuficiente. En estas condiciones, el miocardio, casi siempre alterado, claudica, originándose los accidentes paroxísticos, sintomáticos de la insuficiencia ventricular izquierda.

Vemos por lo expuesto que la hipertonia maligna, aun en su forma más renal, la nefroesclerosis maligna, es una afección cardíaca y renal.

La albuminuria es casi constante, pero muy escasa (menos de 1 gr. por mil). Existen de vez en cuando algunos cilindros hialinos.

Examen funcional del riñón. — El examen funcional del riñón, que nunca debe omitirse, re-

vela alteraciones de la capacidad de concentración y de la eliminación acuosa. La intensidad de estas alteraciones es variable, así como también su progresividad; alcanzan el máximo en la forma a tipo renal de la hipertonia (nefroesclerosis maligna). El modo de comportarse la función renal es un carácter diferencial importante entre hipertonia benigna y maligna; mientras que en la forma maligna la concentración se altera, en la forma benigna, lo común es encontrar una buena concentración. No conviene, sin embargo, fundar exclusivamente la benignidad o malignidad de la hipertonia en el estado de la capacidad funcional del riñón, porque existen casos en que dicha capacidad se halla en una zona dudosa entre lo normal y anormal, siendo muy difícil decidirse en uno u otro sentido. Por otra parte, hay formas a tipo cerebral o cardíaco de curso muy maligno, en las cuales la función renal no se halla alterada. Para demostrar el modo de comportarse del riñón en la hipertonia benigna y maligna, incluimos a continuación el resultado de dos pruebas de concentración y dilución correspondiente a las dos formas de hipertonia.

| HIPERTONIA BENIGNA | | | HIPERTONIA MALIGNA (Tipo renal, nefrosclerosis maligna. Hipertonía con in- suficiencia renal). | |
|--|-----|------|---|------|
| Máxima 200. Mínima 120 Urea en suero 0,35 por mil | | | Máxima 220. Mínima 140 Urea en suero 0,90 por mil | |
| 8 | 100 | 1007 | 150 | 1005 |
| 8½ | 250 | 1000 | 250 | 1005 |
| 9 | 550 | 1000 | 240 | 1003 |
| 9½ | 500 | 1002 | 300 | 1002 |
| 10 | 300 | 1001 | 120 | 1001 |
| 11 | 80 | 1010 | 80 | 1002 |
| 12 | 60 | 1012 | 140 | 1004 |
| 14 | 50 | 1018 | 130 | 1010 |
| 16 | 40 | 1020 | 120 | 1010 |
| 18 | 45 | 1020 | 100 | 1010 |
| 20 | 50 | 1022 | 130 | 1008 |
| 8 | 150 | 1027 | 480 | 1010 |
| Eliminación acuosa acele- rada y rebosante. Concentración buena. | | | Eliminación acuosa re- tardada. Ausencia de la variabilidad de la con- centración (hipostenu- ria). | |

Aparato digestivo.—Aparte de la dispepsia tóxica de origen renal que suele manifestarse cuando el riñón ya es muy insuficiente, padecen estos enfermos múltiples trastornos digestivos de origen vagosimpático.

Unas veces molestan los espasmos, pirosis, dolores, pesadez gástrica, constipación (vagotonía); otras, la distensión abdominal con timpanismo exagerado que levanta el diafragma, dificulta la respiración y excita directa o indirectamente un corazón ya irritable de por sí.

A las causas invocadas (nerviosas y tóxicas) se agrega la circulatoria, pues los vasos tributarios

del aparato digestivo sufren idénticas alteraciones que los de otros órganos y la isquemia se traduce por constipación, espasmos, o atonía intestinal. También en los vasos intestinales se manifiestan espasmos arteriales, originando trastornos varios, desde los dolores cólicos simples, hasta el síndrome descrito por Oertner con el nombre de dispragia abdominal angioesclerótica intermitente.

Sistema nervioso.—El sistema nervioso interviene en la patogenia de la hipertonia desde su iniciación. Posteriormente, se agregan también como en otros órganos, lesiones obliterantes y degenerativas de los vasos, que originan fenómenos isquémicos diversos, según la localización y extensión de las zonas irrigadas por los vasos alterados.

En la esfera del sistema neurovegetativo, ya se mencionó el origen vagosimpático de algunos trastornos digestivos. La inestabilidad e hiperexcitabilidad del sistema neurovegetativo es uno de los caracteres esenciales de los enfermos de hipertonia maligna: siempre se quejan de molestias relacionadas con una distonía del vago o del simpático, trastornos que preocupan a los enfermos; contrasta esta perturbación casi continua de la cenestesia, con la tranquilidad y a veces euforia de los enfermos de hipertonia benigna.

Los síntomas isquémicos encefálicos más comunes son los mareos, los vértigos y las lipotimias.

Predomina en estos pacientes un estado de excitación intercalándose, a veces, estados depresivos. Entre los trastornos sensoriales, ocupan el primer plano, los visuales. El órgano de la visión es atacado con extraordinaria frecuencia, lo que no debe extrañar si se considera que la vesícula óptica (futura retina) es un divertículo del encéfalo y la esclerosis vascular tiene gran predilección por los vasos del sistema nervioso. La posibilidad

de examinar "in vivo" las lesiones de los vasos retinianos, da al examen del fondo de ojo una importancia grande, como medio de investigación, en el diagnóstico y pronóstico de la hipertonía maligna.

Keith, Wagener y Kernohan hicieron un estudio muy completo sobre las alteraciones del fondo de ojo en esta enfermedad; han conseguido diferenciar cuatro grados que marcan estados de gravedad progresiva de las lesiones retinianas:

1.er grado: hiperemia y edema papilar y peripapilar, hemorragias y exudados superficiales.

2.o grado: el edema se intensifica y se extiende más, alcanzando la periferia de la mácula y aun la misma mácula. Las hemorragias y exudados aumentan también.

3.er grado: retrocede el edema en la parte periférica de la retina y allí aparecen pequeñas manchas de pigmento. Manchas puntiformes se disponen en la región macular en forma de estrellas imperfectas. Las hemorragias y la hiperemia papilar disminuyen. La esclerosis de las arterias retinianas se hace manifiesta.

4.o grado: la papila se halla definitivamente pálida. Como testimonio del edema, queda un aumento del tejido glial (atrofia secundaria). Se produce un espesamiento perivascular alrededor de venas y arterias. La atrofia ha reemplazado al edema. Se ven numerosas manchitas pigmentarias en la mácula y su periferia.

Los investigadores citados insisten mucho sobre la significación de mal pronóstico que tienen las lesiones retinianas progresivas en el curso de la hipertonía. De ochenta y un pacientes por ellos examinados, setenta y cuatro (91 %) murieron dentro de los cinco años y la mayoría antes de los dos años. Haremos notar, de paso, que la mayor parte de estos enfermos no tenían insuficiencia re-

nal manifiesta. Describen estos casos con el nombre de síndrome de hipertensión maligna. Insistimos, sin embargo, en que la noción de progresividad de dichas lesiones de fondo de ojo es, sin duda, la que debe fundamentar el calificativo de maligna.

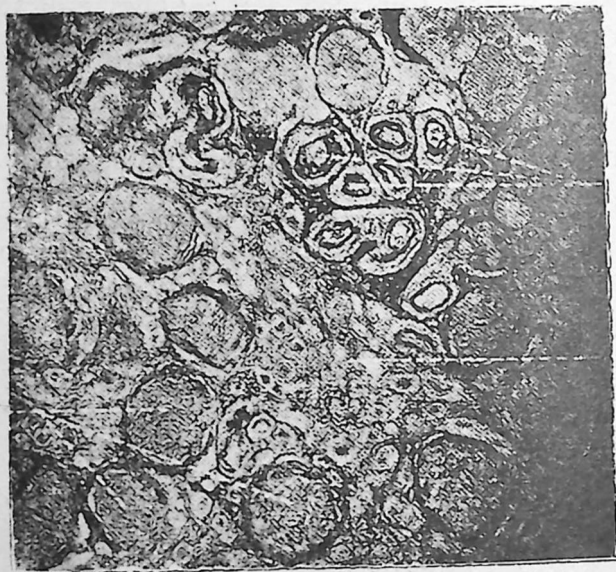
Histología patológica de la hipertonía maligna y en especial de la nefroesclerosis maligna.—El cuadro histológico del riñón retraído genuino es bien conocido, todas las descripciones dadas por los diversos autores coinciden. Las lesiones radican de preferencia en los pequeños vasos: arterias interlobulillares, arteriolas rectas verdaderas, vasos aferentes, vasos eferentes y capilares del glomérulo. Existen también lesiones en los vasos grandes, pero no predominantes como en la hipertonía benigna.

La naturaleza de las lesiones varía según el periodo en que se analizan, y también según la rapidez de evolución, pero pueden reducirse a lo siguiente: hipertrofia de la túnica media o muscular e hiperplasia de la íntima que puede llegar a la obliteración del vaso. En el seno de la túnica interna hiperplasiada se originan procesos degenerativos y neoformación de fibras elásticas que la refuerzan considerablemente.

La hipertrofia de la túnica media o muscular es un proceso de adaptación a las nuevas condiciones mecánicas creadas por la hipertensión; lo mismo puede decirse de la neoformación elástica. Al final los vasos que aun son permeables se transforman en tubos rígidos; han perdido sus propiedades contráctiles y elásticas, lo que trae como consecuencia una irrigación deficiente del riñón. La mayor parte de los vasos renales se obliteran; con la consiguiente destrucción de los glomérulos y tubos por ellos irrigados.

Como la causa principal de la isquemia glomerular es la obstrucción de los vasos interlobuli-

llares, existe cierta sistematización en las lesiones glomerulares que permite reconocer el origen vascular de la esclerosis y distinguirla de la esclerosis renal postnefrítica, en la cual todos los glomérulos están atacados uniformemente. Bueno es hacer notar que no siempre esta diferenciación es tan fácil, con lo que, a la analogía del cuadro clínico de la fase terminal de la glomerulonefritis difusa con el de la nefrosclerosis maligna, se agrega, en algunos casos, la similitud del cuadro anatómico.



Nefrosclerosis maligna

1, glomérulos hialinizados; 2, arteriolas casi obliterantes; 3, atrofia tubular y esclerosis consecutiva (Optica Leitz)

En los primeros trabajos de Volhard en colaboración con Fahr, se interpretaba la nefrosclerosis maligna como una forma de combinación de la nefrosclerosis benigna con una glomerulonefritis difusa. Posteriormente Volhard modificó su cri-

terio de interpretación respecto a la nefrosclerosis maligna, la cual considera ahora como una esclerosis vascular pura, más intensa, más difusa y de evolución mucho más rápida que la esclerosis vascular de la nefrosclerosis benigna. Esta hipótesis concilia perfectamente todos los hechos de observación anatómoclínicos y es, por otra parte, admitida por muchos investigadores (Löhlein, Müller, Aschoff, etc.). Lesiones análogas a las descritas en los vasos del riñón, se observan en las arteriolas del encéfalo, miocardio, bazo, páncreas, hígado, etc. La esclerosis arteriolar es siempre difusa, aunque predominante en órganos determinados (riñón, corazón, encéfalo).

Evolución. — Es muy difícil precisar el tiempo de evolución en un caso determinado, porque cuando el enfermo concurre al médico, hace ya mucho tiempo que padece su enfermedad. Antes de llegar al período de hipertensión permanente con meiotragia visceral múltiple, pasan los enfermos por períodos en los cuales los síntomas vagosimpáticos constituyen la única manifestación y revelan un estado de hiperexcitabilidad del sistema neurovegetativo. Lo característico de los trastornos en este período, es su naturaleza puramente funcional, son intermitentes, y es posible suprimirlos con un tratamiento adecuado. La hipertensión es al principio oscilante y reductible; alternan períodos de normotensión con períodos de tensión elevada, y no es raro que se intercalen también crisis de hipotensión. Después de este período inicial, en el que la inestabilidad vasomotora constituye uno de los caracteres principales, la hipertensión se hace permanente e irreductible. Es en este período cuando los enfermos van al médico, quejándose de disestesias, nerviosidad, disnea, opresión, dolor, etc. Las alteraciones de la función renal no llaman la atención

del enfermo, sino cuando la insuficiencia renal es tá muy avanzada, y se traduce ya por síntomas vinculados a la retención nitrogenada.

La hipertonia nefroesclerótica es la forma de hipertonia de evolución más rápida; es la más maligna, la que interrumpe el curso de la vida en una edad temprana (3º y 4º decenio).

La forma clásica de terminación de la nefroesclerosis maligna es la muerte por uremia. En algunos enfermos se inicia solapadamente la uremia crónica genuina, uremia con retención nitrogenada, sin otros antecedentes de insuficiencia renal que la poliuria. Otras veces, a pesar de una relativa insuficiencia renal, se produce una terminación rápida; después de un período breve de cefalalgias, mareos, vértigos, insomnio, náuseas y vómitos caen los enfermos en coma. Esta forma de terminación de la hipertonia no es corriente. Munk opina que el síndrome terminal de estos enfermos, se debe a la existencia de lesiones en los centros nerviosos, más que a la retención por insuficiencia renal. Fundamenta su opinión en la frecuencia con que se descubren, en estos casos, lesiones de los vasos, focos de reblandecimiento y antiguas o recientes hemorragias en la región subtalámica y otras zonas del encéfalo.

Etiología y patogenia de la hipertonia maligna.
—En lo tocante a la etiología de la hipertonia maligna, muy poco podemos agregar a lo dicho respecto al origen de la forma benigna; remitimos pues, al lector al párrafo correspondiente. Suponiendo que, en su origen, la hipertensión benigna y maligna constituyan una misma enfermedad, ¿cuáles son las causas que determinan el curso maligno de la hipertonia? Ya dijimos que Volhard atribuía la malignidad al injerto de una glomerulonefritis en una hipertonia simple, cons-

tituyéndose así la forma de combinación o nefroesclerosis maligna. Posteriormente, el mismo Volhard interpretó de otra manera la nefroesclerosis maligna; considerándola no como una combinación de dos enfermedades, sino simplemente como una modalidad evolutiva de la hipertonia, caracterizada anatómicamente por la localización arteriolar de las lesiones y por la extensión y rapidez evolutiva de las mismas.

Así planteada la cuestión, queda igualmente por resolver cuál o cuáles son las causas determinantes de la localización, difusión e intensidad de las lesiones vasculares que confieren a la hipertonia un curso tan maligno. Sobre este punto reina la ignorancia más absoluta. Es innegable que el factor mecánico, la hipertensión, no puede ser invocado como causa de las lesiones vasculares de la hipertonia maligna, porque en la forma benigna, a pesar de existir una presión arterial elevadísima y duradera (decenios), no se originan lesiones, en las arteriolas intraparenquimales, comparables a las que se observan en la hipertonia maligna. No se puede descartar la posibilidad de que la forma maligna, ya desde su iniciación, lleve en sí el germen de su modalidad evolutiva. Es más probable, sin embargo, que causas tóxicas infecciosas o metabólicas actúen "a posteriori", sobre una hipertonia benigna, originando así la malignidad de la evolución. En tal sentido hablan las formas de transición, que no son muy raras, entre hipertonia benigna y maligna.

Las causas capaces de cambiar el curso de la hipertonia pueden ser muy diversas: saturnismo, sífilis, paludismo, focos sépticos, etc. Los esfuerzos físicos y psíquicos, y los excesos alimenticios vendrían en segundo término, a empeorar las condiciones morbosas de la hipertonia maligna.

Diagnóstico. — En primer lugar, investigaremos si el estado hipertensivo es de naturaleza orgánica o funcional. Si se trata de un paciente cuya hipertensión ha sido comprobada en repetidos exámenes o si el mismo enfermo refiere tener conocimiento de su hipertensión desde hace varios años, hay probabilidad de que sea un hipertenso orgánico; esta sospecha se acentúa si existe además hipertrofia cardíaca. Cuando la hipertensión se acompaña de espasmos y rupturas vasculares o de mejorías viscerales progresivas, por déficit circulatorio, es evidente el carácter orgánico de la hipertensión.

Si la hipertensión es el único síntoma y se trata de un sujeto joven, es muy importante averiguar si nos hallamos frente a un hipertenso orgánico o funcional.

Existen varias pruebas que ayudan a solucionar el problema. Nosotros determinamos la presión antes y después de efectuar veinte flexiones y comprobamos, en los sujetos con hipertensión funcional, un descenso pronunciado de la presión diastólica durante los quince segundos que siguen a la terminación del ejercicio. En los sujetos con hipertensión permanente, no sólo no se produce el descenso de la presión diastólica, sino que por el contrario más bien tiende al aumento. Como el descenso de la presión diastólica se manifiesta durante un período muy breve (15 segundos después del ejercicio) conviene dejar colocado el brazalete desinflado durante el ejercicio para hacer la lectura lo más rápido posible.

Stieglitz, con el mismo objeto, recomienda el empleo del nitrito de amilo. Determina la presión arterial antes y después de la inhalación de una ampolla, encontrando un marcado descenso de la pre-

sión diastólica en los casos de hipertensión funcional.

Quando se ha llegado al diagnóstico de hipertensión orgánica es necesario investigar aún su modalidad evolutiva. Sólo mediante un examen completo del enfermo se puede precisar si se trata de una hipertensión simple o de una forma maligna. Este examen debe dirigirse, especialmente, a explorar aquellos órganos cuya alteración funcional confiere a la hipertensión su gravedad. Habrá que efectuar un examen lo más completo posible del aparato circulatorio, sin omitir el electrocardiograma, que constituye un elemento de diagnóstico y pronóstico indispensable. Mediante la prueba de concentración se determinará la capacidad funcional del riñón, completando este examen con la investigación de la cantidad del nitrógeno residual en el suero, cuando la prueba de concentración da resultado malo o dudoso. El sistema nervioso será también objeto de prolija exploración y como complemento indispensable del examen del sistema nervioso, se efectuará el del fondo de ojo. Si después de semejante exploración clínica no se encuentra alteración alguna, haremos el diagnóstico de hipertensión esencial, simple, no complicada.

Si el examen del paciente nos revela alteraciones cardíacas, nerviosas o renales, diremos que se trata de una "hipertensión complicada", no maligna todavía, porque el calificativo de maligna implica no sólo la complicación, sino también la evolución progresiva de la misma; por lo tanto, para calificar de maligna una hipertensión es indispensable conocer su modalidad evolutiva.

Sólo con la comparación de dos exámenes practicados en épocas distintas, se podrá apreciar si las lesiones progresan y con qué rapidez lo hacen.

Ocurre a menudo, que los enfermos llegan al médico tratados mal, lo que dificulta también formarse un juicio exacto del estado real de su enfermedad con un solo examen. La edad del enfermo ayuda, a veces, a diagnosticar la modalidad evolutiva de la hipertensión en el primer examen; es el caso de los enfermos entre 25 y 30 años, que se presentan al médico con el cuadro clínico evidente de la nefrosclerosis maligna de Volhard, con un grado avanzado de hipostenuria o en isostenuria, situación que no puede ser más elocuente sobre la rapidez con que las lesiones renales alcanzaron la meta. Pero, aparte de estas formas de curso maligno muy rápido, hay otras de evolución más lenta y que sólo por la comparación de dos exámenes, como se dijo, es posible formarse un juicio exacto de la modalidad evolutiva.

El tipo renal de la hipertensión maligna presenta grandes analogías con la glomerulonefritis crónica; sin embargo, en muchos casos el diagnóstico diferencial es fácil, exceptuando, naturalmente, las formas de combinaciones: injerto de una nefritis en una hipertensión.

Para el diagnóstico diferencial entre nefrosclerosis maligna, hipertensión benigna y glomerulonefritis crónica, véase el cuadro respectivo.

Tratamiento de la hipertensión maligna. — El tratamiento de la hipertensión maligna reposa en gran parte sobre los principios enunciados para el tratamiento de la forma benigna, llevados al grado máximo de rigor. En efecto, mientras que en la hipertensión simple se mantiene normal la capacidad funcional del organismo, en la forma maligna la isquemia visceral múltiple reduce considerablemente dicha capacidad. No siendo uniforme la distribución de las lesiones, varían de un enfermo a otro las circunstancias fisiopatológicas que guían al médico en

la institución del tratamiento. En un enfermo con trastornos nerviosos y función renal conservada, las medidas terapéuticas tendrán como objetivo principal actuar sobre el sistema nervioso; en cambio, cuando es la insuficiencia renal la meiotragia predominante, el tratamiento ha de procurar mejorar las condiciones circulatorias y de trabajo del riñón.

En la forma renal de la hipertensión maligna, el régimen es igual al de los nefríticos crónicos en fase III. Existe, sin embargo, una diferencia derivada de las modalidades anatómicas de estas dos enfermedades. La hipertensión maligna es una enfermedad esencialmente cardiovascular y secundariamente renal; la glomerulonefritis es una afección esencialmente renal y secundariamente cardiovascular. Los primeros toleran muy mal los líquidos en exceso; los nefríticos, pueden sin embargo, soportar los lavados del riñón, tomando, naturalmente, las precauciones que esa medida terapéutica exige.

En la nefrosclerosis maligna la prescripción de los líquidos debe subordinarse a la tolerancia cardíaca y renal. En los nefríticos la tolerancia cardíaca es amplia y sólo la disminución de la capacidad de eliminación renal o los edemas imponen limitaciones a la ingestión de líquido.

Tratamiento medicamentoso. — De lo dicho respecto a la oportunidad del tratamiento etiológico de la hipertensión, se infiere lo difícil que es instituir un tratamiento capaz de actuar sobre las causas morbigenas de la hipertensión maligna. Si existen antecedentes o estigmas luéticos se hará un tratamiento específico suave (mercuriales solubles, bismuto) vigilando cuidadosamente los resultados, porque la hipertensión maligna, en su forma renal especialmente, requiere mucha prudencia en el tratamiento específico.

De la encuesta sobre el género de vida deduciremos cuáles son las causas capaces de empeorar la situación del paciente y trataremos de suprimirlas.

Otra indicación de importancia es combatir y evitar las infecciones; todo foco séptico debe eliminarse; ignoramos todavía en qué forma interviene el factor infeccioso en la malignidad de la hipertensión, pero no hay duda que desempeña un importante papel.

Cuando se comprueba o sospecha la intervención de un factor endocrino (insuficiencia ovárica hipertiroidismo) se instituirá el tratamiento opoterápico indicado.

Teniendo en cuenta, que a la hipertensión irreductible se agrega siempre un aumento de presión de origen funcional y que, tal vez como consecuencia de las lesiones vasculares, existe una hiperexcitabilidad de los vasos que los predispone a los espasmos locales, se justifica el empleo de los medicamentos hipotensores, como complemento del régimen higiénico dietético. Se prescribirá, los purínicos (teobromina, teofilina, eufilina, etc.) que activan la circulación cardíaca y renal. Entre los antiespasmódicos de acción periférica, se recomienda la papaverina y el benzoato de bencilo, en solución alcohólica al 20 %, hasta XC gotas diarias, en tres dosis.

La intervención importante que tiene el sistema nervioso en la patogenia y sintomatología de la enfermedad, impone, a menudo, el empleo de los moderadores de la excitabilidad cortical (luminal, gardenal, borocalcyl, etc.) y de la excitabilidad del simpático (crataegus, pasionaria y en especial la valeriana). El teominal (teobromina y luminal) que asocia la acción de las purínicos con la del luminal, es un compuesto recomendable.

Tratamiento de las complicaciones. — Cuando la hipertensión se complica con uno de los accidentes habituales en esta afección, se procederá según el caso, pero cualquiera que sea la naturaleza de estos accidentes (cardíacos, espasmódicos o hemorrágicos) se impone el reposo absoluto, la dieta rigurosa de hambre y sed durante 24 horas y la evacuación intestinal. La insuficiencia ventricular izquierda (disnea paroxística, edema agudo de pulmón, dilatación cardíaca dolorosa) impone la ejecución de una sangría inmediata, el empleo de tónicos cardíacos (ouabaína intramuscular), y de pan-topón, si el dolor o la disnea atormentan.

Los accidentes nerviosos, sean de origen espasmódico o hemorrágico, cuando se acompañan de un síndrome de irritación cortical, se combaten en modo eficaz con la punción lumbar y con los sedantes de acción central ya citados; el luminal sódico inyectable nos ha prestado grandes servicios en tales circunstancias.

| | Hipertonía benigna | Hipertomía maligna, forma renal (nefro-esclerosis) | Glomerulonefritis crónica |
|-------------------------------|---|---|---|
| Presión arterial | Hipertensión | Hipertensión | Hipertensión casi siempre |
| Corazón | Hipertrofia cardíaca | Gran hipertrofia cardíaca excéntrica | Hipertrofia cardíaca ausente o moderada y de tipo concéntrico |
| Electrocardiograma | Predominio ventricular izquierdo | Predominio ventricular izquierdo y alterac. de conducción intraventricular | Predominio ventricular izquierdo; muchas veces normal |
| Eficiencia circulatoria | Eusitolia | Disistolia | Eusitolia; a veces disistolia |
| Retina | Hemorragias, a veces | Hemorragias, exudados y lesiones atróficas (Papila hiperémica) | Hemorragias, exudados y lesiones degenerativas (papila anémica) |
| Sangre | Normocitemia; a veces policitemia | Normocitemia | Oligocitemia y oligocromemia pronunciadas |
| Permeabilidad capilar | Normal | Normal | Aumentada (edemas o propensión a ellos) |
| Orina | Densidad elevada. El resto normal | Densidad baja. Albúmina escasa | Densidad baja, albuminuria acentuada, cilindruria (hialinos y granulosos), hematuria |
| Función renal | Normal | Hipostenuria progresiva | Hipostenuria progresiva |
| Causas de muerte habitual | Procesos intercurrentes. Hemorragia cerebral. Insuficiencia cardíaca | Uremia e insuficiencia cardíaca | Uremia |
| Lesiones anatómicas del riñón | Riñón rojo. Conserva la arquitectura macroscópica: separación neta entre substancias cortical y medular. Tamaño normal. Lesiones predominantes en los vasos peripiramidales y arciformes, caracterizadas por hiperplasia de la túnica interna con neoformación de fibras elásticas. Glomérulos y canalículos conservados en su mayor parte. | Riñón rojo o anémico. Arquitectura macroscópica completamente alterada: la substancia cortical y medular se confunden. Tamaño normal o disminuído. Lesiones difusas de los vasos interlobulillares, aferentes, eferentes y capilares de los glomérulos; se caracterizan por una intensa proliferación de la túnica interna que conduce a la obliteración vascular. Glomérulos y canalículos destruídos en su mayor parte. | Riñón anémico, chico, superficie regularmente granulosa (granulación chica y uniforme). Arquitectura totalmente alterada. Lesión difusa glomerular. Todos los glomérulos alterados. Lesiones vasculares secundarias |

CONGESTION PASIVA DEL RIÑON (Riñón de éstasis).

Cuando hay rémora circulatoria, el riñón experimenta las consecuencias de la oxigenación defectuosa; el endotelio de los capilares del glomérulo es muy sensible a la falta de oxígeno, se altera muy pronto su selectividad de filtración y pasan a la orina componentes coloidales del plasma como la albúmina, para los cuales no es permeable normalmente la membrana endotelial.

Si la congestión se mantiene por largo tiempo, se origina una reacción productiva en el tejido conjuntivo intersticial, dando origen a un riñón cianótico y duro, denominado riñón retraído de éstasis (induración cianótica).

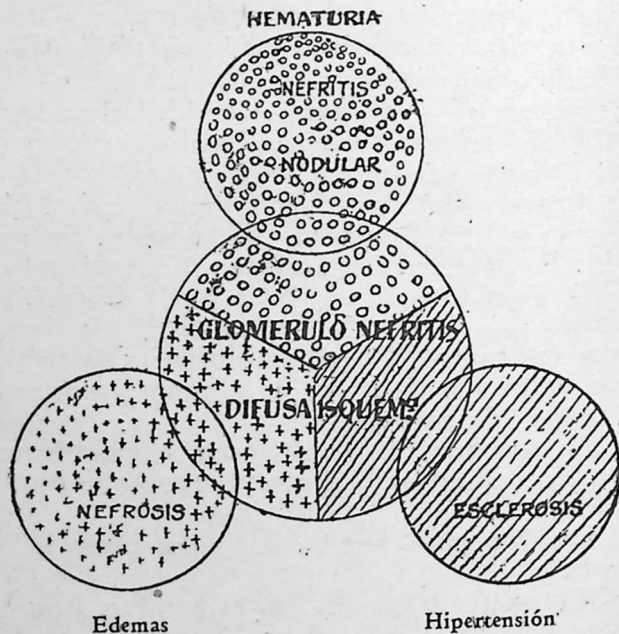
Síntomas. — Oliguria, densidad elevada y albuminuria son tres síntomas renales constantes. La orina presenta siempre un color oscuro, debido a la concentración del cromógeno y a la existencia de urobilina y urobilinógeno (congestión hepática). Todos los caracteres enunciados diferencian la orina del riñón congestivo, de la orina del riñón insuficiente por esclerosis (orina clara, de densidad baja y constante). La albuminuria oscila habitualmente entre 1 y 2 o/oo; en algunos casos pueden alcanzar cifras superiores.

En el sedimento se observan, como elementos anormales, cilindros hialinos, algunos hematíes y leucocitos.

Las funciones renales se hallan poco o nada alteradas.

Tratamiento. — El éstasis renal se produce a consecuencia de la insuficiencia miocárdica y el tratamiento es, por lo tanto el de la insuficiencia cardíaca.

El diagnóstico preciso de riñón congestivo tiene importancia para el pronóstico frente a una cardiopatía descompensada; permite discriminar lo que hay de cardíaco y de renal en un enfermo con insuficiencia cardíaca evidente, a la que se agrega oliguria, albuminuria y a veces azotemia. Una orina oscura, concentrada, con densidad elevada, hará sospechar la participación secundaria del riñón; mejorando la circulación aumenta la diuresis y desaparece la azotemia. Si, por el contrario, a pesar de la oliguria sostenida, la orina es clara y de baja densidad, no se podrá ser tan categórico sobre el porvenir de la capacidad funcional del riñón, aunque las condiciones circulatorias mejoren.



Esquema de Volhard, que indica el síntoma dominante en cada una de las nefropatías.

H. Gutiérrez Borro

Capítulo VIII

UREMIA

DEFINICION Y CLASIFICACION

El término uremia (urea, oiron, orina; ayma, sangre) debe emplearse exclusivamente para designar un síndrome que se manifiesta cuando la eliminación renal de las sustancias catabólicas es insuficiente.

Esta definición corresponde a la uremia verdadera o genuina de los autores alemanes, que se exterioriza con el cuadro de una toxicosis cuyos síntomas fundamentales concuerdan con los de la intoxicación urinaria experimental.

En la uremia verdadera siempre hay retención, nitrogenada total en la sangre; tanto la urea como el nitrógeno residual se hallan aumentados. Esta forma de uremia se acompaña siempre de otros signos evidentes de insuficiencia renal avanzada.

Volhard ha separado del conjunto sintomático confuso de la uremia (uremia en el concepto clínico) ciertos síndromes que, si bien coexisten muchas veces con el de la uremia verdadera, es muy común también observarlos aisladamente en condiciones de buen funcionamiento renal y sin retención nitrogenada en la sangre. Por tales circunstancias, Vol-

hard los considera como manifestación pseudourémicas. Esta división, establecida por Volhard, es de importancia, pues no sólo la uremia y la pseudourémia tienen síntomas que les son propios, sino que también obedecen a una patogenia distinta: intoxicación, en la uremia genuina; compresión cerebral e isquemia, en la pseudourémia.

Muchos autores, prescindiendo de la patogenia de la uremia, establecen divisiones de la misma, ateniéndose a sus manifestaciones clínicas. Crean formas a base de tal o cual síntoma o síndrome predominante. La clasificación de Reiss responde a este principio:

- a) Uremia asténica.
- b) Uremia convulsiva.
- c) Uremia psicósica.
- d) Uremia mixta.

En esta clasificación de Reiss se confunden los síndromes pseudourémicos y urémico con el término genérico de uremia y es el defecto de que adolecen todas las clasificaciones puramente clínicas.

La clasificación patogénica de Widal marca ya un progreso indiscutible, progreso no sólo doctrinario sino también de orden práctico; prueba de ello es la gran aceptación que ha tenido.

CLASIFICACION PATOGENICA DE LA UREMIA SEGUN WIDAL

Atendiendo a su patogenia, Widal distingue dos formas de uremia, que denomina cloruremia y azotemia. La combinación de estas dos formas origina otra: la forma mixta.

Cloruremia. — Constituye una complicación de las nefritis hidropígenas; no se acompaña de re-

tención azoada y, por lo tanto, ni la urea ni el nitrógeno total del suero se hallan aumentados.

La retención clorurada y su consecuencia, los edemas viscerales, son las causas que determinan la sintomatología de esta forma de uremia. Los síntomas son muy variados; se resumen así:

| | |
|---------------|---|
| Nerviosos | Cefálea Delirio Convulsiones Amaurosis |
| Respiratorios | Bronquitis congestiva |
| Digestivos | Náuseas Vómitos Diarreas |
| Renales | Albuminuria Cilindruria |

La base del tratamiento de la cloruremia consiste en la supresión de los cloruros y en la reducción de los líquidos.

Azotemia. — Es una complicación o manifestación terminal de las nefritis urémicas. Siempre se acompaña de un aumento de la urea y del nitrógeno residual del suero.

La mayor parte de los síntomas de esta forma de uremia son de orden tóxico:

| | |
|-----------------|--|
| Neuromusculares | Depresión general Astenia pronunciada Prurito Neuralgias Calambres, subsultos tendinosos y musculares Hiperreflexia Apatía Torpeza mental |
|-----------------|--|

| | |
|------------|----------------------|
| Digestivos | Inapetencia |
| | Náuseas |
| | Vómitos incoercibles |
| | Diarreas |

El tratamiento básico consistirá en un régimen hipozoado riguroso, aparte del tratamiento sintomático que las circunstancias exijan.

DIVISION CLINICA Y PATOGENICA DE LOS SINDROMES UREMICOS

Uremia y pseudouremia.

Volhard, Strauss y otros hacen una diferencia entre los síndromes urémicos con aumento del nitrógeno residual y los que evolucionan sin alteraciones apreciables del mismo. Clasifican a los primeros como de uremia verdadera o genuina, por oposición a los segundos que denominan uremia falsa o pseudouremia.

LA UREMIA VERDADERA O GENUINA

(Azotemia de Widal)

La uremia verdadera o genuina, uremia con retención nitrogenada, se manifiesta en las siguientes circunstancias:

- a) En la anuria por obstrucción mecánica de las vías urinarias o por inhibición funcional del riñón.
- b) Durante la fase aguda de la glomerulonefritis difusa.
- c) En la nefrosis mercurial aguda.
- d) En la fase terminal de las esclerosis renales post-nefriticas y angiogénas.

El cuadro clínico de esta forma de uremia es bastante uniforme y se reproduce con ligeras variantes, en casi todos los enfermos.

Siempre se halla aumentado el nitrógeno residual y la urea en el suero sanguíneo.

Se inicia en forma insidiosa: el paciente se queja de cansancio general; el síntoma astenia es, en efecto, uno de los más constantes, lo que justifica hasta cierto punto el nombre de uremia asténica con que algunos autores la designan. El enfermo se siente cansado, aun permaneciendo en la cama. De los síntomas digestivos la falta de apetito, ocupa el primer plano; la anorexia es invencible y a veces llega a la repugnancia por los alimentos. Vómitos, náuseas y suelen observarse diarreas que coinciden o no con lesiones tóxicas ulcerosas de la mucosa gastrointestinal.

Se hallan los enfermos en un estado de hiperexcitabilidad neuromuscular que se traduce por contracciones fibrilares; la percusión de un músculo basta para provocar un vivo reflejo; las contracciones clónicas del diafragma provocan el hipo, síntoma bastante común. Hay hiperreflexia tendinosa y clonus del pie y rotuliano.

Entre los síntomas nerviosos periféricos se observan las neuritis tóxicas que se traducen por neuralgias de localización variable.

En la esfera psíquica se nota una especie de embotamiento intelectual e indiferencia general que va en aumento hasta el final. Atormentan mucho a los pacientes el insomnio y las cefaleas, que pueden ser muy intensas.

Como manifestaciones cutáneas raras, hay que mencionar las erupciones papulosas conocidas con el nombre de urémides cutáneas; más frecuente es el prurito, que es un síntoma neurotóxico y constitu-

ye una tortura por su tenacidad y rebeldía al tratamiento.

Una de las complicaciones finales y que agrava el pronóstico es la pericarditis bríghtica, ya mencionada al hablar de las nefritis crónicas; se instala solapadamente y no pocas veces resulta un hallazgo de autopsia; sin embargo, la auscultación sistemática del enfermo permite descubrirla muchas veces.

La intoxicación progresa cada vez más; la temperatura desciende (hipotermia). Las pupilas se hallan en miosis; el sopor aumenta hasta que el enfermo termina de sufrir. En el período avanzado obsérvanse alteraciones respiratorias tipo Kussmaul o Cheyne-Stokes. A los síntomas citados, hay que agregar las gingivorragias, epístaxis, erupciones purpúricas, manifestaciones todas de una toxicosis capilar hemorrágica. No siempre hay relación entre la gravedad del síndrome tóxico y la tasa de urea en el suero. Se ven enfermos con el cuadro clínico de una uremia grave y con tasa de urea en el suero, inferior a un gramo por mil, y otros, por el contrario, con más de dos gramos por mil no experimentan molestias de importancia.

La evolución del estado urémico puede durar muchas semanas.

Sobre el cuadro general tóxico analizado se injertan a veces, y no raramente, síntomas angioespaзмódicos como los de la pseudoureemia: afasia, anartria, monoplejía, etc., y estos fenómenos se producen también independientemente de la edad y del estado de las arterias. Tuvimos la oportunidad de observar un caso muy ilustrativo sobre el particular. Se trataba de una niña de 14 años que estaba en la fase terminal y urémica de una esclerosis renal post-nefrítica (escarlatina); esta pobre criatura era víctima de los espasmos vasculares que

se traducían por calambres a repetición, cefaleas tipo hemicránea, y un día se le produjo una anartria que duró cuarenta y ocho horas, durante las cuales hubo que entenderse con la enferma por medio de señales y escritos.

Muchos enfermos llegan a la uremia terminal irreductible sin haber tenido jamás anteriormente otras manifestaciones urémicas; hay otros, por el contrario, en quienes con frecuencia se originan estados urémicos reductibles; se trata de azotemias transitorias en las cuales la insuficiencia del riñón se exagera por la existencia de procesos sépticos, a veces insignificantes. También causas de origen hepático, intestinal o cardíaco intervienen en la génesis de estas azotemias.

En la sintomatología de estos estados hallamos aisladamente muchos de los síntomas descritos en el cuadro completo de la uremia genuina: cefaleas, vómitos, polineuritis, prurito, etc. El nitrógeno residual o la urea en el suero, se encuentran aumentados; en algunos enfermos, en ayunas, la urea oscila entre uno y dos gramos; sin embargo, estas azotemias vuelven a su cifra normal con un tratamiento apropiado.

Si bien es cierto que las grandes cifras de urea en el suero (tres gramos y más) se observan en las uremias terminales, es prudente no hacer pronóstico basándose solamente en la cantidad de urea hallada. Se comprende que la terminación de una uremia grave por esclerosis renal es siempre fatal, y en cambio, en una glomérulonefritis aguda, o en la anuria nefrósica, puede no serlo a pesar de existir valores de urea en suero muy elevados. En las angioesclerosis en períodos no muy avanzados pueden manifestarse, como se dijo, azotemias reductibles que a pesar de alcanzar valores elevados descienden al nivel normal con un tratamiento adecuado.

Patogenia de la uremia genuina.—La insuficiencia renal, con la consiguiente retención en el organismo de productos catabólicos, es la causa fundamental de la uremia genuina. Este postulado permanece inmovible aun cuando se sigue ignorando, en gran parte, cuáles son y cómo actúan las sustancias retenidas que directa o indirectamente son responsables del cuadro tóxico de la uremia. A las causas renales se agregan también otras de origen metabólico que intervienen positivamente en la determinación del síndrome tóxico de la uremia. Es probable que las glándulas de secreción interna que participan en el metabolismo proteico influyan también en la génesis de la toxicosis urémica.

Se sabe, hace muchos años, que en los nefropatas con retención nitrogenada, hay un aumento que indican en la sangre: **indicánemia**. Desde los trabajos de Becher y otros investigadores se atribuye al indicán o indoxilo una acción tóxica importante en la génesis de la uremia; esta acción tóxica se hace extensiva a todos los ácidos aminados o derivados, en cuya fórmula de constitución entra el radical fenol.

Como productos de desintegración final de las proteínas animales, se originan en el intestino ácidos aminados, en cuya molécula entra el radical fenol; tales son, por ejemplo, la tirosina alanina y triptofano. Existe, sin embargo, una mayor producción de oxiácidos aromáticos en los procesos de putrefacción intestinal, en los cuales se forma, a expensas del triptofano, gran cantidad de indol. Todos los aminoácidos aromáticos que atraviesan la mucosa intestinal, son llevados por la circulación porta al hígado, donde se neutraliza su acción tóxica mediante la función hepática de la sulfoconjugación de los fenoles. El ácido sulfúrico y el áci-

do glicurónico forman con el indol el indoxilsulfato e indoxilglicuronato, que se eliminan con la orina, en la cual constituyen el indicán urinario.

Según se desprende de los trabajos de Becher, la acidosis o intoxicación urémica se debe en gran parte a la existencia en la sangre de aminoácidos aromáticos al estado libre, procedentes del metabolismo proteico normal o alterado y de los ácidos aminados aromáticos de origen intestinal, insuficientemente neutralizados por el hígado. La insuficiencia renal, por el mecanismo de la retención, la insuficiente neutralización (sulfoconjugación) por el hígado y el exceso de formación de indol en el intestino, son factores concurrentes en el proceso de la intoxicación urémica.

De lo dicho anteriormente se infiere que la patogenia de la uremia es bastante compleja. No se trata solamente de una simple retención de escorias nitrogenadas por la eliminación renal insuficiente; existen también alteraciones de las diversas funciones que intervienen en el metabolismo proteico, el cual se desvía de su cauce normal dando origen a productos catabólicos anormales o neutralizando en forma insuficiente aquellos que, como los fenoles, son tóxicos para el organismo.

LA SEUDOUREMIA

Volhard divide la seudouremia en dos formas: **aguda** y **crónica**. La diferencia no consiste solamente en la evolución, sino también en la sintomatología y patogenia.

SEUDOUREMIA AGUDA O CONVULSIVA

La pseudouremia aguda tiene síntomas comunes con la pseudouremia crónica y con la uremia genuina, pero algunos son característicos y casi ex-

clusivos de aquélla; tal es, por ejemplo, el acceso convulsivo. La pseudouremia aguda suele manifestarse sin alteración alguna de la capacidad funcional del riñón, con buena diuresis, buena concentración y con cantidades normales de urea y nitrógeno residual en el suero.

Es una complicación de la glomerulonefritis difusa, en la fase aguda; de la nefrosis gravídica; y de algunas nefritis crónicas, especialmente de las que evolucionan con tendencia a los edemas. La cloruremia de Widal corresponde a esta forma de la clasificación de Volhard. La eclampsia gravídica pertenece también a la pseudouremia aguda convulsiva (Volhard).

Sintomatología.—Un estado de hiperexcitabilidad psicomotriz precede y acompaña siempre al estado urémico convulsivo.

Ocurre a menudo que al gran acceso preceden síntomas que pueden clasificarse de prodrómicos, tales como intensa cefalea acompañada de vómitos o náuseas, hiperreflexia, signo de Babinsky e hipertensión arterial.

El reconocimiento de estos síntomas es de importancia práctica capital, pues permite hacer con oportunidad la sangría o punción lumbar que conjura el peligro de ataque convulsivo.

El gran acceso convulsivo puede también declararse sin prodromos y tiene una similitud extraordinaria con un ataque epiléptico. El enfermo pierde el conocimiento y palidece; comienzan en seguida las contracciones tónicas generalizadas; la inmovilidad torácica aumenta la tensión venosa, y así se origina la cianosis y la ingurgitación de las venas del cuello. Al cabo de un minuto se inician las convulsiones clónicas, desordenadas; todos los grupos musculares participan, inclusive los de la cara. La

respiración se hace muy irregular hasta que las contracciones cesan poco a poco, cálmase el paciente, que queda inconsciente por un tiempo variable y sumido en un sueño profundo. La amnesia es frecuente y el enfermo no recuerda nada de lo sucedido. No siempre el ataque se produce con la misma intensidad, y aun puede conservarse el conocimiento durante el mismo.

Aparte de la forma con predominio motriz ya descrita, existen otras en las cuales las perturbaciones psíquicas ocupan el primer plano, verdaderas psicosis urémicas con el tipo del delirio onírico: alucinaciones y agitación; los enfermos gritan y no permanecen quietos ni un momento, pretendiendo levantarse de la cama a cada instante.

Los grandes accesos convulsivos o psicóticos constituyen las únicas manifestaciones de este tipo de uremia; se observan también perturbaciones parciales motrices, sensoriales o psíquicas que pueden equipararse a los equivalentes del gran ataque en la epilepsia. Pertenecen a este grupo de manifestaciones la amaurosis bilateral con reacciones pupilares conservadas y fondo de ojo normal, amaurosis que retrocede por completo en poco tiempo.

La explicación más convincente de este fenómeno es que se trata de la exclusión funcional pasajera de una zona limitada de la corteza cerebral. Lo mismo puede decirse de la anartria, afasia, monoplejía, etc. También los síntomas prodrómicos pueden manifestarse como equivalentes sin ir seguidos del gran ataque convulsivo.

Se han visto casos en que el coma fué la única manifestación del estado urémico.

Volhard señala también, como síntomas propios de la pseudouremia aguda, la midriasis y la hipertermia; en cambio, en la uremia verdadera lo corriente es la miosis y la tendencia a la hipotermia.

Ciertos fenómenos respiratorios que se atribuyen a la uremia aguda, como la disnea paroxística y el edema agudo del pulmón se deben a la insuficiencia ventricular izquierda. Volhard acepta solamente la taquipnea como síntoma provocado por la hipertensión cerebral, puesto que desaparece con la punción lumbar.

Patogenia de la uremia convulsiva aguda (Seudouremia aguda de Volhard).—Traube sostenía que el edema cerebral era la causa indirecta de la uremia aguda convulsiva. El líquido extravasado comprimiendo los pequeños vasos originaba una anemia encefálica, de la cual dependían los síntomas de este tipo de uremia.

La anemia cerebral es capaz, en efecto, de originar muchos de los síntomas de la uremia convulsiva; y la opinión de Traube algo modificada prevalece todavía hoy, pues muchos investigadores, substituyen la compresión mecánica por un espasmo de los vasos encefálicos (teoría angioespástica), Pal, Vaquez, Lichtwitz, Riva-Roci.

Widal, según se ha dicho, atribuye al edema visceral por retención clorurada los síntomas de la cloruremia, forma correspondiente a laseudouremia aguda.

Volhard sostiene que no hay un solo síntoma de la uremia aguda convulsiva que no pueda explicarse por una compresión cerebral. Cefalea, vómitos, vértigos, éstasis papilar, midriasis, taquipnea, son todos síntomas que se manifiestan en la compresión cerebral clínica o experimental. Cita también en apoyo de su tesis, la acción benéfica y rápida de la punción lumbar.

Para el autor citado laseudouremia aguda es debida en primer término a la compresión cerebral, que se produce por la tumefacción del encéfalo.

que ocasiona el edema cerebral (antigua teoría de Traube, algo modificada).

En una palabra, isquemia cerebral por espasmos o por compresión de los vasos, es el proceso que explica la patogenia de la uremia, según la opinión de casi todos los investigadores; no es difícil que ambos procesos intervengan simultáneamente en la patogenia de la uremia convulsiva, como sostiene Lichtwitz.

FORMAS MIXTAS

Sin negar la individualidad de las formas urémicas (uremia en el concepto clínico) separadas por Volhard, este investigador sostiene también, con la mayoría, en la existencia de formas mixtas en las cuales se combinan laseudouremia aguda convulsiva con la uremia verdadera o genuina. No es raro que se presente esta eventualidad en las nefritis agudas cuando, a la hipertensión y los edemas, se añade la anuria u oliguria intensa y persistente. Hemos presenciado también el cuadro típico de la uremia convulsiva en un nefrítico crónico en fase terminal, con retención ureica elevada (2,85 o/oo); presentaba este enfermo edemas pronunciados que persistieron hasta el final.

SEUDOUREMIA CRONICA

Laseudouremia crónica suele manifestarse como una complicación de la hipertonia, independientemente por completo del grado de suficiencia del riñón; Volhard, ya se dijo que la denominaseudouremia porque no se acompaña de aumento del nitrógeno residual del suero. Laseudouremia crónica tiene por base anatómica lesiones arterioescleróticas de los vasos encefálicos en los cuales se producen espasmos

que excluyen temporalmente zonas limitadas del encéfalo. Se manifiesta en sujetos con hipertensión elevada y se acompaña de accesos paroxísticos hipertensivos.

Los síntomas son muy variados y dependen de la zona cerebral interesada; pueden resumirse en la siguiente forma:

| | | |
|-------------|--|---------------------|
| Psíquicos | | Amnesia. |
| | | Confusión mental. |
| | | Estados delirantes. |
| | | Afasia. |
| Sensoriales | | Amaurosis. |
| | | Hemianopsia. |
| Motores | | Paresias. |
| | | Hemiplejía. |
| | | Monoplejía. |
| | | Anartria. |
| Sensitivos | | Disestesias. |

Quéjense, además, con frecuencia, de cefalalgia tipo hemicránea, vértigos y centelleos.

Todos los síntomas enunciados retroceden por lo general, lo que justifica la naturaleza funcional (espasmo vascular) que se les atribuye. Son los equivalentes cerebrales de otros síntomas de origen espasmódico que se producen en otros territorios (claudicación intermitente dolorosa de Charcot, sensación de dedo muerto, etc.)

TRATAMIENTO DE LA UREMIA

Uremia verdadera o genuina. — El principio fundamental, en el tratamiento de la uremia verdadera, consiste en reducir la ingestión de protei-

cos. Ha de procurarse también regularizar el movimiento intestinal con los medios habituales.

La uremia verdadera es susceptible de un tratamiento especial según las circunstancias que la determinan. En la anuria por obstrucción mecánica, el tratamiento principal es de orden quirúrgico. En la anuria que puede presentarse en la fase aguda de la glomerulonefritis difusa se ha practicado con éxito la decapsulación renal. Las nefrosis graves conducen también a la anuria y uremia consiguiente; la anuria en la nefrosis por bicloruro es la más rebelde al tratamiento cuando no cede espontáneamente; sin embargo, no está de más ensayar los preparados opoterápicos y el suero glucosado hipertónico que en ciertas anurias tóxicas tiene una acción eficaz.

En la fase terminal de las esclerosis renales postnefríticas o vasculares, la seudonormaluria equivale a la anuria, ya que la cantidad de moléculas sólidas eliminadas es insignificante; en estas condiciones se instala la uremia progresiva y terminal, contra la cual no hay recurso posible alguno.

La intolerancia gástrica hace fracasar todo plan dietético, que por otra parte en este período es por completo ineficaz.

En los angioesclerosos con insuficiencia renal latente o atenuada se originan retenciones nitrogenadas por causas infecciosas o circulatorias.

Estas azotemias son interesantes por la función importante que desempeñan las causas extrarrenales en la génesis de las mismas. El tratamiento consiste en instituir un régimen hipoazoado estricto, evitar o combatir la putrefacción intestinal, eliminar los focos sépticos y mejorar las condiciones circulatorias (insuficiencia cardíaca).

La sangría que estuvo tan en boga cuando se creía en su acción desintoxicante, debe emplearse hoy con otro criterio; en aquellos casos en que a la in-

suficiencia renal se agregan perturbaciones de origen cardiovascular, la sangría puede ayudar mucho a restablecer el equilibrio circulatorio.

Seudouremia aguda. — Laseudouremia aguda convulsiva puede y debe evitarse; es una complicación de las nefritis mal tratadas. El edema y la hipertensión son causas que influyen considerablemente en su desarrollo. Combatir rápida y eficazmente los edemas, es conjurar el peligro de laseudouremia convulsiva.

Como tratamiento curativo, la sangría y la punción lumbar representan los medios de acción más rápida y eficaz; se ha de recurrir a ellos no sólo ante el acceso convulsivo, sino también cuando se manifiestan los síntomas prodrómicos, con lo cual se consigue hacer abortar el gran acceso. El efecto favorable de la sangría o de la punción lumbar es de orden puramente mecánico; no se puede admitir la acción desintoxicante que algunos le han atribuído.

Cuando las circunstancias lo exijan (gran hiperexcitabilidad general, accesos a repetición, etc.), habrá que recurrir a los antiespasmódicos y especialmente a los moderadores de la excitabilidad cortical: papaverina, benzoato de bencilo, cloral, luminal, etc.; el luminal sódico inyectable actúa muy rápida y eficazmente.

El reposo absoluto es indispensable; reposo físico, psíquico y sensorial; supresión de ruidos, luz y toda manifestación que pueda impresionar fuertemente los sentidos.

Seudouremia crónica.—El tratamiento preventivo ocupa el primer puesto. La rigurosa observación de un tratamiento higiénicodietético responde a ese fin. Conviene también evitar el estasis intestinal.

Capítulo IX

FARMACOLOGIA RENAL

No existen medicamentos capaces de modificar, favorablemente y por acción directa, los procesos inflamatorios o degenerativos del riñón.

La medicación renal, tanto en las nefropatías como en las afecciones cardíacas con repercusión renal, se utiliza como un medio para activar la diuresis a fin de favorecer la función reguladora que el riñón ejerce. Mantener la diuresis útil debe ser el objetivo fundamental, y la diuresis útil es muy variable según las circunstancias, siempre subordinadas a la capacidad funcional del riñón. Las condiciones fisiopatológicas son muy diferentes en los diversos tipos de nefropatías y varían también según el período o fase de una enfermedad determinada. El conocimiento de la fisiopatología, en cada caso, es indispensable para determinar en qué punto del sistema está la falla y recurrir, con una base científica, a los medicamentos capaces de modificar una situación desfavorable para el organismo. Harto conocidos son de todos, los desastres que producía, en los nefrópatas, el procedimiento empírico de lavar el riñón con 4 ó 5 litros de leche o tisanas, cuando el órgano afectado no podía trabajar en la medida que la ingestión de semejante cantidad de líquido exigía.

En la diuresis intervienen muchos factores, unos actuando localmente y otros fuera del riñón. Se comprende que la excreción renal puede hallarse perturbada no sólo por incapacidad funcional del órgano sino también por existir perturbaciones funcionales extrarrenales que retienen las sustancias excrementicias en los tejidos. El riñón, por lo tanto, no elimina, por incapacidad, sino porque no le llegan sustancias para eliminar.

Los medios físicos o químicos empleados para activar la diuresis actúan modificando los siguientes factores:

1. La constitución físicoquímica de la sangre y los tejidos.
2. La permeabilidad de los capilares.
3. La presión arterial general.
4. La presión arterial local y la velocidad de corriente en los vasos renales.
5. La superficie de filtración glomerular.
6. La actividad secretoria y capacidad de reabsorción de las células epiteliales de los tubos urinarios.

CLASIFICACION DE LOS DIURETICOS

Siendo varios los factores que rigen la diuresis, muchos de los cuales actúan fuera del riñón, como se dijo, conviene separar los diuréticos teniendo en cuenta dónde y cómo actúan. De acuerdo con este criterio, los diuréticos podrían clasificarse atendiendo a su acción predominante sobre una de las siguientes circunstancias fisiológicas:

- a) La presión osmótica u oncótica de la sangre.
- b) La circulación renal.
- c) La hidrofilia coloidal de los tejidos.

- d) La permeabilidad de los capilares.
- e) La actividad de la célula renal.

Una división de tal naturaleza es más científica y por lo tanto más práctica, pero no dejará de ser esquemática e incompleta. En efecto, los diuréticos no actúan solamente sobre un punto determinado del circuito que recorren las sustancias catabólicas para ser eliminadas. Las purinas, por ejemplo, cuya acción diurética predominante se debe a la activación local de la circulación renal, modifican también, según Ellinger, la presión oncótica de la sangre; y Volhard, fundándose en observaciones clínicas, sostiene que la diuresis provocada por las purinas se produce en gran parte por modificaciones de la permeabilidad vascular y de la capacidad de retención acuosa de los tejidos. A las diferentes hipótesis mencionadas sobre el mecanismo de acción de los purínicos, se agrega todavía la de v. Schröder que atribuye a la cafeína una acción excitosecretora directa sobre la célula renal.

Semejante complejidad de acción reconocida a uno de los diuréticos mejor estudiados, sugiere cuán arduo es el problema de la farmacología renal, y justifica lo que decíamos sobre clasificación de diuréticos, al sostener que la mejor de las clasificaciones siempre sería provisoria, esquemática e incompleta.

Sin embargo, creemos que una clasificación de los diuréticos, fundada en los caracteres más salientes, constantes y mejor estudiados, es útil de cualquier punto que se la considere.

DIURETICOS QUE ACTUAN MODIFICANDO LA COMPOSICION FISICOQUIMICA DE LA SANGRE

Modificaciones de la presión osmótica.—El riñón interviene en la importante función de regular la presión osmótica de la sangre; y se sabe que las variaciones de dicha presión constituyen un estímulo para la diuresis. Se ha tratado de modificarla con el fin terapéutico de intensificar la diuresis.

La presión osmótica de la sangre se puede modificar mediante la introducción de soluciones hipertónicas en el torrente circulatorio. Para conseguir este objeto se utilizan substancias para las cuales los capilares son poco permeables, asegurándoles así una mayor permanencia en la sangre. Magnus explica por este mecanismo la acción diurética de la sal de Glauber, bicarbonato de sodio, etc. Se supone, además, que estas sales atraviesan más fácilmente los capilares del glomérulo que el resto de los capilares; y que, al ser eliminadas por los tubos, oponen cierta resistencia a su reabsorción, lo que determina una diarrea de los canalículos. Se asigna al cloruro de sodio una acción semejante. Para que estas sales ejerzan su acción diurética, es indispensable que la capacidad renal de eliminación sea buena y que la permeabilidad capilar, en el sentido capilar-tejidos, no esté aumentada; es decir, que la eficacia, ineficacia o los efectos contraproducentes de estos diuréticos, dependen del grado de permeabilidad capilar, de la capacidad de absorción de los coloides tisulares, y de la capacidad funcional del riñón.

El sulfato de sodio en solución al 50 o/oo, inyectado por vía endovenosa, se ha utilizado como diurético capaz de disminuir la tasa de la urea en el suero y suprimir el síndrome tóxico asociado a la reten-

ción ureica. Por supuesto que hay que hacer un distinción entre retención ureica con y sin insuficiencia renal. Sólo en las azotemias con capacidad funcional del riñón conservada (azotemias de causa extrarenal) o en las azotemias por inhibición renal (oligurias, anuria refleja), se puede esperar un resultado favorable con el sulfato de sodio. En la retención ureica determinada por la destrucción irremediable del parénquima renal (esclerosis) hemos comprobado la ineficacia absoluta de las soluciones hipertónicas de sulfato de sodio, tanto en lo tocante a la tasa de urea, como a las manifestaciones tóxicas de la uremia.

La glucosa en solución hipertónica (300 o/oo), inyectada por vía endovenosa, es un excelente diurético cuando el riñón es capaz de responder a una excitación directa de sus células.

La acción osmótica de la glucosa es poco intensa por no ser electrolito, pero el agua que le sirve de disolvente, cuando se inyecta en cantidad, aumenta el umbral del agua en el plasma, lo que ya constituye un excitante de la diuresis. Es probable que la glucosa ejerza también una acción estimulante sobre la célula renal; es, por otra parte, un tónico cardíaco y del sistema neurovegetativo; se agrega a estas propiedades, la de ser perfectamente tolerada. Todas las ventajas enunciadas hacen de la glucosa, en soluciones hipertónicas, un diurético muy indicado en las anurias infecciosas, tóxicas o reflejas, en las cuales el factor inhibición funcional predomina.

Las inyecciones de suero glucosado deben hacerse muy lentamente, utilizando agujas de calibre fino. Debe mantenerse la ampolla sumergida en agua bien caliente, mientras se practica la inyección. Se inyectarán de 300 a 500 c. c.

Las infusiones diuréticas (estigmas de maíz, cepacaballo, hierba del platero, etc.), sin negarles

una especificidad diurética, actúa más bien por la cantidad de líquido que se ingiere.

Modificadores de la presión oncótica.— La hinchazón consecutiva a la hidratación de las micelas de un sistema coloidal, se denomina oncosis (hincha). Es fácil poner en evidencia este fenómeno sumergiendo en una taza con agua una hoja de gelatina o unas escamas de goma adraganto; se observa que éstas se hinchan hasta la absorción total del agua. La fuerza con que un coloide retiene el agua, o sea la fuerza que se necesita para extraerla, constituye la presión oncótica.

Aparte de la importancia que tiene en condiciones normales la presión oncótica de los coloides del plasma en la filtración de la orina, existe en ciertos estados edematosos, una alteración evidente de los coloides del plasma, cuyas micelas fijan más intensamente el agua y su presión oncótica aumenta. Desde las investigaciones de Hofmeister se sabe que los iones de ciertas sales alteran profundamente la capacidad de absorción acuosa de los coloides, ya sea aumentando su hidrofilia, ya disminuyéndola; entre los que favorecen la deshidratación de los coloides se cuentan los iones citrato, tartrato y sulfato, por ejemplo.

El acetato de potasio, el tartrato y el citrato de sodio tienen una acción diurética conocida desde hace mucho tiempo; su eficacia o ineficacia dependen, naturalmente, de los factores que condicionan la retención de agua, pues es en aquellas circunstancias en que las alteraciones coloidales desempeñan el papel fundamental en la patogenia de los edemas (nefrosis lipoídica, por ejemplo), donde se manifiesta la acción diurética de dichas sales.

Ellinger reconoce también a los diuréticos del grupo purínico, una acción deshidratante de los co-

loides del plasma; no obstante, estos diuréticos serán estudiados entre los fármacos que mejoran la diuresis activando la circulación renal, por ser esta acción la más característica y constante.

DIURETICOS QUE ACTUAN MEJORANDO LAS CONDICIONES CIRCULATORIAS DEL RIÑON

Modificadores indirectos de la circulación renal. — Cuando disminuye la velocidad de la corriente sanguínea en los vasos renales, disminuye también la diuresis y solo hay un medio de restaurarla, que es el de reactivar la circulación. Como consecuencia de la debilidad miocárdica se produce la congestión pasiva del riñón; un órgano con metabolismo tan activo se resiente considerablemente de la anoxemia, y por ello se reduce el rendimiento de su trabajo. Además, la membrana glomerular se hace permeable a la albúmina. Sólo mejorando la circulación general se restablece la función renal. Hay otro factor importante, extrarrenal, que contribuye a reducir la diuresis en esta circunstancia, y es que, como una buena parte de agua y de sólidos se estanca en los tejidos (edema) disminuye la oferta al riñón.

Para mejorar la circulación renal cuando se halla perturbada por una causa central o miocárdica, debe recurrirse a los digitálicos cuyas propiedades diuréticas se deben en gran parte a su acción cardiotónica. Algunos han demostrado, sin embargo, que también en hombres y animales de experiencia con circulación normal, la digital manifiesta propiedades diuréticas; acción que sería independiente del sistema nervioso, puesto que igualmente se produce la diuresis digitálica después de la enervación renal.

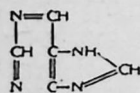
Para utilizar las propiedades diuréticas de la digital, la indirecta o cardiotónica y la directa o renal, será preferible recurrir a aquellos preparados digitálicos que contienen todos los glucósidos o su mayor parte (polvo de hoja, digipuratum, etc.).

Modificadores directos de la circulación renal. — La circulación en el riñón puede, además, hallarse dificultada por causas exclusivamente locales que actúan pasivamente, como sucede cuando las venas del abdomen se hallan comprimidas por tumores, derrames, etc., o cuando disminuye el calibre de los vasos por lesiones esclerosas de la íntima. Es muy probable que también causas activas, como serían los espasmos arteriulares, produzcan trastornos de irrigación; fenómenos angioespasmódicos idénticos a los que se manifiestan en los vasos de otros órganos.

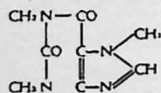
Entre los fármacos de acción directa sobre los vasos del riñón, ocupan el primer lugar los derivados de las purinas, que son los más indicados para activar la circulación renal, cuando por causas orgánicas o espasmódicas, se halla disminuída.

Diuréticos del grupo purínico. — Este grupo comprende todas las substancias derivadas de la purina, tales como la cafeína, la teobromina, la teofilina y ciertas combinaciones de estas substancias con el ácido salicílico, el ácido acético, etc.

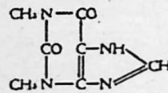
Las fórmulas siguientes dan una idea del íntimo parentesco que une estos diuréticos.



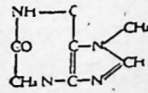
Purina



Cafeína



Teofilina



Teobromina

Del número considerable de experiencias efectuadas para estudiar las propiedades farmacodinámicas de estos cuerpos, se deduce que su acción es compleja, y que los efectos diuréticos se producen como consecuencia de una dilatación de los vasos renales.

Los purínicos, actuando sobre los vasos capaces de dilatarse, aumentan la circulación, y así compensan el déficit que ocasionan las lesiones obliterantes de los otros vasos (esclerosis renales).

La cafeína ha sido una de las purinas más utilizadas con fines experimentales. A fin de dar una idea del modo complejo de acción de los derivados purínicos, describimos a continuación — siguiendo a Meyer-Gottlieb — los efectos de la cafeína sobre la circulación:

- a) Excitación del centro vasomotor que determina vasoconstricción arteriolar y aumento de la presión arterial;
- b) Dilatación de las arterias coronarias;
- c) Excitación central del vago, con bradicardia consecutiva;
- d) Excitación periférica de los ganglios simpáticos con aceleración cardíaca. Según el predominio de uno u otro de los efectos (c y d) se producirá bradi o taquicardia;
- e) Acción directa sobre el músculo cardíaco aumentando la energía sistólica y disminuyendo la capacidad diastólica, lo que determina una disminución del volumen sistólico y descenso de la presión arterial;

f) Dilatación local de los vasos del riñón por acción directa sobre sus fibras musculares lisas.

Si predomina la acción sobre los centros vasomotores, la vasoconstricción general determina un aumento de la presión arterial. Von Schröder demostró que el efecto de la acción sobre los centros

vasomotores puede disminuir la acción diurética y aún anularla, bastando, para impedirlo, paralizar dichos centros con cloral o paraldehído.

Cuando los centros en cuestión son poco excitables o se paralizan con los medios indicados, la cafeína provoca un descenso de la presión.

La acción directa sobre el epitelio renal atribuída por von Schröder a la cafeína, actualmente no se acepta; la diuresis cafeínica se debe a la vasodilatación. La cafeína estimula directamente la fibra muscular lisa de los vasos, pues que la enervación total del riñón, no impide ni disminuye su acción diurética.

Algunos sostienen que la cafeína, aparte de su acción vasodilatadora, actúa sobre el epitelio tubular, como decía Schröder, pero no excitando la secreción de la célula renal, sino disminuyendo la capacidad de reabsorción del epitelio de los tubos.

Varias son las experiencias en que se funda este aserto; una de ellas, entre muchas, es la de Sobieransky, quien comprobó que en los animales tratados con cafeína, no se encuentra en el epitelio del tubo contorneado, como ocurre normalmente, el carmín de índigo inyectado en la circulación general y es eliminado, sin embargo, abundantemente con la orina.

La cafeína no es muy empleada como diurético, porque es de los purínicos el que tal vez tiene una acción excitante más intensa sobre los centros encefálicos; existen otros fármacos del grupo purínico, de los cuales, algunos como la teofilina y la teobromina, poseen un poder diurético superior, y ejercen una acción excitante central menor que la de la cafeína. Las cefaleas e intolerancia gastrointestinal, que con frecuencia se manifiestan por la administración de los purínicos, son trastornos de origen central, porque se producen igualmente cuan-

do se utiliza la vía parenteral. Existen preparados en el comercio (teominal) en los cuales se asocia un diurético purínico (teobromina) con un agente moderador de la excitabilidad cerebral (luminal). Esta combinación, recomendada especialmente para combatir el factor espasmódico en la hipertonia, actúa disminuyendo el tono y la excitabilidad de los centros vasomotores y anulando la acción de la teobromina sobre dichos centros.

En las esclerosis renales, angiógenas especialmente, los purínicos dilatan los vasos aun conservados y aumentan el aflujo sanguíneo, compensando así el déficit circulatorio que los vasos obstruídos ocasionan. Además, en la hipertonia, no sólo los vasos renales sino los de otras vísceras, especialmente el corazón, benefician de la acción circulatoria de las purinas.

Cuando hay rémora circulatoria por insuficiencia miocárdica, también están indicados, subordinados siempre a la terapéutica de acción central (digital, estrofanto).

La forma más empleada es la teobromina, sola asociada al fosfato de sodio.

Rp. Teobromina 0,50 gr.
Fosfato de sodio 0,25 "

para 1 sello (2 a 4 por día)

El fosfato de sodio anula en parte la acción secundaria de la teobromina sobre los centros nerviosos. Es común observar que los enfermos a los cuales la teobromina produce cefalalgias, éstas desaparecen al asociarla con el fosfato de sodio.

El teominal (teobromina 0,30 gr. y luminal 0,03 gr.) es un excelente preparado, de tolerancia perfecta y de gran eficacia como diurético purínico y antiespasmódico.

Existen, en el comercio, muchas combinaciones a base de teobromina:

Diuretina (salicilato de sodio y teobromina) 0,30 gr., seis veces en las 24 horas.

Agurina (acetato de sodio y teobromina 60 % de teobromina) tabletas de 0,50 gr. 3 ó 4 veces en las 24 horas.

Teofilina (se extrae de las hojas del té) se utiliza la forma sintética: teocina.

Teocina (acetato de sodio y teocina) 0,30 grs., 4 veces en las 24 horas.

Teacilon (ácidoacetilsalicílico y teobromina) tabletas de 0,50 gr., 4 por día en cápsulas de 0,25.

Todos los purínicos, unos más otros menos, producen, por su empleo prolongado, trastornos gástricos y cefalalgias; de ahí la conveniencia de tantear un poco la tolerancia de los enfermos y de intercalar uno o dos días de descanso cada tres días de administración.

Dado el caso de no poder administrar por vía gástrica (intolerancia) los purínicos, se puede recurrir a la vía rectal utilizando la eufilina (teofilina-etilendiamina) que se vende en el comercio en forma de supositorios conteniendo 0,24 gr. de eufilina; también existe en solución para inyección intramuscular o endovenosa. Si se utiliza la primera vía se inyecta el contenido de una ampolla de 2 c. c. que equivale a 0,48 gr. de eufilina o sea 0,24 gr. por c. c.; si por el contrario se prefiere la vía endovenosa, es conveniente diluir los 0,48 gr. de eufilina en 10 c. c. de agua bidestilada e inyectar muy despacio. El teobryl es otro purínico (teobromina) inyectable.

Aun introducidos por vía parenteral, los diuréticos del grupo purínico provocan trastornos de

intolerancia ya mencionados, lo que fundamenta el origen central de estos fenómenos.

La asociación de la teobromina con las sales sódicas de los ácidos acético y salicílico, aparte de modificaciones físicoquímicas de forma, solubilidad, etc., origina también modificaciones en la acción farmacológica de estas drogas y suele acontecer que el cambio de un diurético por otro aparentemente similar, provoque diuresis inesperadas. Aconsejamos, por lo tanto, ante el fracaso de uno ensayar los demás.

DIURETICOS QUE ACTUAN MODIFICANDO LA HIDROFILIA DE LOS TEJIDOS Y LA PERMEABILIDAD CAPILAR.

El tipo por excelencia de diurético de esta clase es la tiroidina; fué ensayada por Eppinger con el fin de aumentar la diuresis, y los buenos resultados obtenidos la han incorporado definitivamente al grupo de los diuréticos.

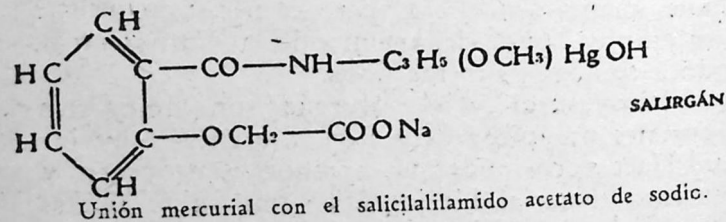
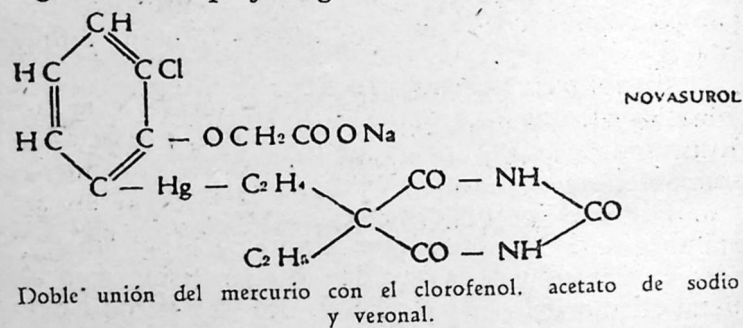
Por otra parte, concuerda esta acción deshidratante de la tiroidina con la que fisiológicamente tiene la secreción de la tiroides en el trofismo y en el metabolismo del agua de los tejidos. La tiroidina se suministra en tabletas de 0,10 gr. dos veces al día. Es una medicación eficaz, pero es necesario insistir en su empleo, pues el aumento de la diuresis no se produce con las primeras dosis.

El **novasurool** y el **salyrgán** son compuestos mercuriales orgánicos de acción diurética muy intensa. Hace pocos años que se conoce el novasurool y el extenso material bibliográfico que existe al respecto, revela el interés que ha despertado en el mundo médico este enérgico diurético.

El **Salyrgán** es un cuerpo de composición química y propiedades farmacodinámicas similares a las del novasurool, pero no iguales. Por regla general,

provoca una diuresis menos intensa que la del novasurol, pero aventaja, en cambio, a éste por su menor toxicidad. Un enfermo que no toleraba la menor dosis de novasurol (bastaba 1/4 de c. c. para provocarle un síndrome penoso de colorrectitis hemorrágica) soportó, sin molestia alguna, alrededor de 50 inyecciones de 2 c. c. de salyrgán, hechas día por medio y sin intervalo de reposo alguno. Grosman refiere también casos clínicos análogos muy demostrativos de la escasa toxicidad del salyrgán, en enfermos que no toleraban el novasurol.

La diferencia de toxicidad de los dos compuestos reside probablemente en la forma de unión del Hg con el complejo orgánico.



Ambos compuestos contienen el anillo benzólico unido al acetato de sodio. En el novasurol, el Hg está unido directamente al anillo benzólico del cual se separa fácilmente con el grupo veronal.

En el salyrgán el Hg está unido al benzol, no directamente, sino por intermedio del grupo alilamido. Tal vez la menor toxicidad del salyrgán se deba a esta diferencia de constitución, pues la cantidad absoluta de Hg es casi igual en los dos preparados (33-34%).

No hay duda alguna que la acción diurética del novasurol y salyrgán se debe a la compleja unión del Hg con el anillo benzólico, pues los compuestos mercuriales inorgánicos sólo con dosis elevadas revelan propiedades diuréticas, que nunca son comparables por su intensidad a las del novasurol y salyrgán. La mayor parte de los otros compuestos orgánicos mercuriales tampoco poseen acción diurética.

Casi todos los investigadores están de acuerdo sobre aquellos puntos relacionados con la toxicidad, dosis, indicaciones, etc., pero existe un problema aun no del todo resuelto, y es el relativo al mecanismo íntimo de la acción diurética de estos mercuriales.

Según los resultados de múltiples trabajos experimentales, parece ser que el novasurol actúa movilizandó el agua de los tejidos hacia la sangre (hidremia) con poliuria consecutiva. Algunas experiencias, como la de Bohn, deponen en forma concluyente sobre la acción extrarrenal del novasurol como diurético. Este investigador comprobó que, aun practicando la nefrectomía bilateral, en el conejo se produce siempre hidremia e hipercloremia después de la inyección del novasurol, lo que autoriza a excluir la intervención renal en la movilización del agua de los tejidos; el mismo investigador es de opinión que el proceso íntimo determinante de la hidremia consiste en una deshidratación de los coloides tisulares.

De lo dicho relativo a la tolerancia del salyrgán y novasurol se deduce que estos compuestos no son substitutos equivalentes, puesto que hay circunstancias especiales, como las ya mencionadas, en que salyrgán (y no el novasurol) es el diurético de elección. No existiendo intolerancia y cuando el estado del enfermo exige actuar en forma intensa y rápida (anasarca) el novasurol da resultados excelentes.

Estos diuréticos tienen una indicación precisa en el edema de las nefrosis y en el edema cardíaco. En estos casos se producen resultados extraordinarios, y pueden verse desaparecer los edemas día a día, llegando a veces la diuresis hasta 5 litros en 24 horas. En las nefrosis, si la etiología luética está en juego (eventualidad frecuente), se realiza con estos mercuriales el ideal de una terapéutica causal y sintomática a la vez.

Es preferible emplear el novasurol y el salyrgán por vía endovenosa; la tolerancia inmediata es perfecta. Nosotros inyectamos, a veces, el salyrgán diluido en suero glucosado hipertónico, 25 a 30 c. c. de la solución al 300 ‰; no hay incompatibilidad físicoquímica alguna y se agrega la acción tónica y también diurética de la glucosa, al mismo tiempo que se diluye el compuesto mercurial.

Las dosis a emplear varían según los casos; tratándose del novasurol, conviene iniciar el tratamiento con 1/4 de c. c. por vía endovenosa y repetir la inyección, aumentando 1/4 de c. c. cada dos días, para tantear así la tolerancia del enfermo; se ha de mantener, aumentar o disminuir la dosis o suprimir el medicamento según las reacciones del enfermo y los resultados obtenidos.

En un cardíaco (no sífilítico) la única acción útil que pedimos al novasurol o al salyrgán es la desaparición de los edemas; cuando, por el contrario, el estado edematoso es sintomático de una afec-

ción de naturaleza luética, será bueno persistir todo lo que sea posible, en el tratamiento a base de los citados mercuriales (terapéutica sintomática y causal). Para estos casos, en los cuales conviene emplearlos en forma intensa y continuada, el salyrgán se presta admirablemente; ya se ha citado un caso de tolerancia completa con una serie ininterrumpida de 50 inyecciones de salyrgán. Sobre el empleo combinado del novasurol y el cloruro de amonio, nos ocupamos de hablar del tratamiento de los edemas en la nefrosis lipóidica.

En las glomerulonefritis crónicas con edemas, estos mercuriales orgánicos son poco o nada eficaces y es prudente no emplearlos. En las nefritis agudas, tanto el novasurol como el salyrgán están formalmente contraindicados.

El calcio se cuenta también entre las sustancias capaces de modificar la permeabilidad capilar y la presión oncótica de los coloides tisulares. La forma más conveniente, para su empleo como diurético, es el cloruro de calcio. Se prescribirá en dosis de 0,50 a 1 gr. para repetir 5 ó 6 veces en las 24 horas. Si después de 3 ó 4 días de administración, no se ha conseguido un resultado franco es conveniente no insistir. En caso de intolerancia para las dosis elevadas, se reducirán, prescribiendo la cantidad de 1 gr. para 24 horas. La fórmula de Pic contiene esta cantidad:

| | |
|--|-------|
| Cloruro de calcio cristalizado | 1 gr. |
| Jarabe de membrillo | 30 " |
| Agua destilada | 120 " |

DIURETICOS QUE EXCITAN LA CELULA RENAL

La lactosa, la escila, la urea, ciertas hierbas diuréticas, los preparados opoterápicos (extractos renales, suero de la vena renal de la cabra, etc.) actúan excitando la célula renal. En realidad la eficacia de estas sustancias es muy aleatoria y sólo la urea merece un comntario especial por ser más constante en su acción.

La urea se utiliza como diurético en las nefrosis con edemas, asociada a la tiroidina, novasurol, salyrgán, amoníaco, etc. Se prescribe en dosis de 20 gr. para repetir hasta dos veces en las veinticuatro horas (60 gr. en total). Muchos pacientes soportan mal esta cantidad, conviene entonces reducirla a 40 gr. Aun así, se manifiestan síntomas de intolerancia gástrica, cuando se administra muchos días seguidos; conviene por lo tanto intercalar días de reposo.

Otro inconveniente de la urea es la sed que provoca, justamente en circunstancias en que se impone la restricción máxima de los líquidos de ingestión (edema). Empleamos con éxito, en la nefrosis lipóidica, la asociación de la urea con el novasurol.

PROPORCION CENTESIMAL DE ALBUMINAS, GRASAS E HIDRATOS DE CARBONO DE LOS ALIMENTOS MAS USUALES (Según Kestner y Knipping)

| | Albúmina | Grasa | Hidratos de carbono | Albúmina aprovech. |
|--|----------|-------|---------------------|--------------------|
| Carne de vaca, gorda. | 19 | 25 | | 18 |
| Carne de vaca, flaca. | 21 | 4 | v.(1) | 20 |
| Carne de vaca, mediana | 20 | 8 | v. | 19 |
| Carne de ternera, gorda | 19 | 11 | v. | 18 |
| Carne de ternera, flaca | 22 | 3 | v. | 21 |
| Carne de cordero, gorda. | 17 | 29 | v. | 16 |
| Carne de cordero, mediana | 19 | 7 | v. | 18 |
| Carne de cordero, flaca | 16 | 4 | v. | 19 |
| Focino gordo, fresco | 2,8 | 85 | — | 2,7 |
| Carne de liebre | 23 | 5 | v. | 21 |
| Carne de gallina gorda, | 19 | 0,4 | v. | 18 |
| Carne de gallina, flaca | 21 | 9 | v. | 20 |
| Leche de vaca total (no des- cremada) gorda. | 3,4 | 3,4 | 4,7 | 3,1 |
| Leche de vaca total (no des- cremada) mediana | 3,3 | 2,7 | 4,5 | 3,1 |
| Queso Petit-Suisse. | 16 | 37 | 1,7 | 15 |
| Pan de centeno Pumpernickel | 7,6 | 1,1 | 0,6 | 4 |
| Pan de centeno Graham | 7,8 | 1,1 | — | 6 |
| Pan de trigo Graham | 8,9 | 1 | 0,7 | 3,2 |
| Pan de trigo, tipo común | 6,8 | 0,5 | 0,5 | 7,5 |
| Un huevo de tamaño med. (50 gr. de contenido). | 13 | — | 46 | 6,5 |
| Clara de huevo | 50 | 0,3 | | 12 |
| Yema de huevo | 16 | 31 | | 15 |
| Harina de trigo (94% de aprovechamiento) | 12,6 | 1,9 | 68 | 7 |

(1) v = vestigios.

| | Albúmina | Grasa | Hidratos de carbono | Albúmina aprovech. |
|--|----------|-------|---------------------|--------------------|
| Harina de tipo corriente para pan, etc. | 11,8 | 1,5 | 71 | 10 |
| Sémola de trigo | 11,5 | 0,7 | 76 | 8 |
| Sémola de cebada | 12 | 2,3 | 71 | — |
| Harina de cebada | 10 | 1,4 | 74 | — |
| Quaker Oats, harina de avena | 14 | 6,7 | 65 | 12 |
| Arroz | 8 | 0,5 | 77 | 6 |
| Harina de maíz | 9 | 2,1 | 75 | 7 |
| Fideos, tallarines, etc. | 13 | 0,7 | 73 | 11 |
| Porotos | 24 | 2 | 56 | 17 |
| Harina de porotos | 23 | 2 | 59 | 17 |
| Arvejas | 23 | 2 | 52 | 15 |
| Lentejas | 26 | 2 | 57 | 17 |
| Manteca, sin salar | 26 | 2 | 53 | — |
| Aceite vegetal (de oliva, lino, maní, etc.) | 0,8 | 84,5 | 0,5 | 0 |
| Patata, término medio | 0 | 99,5 | — | 0 |
| Patata cocida sin pelar 5 % de desperdicio | 2,1 | 0,1 | 21 | — |
| Patata cocida después de pelar 25 % de desperdicio | — | — | — | 1,6 |
| Harina de patatas | 0,9 | 0,1 | 80 | v. |
| Tapioca, arrowrot | 0,7 | 0,2 | 85 | 0 |
| Sagú | 2,2 | — | 81 | 0 |
| Manzana (fresca) | 0,4 | — | 14 | 0 |
| Pera (fresca) | 0,4 | — | 14 | 0 |
| Higo (seco) | 3 | v. | 61 | 2 |
| Naranja | 0,8 | — | 14 | 0 |
| Frutilla | 1 | — | 9 | v. |
| Frambuesa | 1 | — | 8 | v. |
| Uva | 0,7 | — | 18 | 0 |

| | Albúmina | Grasa | Hidratos de carbono | Albúmina aprovech. |
|--|----------|-------|---------------------|--------------------|
| Pasa de uva | 2 | v. | 64 | 0 |
| Banana | 1 | — | 23 | 0,4 |
| Damasco (fresco) | 0,9 | — | 12 | v. |
| Ciruela (fresca) | 0,8 | — | 17 | v. |
| Nuez | 17 | 58 | 13 | 18 |
| Avellana | 17 | 63 | 7 | 16 |
| Castaña | 6 | 4,1 | 40 | 6 |
| Almendra | 21 | 53 | 14 | 20 |
| Zanahoria | 1 | v. | 9 | 0,5 |
| Nabo | 1 | v. | 7 | 0,3 |
| Remolacha | 1 | v. | 7 | 0,6 |
| Salsifi | 1 | v. | 15 | 1,1 |
| Espárrago fresco | 2 | v. | 2 | 0,6 |
| Rabanito | 1 | v. | 4 | — |
| Cebolla, bulbo | 1 | v. | 9 | — |
| Repollo blanco | 3 | v. | 4 | 2,3 |
| Col de Bruselas | 5 | v. | 7 | 3 |
| Coliflor | 2,5 | v. | 4 | 2 |
| Espinaca | 2 | v. | 2 | 1,4 |
| Acelga | 2,5 | v. | 3 | — |
| Lechuga | 1 | v. | 2 | 1 |
| Escarola | 2 | v. | 2 | 1 |
| Arvejas frescas | 7 | v. | 12 | 4 |
| Habas | 6 | v. | 8 | 4 |
| Chauchas | 3 | v. | 6 | 2 |
| Tomate | 1 | v. | 4 | v. |
| Azúcar de remolacha o de caña | — | — | 99,9 | 0 |
| Miel natural | 0,3 | — | 80 | 0 |
| Cacao ligeramente desgrasado | 22 | 28 | 33 | 15 |
| Cacao de avena con 55 % de cacao | 18 | 17 | 50 | 15 |

INDICE

| | Pág. |
|-----------------------------------|------|
| PROLOGO DE LA NUEVA EDICION | 3 |

CAPITULO I

ANATOMIA Y FISILOGIA RENALES

| | |
|---|----|
| I. Anatomía del riñón | 5 |
| La unidad anatómica y funcional del riñón | 5 |
| Circulación del riñón | 9 |
| Nervios | 12 |
| II. La orina | 13 |
| Substancias minerales de la orina | 14 |
| Substancias azoadas de la orina | 17 |
| III. Nociones fundamentales de fisiología renal | 22 |
| El riñón, órgano esencialmente excretor | 22 |
| Los factores principales que rigen la diuresis | 23 |
| Acción reguladora del riñón sobre la presión osmótica y oncótica y sobre el equilibrio ácido-básico de la sangre | 27 |
| El riñón órgano formador de amoníaco | 28 |
| Otras funciones renales | 29 |

CAPITULO II

ELEMENTOS ANORMALES DE LA ORINA DE VALOR DIAGNOSTICO EN LAS NEFROPATIAS

| | |
|--|----|
| I. Albuminuria | 31 |
| Origen, naturaleza y clasificación de las albúminas de la orina | 31 |

Pág.

| | |
|---|----|
| El síntoma albuminuria | 32 |
| Ensayo de clasificación de las albuminurias: Albuminurias fisiológicas y patológicas. Albuminuria ortostática | 33 |
| II. Cilindruria | 39 |
| III. Hematuria | 43 |

CAPITULO III

CAPACIDAD FUNCIONAL DEL RIÑON

| | |
|---|----|
| Insuficiencia renal | 49 |
| Métodos recomendados para la investigación de la capacidad funcional del riñón | 54 |
| Densimetría | 55 |
| Teoría de las funciones parciales | 56 |
| Concentración y dilución provocadas | 57 |
| Constante ureosecretoria de Ambard | 65 |
| Aumento del nitrógeno residual y de la urea del suero, como índice de insuficiencia renal | 65 |
| Retención de ácido úrico, creatinina e indican en la insuficiencia renal | 68 |
| Prueba del funcionamiento renal por la eliminación provocada de substancias colorantes | 69 |

CAPITULO IV

CLASIFICACION DE LAS NEFROPATIAS

| | |
|--|----|
| Consideraciones generales | 72 |
| Clasificación de Volhard y Fahr | 73 |
| Clasificación alemana de las nefropatías | 75 |
| Clasificación de Castaigne | 76 |

CAPITULO V

NEFROSIS

| | |
|---------------------------------------|----|
| Consideraciones generales | 77 |
| Nefrosis albuminúrica o febril | 80 |
| Nefrosis grasa | 81 |
| Nefrosis necrotizante | 82 |
| Nefrosis necrotizante mercurial | 82 |
| Nefrosis lipóidica | 89 |

Pág.

| | |
|----------------------------|-----|
| Nefrosis amiloídica | 119 |
| Nefropatía gravídica | 122 |

CAPITULO VI

NEFRITIS

| | |
|--|-----|
| Consideraciones generales | 124 |
| Glomérulonefritis difusa isquémica | 126 |
| Etiología de la glomérulonefritis difusa | 142 |
| Representación gráfica de las diversas modalidades evolutivas de la glomérulonefritis difusa | 153 |
| Tratamiento de la glomérulonefritis | 154 |
| Glomérulonefritis en focos | 170 |
| Nefritis intersticial séptica en focos | 173 |
| Nefritis supurada, en focos | 173 |

CAPITULO VII

ESCLEROSIS RENALES

| | |
|---|-----|
| Hipertonía vascular esencial o benigna (nefroesclerosis benigna) | 177 |
| Hipertonía maligna | 188 |
| Caracteres fundamentales anatómoclínicos diferenciales de las esclerosis renales angiógenas y nefríticas y de la hipertonía benigna | 210 |
| Congestión pasiva del riñón (riñón de éstasis) | 211 |

CAPITULO VIII

UREMIA

| | |
|--|-----|
| Definición y clasificación | 213 |
| Clasificación patogénica de la uremia según Widal | 214 |
| División clínica y patogénica de los síndromes urémicos. Uremia y pseudourémia | 216 |
| La uremia verdadera o genuina (azotemia de Widal) | 216 |
| La pseudourémia | 221 |
| Seudourémia aguda o convulsiva | 221 |
| Formas mixtas | 225 |
| Seudourémia crónica | 225 |
| Tratamiento de la uremia | 226 |

CAPITULO IX

FARMACOLOGIA RENAL

| | |
|--|-----|
| Clasificación de los diuréticos | 230 |
| Diuréticos que actúan modificando la composición físico-química de la sangre | 232 |
| Diuréticos que actúan mejorando las condiciones circulatorias del riñón | 235 |
| Diuréticos que actúan modificando la hidrofilia de los tejidos y la permeabilidad capilar | 241 |
| Diuréticos que excitan la célula renal | 246 |
| Proporción centesimal de albúminas, grasas e hidratos de carbono de los alimentos más usuales (según Kestner y Knipping) | 247 |

H. Gutiérrez y L. Cosío

