

IX

INSUFICIENCIA RENAL

III

CUADRO HISTOLÓGICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL. ETIOLOGÍA. DIAGNÓSTICO. PRONÓSTICO. TRATAMIENTO.

CUADRO HISTOLÓGICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL

Es muy importante y significativo que la situación de insuficiencia renal se acompañe de un aspecto histológico característico.

El hecho, por cierto poco conocido, particularmente en nuestro medio, tiene no obstante, nada menos que el alcance de un criterio objetivo y claro respecto de una actividad funcional, y, más precisamente, el de un estigma retrospectivo de la situación de franca insuficiencia.

Ha sido Volhard (245) quien, desde el principio, insistió sobre el verdadero significado de ese aspecto histológico que pasamos a puntualizar.

No se trata, desde luego, del cuadro microscópico peculiar a la nefropatía que hubiese conducido a la insuficiencia.

Cada una de los múltiples enfermedades, médicas y quirúrgicas capaces de condicionarla, presentará, desde luego, a los ojos del histólogo, sus singulares características.

Pero en lo que atañe al hecho de la insuficiencia misma, "que sea, debida a una nefritis difusa de severo curso, subaguda o crónica, a una esclerosis maligna, a una amiloidosis, o bien que resulte, simplemente de una excesiva reducción de la masa de parénquima, por lo demás completamente sano, el resultado es siempre el mismo, a saber: una sorprendente dilatación de los túbulos que todavía persisten y un considerable aplanamiento de sus células epiteliales."

"Se puede decir, con sólo mirar una lámina, si el paciente murió o no de insuficiencia renal."

"En tal caso el preparado histológico toma la apariencia de un pulmón indurado con enfisema vicariante. Los islotes de tubos

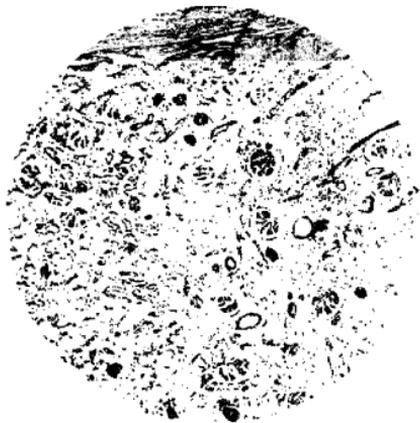


Figura 29. — Los tubos dilatados de la insuficiencia renal. Riñón retraído granuloso. Se ve un grano de parénquima compuesto por tubos dilatados. Los bordes del grano están deprimidos. La cápsula propia adhiere en estas depresiones. Obsérvese como fué arrancada en el acto de la decapsulación que en estos casos resulta difícil. En las zonas deprimidas es donde se observa mejor la esclerosis.

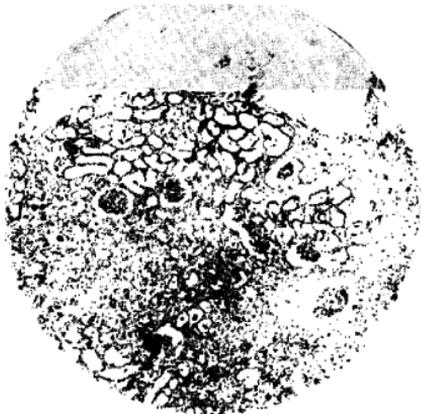


Figura 28. — Los tubos dilatados de la insuficiencia renal. Hidronefrosis congénita. Dilatación de los tubos renales a izquierda. A derecha se ve infiltración con elementos del tipo de los linfocitos. Se ven restos de tubos uriníferos y glomerulos de Malpighi que persisten, con una luz capsular amplia pero con aplastamiento y obliteración de los capilares glomerulares. La cápsula propia del riñón que se ve arriba y a izquierda del preparado es muy gruesa.

Figura 30. Los tubos dilatados de la insuficiencia renal. Se muestra el epitelio aplastado de los túbulos extraordinariamente ensanchados. En muchos de ellos la luz está ocupada por sustancia albuminoidea granulosa y por glóbulos rojos. Mata vascular del glomérulo retraída, dejando una luz capsular muy amplia. Infiltración de pequeñas células del tipo de los linfocitos entre los tubos contorneados y alrededor de los glomérulos.



Figura 31. — Los tubos dilatados de la insuficiencia renal. Glomérulo nefritis difusa subaguda. Gran distensión de los túbuli con aplanamiento marcado de su epitelio. Cilindros hialinos en el interior de muchas luces tubulares. Algunos glomérulos muy alterados.

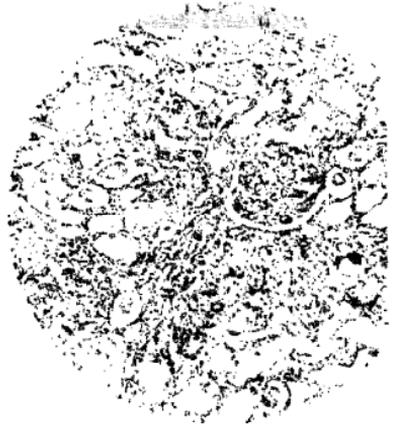


Figura 32. — Los tubos dilatados la insuficiencia renal. Corte correspondiente a un riñón con glomérulos afectados de degeneración amiloide.



Figura 33. Los tubos dilatados de la insuficiencia renal. Enfoque a mayor aumento con el fin de apreciar la magnitud de la dilatación y del aplanamiento de los epitelios.

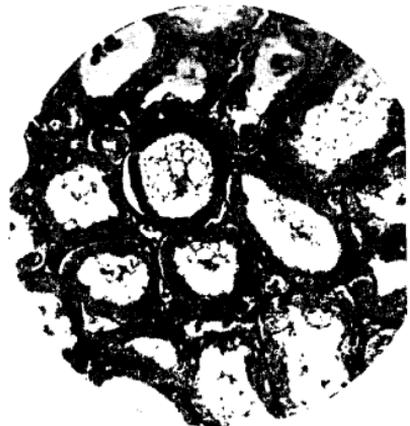


Figura 34. — Enfoque a mayor aumento de los tubos de un riñón con glomérulo nefritis aguda que cursó sin insuficiencia renal. No obstante las alteraciones de los epitelios, la dilatación y el aplanamiento no son tan marcados como en el caso anterior.

dilatados toman el aspecto de vesículas inflamadas yuxtapuestas que resaltan sobre un fondo de tejido conjuntivo, en el que se muestran, como inclusiones, los restos de los tubos del todo destruidos y los de aquellos aún en vías de destrucción y colapso." (Volhard.)

Cualquiera sea el concepto que nos formemos respecto de la fisiología de la secreción renal parece bien justificada la suposición de que la cuantía de la masa protoplasmática del epitelio tubular constituye algo así como la base física de la función de concentración.

El almacenamiento de los productos y su defensa contra las fuerzas ciegas de la difusión y la ósmosis, evidentemente implícitos en el ejercicio del poder de concentración, son difícilmente concebibles sobre la base de un epitelio aplanado, de aspecto endotelial, sin estructuras finamente diferenciadas.

La actividad de concentración requiere espacio, diferenciación y tiempo. Para los epitelios aplanados, de estructura simple, del tipo de los que tapizan el glomérulo, la tendencia es admitir que, en materia de concentración, a lo sumo son capaces de engendrar una orina provisional equivalente a un ultrafiltrado del plasma.

A los epitelios tubulares, ricos en protoplasma y con estructuras muy diferenciadas compete, en todas las teorías secretorias, "la actividad de desnivel", es decir, de variar la composición del ultrafiltrado provisional, respecto de la mayoría de las sustancias urínigenas, de modo adecuado para cada una y a concentraciones que difieren de las respectivas tasas plasmáticas.

En la secreción fisiológica, frente a requerimientos corrientes, un gran número de unidades funcionales permanecen inactivas, restaurándose, biológicamente, de una actividad secretoria anterior.

Por lo que, si bien los nefrones en actividad, en ocasión de una abundante diuresis, muestran sus epitelios bastante aplanados, la intervención oportuna de tales unidades funcionales ya restauradas y como de refresco, impide que la situación se haga perdurable y que conduzca al agotamiento epitelial.

En cambio, en el riñón en franca insuficiencia, el estímulo diurético de los catabolitos es verdaderamente apremiante e incide sobre la totalidad de los nefrones.

Los túbuli trabajan noche y día sin descanso, perdiéndose cada vez más la posibilidad de una buena restauración.

Un círculo vicioso queda establecido: la caída progresiva del poder de concentración conduce a la poliuria creciente y duradera, y ésta, por agotamiento del epitelio, al recrudescimiento de la incapacidad primaria que la desencadenó.

El cuadro histológico con su considerable dilatación de los túbuli y sus sorprendentes aplanamiento y simplificación de los altos y diferenciados epitelios, constituye, extendiéndose a la totalidad de las unidades todavía conservadas, el estigma objetivo y fiel de una situación semejante.

ETIOLOGIA

Son numerosas las enfermedades que pueden conducir a la insuficiencia renal.

Cierto número de ellas corresponden a entidades de la patología médica y las restantes a la patología quirúrgica.

Entre las primeras merecen ser citadas en primer término, a causa de su frecuencia, las glomérulo-nefritis difusas crónicas y las formas malignas de la esclerosis renal.

Puesto que es, precisamente, la oportunidad de aparición de la fase de insuficiencia con relación a la etapa aguda inicial, la que determina la clasificación de las nefritis crónicas, obvio es decir que son las formas subaguda y subcrónica las que conducen antes a la insuficiencia.

La primera en meses; la segunda, antes de dos o tres años. En cambio, la forma endarterítica, de curso completamente crónico, se encamina lentamente, a través de lustros y hasta décadas, a la fase terminal. Por lo que, en muchos casos, ésta no puede alcanzarse, ocurriendo la muerte a causa de factores intercurrentes, en especial, cerebrales y cardíacos.

La glomérulo-nefritis difusa aguda conduce, menos frecuentemente que las nefritis crónicas, a las formas severas de la insuficiencia renal, o, más precisamente, es lo habitual que engendre manifestaciones, no solamente un tanto discretas sino, sobre todo, eminentemente reversibles y, por consiguiente, transitorias, aún cuando se alcance la fase de retención. Con todo, deja a menudo como huella de su ataque, una hipostenuria que se atenúa más o menos rápidamente y a la que Volhard llama hipostenuria de la convalecencia.

Las nefritis nodulares, en cambio, sean de curso agudo o crónico, no desencadenan insuficiencia renal. La falta de carácter difuso de las alteraciones, que no se extienden a la totalidad de la masa parenquimatosa, explica satisfactoriamente que aquella no tenga lugar.

Con todo, aunque con carácter excepcional, se ha señalado el desarrollo de uremia por insuficiencia, en algún caso de nefritis nodular embólica, desencadenada por endocarditis lenta. En esta enfermedad las manifestaciones urinarias tienen más bien un carácter puramente testimonial respecto de la existencia de la septicemia, y si muchas veces puede comprobarse retención nitrogenada en la sangre, esto está, más bien, en relación con una severa oliguria de causa predominantemente cardíaca, que no con una verdadera insuficiencia renal.

También puede aparecer uremia, esta vez de causa genuinamente renal, en las formas severas de la nefritis intersticial aguda.

Dentro de las esclerosis, la hipertonia maligna o pálida engendra, prácticamente siempre, insuficiencia renal y el compás evolutivo con que se suceden, entonces, las diversas etapas, es extraordinariamente rápido. En pocos meses (a veces en unas cuantas semanas) se suele llegar a la faz descompensada con uremia terminal.

La hipertonía benigna o roja, en cambio, no tiene tendencia a llevar a la insuficiencia renal. Cuando, no obstante, un antiguo paciente de hipertensión benigna entra en insuficiencia, es que ha mediado, obligatoriamente, una etapa de transición, con los caracteres clínicos de la hipertensión pálida.

Las nefrosis necrotizantes, llamadas también necrosis renales, conducen, a menudo, a grados severos de insuficiencia.

En nuestro medio, es bien conocida la que resulta del envenamiento por el sublimado, en la que, si bien actualmente hemos aprendido a reconocer una importante componente extrarrenal codeterminante de hiperazoemia, los estigmas de una genuina insuficiencia son fáciles de comprobar.

También aquí es de observación habitual la poliuria hipostenúrica de la convalecencia.

En cambio, las enfermedades renales degenerativas, no necrotizantes, las nefrosis, aún en sus formas crónicas, no son prácticamente nunca responsables de insuficiencia renal. Se ha hablado de retracciones renales secundarias nefróticas en las que realmente aparecería uremia lo mismo que en las nefríticas. El hecho, de ser cierto, es cosa extraordinariamente rara.

En la amiloidosis renal, al contrario, suele desarrollarse insuficiencia en una importante proporción de casos.

Todavía dentro del dominio médico, merecen citarse dos entidades, demasiado olvidadas en la clínica corriente y capaces también de determinar todos los grados de insuficiencia; me refiero al riñón poliquístico y a la aplasia renal.

Habitualmente tienen un curso solapado y lento, descubriéndose, muchas veces, la insuficiencia que determinan, de un modo enteramente fortuito.

Cuando cursan con hipertensión la confusión con las nefritis y las esclerosis tiene muy a menudo lugar.

Cuando, en cambio, se traducen por una insuficiencia renal solitaria, cualquier manifestación de infección urinaria contingente, que aparezca, orienta, antes que nada, al clínico, hacia el problema del riñón quirúrgico.

Es cierto que no se trata de dos enfermedades frecuentes, aunque sí, más de lo que se cree, pero, en cambio, cuando se presentan, la insuficiencia renal es una amenaza que no deja, casi nunca de cumplirse.

Pasemos, ahora, a las nefropatías del dominio quirúrgico. Es cosa notoria que la tuberculosis renal, la pío-nefrosis, la urolitiasis y laspielo-nefritis, ocasionan, a menudo, insuficiencia, cuando su asiento es bilateral.

Esta bilateralidad puede ser sucesiva y cuando resulta de lesiones simultáneas, no es obligatorio que se trate del mismo tipo lesional. Cuando la infección, particularmente si es duradera, entra en juego, la bilateralidad responde, muchas veces, en efecto, a fenómenos de repercusividad contralateral.

La poliuria turbia de Guyon (246), bien conocida de los urólogos, no es por lo común otra cosa que una poliuria hipostenúrica de necesidad, en la que la infección ha sabido imprimir su huella.

En fin, también aquellas enfermedades que dificultan de un modo prolongado el desagüe urinario, conducen, al cabo, a la **insuficiencia** renal. Las compresiones, deformaciones y **acodamientos** de los uréteres; las parálisis vesicales; los tumores de la vejiga, autóctonos o de vecindad, cuando dificultan seriamente su evacuación; los bien conocidos y frecuentes adenomas y tumores prostáticos; las estenosis crónicas de la uretra, la fimosis severa, etc., son otras tantas causas de insuficiencia renal.

En realidad, los procesos de orden **neurológico** que ocasionan parálisis vesicales (mielitis, neuroaxitis, tumores, etc.), son originariamente de índole médica; pero la asociación ulterior, casi inevitable, de infección urinaria y la **táctica** terapéutica justifican su inclusión en el dominio quirúrgico.

Después de haber pasado someramente revista a las enfermedades, tan heterogéneas, que pueden desencadenar insuficiencia renal, cabe preguntarse por qué medios, procesos tan diferentes conducen al mismo fin.

En la parte fisiológica se insistió en que la insuficiencia renal supone una obligatoria alteración funcional de los epitelios tubulares.

La objeción de que las enfermedades que muestran alteraciones histológicas más ostensibles a nivel de los epitelios tubulares, las nefrosis, cursan sin insuficiencia renal, en tanto que, al contrario, las que presentan predominantes alteraciones **vásculo-glomerulares** conducen muy a menudo a semejante situación, tiene, en el fondo una fuerza más aparente que real.

Se trata aquí, en efecto, del valor funcional de los túbuli, y nada hay más erróneo que admitir un paralelismo estrecho entre la importancia de sus alteraciones histológicas y el déficit de su actividad funcional.

No son las alteraciones, ni siquiera las más llamativas del proceso anatómico, las que deben relacionarse con la insuficiencia renal.

Es verdad que, como ya dijimos, existe un aspecto histológico estrictamente vinculado con la insuficiencia, pero ese aspecto no trasunta un determinado estadio evolutivo inherente a la lesión anatómica en actividad.

De ser así sería incomprensible que todos los procesos anatómicos renales, por heterogéneos que fueran, tuviesen un momento morfológico común.

Y todavía sería más difícil comprender por qué, a su vez, lo determinan, también en el riñón, aquellas otras enfermedades que influyen a distancia sobre él. Quiero referirme a las que actúan por perturbación duradera del desagüe urinario.

Todo ésto, sin contar con que la simple reducción, en grado adecuado, del parénquima sano conduce, también, a un idéntico aspecto histológico, no obstante la ausencia de todo proceso anatómico en actividad.

No se trata, por consiguiente, de un intrínseco momento morfológico, milagrosamente común a todos los procesos **anatómicos**

y a su vez sustractum físico de un modo especial de segregar, sino, a la inversa, de un momento funcional común que condiciona un aspecto morfológico particular.

El hecho de que el riñón sano pero suficientemente reducido en su masa, conduzca a la insuficiencia renal, con todos sus estigmas clínicos, humorales e histológicos, al probar, de modo penoso, que la orina de la insuficiencia renal no es tanto la secreción de un riñón enfermo como la secreción de un riñón restringido, tendería, aparentemente, a hacernos pensar que no se necesita ningún sufrimiento tubular primario, ni aún de índole funcional, para que se desencadene insuficiencia.

Además, parecería proporcionarnos, a la vez, el nexo entre la heterogeneidad de lo anatómico y lo unívoco de lo funcional.

Respecto del primer punto, es decir, la presunta ausencia de sufrimiento tubular por el hecho de partirse de parénquima sano, nos vamos a ocupar después.

En cuanto al segundo punto, nada tendría de particular, en efecto, que los demás heterogéneos procesos coincidiesen en el hecho de conducir a una tal restricción de la masa de parénquima, que el advenimiento de la insuficiencia tuviese, al cabo, que tener lugar.

Este mecanismo está en juego, en realidad, en algunos procesos de índole quirúrgica.

Pero en las nefropatías médicas que engendran insuficiencia, siendo, al contrario, condición común que el ataque de los riñones se haga desde el principio extensivo a toda la masa parenquimatosa, la insuficiencia aparece unas veces en seguida y otras tarda muchísimo en aparecer.

Y esto, sin contar con que hay nefropatías difusas en que la insuficiencia no aparece jamás.

No se trata, por consiguiente, de una simple cuestión de residuo parenquimatoso sano; habría que hacer intervenir, en muchos casos, más bien una cuestión de calidad.

En esta enmarañada situación el hecho puntualizado desde el principio, a saber: que la insuficiencia renal coincide con un obligatorio desfallecimiento de la actividad tubular que se hace explícito en la ostensible caída del poder de concentración, va a servirnos, felizmente, de verdadero hilo de Ariadna.

De hecho, toda vez que ese desfallecimiento tenga lugar de un modo suficientemente duradero, la insuficiencia renal se desencadenará.

Cuando ese desfallecimiento falte podrá, incluso, encontrarse (claro que cuando se den las condiciones para ello), mismo hasta una situación de ineficacia eliminatoria, pero no podrá hablarse de insuficiencia renal.

El representa, por consiguiente, la condición genérica, el verdadero lugar común de todos los procesos que acarrear insuficiencia.

El problema se desplaza, entonces, hacia la investigación de cómo los tan heterogéneos procesos causales engendran el desfallecimiento de la actividad funcional de los túbulos.

Este tiene lugar de diferentes maneras.

En el caso del residuo renal restringido pero sano, el hecho primario es el **establecimiento** de una desproporción entre las posibilidades eliminatorias de la masa activa y las necesidades, es decir, los requerimientos conminatorios del soma total.

Los catabolitos en retención naciente ejercen un estímulo apremiante y continuo sobre la diuresis que se torna fuertemente poliúrica. Hasta aquí todo pasa como en la fisiología normal. Pero mientras que en esta última la diuresis abundante da rápidamente cuenta de la oferta, en el caso de residuo desproporcionado la estimulación persistir-a. Y es entonces la poliuria permanente la que aplana el epitelio tubular y lo conduce a una situación de verdadero agotamiento.

Se ha partido, pues, de epitelios tubulares sanos, pero, no obstante, una actividad sin descanso tuvo consecuencias lesivas desde el punto de vista funcional.

En todos los demás casos el epitelio tubular desfallece por ser alcanzado de un modo, diríamos, menos funcional que éste. El agente causal provoca, en efecto, una afección difusa de los túbuli que repercute, tarde o temprano, sobre su capacidad funcional.

Unas veces el ataque incide desde el principio sobre ellos como es el caso de las enfermedades que determinan perturbación del deflujo urinario. Aquí, el mecanismo del aplanamiento es la hipertensión canalicular crónica.

Como en este caso los glomérulos persisten mucho tiempo indemnes, se dan las mejores condiciones para una intensa y duradera poliuria.

Otras veces la afección tubular es secundaria a enfermedad difusa inicial de los glomérulos. Entonces, es a la vez la insuficiencia nutricia y la sobrecarga de la función la que acarrea el sufrimiento del epitelio de los tubos determinando, con un compás más o menos rápido, la claudicación de su aptitud funcional.

Así sucede en las glomérulo-nefritis difusas, sobre todo en las formas subaguda y crónica, en el tipo maligno de las esclerosis, en la nefropatía amiloidea, en la periarteritis nudosa de asiento renal, etc.

En fin, en una tercera modalidad, se reproduce, hasta cierto punto, la situación de residuo restringido pero sano.

Es el caso, entre las nefropatías quirúrgicas, de las mutilaciones debidas a procesos de asiento bilateral, que, aunque no son sistemáticos, se extienden suficientemente. La tuberculosis renal de gruesos nódulos caseosos, puede constituir un excelente ejemplo.

Entre las nefropatías médicas, el estadio final de la esclerosis benigna con su repetida destrucción nodular vasógena del parénquima y su residuo activo cada vez menor, configura también uno de los mejores ejemplos de esta última modalidad.

Apenas es necesario decir que, muchas veces, más de uno de esos mecanismos entra, de hecho, en juego. Particularmente, el aplanamiento por poliuria interviene, de modo coadyuvante, prácticamente siempre, aún cuando no haya desempeñado el papel de factor primario, como en el ejemplo del residuo sano.

En resumen: el déficit de la actividad tubular, condición imperativa de la insuficiencia, provocado de diferentes maneras, constituye el medio común de que se valen los distintos procesos renales para desencadenar esa situación funcional.

DIAGNOSTICO

Después de una descripción tan larga y prolija de los distintos estadios de la insuficiencia renal, bastará añadir una somera esquematización en lo que atañe al diagnóstico.

Durante el primer estadio, la solitaria caída del poder de concentración sólo podrá ser reconocida en una búsqueda deliberada o bien ser sorprendida en ocasión de un episodio intercurrente de oliguria de causa extrarrenal. Prácticamente, este período pasa inadvertido en la mayor parte de los casos.

El segundo período, en cambio, tiene su gran síntoma revelador: la poliuria de necesidad.

Aquí dos faltas pueden ser cometidas: 1º) desconocer la existencia de la poliuria, 2º) imputar al riñón una poliuria de causa extrarrenal.

Respecto del primer punto, será suficiente, para evitar el error, no omitir un interrogatorio que conduzca a precisiones sobre la diuresis habitual, y ésto, no solamente cuando haya motivos inmediatos para pensar en una nefropatía sino también, deliberadamente, en todos los sujetos de una cierta edad. En la hipertensión arterial, tener precisiones cuantitativas y densimétricas respecto de la diuresis es, prácticamente, más fecundo que vivir suspenso de los altibajos de la presión.

En lo que atañe al segundo punto pueden cometerse errores sumamente groseros.

Establecida la existencia de una poliuria habrá que asegurarse de inmediato de que no resulte simplemente de una pura dipsomanía. En este último caso la supresión del exceso en la ingestión trae aparejada, automáticamente, una caída rápida de la diuresis a sus valores normales. Ya nos es conocido que la poliuria de necesidad persiste, en cambio, bastante tiempo después de la restricción de la oferta exógena de líquidos.

La poliuria diabética, aún considerada en sí misma, tiene un gran signo diferencial: es una poliuria hiperestenúrica; la proporción, habitualmente importante, de glucosa, al elevar considerablemente la densidad, separa radicalmente esta poliuria de todas las demás.

La poliuria de la diabetes insípida tendrá, naturalmente, que ser relacionada con otros elementos clínicos para una correcta interpretación. Con todo, sin embargo, la traiciona, a menudo, su enormidad.

La abundante diuresis consecutiva a reabsorción de edemas e hidropisias apenas es creíble que pueda ser motivo de confusión.

Sin embargo, cuando la poliuria hay que buscarla en la noche, es decir, cuando hay que partir de la comprobación de una nocturia cuya causa se trata de establecer, puede ocurrir que la reab-

sorción de edemas poco ostensibles (el preedema tiene masa líquida suficiente para determinar aumento franco de la diuresis e insuficiente para acarrear tumefacción) intervenga como causa de error.

Lo mismo puede decirse de la nicturia cardíaca que, en e fondo, es imputable al mismo factor.

Por consiguiente: en el segundo estadio de la insuficiencia renal todo el problema finca en la semiología correcta que conduzca a la comprobación de una poliuria de tipo renal.

Finalmente, consideramos el problema en el tercer estadio, cuando ha sobrevenido ya la retención.

Aquí todo consiste en establecer en qué grado esta última habrá de serle imputada a la insuficiencia renal.

A este respecto no se olvidará que a la más genuina nefropatía, generadora de insuficiencia, pueden asociársele condiciones determinantes de azoemia extrarrenal.

El gran criterio, como siempre, fincará en la comprobación de una caída ostensible del poder de concentración.

Es verdad que muchas veces la simple prolongación de una azoemia extrarrenal acarrea secundariamente una caída de dicha capacidad.

Si tal eventualidad, que es frecuente, se presenta cuando los dos procesos, el renal y el extrarrenal, se encuentran asociados, coincidirán ambos, en determinado momento, en sumar sus efectos depresivos sobre la actividad tubular de concentración.

Pero todavía aquí hay posibilidad de separar los efectos depresivos imputables a uno y otro determinismo. Una terapéutica bien conducida es, en efecto, capaz de hacer retrogradar la componente extrarrenal del cuadro, que es eminentemente reversible.

La preocupación de plantear, frente a toda presunta retención, la posibilidad de un determinismo extrarrenal asociado a los factores renales, es, desde el punto de vista práctico, una de las más fecundas adquisiciones de estos últimos tiempos.

En lo que atañe al uso de los diversos "tests" y pruebas para aquilatar el valor funcional de los riñones, apenas será necesario recordar que encontrará su más juiciosa oportunidad durante el curso del primer período de insuficiencia, así como también en el segundo, sobre todo en sus etapas iniciales. En eambio, durante el tercer estadio, su aplicación es completamente superflua, siendo entonces el problema no ya averiguar si existe una insuficiencia renal importante, puesto que esto ya lo dice la retención, sino, más bien, tratar de establecer, por todos los medios posibles, cuál ha de ser su evolución.

En un capítulo ulterior será tratado todo lo concerniente al estudio funcional del riñón.

Aquí bastará puntualizar que, desde el punto de vista práctico la doble prueba de Volhard (247) (dilución y concentración), el "test" de la creatinina de Rehberg (248), la constante de Van Slyke (249), y las determinaciones de la tasa ureica o del nitrógeno residual de la sangre, serán los medios habituales a que el clínico recurrirá.

La simple observación fraccionada de la orina proporcionará informes del mayor interés.

La falta de variaciones en la cantidad, el color y, sobre todo, la densimetría, de las diversas emisiones nictemerales son elementos de gran valor presuntivo.

Las separaciones de muy escasa latitud por encima y por debajo del nivel densimétrico de 1010 a despecho de cambios evidentes, horarios y cuantitativos, en el régimen de los ingesta líquidos y sólidos, tiene, prácticamente, un valor casi decisivo.

Son muy pocas las situaciones extrarrenales que pueden dar una semiología urinaria de ese tipo. Así, en el caso de reabsorción duradera de edemas o hidropisios -por lo demás difícil de desconocer- puede observarse poliuria con orinas monótonas, es decir, pálidas, de escasa y casi invariable densidad, gastadas, a su vez, de modo prácticamente uniforme en el curso del nictémero, y por consiguiente, del todo semejantes a las de la insuficiencia renal.

Otro tanto puede decirse para el caso de la diabetes insípida. En realidad, por lo que respecta a esta última, es cosa cada vez más admitida un mecanismo patogenético, por lo menos complementario, que conduce a una depresión profunda del poder de concentración. Y así, si bien de un modo secundario al trastorno endócrino-vegetativo, el substractum renal sería, prácticamente, el mismo que en el caso de la insuficiencia.

Sin embargo, la capacidad de diluir, tan extraordinaria (densidades de 1001 y menos) y la cuantía pasmosa de la diuresis, revelan que hay, también, en ella, una movilización diurética, extrarrenal, del agua. Esas dos características: gran capacidad de dilución y enorme cuantía, separan la orina de la diabetes insípida de la del riñón insuficiente.

Recuérdese, para contraste, que era, al contrario, la hiperestenuria, lo que separaba la poliuria diabética de la poliuria renal.

Quiero, para terminar, puntualizar un hecho realmente poco difundido, que complementa lo que hasta ahora hemos establecido respecto del nivel densimétrico de 1010 que se señala como característico de la isostenuria.

En el período preterminal de algunas insuficiencias con gran retención puede comprobarse un aumento paradójico de la densidad urinaria, -hasta entonces mantenida uniformemente alrededor de 1010—, alcanzándose valores de 1015 a 1016. En todo lo demás, el comportamiento urinario es el de la insuficiencia.

Este hecho tiene una explicación muy simple: la isostenuria, en estos casos, corresponde, precisamente, a esa densidad, a causa de la retención desmesurada de catabolitos. La sangre desalbuminada y la orina en esos casos, tienen los mismos valores densimétricos de 1015 a 1016.

Es claro que si no media una observación densimétrica seriada el hecho no podrá ser sorprendido, y que se interpretará, equivocadamente, como una simple hipostenuria la forma más grave de la isostenuria.

PRONOSTICO

Depende, en primer término, de la enfermedad causal.

Una glomérulo-nefritis difusa aguda de instalación reciente, una necrosis mercurial, un obstáculo en las vías de deflujo, generador de hiperpresión canalicular, pero susceptible de corrección, y, en general, todo proceso reversible, espontánea o terapéuticamente, tiene un pronóstico tanto más favorable cuanto más factibles y eficaces sean los medios de yugulación.

El que se encuentren en la fase final de acúmulo de desechos, no introduce variantes a esta aseveración.

En cambio, el carácter irreversible del proceso causal, torna sombrío el pronóstico aún cuando, de hecho, la insuficiencia esté apenas al principio de la faz poliúrica.

Una glomérulo-nefritis difusa subaguda o subcrónica, la forma renal de la esclerosis maligna, el riñón poliquistico, la aplasia renal, las nefropatías quirúrgicas avanzadas de asiento bilateral, etc., constituyen buenos ejemplos de procesos cuya insuficiencia es, prácticamente, irreversible.

No debe olvidarse que, aún en estos casos, y ya en la fase final, puede observarse, a veces, retrocesión parcial del acúmulo de escorias nitrogenadas.

Pero el análisis del hecho revela entonces que la parte reductible corresponde a una azoemia extrarrenal sobreañadida.

El pronóstico debe elaborarse, desde luego, sobre la base de la insuficiencia renal propiamente dicha.

En lo que se refiere al tiempo promedial de sobrevida, todo depende del compás evolutivo del mal, es decir, de la rapidez con que, después de haber desencadenado insuficiencia, la conduce a sus términos extremos, incompatibles con la vida.

La determinación de la entidad nosológica en causa resuelve, muchas veces, automáticamente el problema, por el hecho de corresponderle a cada enfermedad un ritmo evolutivo propio. Cuando, por ejemplo, se hace el diagnóstico de esclerosis maligna, o bien de glomérulo-nefritis difusa subaguda de Volhard, queda implícitamente establecido que el desenlace fatal por insuficiencia sobrevendrá, a lo sumo, entre los 18 ó 24 meses a partir de las manifestaciones clínicas iniciales, en el primer caso, y del comienzo mismo de la enfermedad en el segundo.

Otras veces, el conocimiento de la entidad nosológica está lejos de resolver el problema. Es el caso de la glomérulo-nefritis difusa crónica, de forma endarterítica, el de la aplasia renal, del riñón poliquistico, etc.

Con todo cabe hacer algunas distinciones.

En la nefritis de curso completamente crónico la fase poliúrica puede ser extremadamente duradera, pero cuando llega la fase de retención el desenlace se precipita.

En cambio, en el riñón poliquistico y en la aplasia renal la propia fase de retención puede ser extremadamente perdurable.

En muchos casos, por consiguiente, el único modo de formarse una idea del compás evolutivo es comparar los datos recogidos en dos o más oportunidades separadas por cierto lapso de tiempo.

La posibilidad de una importante restricción en la dieta nitrogenada, desempeña algunas veces cierto papel en las consideraciones pronósticas.

Esto ocurre cuando el enfermo venía haciendo uso de un régimen absurdo, como cualquiera ha podido tantas veces comprobar, particularmente en los diabéticos seniles a los que se les ha prescrito aquello de: "con excepción de azúcares, de harinas y de pan, a discreción de todo lo demás". Estos enfermos, así aconsejados, compaginan una dieta imposible a causa de la sobrecarga no solamente proteica sino, además, calórica. El **hipercatabolismo proteico** es entonces de rigor.

Merecen una situación de primer plano, en la consideración de los elementos importantes de valor pronóstico, aquellos que atañen a la intervención del aparato cardiovascular en el problema.

Innumerables veces, ya desde el principio del segundo estadio y, desde luego, después, y en el tercero, la rapidez del compás evolutivo es, antes que nada, un problema de eficiencia circulatoria.

Esto sucede, sobre todo, en las nefropatías que cursan con hipertensión: nefritis, esclerosis, riñón poliquístico, etc., cuando la repercusión cardíaca ha sido proporcionalmente mucho más severa que la propia participación renal.

Es importante saber al respecto que, aparte de los casos en que un galope auricular ventricular, un asma cardíaco, un edema pulmonar u otras situaciones de franca insuficiencia, imponen esa interpretación y la terapéutica consecutiva, hay, todavía, muchos otros en que las manifestaciones no son explícitas y en los que solamente el efecto seguro y flagrante, sobre la diuresis, de una cura cardio-cinética, pone de manifiesto la importancia del factor cardio-vascular.

Por consiguiente, el grado de participación de este factor y el de la posibilidad de obtener y consolidar su mejoría, deberán ser tomados cuidadosamente en cuenta, en el momento de establecer el pronóstico.

Cuando los fenómenos isquémicos cuentan en la fisiopatología de la enfermedad, la acentuación de sus manifestaciones propias puede ser un buen medio indirecto de resolver el problema.

La retinitis angioespástica, en efecto, desde hace tiempo ha merecido una justificada consideración por parte de los clínicos, entre las manifestaciones extraurinarias más fieles, de alcance pronóstico.

Es un hecho notorio, que cuando se hace presente la retinitis "albuminúrica", la muerte por insuficiencia renal es sólo cuestión de meses. Dentro de un plazo fatídico de, a lo sumo, dos años, y en la mayoría de los casos, bastante antes, el desenlace se producirá.

Es cierto que éste, muchas veces, resulta de causas inmediatas distintas, cardio-vasculares o encefálicas, derivadas de otros procesos asociados, que también están presentes en la enfermedad. Pero aún cuando no ocurra así, es decir, en el caso de ser realmente la insuficiencia la causa inmediata de la muerte, también la retinitis angioespástica conserva el alcance pronóstico que se especificó.

Conviene puntualizar que este alcance pronóstico tan severo sólo atañe a las retinitis que se hacen presentes recién en las fases crónicas de la G. N. D. Las que aparecen en plena fase aguda no tienen la misma significación; no es obligatorio, en ese caso, que la nefritis evolucione hacia la insuficiencia renal, siendo posible que curen tanto la retinopatía como las demás manifestaciones de la enfermedad.

Cabe, por fin, que simplemente recordemos -ya que nos hemos suficientemente extendido sobre el particular- la contribución que, en ese mismo momento, merece serle asignada a ciertas modificaciones humorales fruto de la retención.

Entre todas ellas, los grandes valores de la xanto-proteica reacción, del **indicán** (en ausencia de una marcada oliguria) y el descenso considerable de los valores de la reserva alcalina, deben ser retenidos como las de mayor significación y alcance práctico.

En suma, el problema pronóstico debe ser encarado teniendo presente la entidad nosológica en causa; el estadio de insuficiencia que se haya comprobado; los criterios relativos al compás de su marcha evolutiva; los que permiten valorar el grado de posibilidad, eficiencia y duración de los mecanismos compensadores, entre los cuales, el más importante, la poliuria, obliga a tomar en cuenta en primer plano la eficacia del corazón; la posibilidad de reducir notablemente la cuota proteica de la dieta, y, en fin, los estigmas que traducen la existencia de una isquemia renal severa y persistente, o que denuncien fallas humorales demasiado profundas.

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento curativo directo de la insuficiencia renal.

Esta desconsoladora afirmación no significa, sin embargo, que nada pueda hacerse frente a un nefrópata en insuficiencia.

En primer término, debe recordarse que, aunque carezcamos de un medio de robustecer el decaído poder de concentración, una abundante eliminación acuosa es capaz, durante mucho tiempo, de corregir eficazmente la comprometida situación.

Por otra parte es notorio que entre las distintas sustancias excrementicias, los productos terminales de los metabolismos hidrocarbonado y graso, a saber, el agua y el CO₂, tienen abiertas otras vías que las del riñón.

El primero puede ser eliminado en cantidades importantes por el tubo digestivo y la piel y el último lo es casi exclusivamente por el pulmón.

Respecto del agua, todavía puede añadirse que su almacenamiento en forma de edemas y transudados consiente, sin grandes peligros inmediatos, una notable y relativamente inocua retención.

En cuanto a las sales, es sabido que comparten, de modo preponderante, el destino del agua, y que, por consiguiente, pueden ser eliminadas, también extrarrenalmente, junto a ella.

Se comprende, entonces, que bastará una simple restricción de todos esos productos para que los mecanismos vicariantes se desempeñen con toda eficacia respecto de su oferta eliminatoria nocturnal.

En cambio, los productos subterminales y últimos del metabolismo proteico y aquellos originados en la putrefacción intestinal (toda vez que hayan sido absorbidos), no encuentran, en términos de eficacia, ninguna otra vía vicariante fuera del riñón.

Es cierto que en el sudor, la saliva, el líquido de los vómitos y de las deyecciones hace tiempo que ha sido revelada la presencia de residuos nitrogenados que se acrecientan, de modo sensible, en ocasión de la uremia verdadera. Todas las glándulas digestivas coadyuvan en este esfuerzo de depuración. Mismo hasta en el aire espirado es posible, también, poner de manifiesto, mediante el ácido clorhídrico, la existencia de vapores amoniacales que traducen la participación que atañe al pulmón en materia de residuos volátiles.

Pero todas esas eliminaciones no totalizan más que una mínima parte de la excreción necesaria para evitar un acúmulo perjudicial.

En suma, el problema de la insuficiencia renal es, casi exclusivamente, desde el punto de vista práctico, un problema de excreción nitrogenada.

En los hechos que acabamos de puntualizar encuentran su fundamento las diversas orientaciones terapéuticas que se han seguido y se siguen en materia de insuficiencia renal, a saber: el estímulo de la eliminación acuosa, el contralor del metabolismo proteico y la consecución de una eliminación nitrogenada vicariante.

EL ESTÍMULO DE LA ELIMINACIÓN ACUOSA

Respecto de este punto ya se ha insistido bastante en el curso de la obra.

Para su correcta aplicación es menester individualizar, precisando en cada caso, cómo se plantea la situación en función de dos elementos fundamentales: el estado de la antecámara renal y la fuerza del corazón.

Algunas veces, en efecto, la considerable deshidratación producida por la poliuria de necesidad, los vómitos o las pérdidas alvinas, exigirá una importante administración oral o parenteral

de líquidos para proporcionar material a la poliuria. Tres y hasta cuatro litros podrían, transitoriamente, tener que ser suministrados con esa finalidad. Esta situación particular es, con mucho, la menos frecuente.

Otras veces, al contrario, la disminución de la diuresis es la consecuencia del establecimiento de edemas y transudados ligados al desfallecimiento del corazón.

En este caso, el restablecimiento de la diuresis, lo mismo que en cualquier otro tipo de insuficiencia cardíaca congestiva, impondrá una restricción adecuada hídrico-salina, amén de las medidas depletivas y la medicación cardiocinética de rigor. No será dando, esta vez, sino restringiendo como se alcanzará la finalidad perseguida.

Cuando los edemas resultan de glomérulo-nefritis difusa aguda son, en general, mixtos: renales y cardíacos, y, entonces, la cura del hambre y la sed y el tratamiento de la insuficiencia del corazón son esenciales para restablecer la diuresis.

Este último tratamiento encuentra, también, oportunas indicaciones durante la insuficiencia renal de las nefropatías crónicas hipertensivas: nefritis, esclerosis, riñón poliquístico, etc., a causa de la determinación, muchas veces preponderantemente cardíaca, de edemas y preedemas.

En cambio, en la insuficiencia renal de las nefropatías no angiogénicas, las de tipo quirúrgico, por ejemplo, es tan sólo de modo contingente que el corazón tiene que ver en la claudicación de la diuresis.

Hemos puntualizado esas dos situaciones extremas: la de la considerable deshidratación del organismo y la de los edemas renales o cardíacos, para hacer resaltar las diferencias de conducta, a que el clínico puede estar abocado en los distintos casos, para la consecución de la misma finalidad: el estímulo de la diuresis acuosa.

En todos los restantes casos, es decir, en ausencia de deshidrataciones cuantiosas y de retenciones hídricas renales o cardíacas, la cantidad de fluido permitida oscila para el adulto, alrededor de dos y a lo sumo de tres litros diarios.

Una manera práctica de conducirse consiste en autorizar una ingestión nictemeral de fluidos igual al monto de la diuresis en idéntico período.

La cantidad de líquido que debe compensar las pérdidas por el sudor, las fecas y la evaporación pulmonar no es preciso que sean tenidas en cuenta; quedan suministradas por el agua de composición de los alimentos sólidos.

Esta preocupación de no administrar cantidades excesivas de fluidos, es legítima aún independientemente de los peligros del lado del corazón.

No debe olvidarse que la poliuria de necesidad representa un gran esfuerzo renal que muchas veces agota las posibilidades máximas de eliminación líquida por parte del riñón. Además, los hechos experimentales que permitieron establecer la constante de depuración de Van Slyke, nos han enseñado que por encima

de una cierta cuantía de diuresis el gasto nitrogenado no crece ya más con el volumen. Esto significa que, a partir de entonces, todo nuevo incremento de este último se acompaña de una disminución proporcional de la concentración. El aumento de la poliuria en estas circunstancias es completamente inútil desde el punto de vista de la excreción nitrogenada. Pero, lo que es más grave, al aplanar extremada y duraderamente los epitelios tubulares tiende, como sabemos, a perjudicar por su cuenta, el ya comprometido poder de concentración.

El clínico, en suma, tratará de resolver individualmente el problema del estímulo de la diuresis acuosa teniendo presente: a) el estado de la antecámara del riñón; b) la energía relativa del miocardio, es decir, la eficacia de la circulación, c) el grado de insuficiencia renal y, d) la capacidad máxima de eliminación acuosa.

Es oportuno en este momento que nos ocupemos de la sal. Ya dijimos que, en grueso, las sales comparten las vicisitudes del agua.

Esto es sobre todo verdad para el NaCl .

En lo que se refiere a su interdicción o su suministro, el problema se plantea en los mismos términos que para el agua: cuando las expoliaciones salinas previas o actuales son de consideración, no solamente puede permitirse su ponderada administración a los efectos de restablecer el equilibrio mineral, sino que, lo que es más, su suministro es, entonces, indispensable para corregir el trastorno funcional que conduce a hiperazoemia extrarenal sobreañadida.

Se administrará cloruro de sodio, en tal caso, según la misma táctica que en las nitrogenemias por hipocloremia, si bien con una vigilancia clínica y de laboratorio mucho más rigurosa que en la susodicha eventualidad.

En cambio, cuando los edemas, los insultos eclámpticos, el estado del corazón, etc., configuren reales amenazas, será imperativa la restricción total de cloruro de sodio lo mismo que la de las otras sales hidropígenas.

Aparte de la hidremia y los edemas, la restricción de la sal tiene, también, un motivo directo que la justifica: la capacidad rebajada de concentración que, con respecto a la misma, es dable comprobar en los estadios francos de insuficiencia renal.

Sin embargo, aparte de que hay una escasa diferencia entre la capacidad máxima normal y la eliminación habitual del cloruro de sodio (están como tres a uno y mismo como dos a uno) merece recordarse que la totalidad de la oferta noctemeral puede ser gastada por simple ultrafiltración en el glomérulo, es decir, sin que haya que concentrar.

Por consiguiente, este motivo directo de restricción es, en el fondo, mucho menos importante que los otros motivos.

Una vez esquematizado el problema del estímulo de la diuresis acuosa cabe pasar al del

CONTRALOR DEL METABOLISMO PROTEICO

Tampoco aquí la conducta consiste en la aplicación de una fórmula rígida para todos los casos.

Cuando pueda esperarse que el proceso causal evolucione hacia la curación dentro de un plazo muy breve (una o dos semanas) la severidad en la supresión de proteicos se comprende que pueda ser más grande.

En cambio, cuando el curso de la enfermedad sea largo y, sobre todo, de indefinida duración, habrá que establecer juiciosamente una cuota proteica que contemple a la vez las necesidades metabólicas y plásticas por un lado, y el grado de insuficiencia renal, por otro.

Este problema es todavía más agudo en el caso de los jóvenes y los niños, es decir, en los organismos en maduración y crecimiento.

La restricción extrema de proteicos es casi siempre un arma de dos filos. Restringe, desde luego, la oferta nitrogenada exógena y torna, así, más llevadera la tarea del riñón. Este, con criterio relativo, resulta, en realidad, más eficiente.

Pero el organismo, completando por sí mismo la inevitable cuota mínima proteica, se va debilitando grave y progresivamente. A la falta de fuerzas, la apatía creciente, el adelgazamiento, la anemia, etc., se unen pronto una debilidad cardíaca y una hipoproteinemia de carencia, que conducen a una consecuencia directamente perjudicial para la depuración, a saber: la restricción de la diuresis acuosa por disminución del gasto circulatorio y por la tendencia a los edemas o por los edemas mismos.

Es cierto que la restricción extremada de proteicos suele en un primer momento, traer aparejada una sensible disminución de la nitrogenemia; pero, como dice Fishberg (250) este "éxito de laboratorio" no siempre va acompañado de una mejoría clínica real.

Sin contar con los efectos ulteriores señalados más arriba, a veces la mejoría recae, simplemente, sobre alguna de las molestias (dolores de cabeza, somnolencia, vómitos), no modificándose el cuadro en lo que tiene de fundamental.

A estos argumentos de orden clínico han venido a unirse, en estos últimos tiempos, otros de índole experimental, que también condenan la conducta de reducir de un modo desmedido la dieta de proteicos.

Jolliff y Smith (251) experimentando en perros, comprobaron una caída en el valor de la constante de Van Slyke, al rebajar considerablemente la dieta proteica del animal. Este notable hecho de la variación de la constante en función de la riqueza proteica de la dieta ha sido comprobado por el propio Van Slyke (252), quien ha visto caídas desde 90 a 15 C.C. en los valores de la urea clearance.

Además, mediante un ingenioso método, este último autor puso de manifiesto que también disminuye el gasto circulatorio del

riñón en ocasión del empobrecimiento marcado de la dieta nitrogenada.

La dieta hipoproteica determinaría, por consiguiente, de dos modos distintos pero coadyuvantes, un verdadero empeoramiento funcional.

A estas investigaciones experimentales se han opuesto los hallazgos ulteriores de Farr y Smadel (253) que parecerían indicar una acción nociva de las proteínas sobre el riñón.

Estos investigadores trabajando en ratas en las que provocaban nefritis mediante sueros nefrotóxicos, encontraron una evolución distinta de la enfermedad en función de la dieta nitrogenada. Con dieta proteica baja lo regular era el restablecimiento (13 sobre 15 animales). Con alta dieta proteica, al contrario, la enfermedad evolucionaba progresivamente hasta alcanzarse, sea la muerte antes del medio año (8 sobre 15), sea una permanente anomalía (6 sobre los 7 restantes).

Pero estos experimentos de Farr y Smadel se alejan demasiado de las condiciones humanas.

Baste saber que, según demostró Howard (254), la cantidad de proteicos administrada a las ratas en las referidas experiencias fué proporcionalmente tan alta que equivaldría a una ingestión de 380 grs. de proteínas diarias para un hombre de 70 kilos de peso. Nada tiene de particular que esta desmesurada dosis haya determinado muy fácilmente insuficiencias renales irreductibles.

En suma, hay bases clínicas y experimentales para no determinarse a rebajar de modo desmedido la cuota proteica en el tratamiento de la insuficiencia renal. Esa cuota será, es cierto, muy moderada, pero representará más bien que un mínimo compatible con la vida, un óptimo de equilibrio funcional.

Apenas será necesario puntualizar que, no solamente el grado sino la oportunidad misma de la restricción, deberán ser discutidos a propósito de cada caso en particular.

Tampoco será necesario insistir en que la restricción es ya legítima antes de toda retención nitrogenada, es decir, desde el período de la compensación poliúrica.

Solamente en el estadio de la insuficiencia latente podrá prescindirse de la limitación.

Es obvio que su severidad crece de un modo general, con el grado de insuficiencia y ya dijimos que, aparte de esa pauta funcional, hay que tener en cuenta, además, la duración presunta de la prescripción.

Para concretar, especifiquemos que es común suministrar alrededor de 20 ó 30 grs. de proteínas en la dieta de las 24 horas en la fase aguda de la glomérulo-nefritis difusa, cuando no se haya creído necesario llegar a la dieta del hambre y la sed, o bien ulteriormente a su prescripción.

Cabe administrar la misma cuota en las exacerbaciones episódicas de tipo agudo, que pueden observarse a lo largo del curso de las formas crónicas.

En las insuficiencias graves, con retención, de tipo prolongado y, sobre todo, de indefinida duración, la cuota albuminoidea

deberá ser mayor, alcanzando unos 40 ó 50 grs. diarios de proteínas, por término medio.

En esta última eventualidad, aún en ausencia de episodios agudos de agravación funcional, cortos períodos, o mismo días aislados de restricción total, responden a una táctica muy útil para aliviar la sobrecarga proteica sin comprometer demasiado la nutrición general.

Esto se comprenderá mejor si se recuerda que mientras que los trastornos de carencia están en gran parte ligados a la falta selectiva de determinados aminoácidos, en la sobrecarga proteica gravita el nitrógeno total.

En todos los casos, habrá que tener la modestia de proceder por tanteo a la fijación de la cuota más adecuada para todos los fines.

La carne, la leche, los huevos y las proteínas vegetales suministran los materiales nitrogenados de la dieta.

La creencia de que las carnes rojas son más dañosas que las blancas reposa más sobre prejuicios que sobre la experiencia real. Hace tiempo que Strauss (255) demostró que apenas difieren en su contenido en sustancias extractivas, para las que, por lo demás, está lejos de haberse probado una nocividad especial sobre el riñón. Y en cuanto a la suposición emitida por Kakowski (256) referente a que las carnes rojas, deben contener mayor proporción de sustancias alteradas a causa del tiempo, también más dilatado que media entre el sacrificio y el consumo, aparte de carecer casi de sentido en nuestro medio, tampoco ha podido ser seguramente confirmada.

En todo caso, para los que persistan en sus escrúpulos, bueno será recordar que las carnes asadas contienen mayor porcentaje de sustancias extractivas que las hervidas.

Todos estos problemas merecen ser considerados como muy secundarios.

En lo que atañe a la prohibición formal de la clara de huevo sobre la base de las antiguas observaciones de Claudio Bernard (257) (albuminurias francas por ingestión cuantiosa de huevos crudos) cabe señalar que no tiene razón de ser, puesto que esas albuminurias no se comprueban con el uso de las moderadas cantidades corrientes, previamente modificadas por la cocción.

En lo referente a la leche, hace ya varias décadas que Castaigne (258) puntualizó todos los errores y prejuicios difundidos entre los nefrópatas y sus médicos. La suposición de que ejerce una influencia beneficiosa sobre el riñón carece totalmente de fundamento. La creencia, menos ambiciosa, de que constituye un alimento adecuado para un reposo relativo de la función renal es, asimismo, inconsistente. En efecto, suministrada en cantidad suficiente para llenar las necesidades energéticas y plásticas no contempla ninguna de las dos exigencias de una dieta orientada hacia el alivio de la función renal: contiene demasiada cantidad de proteicos y un volumen excesivo de líquido. Administrada parsimoniosamente configura, en cambio, una dieta de carencia. Todo esto, sin contar con la intolerancia y el disgusto provocados por un régimen de gran monotonía.

La leche se usará, por consiguiente, no como alimento preponderante, sino como un complemento muy útil en la dieta.

Repetimos que lo importante es que carne, leche y huevos, si se han de permitir, habrán de quedar perfectamente dosificados, en función de la dieta que se hubiera acordado.

Es obvio consignar que a cantidades siempre moderadas de proteicos, será necesario añadir cierta proporción de carbohidratos y de grasas y lipoides a fin de completar el valor plástico y sobre todo energético de la dieta.

Las grasas y lipoides se administrarán en forma de aceite de olivas, de manteca fresca bien lavada, de yemas de huevo. Estas últimas pueden permitirse con menos parsimonia que el huevo en totalidad.

Una proporción algo elevada de grasas es con frecuencia mal tolerada por el enfermo y por diversos motivos. Esto determina que la cuota complementaria mayor se establezca, en la mayor parte de los casos a base de los hidratos de carbono.

Las harinas, los azúcares, la miel, las frutas y la alimentación vegetariana son complementos importantísimos de la dieta. En realidad son ellos los que constituyen la parte cuantitativamente mayor.

El pan y los guisantes, más ricos en proteínas (en las cantidades en que suelen ingerirse) son, entre los farináceos y los vegetales, los que merecen vigilancia y dosificación.

En suma: las sopas de verduras, harinas y fideos (teniendo en cuenta la masa líquida y la sal) las papas, boniatos y zapallo, las acelgas, espinacas y otras legumbres, las cremas a base de harina, leche y huevo, las salsas blancas, preparadas con manteca, harina y leche, las papillas de leche con avena, maizena, sémola, arroz, etc., la carne fresca, de vaca o pescado y el huevo cocido—estos dos últimos, junto con la leche y el pan, juicioso y severamente racionados—constituyen los ingredientes habituales de las comidas en la dieta renal. En calidad de postre, las frutas, las compotas, los dulces (salvo el de leche), la miel y los budines de harinas o el flan. Deberá darse preferencia a las frutas, las compotas y los dulces.

Los mariscos, el pescado o el jamón salados o ahumados, el charque, serán absolutamente proscritos, sobre todo por su riqueza en sal.

Las carnes de caza, las preparadas en escabeche, los embutidos y las vísceras en general, así como las salsas y condimentos irritantes, quedarán radicalmente proscritos de la alimentación.

El vino podrá ser autorizado pero en muy exigua cantidad y siempre que, siendo bien tolerado, haya constituido un hábito alimenticio del enfermo.

Los alcoholes y bebidas espirituosas quedarán, en cambio, del todo suprimidos.

Prescripciones complementarias tanto higiénicas como dietéticas, tomarán origen a raíz de complicaciones y, sobre todo, en función de la edad del enfermo y de la enfermedad de base que haya conducido a la insuficiencia renal.

PROMOCIÓN DE ELIMINACIONES NITROGENADAS VICARIANTES

Los intentos más reiterados en este sentido han sido siempre las curas de sudor, las sangrías y la depleción intestinal.

En realidad, en nuestro medio, el primero de esos procedimientos no cuenta prácticamente con **cultores** no ya entre los médicos sino ni siquiera entre los enfermos. Este desdén parece bien justificado si la cura de sudación enfoca no ya provocar una eliminación acuosa suplementaria sino una eliminación nitrogenada vicariante. El resultado es prácticamente ineficaz, a causa de la baja concentración nitrogenada del sudor. Además, ni siquiera la eliminación abundante de agua que en tantos otros enfermos es conseguida por ese medio, suele observarse en la insuficiencia renal. El estado de deshidratación previa debido a la poliuria de necesidad, a la que tantas veces se unen los vómitos y las diarreas, nos hace comprensible ese resultado.

Strauss, en experimentos llevados a cabo en nefríticos mostró que la cura de sudor podría sustraer a lo sumo unos **0gr.20** de nitrógeno no proteico. Von **Leube** (259) hace alcanzar la depuración por esa vía hasta una cantidad bastante mayor: unos dos gramos.

De cualquier modo la eliminación vicariante es demasiado pequeña y ya vimos que muchas veces no puede ser **obtenida** a causa de la previa deshidratación.

Muchos autores han señalado que, no obstante, los enfermos sienten un gran bienestar después de las curas de sudor. Es posible que, como lo cree Volhard, esto sea debido a modificaciones circulatorias cutáneas y profundas (estas últimas por vía refleja) que acarreamo vasodilatación, determina un mejor intercambio entre los tejidos y la sangre.

En algunos pacientes la cura de sudor ha sido responsable de convulsiones eclámpticas.

Además, en caso de marcada debilidad o de grave insuficiencia cardíaca, la cura debe ser desaconsejada.

De todo lo expuesto se deduce aue de este procedimiento no puede esperarse gran cosa en la insuficiencia renal.

Respecto de la sangría cabe decir que no ejerce ninguna sensible acción desintoxicante y que, en lo que atañe a la tasa de nitrógeno no proteico del suero, Uhlenbruch (260) mostró, en un estudio estadístico, que, de hecho, al contrario, la regla era un cierto aumento, a veces bastante notorio de los valores anteriores a la sangría.

Esto tal vez sea debido a que la afluencia desde los tejidos a la sangre, de líquidos y solutos, ulterior a la sangría, comprenda una oroporción relativamente alta de desechos nitrogenados.

La consideración de que ha **gozado** la sangría se ha debido a dos motivos diferentes que implican cierta confusión de ideas, a saber: **1º**) en los insuficientes renales con desequilibrio **cardio**-circulatorio ella suele, como es natural, mejorar la componente

cardíaca de la insuficiencia renal aliviando las condiciones de trabajo del corazón; y 2º) en las manifestaciones eclámpticas y sus afines, etiquetadas durante tanto tiempo como urémicas, la sangría se ha mostrado con mucha frecuencia, eficaz.

Pero, en el primer caso se trata de una acción mediata, a través de la insuficiencia cardíaca, y sólo se hará sentir cuando aquella esté presente; y, en el segundo caso, el calificativo urémico justificado por tradición es ilegítimo patogenéticamente : las manifestaciones eclámpticas y sus equivalentes no son debidas a la retención.

En cuanto a la promoción de eliminaciones vicariantes por el tubo digestivo mediante el uso de purgantes más o menos enérgicos, aparte de que aún en los casos más favorables, está lejos de mostrarse de una eficacia aceptable para los desechos nitrogenados, presenta, además, considerables peligros.

Es sabido que diarreas y vómitos determinan a menudo hiperazoemia extrarrenal espontáneamente, en los urémicos. No será del caso contribuir a provocarlas.

Con todo, la exoneración intestinal debe ser conseguida: la importancia cada vez más segura, que se asigna a los productos de putrefacción intestinal en el determinismo de las manifestaciones urémicas obliga a una vigilancia especial del tubo digestivo, tanto en lo que se refiere a la eficiencia de sus funciones de carácter diastásico, como a lo que atañe a las fermentaciones bacterianas proteolíticas y al tránsito de los residuos definitivos.

Es claro que todos estos aspectos cuentan ya desde mucho tiempo antes de que sobrevenga la fase de retención.