

VII

INSUFICIENCIA RENAL

I

CONCEPTO. — DINÁMICA PATOGENICA. LOS TRES PERÍODOS DE LA INSUFICIENCIA RENAL. LA POLIURIA FORZOSA.

Durante mucho tiempo enfermedad del riñón e insuficiencia renal fueron conceptos indisolubles.

Se admitía, de un modo más o menos tácito, que las lesiones del órgano acarreaban necesariamente una ineptitud funcional, y si era bien conocido que en los casos de lesiones unilaterales no se presentaba insuficiencia, parecía natural admitir que la hipertrofia anatómica y funcional del órgano sano compensaba los disturbios a cargo del riñón enfermo.

En todo caso, en las nefropatías de asiento bilateral, lo leisional y lo funcional eran considerados como indisolublemente unidos.

Por eso se pasaba con facilidad de una esfera a la otra, aunque de un modo hasta cierto punto subrepticio.

En algunas escuelas la descripción de los distintos tipos de nefropatías y la de las diversas formas de uremia parecían una misma cosa o, más bien, grados de una misma cosa, y es de señalar que, entonces, uremia, significaba siempre insuficiencia renal.

El establecimiento cada vez más preciso del cuadro de esta última y el reconocimiento de que su presencia no es obligatoria sino contingente en el curso de las nefropatías, de'ben figurar entre los hechos más fecundos de la patología renal, en el curso de las últimas décadas.

Debemos al Barón de Koranyi (159) el aporte más serio, a la vez inicial y definitivo, en lo que concierne a las nociones fundamentales sobre insuficiencia renal.

El descubrimiento de las características genéricas de lo molecular había permitido reconocer el gran hecho de la constancia osmótica del medio interno dando pábulo a la tendencia a ver en la molécula una verdadera unidad funcional.

Por otra parte, la consideración de que en la actividad metabólica, globalmente considerada, se cumple un desdoblamiento

de grandes moléculas en otras menores pero más numerosas, condujo a concebir la actividad del riñón como esencialmente encaminada a salvaguardar la isotonía interna, constantemente amenazada por el juego metabólico de tendencia hipertonizante.

La aplicación de los métodos crioscópicos a la fisiología y la patología renales fué la consecuencia natural de estas corrientes de pensamiento.

Estudiadas crioscópicamente, la orina y la sangre, en sanos y en nefróticas, permitieron a Koranyi establecer los siguientes hechos fundamentales :

A) Cuando la capacidad renal decae del todo, queda perdida la posibilidad de obtenerse orinas sumamente diluídas o sumamente concentradas. Mientras que en el riñón funcionalmente sano pueden observarse descensos máximos de $-3^{\circ}50$ y mínimos de $-0^{\circ}08$, es decir, abarcando más de 3 grados de latitud crioscópica, en cambio, en el nefrótica insuficiente, los valores correlativos están mucho más próximos entre sí, y tanto más cuanto mayor sea el grado de insuficiencia.

Se comprende que, tratándose de tensiones osmóticas, Koranyi emplease las expresiones de "hiperestenuria" e "hipostenuria" para referirse a las situaciones de fuerte y débil descenso crioscópico, respectivamente. Estos adecuados términos han prevalecido.

B) Como corolario de lo que antecede, Koranyi señaló que la concentración molecular de la orina se torna cada vez más regular, y esto tanto que se la considere globalmente como para cada soluto por separado.

C) Por igual causa, la influencia de los altibajos metabólicos sobre el riñón es menos franca y se manifiesta con retraso, si es que llega a hacerse sensible.

D) Asimismo señaló Koranyi otro hecho sumamente importante. Los máximos y mínimos de las concentraciones molares de la orina, en su mutua aproximación durante el establecimiento de una insuficiencia progresiva, no tienden a alcanzar el simple término medio entre los valores extremos de la normalidad, sino un punto bastante más cercano del mínimo, siendo en extremo significativo el que coincida, precisamente, con el de la concentración molecular de la sangre.

Así, si el descenso crioscópico mayor era de $3^{\circ}50$ y el menor de $0^{\circ}08$ en plena normalidad, una vez establecida la insuficiencia total los descensos no se habrían acercado a $1^{\circ}79$, correspondiente a la media aritmética, sino a $0^{\circ}56$, que coincidió con el punto crioscópico del plasma. Este punto representa, por lo tanto, el cero por encima y por debajo del cual se cumplen, respectivamente, los esfuerzos de concentración y de dilución urinaria.

E) A raíz del debilitamiento de la capacidad para producir orinas hiperestenúricas pronto desaparece la independencia entre la eliminación del disolvente y la de las sustancias disueltas, llegando, a partir de cierto grado, a una situación de completa subordinación en el gasto de los solutos que crece y decrece -desde entonces- de modo servil con la eliminación del agua.

F) En lo que respecta a la sangre, comprobó Koranyi que, en los períodos finales de la insuficiencia renal, la concentración molecular aumenta, como queda revelado por el descenso crioscópico que se va haciendo cada vez mayor. En lugar de la cifra normal de $0^{\circ}56$, se han comprobado valores de $0^{\circ}60$ y aún mayores.

Ulteriormente, la investigación complementaria de la conductibilidad eléctrica del plasma, ha revelado que, en tales casos, la acentuación del descenso crioscópico debe ser imputada exclusivamente al aumento de las moléculas no disociadas en sus iones.

Es, en efecto notorio, que iones y moléculas influyen de consuno en el valor osmótico actuando por lo que tienen de partícula independiente, y no por su masa grávida ni por la magnitud de su relación alicuota con respecto de la molécula original. Cada uno de los iones en que se resuelve una molécula disociable, cuenta osmóticamente tanto como la molécula misma antes de la disociación.

En cambio, en la conductibilidad eléctrica, solamente intervienen las partículas ionizadas.

Se comprende entonces que un incremento en el descenso crioscópico sin modificaciones de la conductibilidad eléctrica, tiene que ser interpretado como debido a un aumento exclusivo de las moléculas poco o nada disociables.

Tanto los productos últimos como los subterminales de los metabolismos púrico y proteico, y, por su masa, particularmente la urea, quedaron así señalados como los responsables del incremento crioscópico, desde las investigaciones de Koranyi.

Debe hacerse la reserva de que el aumento de la concentración molar de la sangre no se presenta con la misma constancia que las demás manifestaciones señaladas. El propio Koranyi advirtió el hecho y mostró que los valores relativos de la retención simultánea de agua y de solutos explicaban satisfactoriamente las variaciones entre un caso y otro.

La cantidad de agua retenida tiende a contrarrestar las consecuencias de la retención de solutos, neutralizando unas veces sus efectos y aún determinando disminución del descenso crioscópico, cuando se muestra demasiado preponderante.

Esto se comprende mejor si se consideran las grandes variaciones, entre unos casos y otros, en lo que se refiere a la eliminación vicariante del agua y al comportamiento de la periferia capilar respecto de la misma. La retención intravascular del agua queda muy influida por estos últimos factores.

En la forma que acabamos de resumir pueden quedar concretadas las conclusiones establecidas por Koranyi con ayuda de los métodos crioscópicos.

En este apretado haz de hechos se estructura todo lo que hay de básico en el conocimiento de la insuficiencia renal.

Conviene aclarar, sin embargo, que ellas son integralmente valederas tan sólo para grados ya muy avanzados de insuficiencia y que antes de que eso ocurra sabemos hoy reconocer expresiones mucho más discretas de déficit funcional.

Al influjo de estas importantes investigaciones sobrevino un florecer de conceptos, de expresión abusivamente matemática, tales como, el de "índice de valencia" con las innumerables variantes que le fueron correlacionadas y todavía otros, en los que, aparte de un punto de apoyo tomado entre los hechos de Koranyi, había demasiados elementos, puramente interpretativos, que no resistieron el contraste con la realidad.

Todos estos conceptos fueron muy pronto olvidados, pero proyectaron, infortunadamente, de rechazo, un injustificado descrédito sobre las conclusiones establecidas por aquel investigador, las cuales, si bien habían sido sus inspiradoras, no les estaban tan íntimamente vinculadas como creían sus autores.

Pero fué, sobre todo, la falta de distinción entre eliminación actual y eliminación potencial, es decir, entre eliminación real y eliminación posible, así como la ignorancia sobre las perturbaciones extrarrenales de la diuresis, lo que impidió que un concepto tan justo de la insuficiencia renal alcanzase la difusión y universalidad a que tenía legítimamente derecho.

Que baste recordar que el mismo Koranyi dedujo conclusiones que hoy consideramos impropias, respecto de la existencia de la insuficiencia renal en las nefropatías edematógenas, precisamente por atribuir al riñón lo que era en realidad de la periferia.

En resumen: las conclusiones de Koranyi reseñadas más arriba, son legítimas en todos sus términos, con la condición de que se hayan comprobado en circunstancias tales que en ellas quepa al riñón la principal responsabilidad del resultado de la eliminación.

Su establecimiento fué, en cierto modo prematuro, sobreviniendo antes de que alcanzáramos la gran noción de la antecámara renal, tal como la concebimos ahora. Las discordancias por esta causa observadas, desconcertaron a los investigadores y retardaron la implantación y difusión del concepto sobre insuficiencia renal que hoy consideramos como más verdadero y mejor establecido.

Conviene saber que los métodos crioscópicos, a los que debemos tan señalado aporte, no tienen aplicabilidad en la práctica corriente. Su técnica es larga, engorrosa y excesivamente prolija.

Por fortuna, pueden ser sustituidos por otros infinitamente más simples y prácticos. A este respecto, la densimetría de la orina proporciona datos que si bien no son enteramente superponibles a los de la crioscopía, ya que en ella las sustancias son expresivas en función de su masa y no de su molécula, tiene sin embargo un alcance del todo similar.

Hoy día no nos preocupan las moléculas como a Koranyi, sino la concentración de los solutos y a este respecto, los datos densimétricos nos informan del modo más adecuado.

En cuanto a σ que sucede en la sangre, también la densimetría, previa desalbuminación, nos ilustra de modo suficiente sobre las variaciones globales, en más y en menos, de las sustancias vehiculadas en el plasma.

Por lo demás, los datos de la refractometría, el estudio de la curva ponderal y los criterios clínicos de hidratación y deshidratación del organismo, así como también la consideración del índice hematócrito y la numeración globular, aplicados aquí lo mismo que como se hacía en las evaluaciones crioscópicas, coadyuvan a la interpretación correcta de los resultados, informando sobre la parte que pudiera corresponder a las variaciones globales debidas puramente a las oscilaciones de la cantidad de agua intravascular.

Es cierto que en la sangre, el problema, en el terreno práctico, se plantea ahora, de otro modo que en la época de Koranyi.

Hemos aprendido a reconocer individualmente muchas sustancias retenidas en los períodos avanzados de la insuficiencia renal, algunas de las cuales pueden servir de índice del acúmulo simultáneo de las demás; por lo que nadie investiga hoy, no ya el punto crioscópico del suero, sino ni siquiera su densimetría para juzgar de una retención.

Pero nos interesa saber que los métodos densimétricos confirman los resultados de los métodos crioscópicos, y que, en lo que atañe a la orina, la simplicidad de los primeros, sobre todo en las investigaciones nictemales seriadas, los torna prácticamente insustituibles.

Las anteriores consideraciones hacen comprensible que las principales corrientes de investigación se hayan polarizado en torno de las sustancias retenidas, en lo que a la sangre se refiere, mientras que en la orina, los métodos densimétricos hayan seguido mereciendo particular atención.

Ahora que conocemos los hechos básicos en materia de insuficiencia renal, tratemos de comprenderlos a través de su mismo fisiopatológico.

Esto nos llevará a reconocer, además de su carácter evolutivo, los estadios previos a la etapa final magistralmente establecida por Koranyi.

Conviene, desde el principio dejar sentado, a manera de piedra angular de todo lo que sigue, que el hecho primordial y genérico, característico de la insuficiencia renal es una caída de las capacidades máximas de eliminación.

Esta caída podrá ser grande o pequeña, progresiva o subitánea, pero su presencia es la condición obligada, a la vez necesaria y suficiente, que estigmatiza toda insuficiencia renal.

Alrededor de este hecho sustantivo se disponen otros aspectos condicionales que permiten establecer distinciones útiles dentro de la manifestación genérica. Estos aspectos se polarizan en torno de tres elementos, a saber: 1º) la relación actual entre la producción de solutos y el grado de facilidad de su eliminación; 2º) la influencia que la retención naciente ejerce sobre el metabolismo hídrico, y, en particular, sobre el volumen de la diuresis; y 3º) la posibilidad de que, efectivamente, el agua llegue a ser eliminada en la medida y grado en que es requerida.

De la consideración de todos estos aspectos subsidiarios puede establecerse separaciones en el desarrollo progresivo del cua-

dro que por resultar de una variación gradual y en el mismo sentido del factor fisiopatológico esencial merecen la denominación de estadios o fases evolutivos de la insuficiencia renal.

Se comprende, entonces, que, en nuestra exposición, partamos del gran hecho sustantivo: la caída de las capacidades renales máximas de eliminación, para, luego, informarnos cuándo y por qué hacen su aparición los otros aspectos condicionales, de alcance adjetivo.

Ya nos es conocido que las capacidades renales máximas de eliminación quedan objetivadas, cuando se trata de solutos, por los más altos valores posibles de concentración (concentraciones límites de Ambard), y que, cuando se trata del agua, por el de su gasto máximo en un tiempo dado.

Ahora bien. En materia de eliminaciones urinarias, el margen de seguridad con que normalmente opera el organismo es marcadamente amplio.

Si consideramos el ejemplo de la urea, comprobamos que, en circunstancias normales, frente a una producción diaria de un poco menos de 20 grs., el riñón cuenta con una capacidad para concentrarla en la orina tal que podrían alcanzarse valores superiores a 50 por mil. Con una diuresis acuosa algo menor a medio litro le sería, en tal caso, todavía posible al organismo desembarazarse íntegramente de la producción ureica nocturnal.

Pero como cuenta con una oferta hídrica espontánea tres veces mayor el riñón cumple con el mismo trabajo eliminatorio, sin recurrir en ningún momento a su máximo esfuerzo de concentración.

Otro tanto puede decirse respecto del agua.

En el sujeto sano pueden provocarse eliminaciones máximas de 600 C.C. y, a veces, más, en media hora. Pero como el metabolismo hídrico, en las condiciones corrientes, lleva a una oferta endógena muchísimo menor (promedialmente a unos 30 C.C. en media hora para una diuresis nocturnal de 1.500 C.C.) queda en evidencia que la aptitud máxima de eliminación acuosa está también muy lejos de tener que entrar en juego.

Obsérvese que, si se juzga comparativamente, el margen entre "lo necesario habitual y lo posible circunstancial", es todavía mayor para el disolvente que para los solutos.

En los ejemplos que acabo de puntualizar, el margen es de unas veinte veces para el agua, mientras que, aproximadamente, tan sólo de tres, para el caso de la urea.

Es muy importante señalar que el ejercicio de las capacidades máximas no puede llevarse a cabo simultáneamente para el agua y los solutos. No se elimina nunca orinas a la vez en cantidad copiosa y a muy elevada concentración. Si las orinas son muy abundantes, las altas concentraciones son imposibles; si se cumple un gran trabajo de concentración, ha de ser con orinas escasas.

Cada uno de los hechos que acabo de puntualizar debe ser meditado sostenidamente. En ellos radica la clave que torna comprensibles las manifestaciones aisladas y las etapas mismas que

jalonan el establecimiento de la insuficiencia renal. Desgraciadamente la experiencia enseña que el desconocimiento u olvido de estos hechos es en extremo frecuente. Queda, por consiguiente, justificada toda insistencia sobre los mismos.

PRIMER ESTADIO DE INSUFICIENCIA

Habíamos quedado en que en la insuficiencia renal hay siempre una caída de las capacidades máximas de eliminación.

Pero también habíamos dicho que el margen de seguridad que media entre *lo que* se podría eliminar y *lo que en realidad hay* que eliminar, es muy amplio en la plena normalidad.

Ahora bien, cumpliéndose, habitualmente, el establecimiento de la insuficiencia renal de un modo gradualmente progresivo, sucede, entonces, que, al principio, a pesar de haber caído ya las capacidades máximas, el déficit queda sin embargo, inadvertido hasta tanto no se agote aquel margen de seguridad. Así, aún en el caso de una producción nictemeral de urea de unos 25 grs. con una diuresis fortuitamente reducida a un litro en las 24 horas, la capacidad máxima normal de 55 por mil podría haber caído a la mitad sin que por eso el riñón dejase de cumplir con la obligación de desembarazar integralmente al organismo de las escorias producidas. A una concentración de 27 por mil, la máxima posible según el ejemplo, la producción ureica de 25 grs. sería, en efecto, del todo eliminada.

Solamente frente a sollicitaciones extemporáneas que sobrepasen esa capacidad, sea que consistiesen en un casual aumento de la oliguria frente a la misma producción, sea que resultasen de un incremento espontáneo o provocado de la oferta proteica. para la misma diuresis, quedaría en evidencia el déficit oculto de la capacidad máxima de eliminación.

Este período en que la deficiencia funcional queda tan solapadamente disimulada configura el *estadio llamado de insuficiencia renal latente*.

Queda bien individualizado por los dos hechos siguientes:

1º) *Hecho sustantivo*: caída genérica en grado bien franco aunque no extremado de las capacidades renales máximas de eliminación.

2º) *Hecho adjetivo*: relación entre la oferta de solutos v. el grado de caída de las capacidades de índole tal que la eliminación integral de los catabolitos se sigue cumpliendo con facilidad, sin aparición obligatoria de mecanismos compensadores y sin retención de escorias en el organismo.

Obsérvese bien que el grado de caída de las capacidades máximas puede llegar a ser bastante marcado, dentro de este primer estadio. En el ejemplo elegido, corresponde a una caída desde 55 a 27 por mil, en lo que se refiere a la urea, es decir, prácticamente, del 50 % de su valor inicial.

Es que, como ya lo dijimos, el margen de seguridad con que el organismo opera es notablemente amplio y es, justamente, ese margen el que se va agotando durante el desarrollo progresivo de este período de la insuficiencia renal.

Obsérvese, también, que el punto crítico o sea de pasaje al período siguiente, no puede definirse con un guarismo, sino con una relación.

No puede decirse, en efecto, que a partir de tal o cual valor de capacidad máxima se pasa de un estadio a otro de insuficiencia renal.

Hay que tener en cuenta es cierto, la aptitud renal, pero hay que considerar además la oferta endógena. Así, por ejemplo, para una misma capacidad máxima de 25 por mil y una diuresis de un litro, un simple cambio en la producción ureica de 24 a 26 grs. en las 24 horas, determinará el paso desde el primer estadio al segundo de insuficiencia renal.

Esta noción es en extremo importante. Ya veremos, en efecto, que, por desgracia, poco o nada podemos influir, terapéuticamente, para realzar el descendido poder de concentración, por lo menos de un modo directo. En cambio, está mucho más en nuestra mano modificar la magnitud de la oferta endógena proteica, dentro de ciertos límites, mediante cambios adecuados en la dieta.

La noción de la relatividad del punto crítico merece, por lo tanto, ser destacada al primer plano.

Hasta ahora hemos considerado lo que atañe al período en que la caída progresiva de las capacidades máximas —estigma fiel de la insuficiencia. progresiva— se objetiva en valores cada vez más bajos hasta alcanzarse el punto crítico que acabamos de definir.

SEGUNDO ESTADIO DE INSUFICIENCIA

Supongamos, ahora, que los factores dinámicos del proceso continúan operando y que, por consiguiente, el descenso se acentúa todavía más.

Para concretar ideas fijemos en 25 grs. la producción *noctemeral* de urea (sustancia elegida en nuestra exposición) y en 23 grs. el valor de la capacidad máxima de concentración para dicha sustancia. Supongamos, también, por un momento, una diuresis acuosa de un litro en las 24 horas.

En semejantes condiciones la retención de escorias debiera ser un hecho inevitable; el exceso de la producción sobre la eliminación quedaría fatalmente retenido. Y, sin embargo, de hecho, este nuevo período de la insuficiencia renal cursa sin retención manifiesta de escorias, a pesar de que comienza, precisamente, cuando la relación entre los valores de la oferta noctemeral y la capacidad máxima de concentración se cumple en las condiciones el ejemplo, es decir, con déficit de la eliminación (a concentración máxima) con respecto de la oferta.

POLIURIA DE COMPENSACIÓN.

Esta paradoja no es más que aparente. Lo que ocurre es que sobreviene un hecho nuevo que transforma la situación: la diuresis sufre un incremento sensible y desde ese momento queda establecida una poliuria que se ha llamado "de compensación".

Es indudable que su advenimiento, en el preciso momento en que se hace necesaria, no sobreviene por razones místicas. Un grado mínimo de retención, "una retención naciente" como me parece adecuado llamarla, es seguramente el eslabón que permite comprender que la poliuria tenga lugar justamente en el momento oportuno.

De todos modos, esa retención desencadenante es pequeña y no progresiva ya que como se verá, tiende a ser de inmediato anulada justamente por la misma poliuria, que acarreo.

Con el incremento de la diuresis acuosa cambian las condiciones de eficacia de la eliminación renal.

La eliminación de sustancias disueltas, como es el caso de la orina, varía con los dos parámetros de libertad de toda disolución: la concentración y el volumen. El gasto queda definido como es obvio, por el producto de esos dos factores. A concentración invariable, es el volumen el que decide del gasto. A volumen constante, todo depende de la concentración. Finalmente, cuando ambos factores varían, en el mismo o en distinto sentido, el gasto crece y decrece con su producto.

Estas elementales nociones tienen en este momento su aplicación.

Cuando la retención naciente desencadena la poliuria, el incremento del volumen compensa el déficit de la concentración, tornándose de ese modo el gasto suficiente para impedir toda retención.

En nuestro ejemplo de una producción diaria de 25 grs. de urea, frente a una capacidad máxima de concentración de sólo 23 grs. por mil, habíamos puesto en evidencia que, para la diuresis presente de un litro en las 24 horas, una retención nictemeral de 2 grs. de urea era la consecuencia inevitable.

Pero si a causa de la retención comenzante la diuresis en lugar de un litro se hiciese de dos, configurando por lo tanto una débil poliuria, la misma producción nictemeral de 25 grs. habría sido integralmente eliminada sin recurrirse, siquiera, en ningún momento, al máximo esfuerzo de concentración.

En efecto, en tales condiciones, a la concentración de 12grs.50, bastante inferior a la máxima posible en ese caso, el equilibrio entre la oferta y la excreción habría sido plenamente conseguido.

Fijémonos, desde ya, que el incremento de la diuresis acuosa no tiene puramente un alcance compensador, como así lo especifica su nombre, sino otro todavía más amplio.

En efecto, lo corriente es que la poliuria lleve la diuresis a un volumen mayor que el que sería estrictamente necesario para compensar el exceso de caída del poder de concentración.

Se produce por consiguiente una hipercompensación, al punto que la eliminación, no sólo se hace de nuevo integralmente, sino que, además, se opera con un esfuerzo de concentración menor que el máximo posible.

En nuestro ejemplo, se cumple con una concentración actual de 12grs.50, en lugar de la máxima posible de 23.

La poliuria, por consiguiente, a la vez que asegura la eliminación integral, pone al riñón en condiciones de trabajo relativamente más favorables.

La eliminación a **concentraciones** elevadas supone, en efecto, un gran esfuerzo renal y no se lleva a cabo más que bajo el imperio de la necesidad. Aún frente a requerimientos desmedidos, mientras sea posible contar con agua en abundancia, el organismo conduce la eliminación sobre la base de orinas copiosas pero de escasa o mediana concentración.

Vale la pena insistir en que las concentraciones máximas sólo pueden observarse en caso de oliguria. Esta es una de las causas de que, al establecerse la poliuria compensadora, el trabajo eliminatorio no se cumpla sobre la base de la máxima concentración posible para el caso.

Precisamente en este estadio de la insuficiencia renal es casi imposible obtener concentraciones máximas. Cuando la oferta de catabolitos crece, su eliminación tiende a operarse mediante un incremento de la poliuria, pero no por un aumento en la concentración.

Es un **rasgo** característico de este período la comprobación de que el volumen urinario crece y decrece con la oferta endógena de los solutos.

Basta un refuerzo salino o proteico en la dieta para que se siga inevitablemente un incremento notorio en la diuresis. Y, viceversa, el modo más seguro y simple de restringir la poliuria es una reducción en el aporte de aquellos materiales que se resuelven en solutos.

La eliminación de estos últimos, hecha a base de poliuria, es decir, de disolvente, pasa a depender, entonces, servilmente de la **eliminación** del agua.

Es, justamente, a partir del comienzo de este período, que queda perdida la independencia entre las dos eliminaciones, la de solutos y la del agua, propia, como sabemos, del sujeto sano, pero también presente, todavía, durante el primer período de la insuficiencia renal.

La pérdida de esa independencia no es pues un hecho genérico, común a todos los períodos de la insuficiencia, como ocurre con la caída del poder de concentración, sino característico tan sólo de los estadios segundo y tercero, cosa que, por otra parte, se comprende con facilidad. Para que aquella tenga lugar, es **for-**
~~zoso~~ **for-** en efecto, que se haya agotado el margen de seguridad del que nos hemos oportunamente ocupado, y eso recién ocurre a partir del principio del segundo estadio.

El corolario obligado de esa pérdida de independencia entre las **dos eliminaciones** es que la excreción de solutos se ve forzada a compartir, desde entonces, las innumerables vicisitudes del metabolismo acuoso.

Ya conocemos cuántos factores, en su mayor parte **extrarrenales**, interfieren en el juego del metabolismo hídrico.

Un gran número de agentes etiológicos, determinando las más diversas afecciones, coinciden en conducir al organismo sea a **si-**

tuciones de expoliación acuosa, a causa de vómitos, pérdidas alvinas o tenaz y copiosa diaforesis, sea al contrario, a las de acúmulos serosos, bajo forma de edemas e hidropisias.

La consecuencia común presente en todas estas contingencias es una restricción de la oferta acuosa endógena, es decir, del volumen de disolvente disponible, lo que, cuando la capacidad funcional permanece indemne, queda, como es sabido, adecuadamente compensado por el incremento de la concentración.

La misma compensación es todavía posible en el primer estadio de insuficiencia renal. No así, en los estadios sucesivos. En estos últimos, por consiguiente, toda disminución del volumen urinario cobra, automáticamente, el alcance de una mengua simultánea en la eliminación de las sustancias disueltas.

Esto nos hace comprensible la trascendencia que adquiere, entonces, la eliminación acuosa. El agua, desde el punto de vista de los solutos, no tiene ya una significación casi meramente cualitativa, es decir, el alcance de un simple medio de disolución, cómo en cierto modo ocurre en la salud o durante el primer estadio de insuficiencia latente. Ahora cobra, al contrario, una significación predominantemente cuantitativa, y, centímetro a centímetro, representa una masa de sustancias excretadas o retenidas, según aumente o disminuya, respectivamente, su eliminación.

Conviene que sigamos ocupándonos todavía de otros aspectos relativos a la poliuria compensadora, establecida a partir del segundo período de insuficiencia renal, del que nos estamos ocupando, porque su prolijo conocimiento además de dar cuenta de numerosos hechos y situaciones contingentes, nos prepara para la comprensión de lo que sucede en el estadio tercero o final de insuficiencia, cuya aparición está íntimamente ligada al volumen de la diuresis.

La poliuria compensadora es, volumétricamente, muy variable.

Las cifras de dos a cuatro litros son de muy frecuente observación. Pero pueden registrarse cifras por cierto bastante mayores.

Estas variaciones volumétricas no son, desde luego, caprichosas.

Distintos factores influyen decisivamente en su causación.

Un gran número de ellos son, como ya sabemos, extrarrenales. Pero hay por lo menos dos que trasuntan una responsabilidad directa del riñón.

Entre los factores extrarrenales más importantes están las variaciones salino-proteicas de la dieta. Ya dijimos que todo incremento en la ingestión de materiales de destino urinario, determina un aumento correlativo de la poliuria compensadora. La restricción de proteicos y de sales conduce, inversamente, a una disminución, a veces notable, de la diuresis. En las fases poco avanzadas del segundo estadio esas simples medidas dietéticas permiten, incluso, que el mal retroceda al estadio primero de insuficiencia latente. La poliuria, en ese caso, desaparece, por falta de su estímulo provocador.

Ya fué señalado que las perturbaciones del metabolismo hídrico influyen decisivamente en la diuresis. Ellas imponen sus efectos en la medida en que modifican la oferta endógena del agua.

En todas las enfermedades que resultan de expoliaciones acuosas o que cursan con fuerte deshidratación la poliuria de la insuficiencia renal se ve afectada severamente por el trastorno hídrico de la antecámara renal. El hecho se ve todavía agravado a causa de que en la mayoría de ellas hay a la vez un hipereatabolismo proteico que torna más seria la situación. En semejantes circunstancias son dos los factores extrarrenales que aúnan sus esfuerzos para empeorar la eliminación.

Estas situaciones intercurrentes, no se observan sin embargo, con tanta frecuencia como aquellas que derivan de la insuficiencia circulatoria y que han dado pábulo al concepto de los **cardiorrenales**, tan fecundo en consecuencias prácticas.

El estado de **anasarca** de la asistolia congestiva es la más franca y completa de semejantes situaciones. Pero, aparte de tal extremo, ya en el período de los edemas nacientes y mismo en él, todavía, más disimulado, del pre-edema de Widal, es dable comprobar la reducción perjudicial de la poliuria por causas ajenas al riñón.

El hecho se observa de la mejor manera en aquellos casos en que, a la vez que la insuficiencia renal se establece de modo paulatino y lento, la existencia de una fuerte hipertrofia **cardíaca**, fruto de la hipertensión, lleva a una situación cardiovascular que podríamos calificar de "lucha entablada en el límite".

Tal ocurre en los casos de hipertonía genuina y en las formas endarteríticas de la hipertonía secundaria renal.

El notable vigor de un miocardio potentemente hipertrofiado a la vez que bien nutrido, permite que el corazón, durante mucho tiempo, a veces, años, a pesar de luchar contra resistencias que le imponen un esfuerzo considerable, consiga sobreponerse una y otra vez (sin, por otra parte, nunca decaer demasiado) al desequilibrio circulatorio comenzante, exteriorizado en forma de **nicturia** cardíaca, pre-edema, edema maleolar del atardecer, o manifestaciones broncopulmonares de insuficiencia más o menos solapada.

En semejantes contingencias se hace patente el paralelismo entre el estado circulatorio y la magnitud de la poliuria: ésta aumenta y disminuye, dócilmente, según crezca o amengüe la eficacia del corazón.

Llegamos ahora a los factores intrínsecamente renales, capaces de introducir modificaciones en la magnitud de la poliuria.

Dijimos que eran fundamentalmente dos: 1º) el grado de caída del poder de concentración, 2º) el número de glomérulos todavía en condiciones de funcionar.

1º) En efecto, aún frente a factores extrarrenales invariables, y particularmente, en buenas condiciones circulatorias, una acentuación de la **caída del poder de concentración**, de origen netamente renal, tendería a producir un incremento en el volumen ya poliúrico de la orina.

2º) A su vez, si se tiene presente que en los estadios segundo y tercero de la insuficiencia renal todos los glomérulos trabajan noche y día sin descanso, es decir, que no se cumplen entonces los verdaderos "turnos funcionales" que se observan en el riñón en condiciones fisiológicas, es fácil imaginar a priori que la exclusión progresivamente creciente de unidades funcionales, acarreará necesariamente una disminución del rendimiento global. Y bien, de hecho, eso sucede efectivamente así.

Los procesos dinámicos que condicionan lo progresivo de la insuficiencia tienen, fundamentalmente, en su base, una reducción del número de glomérulos en actividad. Estos dos factores son, por consiguiente, intrínsecamente renales.

Conviene, sin embargo, destacar que el factor cardiovascular no obstante actuar por su influencia sobre la velocidad circulatoria y sobre la presión en los pelotones capilares del glomérulo, es decir, de un modo genuinamente extrarrenal, llega a provocar, algunas veces, indirectamente, la intervención de los dos factores renales intrínsecos.

En efecto, como consecuencia de la claudicación circulatoria, se produce, a veces, lesiones isquémicas en más o menos numerosos territorios vasculares, alterados previamente por la nefropatía en causa. El resultado final es la anulación, no ya transitoria y funcional, sino definitiva y anatómica, de dichos territorios vasculares. Por otra parte, la deficiencia circulatoria, aún en los casos en que es perfectamente reversible, impone un sufrimiento a los elementos nobles del parénquima renal y conduce a una caída del poder de concentración.

Esto último es, como se sabe, de observación corriente en el éstasis cardíaco, aún con riñones completamente normales. Desde luego, el hecho es todavía más severo en los nefrópatas insuficientes.

Digamos de paso que, en este caso particular, la caída del poder de concentración no puede conducir al aumento de la poliuria, como es siempre su tendencia. Las condiciones circulatorias, tanto generales como locales del riñón, impiden que esa tendencia pueda ser satisfecha.

Son, como se ve, muchos los factores que interfieren para determinar en cada caso y en cada momento, el volumen de la poliuria compensadora. Pero es sumamente importante formarse una idea de todos esos momentos fisiopatológicos, si se quiere proceder con fruto en el momento de la interpretación.

No resisto a destacar de nuevo, pensando en la terapéutica y, para uno de ellos, también en el pronóstico, el gran alcance práctico de dos de dichos momentos: 1º) el factor constituido por la oferta endógena salino-proteica, accesible, en gran parte, por intermedio de la dietética, y 2º) el factor circulatorio, sobre el cual también el clínico suele tener imperio durante bastante tiempo, mediante inteligentes prescripciones que abarcan los dominios del régimen, la dieta y los fármacos cardiocinéticos.

Pasemos, ahora, a ocuparnos de otros aspectos igualmente importantes relativos a la poliuria de la insuficiencia renal.

Acabamos de estudiar una de sus cualidades denominantes, a saber: su carácter compensador. Pero, además de *poliuria compensadora*, se la denomina, asimismo, *poliuria forzosa o poliuria de necesidad*.

Con ello se quiere significar la tenacidad con que tiende a persistir a pesar de las influencias que, eventualmente, pudieran propender a su anulación.

Cuando en párrafos anteriores puntualizamos los diversos factores, tisulares y circulatorios, que pueden influir en el monto de la poliuria, no hicimos otra cosa que señalar *el sentido* en que cada uno de ellos tiende normalmente a obrar.

Dejamos, a propósito, para este momento, destacar *Za resistencia* > tenaz que el organismo opone a todas aquellas acciones de tendencia inhibitoria sobre la poliuria.

Solamente recién cuando estas acciones toman un carácter extremo, o mejor, cuando son demasiado persistentes, llega a ponerse de manifiesto su influencia perjudicial sobre la poliuria.

La supresión de la ingestión acuosa, por ejemplo, no impide que ~~aquella tenga~~ lugar, por lo menos durante muchísimas horas. El organismo se deshidrata a ojos vistas; la sed aumenta tornándose intolerable; se puede llegar así a repercusiones psíquicas con delirios, alucinaciones y hasta una verdadera locura de la sed, como en la diabetes insípida en circunstancias análogas; pero la poliuria continúa a pesar de todo. Es claro que semejante estado de cosas no puede persistir indefinidamente. Llega un momento en que la deshidratación del organismo es tal que la diuresis se ve forzada necesariamente a disminuir.

Recordemos, de paso, que los nefrópatas insuficientes, en el período poliúrico, presentan, por lo demás, estigmas claros de deshidratación, quejándose, también, de sed (la llamada "sed de la urea"), aun cuando no se haya suprimido la ingestión acuosa.

Todo pasa tal como si el nivel de la hidratación normal de los tejidos bajase, en la insuficiencia renal, en beneficio del caudal de la poliuria. La supresión del agua, por consiguiente, no obraría más que exagerando un estado presente ya, antes de tal formalidad.

En el nefrópata insuficiente *las pérdidas extrarrenales de agua* no se acompañan, tampoco, de oliguria, con tanta rapidez como en el sujeto capaz de concentrar.

En el organismo sano, esa *oliguria* de ahorro tiene el alcance de un proceso de compensación frente a la pérdida extrarrenal de agua. En el nefrópata insuficiente, la resistencia a restringir la poliuria en los casos de expoliaciones hídricas, conduce, al contrario, a una deshidratación más rápida del organismo.

Es muy posible que *en la claudicación cardíaca*, las situaciones edematígenas resulten, también, más tardías o difíciles, en virtud de la tenacidad de la poliuria forzosa, que roba material seroso a la antecámara del riñón.

Sin embargo, entre las influencias extrarrenales que tienden a cohibir la poliuria la claudicación cardíaca constituye, sin duda alguna, tanto por su frecuencia como por su eficacia el factor más temible y digno de consideración.

De todos modos, queda en pie el hecho de que en la insuficiencia renal el organismo tiende tenazmente a mantener la poliuria. Al contrario de lo que creía Von Norden (160) ésta configura el fenómeno primordial en el disturbio del metabolismo acuoso. La sed y la polidipsia son los fenómenos consecutivos. Representan, respectivamente, el estímulo a reparar y la reposición misma del material acuoso generosamente acordado, *con anterioridad*, a la poliuria de compensación.

FISIOPATOGENIA DE LA POLIURIA.

Cabe, ahora, recordar algunos hechos relativos a su mecanismo íntimo de producción.

Empecemos por establecer que, al contrario de lo que se ha creído, *la hipertensión arterial no es el factor inmediatamente determinante de la poliuria.*

ES cierto que es dable comprobar, a veces, un estrecho paralelismo entre el desfallecimiento tensional y la disminución de la poliuria, así como su reaparición cuando la presión aumenta.

Pero esto resulta, no ya de la tensión en sí misma, sino de las condiciones circulatorias perdidas y recuperadas.

Por otra parte, si bien es cierto que vemos con harta frecuencia la sugestiva asociación de hipertensión con poliuria de insuficiencia, esto deriva, simplemente, de que las ocasiones más típicas para observar la poliuria compensadora son ofrecidas por aquellas enfermedades que cursan normalmente con hipertensión, a saber, las glomérulo-nefritis difusas y las esclerosis renales.

Pero debe saberse que, por una parte, estas enfermedades evolucionan durante un tiempo a veces muy dilatado, con hipertensión y sin poliuria, y, que, por otra parte, otras enfermedades que *cursan sin hipertensión*, dan pábulo a la más típica poliuria compensadora.

Tal es el caso de las enfermedades de las vías de desagüe urinario, o-de las que repercuten sobre ellas, llevando a la estancación crónica de la orina. LOS tumores prostáticos y los cánceres de la pelvis que engloban los úrteres constituyen muy buenos ejemplos.

Pero aparte de estos casos de trastorno en el desagüe, hay nefrópatas propiamente dichos en los que la poliuria compensadora se muestra, también, desvinculada de la hipertensión. Y, así, en las nefrosis necrotizantes, particularmente en la del sublimado, suele verse, una notable poliuria con hipostenuria en ausencia de hipertensión arterial.

Otro tanto puede decirse, dentro del grupo de los llamados riñones congénitos, respecto de algunos casos de riñón poliquistico y de aplasia renal en los que, a lo largo de una evolución muy crónica es dable observar el establecimiento paulatino de las diversas fases de la insuficiencia sin que se presente nunca la elevación tensional.

También sucede lo propio en las enfermedades quirúrgicas bilaterales, con reducción marcada de la masa de parénquima funcionante, como a menudo es el caso en las litiasis y en las tuberculosis urinarias.

No puede, por consiguiente, sostenerse que la hipertensión arterial configure la causa directa de la poliuria de compensación. Esta última está, en cambio, directamente vinculada a cierto grado de insuficiencia renal; insuficiencia que constituye la condición necesaria para su aparición.

No puede decirse, sin embargo, que sea, además, la condición suficiente. Es preciso, todavía, la colaboración de numerosos factores, en su mayor parte extrarrenales, para que tenga lugar su producción, y es en este carácter que la hipertensión arterial puede desempeñar un importante papel.

Schlayer (16) invocaba para explicar la poliuria una cierta "irritabilidad de los vasos renales". No vamos a detallar los motivos que le indujeron a semejante concepción consignando, simplemente, que se basaba en sus trabajos experimentales sobre intoxicaciones electivas del tubo urinífero y en su particular manera de interpretar la eliminación de ciertas sustancias, en particular el yodo y la lactosa.

Schlayer y Hedinger (162) concebían esta "irritabilidad" como una respuesta más fácil y más amplia a los innumerables estímulos diuréticos, presente en los casos de lesiones ligeras, incipientes o residuales, con asiento en los vasos del riñón.

Schlayer había, incluso, llegado a un verdadero sistema de ideas con aspectos fisiológicos y fisiopatológicos y con grandes proyecciones clínicas.

Esas ideas, en conjunto, han pasado; y en lo que se refiere a la "irritabilidad" vascular como factor causal de la poliuria compensadora, no pasó nunca de ser una generalización ilegítima. No acompaña ni siquiera con frecuencia a la poliuria forzosa y, viceversa, existe muchas veces en ausencia de poliuria.

No son, en suma, la hipertensión arterial ni la irritabilidad de los vasos renales explicaciones satisfactorias de su mecanismo íntimo de producción. (1)

Por lo demás, parece seguro que la incidencia de los estímulos causales no debe concebirse como exclusivamente limitada al riñón.

La necesidad de que los estímulos diuréticos actúen ya a nivel de la antecámara renal se nos aparece cada vez como más evidente.

El problema, por consiguiente, desborda el riñón, y es menos una cuestión de órgano que una cuestión de organismo.

Ahora bien; en el momento de explicarnos la poliuria se tornan muy sugestivos ciertos hechos de la fisiología normal.

Cuando analizamos las características funcionales del riñón sano insistimos sobre la variabilidad adecuada y rápida de la secreción. A copiosa oferta hídrica, orinas abundantes e hiposte-

(1) Las teorías modernas de la formación de la orina conciben la poliuria forzosa como un defecto de la fase de la reabsorción: al disminuir la proporción de orina provisional reabsorbida, aumenta el monto de la diuresis final, de donde poliuria; y fallando de ese modo la concentración, el producto es tanto más semejante al fluido glomerular, de donde hipostenuria o isostenuria.

Esta explicación es muy seductora para la poliuria de la insuficiencia renal.

núricas; a alta oferta de solutos, con *restricción acuosa*, orinas escasas e hiperstenúricas.

Ya nos es sobradamente conocido que esta aptitud para las altas concentraciones es privativa del riñón funcionalmente sano. Pero debemos recordar que sólo recurre a ella cuando la gran restricción de la oferta acuosa lo impone de modo imperativo.

Cuando se dispone de agua "ad libitum" la eliminación de un exceso de solutos se hace, no recurriendo a los grandes valores de concentración, sino mediante un aumento del volumen de la diuresis.

Por consiguiente, ya en el sujeto normal, la sobreoferta de solutos, cuando se dispone de agua, tiende francamente al establecimiento de la poliuria.

Por otra parte, experimentalmente, Lamy y Mayer (163) han demostrado para el perro que, a partir de cierta cantidad de urea que Ambard (164) fijó en 5 grs. por kilo de peso, en 24 horas, la orina ya no sale mas concentrada sino más abundante y diluida.

Voit y Oertel (165) refieren un experimento sumamente instructivo. "A un perrito de 3 kilogramos de peso se le administraron 18 grs. de urea diariamente. Abandonado el animal a su voluntad bebió en un día 600 C.C.! de agua, mientras que antes sólo bebía 130 C.C. La cantidad de orina importó una cuarta parte del peso del cuerpo; su densidad se mostró sumamente baja y toda la urea administrada fué eliminada en las 24 horas."

El mismo hecho de que, pasando la oferta de cierta cantidad en armonía con la capacidad funcional del órgano, ya no reacciona el riñón con aumento de la concentración sino con poliuria, vale también para la excreción de la sal común.

Todo pasa tal como si la eliminación de sólidos a base de poliuria correspondiese a un mecanismo menos inerte o más fácil que-el del proceso eliminatorio a base de concentración.

Habría, por consiguiente, una diferencia más bien de grado que de naturaleza, en el recurso empleado por el sano y el nefrópata para desembarazarse de cantidades crecientes de solutos *siempre que se disponga de agua*.

Bajo tal condición la diferencia entre uno y otro radicaría, simplemente, en que, en circunstancias idénticas de oferta creciente, la poliuria aparece antes y es más marcada en el nefrópata que en el sano. Este hecho resulta de que el riñón suficiente, aun mismo reaccionando principalmente con aumento de la diuresis acuosa frente a una oferta de solutos no deja, sin embargo, de ayudarse aumentando un poco también la concentración, en unácomplementación de la que no es tan capaz el riñón en insuficiencia.

Otra cosa sucede cuando falta el agua.

Una gran divergencia de conducta se hace entonces patente entre el sano y el nefrópata, siendo, esta vez, más de naturaleza que de grado. El riñón sano sobreleva la concentración a considerable altura asegurando la eliminación con orinas escasas, es decir sin despojar a los tejidos de agua, mientras que el riñón insuficiente asegura en cambio el caudal de la poliuria a expensas de una deshidratación general, intensa y progresiva.

Si tenemos en cuenta todos estos aspectos funcionales, muy numerosos y variables pero bien condicionados, se hace legítima la siguiente sistematización de ideas, aplicables al sano y al nefrópata.

Quando se produce en la unidad de tiempo un incremento de la oferta de solutos, es decir de sólidos de destino urinario, queda sobreelevada de inmediato su tasa en el plasma debido a que el riñón no puede responder instantáneamente, sin inercia, en el grado adecuado, a la acrecida sollicitación.

Este **acúmulo** en el plasma es mínimo en el sujeto sano, quedando dentro de los valores considerados como normales. Su realidad es tan sólo perceptible cuando se procede a determinaciones seriadas muy próximas entre sí.

En el nefrópata insuficiente, en cambio, el **acúmulo** en el plasma es siempre mayor, y tanto más, cuanto más serio sea el grado de insuficiencia y cuanto menos posible o menos ágil su mecanismo compensador.

Ahora bien. Hay motivos para pensar que el **acúmulo** de escorias, actúa sobre el riñón bajo dos formas distintas: 1º) determinando condiciones circulatorias favorecedoras de la diuresis y 2º) incitando a las células nobles a la tarea de concentración.

Es notorio que este último trabajo está más o menos perdido en el nefrópata insuficiente, siendo en cambio óptimo en el sujeto sano. También es cierto que sólo puede llevarse a cabo, en sus grados más notables, cuando la diuresis es francamente oligúrica.

Estos dos últimos hechos nos explican por qué, cuando se produce el estímulo diurético de los solutos, el sano concentra más (por ser capaz de ello) pero no excesivamente más (porque trabaja con orinas abundantes) que un nefrópata insuficiente.

De cualquier manera, el hecho de contar con dos parámetros complementarios para la secreción, a saber: el volumen y la **sobrecapacidad**, explica que el **acúmulo** plasmático sea menor y **más rápidamente** enjugado en el sano que en el nefrópata.

Ahora bien; cabe admitir que este **acúmulo** plasmático de solutos ejerce un estímulo diurético, groseramente proporcional a su monto, que incide tanto sobre el riñón como sobre la **antecámara** renal. La indiscutible acción diurética de las sales y la urea es un hecho perfectamente establecido.

Se comprende, entonces, que el **acúmulo** inicial, pequeño en el sano y más importante en el insuficiente renal provoque en el primero un simple incremento de la diuresis acuosa y en el segundo una poliuria franca.

Todo esto ocurrirá en el supuesto de que se disponga de agua.

Pero, ¿qué sucederá, en cambio, cuando falte el agua? De las dos formas de obrar queda, en este caso, prácticamente la segunda, a saber: la incitación a sobreelevar la concentración urinaria. En el sano se darán entonces las condiciones ideales para que esa capacidad se manifieste en toda su plenitud. Las orinas serán escasas pero sumamente densas. En el nefrópata, al contrario, perdida la aptitud para concentrar, las orinas serán a la vez escasas e hipostenúricas.

El primero, concentrando, luchará todavía contra el acúmulo en el plasma. El segundo, ya no tendrá cómo luchar.

Considerando, finalmente, lo que atañe a las relaciones entre la retención de escorias, la sed y la poliuria, se hace legítima la siguiente esquematización: cuando la poliuria se logra, aparecen la sed y la polidipsia aunque sea escasa la retención. Cuando la poliuria falta o decae, también faltan o decaen la polidipsia y la sed, aun en el caso de ser importante la retención.

La sed y la polidipsia, por consiguiente, son fruto directo de la poliuria y no de la retención.

En este conjunto de proposiciones quedan bien resumidos los hechos y las interpretaciones más verosímiles y legítimas, no solamente respecto de la poliuria de la insuficiencia renal, sino, en general, del comportamiento del volumen de la diuresis, en el sano y el nefrópata, en función del estímulo de los solutos del plasma y de la provisión de agua de que disponga el riñón.

El estudio de la poliuria nos ha llevado tiempo y espacio pero era absolutamente necesario hacerlo con prolijidad.

Por otra parte, será muy fácil retornar el curso de la interrumpida exposición referente al establecimiento progresivo de la insuficiencia renal.

Recordemos que después de habernos ocupado del primer período llamado de insuficiencia latente y de haber precisado sus características, estábamos describiendo el segundo estadio en el que aparecía el gran hecho de la poliuria compensadora, que encontró, naturalmente, a propósito de ese período, su mejor oportunidad de descripción.

Además, habíamos explicado circunstancialmente cómo se entra en ese segundo estadio a través de un punto crítico determinado, no por la sola cifra rígida expresiva del poder de concentración, sino por la acción conjunta de tres variables, a saber: el monto de la oferta, la capacidad de concentración y el volumen de la diuresis.

También habíamos señalado que la poliuria comenzaba en el preciso momento en que, de no ser así, se habría instalado una progresiva retención de los solutos urinógenos del plasma.

Ya conocemos, ahora, que esa poliuria es desencadenada y graduada por una retención que podríamos llamar inicial o incipiente, de poca cuantía, y sobre todo, no progresiva, precisamente porque la poliuria que acarrea tiende a contrabalancearla eficazmente.

Teniendo presente todos estos elementos estamos en condiciones de sintetizar, en forma breve, las características del segundo estadio de insuficiencia renal cuyo estudio analítico acabamos de hacer con alguna detención.

En él debe señalarse:

1^o) Desde luego, la presencia del hecho genérico de toda insuficiencia, es decir: la caída sensible del poder de concentración. Se trata de una caída que puede ser notable sin llegar a ser extrema, aunque, eso sí, de un grado tal como para que, con el

volumen habitual de la diuresis, no sea posible asegurar la eliminación integral de la producción de catabolitos urinarios.

2º) La existencia de una poliuria de alcance compensador.

3º) Precisamente a causa de esta última, la ausencia de elevación notoria en el nivel plasmático de los solutos de destino urinario y, por ende, la falta de acúmulo progresivo de escorias en el organismo.

TERCER ESTADIO DE INSUFICIENCIA

Pasemos, ahora, a la descripción del tercer y último período de la insuficiencia renal.

En realidad puede decirse que en los párrafos que anteceden estaba ya virtualmente contenida gran parte de esa descripción. Pero será mejor puntualizarla con toda claridad.

Partamos de los tres parámetros de libertad que presiden la cuantía de la eliminación, a saber: el monto de lo que se produce, la capacidad de concentración y el volumen de la diuresis.

Supongamos, por ejemplo, que en determinado caso la producción nictemeral de urea es de 24 grs., el poder de concentración para la misma de 8 grs. por mil y la diuresis diaria de 3 litros.

En este esquemático ejemplo se echa en seguida de ver que la eliminación corresponde exactamente a la producción y que, por lo tanto, hay equilibrio estricto de balance: el organismo no pierde ni gana urea.

Pero esa situación equilibrada de balance quedará perdida en el sentido de establecerse una retención, si sobreviniese una cualquiera de las tres siguientes eventualidades: que el poder de concentración se hiciese menor de 8 por mil, que la diuresis disminuyese por debajo de los tres litros, o, en fin, que la producción nictemeral de urea sobrepasase de 24 grs.

Naturalmente que los efectos se acumularían si las diversas eventualidades en lugar de aisladas se diesen simultáneamente.

Al contrario, si las variaciones de los parámetros se hiciesen en sentido inverso a partir de las cifras del ejemplo, ocurriría una situación de balance negativo, lo que significa que la eliminación de urea no solamente abarcaría la producción nictemeral sino además la que se hubiese producido con anterioridad.

Y bien: en el establecimiento progresivo de la insuficiencia renal, después de alcanzarse el segundo estadio con su característica poliuria compensadora y su equilibrio de balance, una acentuación de la genérica caída del poder de concentración, una disminución de la poliuria de necesidad, o bien un aumento de la producción de catabolitos no compensado ya más por un nuevo incremento de la diuresis, conducirán fatalmente al desequilibrio de balance, con la consiguiente retención, *ostensible y progresiva*, de escorias en el organismo.

Las grandes características del tercer estadio de la insuficiencia renal son, fisiopatológicamente, la ineficacia de los mecanismos compensadores, y, objetivamente, la retención.

En una visión sinóptica señalaremos por lo tanto como estigmas del tercer estadio:

1ª) La caída genérica del poder de concentración. Es habitualmente extrema, por debajo de 10 y hasta de 5 por mil.

2ª) La retención progresiva de catabolitos cualquiera sea el monto de la diuresis.

Conviene, en efecto, que, a propósito de esta última, puntualicemos que en el tercer estadio de insuficiencia pueden comprobarse o no diuresis copiosas. Algunas veces el volumen urinario es francamente superior al normal configurando por consiguiente una poliuria. Muchas más, en cambio, la diuresis nictemeral corresponde, volumétricamente, a la de los sujetos sanos.

Como para referirse al volumen normal de unos 1.500 C.C. en el hombre y de alrededor de 1.200 C.C. en la mujer, se utiliza a menudo la expresión de "normaluria", ha sido preciso calificar de "pseudo normaluria" toda diuresis cuyo volumen, aun siendo del mismo orden que el de un sujeto sano, haya sido sin embargo emitido por un organismo en insuficiencia renal.

Obsérvese que no se trata de una diferencia bizantina. En la "normaluria" la diuresis es la expresión fortuita de una eliminación acuosa que podría ser muchísimas veces superior bajo requerimiento. En la "pseudo normaluria" es, en cambio, la expresión forzada y máxima de una eliminación acuosa que no puede acrecentarse más a pesar del más imperioso requerimiento actual.

Concretando, se recordará que en el curso del tercer estadio puede comprobarse tanto poliuria como pseudo normaluria.

Al llegar a este punto es llegada la oportunidad de enfocar en una sola vez lo relativo a las posibilidades de eliminación del agua en los diversos estadios de insuficiencia renal.

El hecho de que sobre todo en la segunda fase y muy a menudo en la tercera se presente poliuria, podría hacer creer que para el agua no se cumple la modalidad sustantiva que hemos reconocido como genérica a toda insuficiencia renal, a saber, la caída de las capacidades máximas de eliminación.

Pero ya en el capítulo anterior se puntualizó que eso no es más que una apariencia: la eliminación poliúrica del riñón insuficiente representa el máximo de lo que el enfermo puede dar y si bien es muy superior a la diuresis normal corriente, está, sin embargo, muy por debajo de lo que un sujeto sano, igualmente exigido, sería capaz de alcanzar.

En consecuencia, no sólo para las sustancias disueltas sino también para el propio disolvente se cumple el gran hecho esencial y genérico de la insuficiencia renal, es decir, la caída de las capacidades máximas de eliminación urinaria.

No hay una insuficiencia para los solutos y otra para el disolvente susceptible? de una existencia autónoma. La incapacidad funcional es siempre simultánea para unos y otros, aunque, eso sí, queda mucho más disimulada y es desde el punto de vista del balance mucho menos apremiante, para el caso del disolvente que para el de las sustancias disueltas,

En fin, para terminar, recordemos que es en este tercer período, cuando se hacen explícitas en todos sus términos las específicas modificaciones de insuficiencia renal puntualizadas al prin-

cipio de este capítulo y cuyo descubrimiento son el gran mérito de Koranvi.

Solamente añadiremos a propósito de la isostenuria un hecho, desde luego evidente desde el principio, pero sobre el que se ha llamado la atención recién en estos últimos tiempos. (Volhard y Becher (166). Precisamente por el **acúmulo** de desechos en el plasma, puede suceder al final, en los casos extremos, que el descenso crioscópico sea por ese motivo superior a $0^{\circ}56$. La densidad de la sangre desalbuminada se mostrará, en consecuencia, un poco **por encima** de la cifra habitual de 1010, alcanzando valores de hasta 1015.

La orina isostenúrica tendrá, desde luego, esa misma densidad de 1015, superior por consiguiente, a la cifra más corriente de 1010 que encontramos en grados menos extremos de acúmulo de **escorias**.

Esto significa que la posibilidad de isostenuria debe plantearse y discutirse para todos los casos de densidad prácticamente invariable, fijada en cualquiera de las cifras entre 1010 y 1015.

CONCEPTOS GLOBALES SOBRE INSUFICIENCIA

Si volvemos, ahora, la vista atrás abarcando los diferentes períodos de la insuficiencia renal en una visión de conjunto, observamos que lo más característico del primer estadio es la **latencia**; lo más típico del segundo, la poliuria de compensación, y lo verdaderamente peculiar al tercero, la retención forzosa de catabolitas.

Como mecanismo fisiopatológico esencial se nos aparece la caída progresiva del poder de concentración, franca ya en el primer estadio, muy marcada en el segundo y extrema, en fin, en el tercero.

Como procesos coadyuvantes de la progresión desde un estadio al siguiente, se muestran la disminución de la diuresis y el incremento de la producción.

En el pasaje del primero al segundo estadio lo que **preponderantemente** cuenta es la caída del poder de concentración.

En el tránsito del segundo al tercer estadio en cambio, la disminución de la diuresis cuenta, habitualmente, tanto o más que la caída del poder de concentración.

Si se tiene presente la decisiva influencia de la dinámica circulatoria en la consecución de la poliuria la observación que antecede equivale a señalar el papel relevante del corazón durante el curso de la segunda fase y, sobre todo, en el determinismo del tránsito hacia la tercera, así como en la catástrofe final.

Por último, en todos los casos, el incremento en la producción de catabolitos, casi siempre de origen exógeno (alimenticio) pero a veces, también, endógeno (diversos hipercatabolismos) interviene precipitando la evolución, o, más propiamente, tendiendo a desplazar la insuficiencia desde un período al que le sigue a continuación.