El médico general frente al problema de las nefropatías médicas. Su clasificación, etiopatogenia, sintomatología y recursos terapéuticos*

DEMETRIO MAYORAL PARDO.

LAS NEFROPATÍAS MÉDICAS son procesos renales cuyo tratamiento es de jerarquía médica, a diferencia de los casos de la patología renal que no solo indican, sino que exigen en principio actividades a menudo hacer la diferenciación entre "riñón médico" y "riñón quirúrigco" con fundamento en la sintomatología y evolución del proceso. Así, el dolor por ejemplo, falta habitualmente en el "riñón médico" y es frecuente, intenso, continuo o sostenido, con irradiaciones, en los procesos quirúrgicos; cuando se presenta en casos de riñón médico es ligero, transitorio, como en las glomérulonefritis agudas por ejemplo. Conviene recordar que buen número de personas que tienen dolor en la región lumbar y que se autodiagnostican enfermos del riñón no lo están; se trata de dolores musculares, por actitudes posturales forzadas, osteoarticulares de columna vertebral, dolores por padecimientos de otros órganos: procesos útero-anexiales, colopatías, etc.

Existen modificaciones macroscópicas y microscópicas de la orina, comunes a los dos tipos de padecimientos renales que estudiamos: por ejemplo, hematuria y albuminuria; en cambio, la piuria es característica del riñón quirúrgico y los edemas, tan frecuentes en las nefropatías médicas, casi siempre faltan en los padecimientos quirúrgicos. La fiebre puede presentarse en forma discreta en el riñón médico, pero siempre subordinada a padecimientos generales o de otros aparatos; reviste en cambio a veces intensidad, es sostenida, ondulante o con grandes oscilaciones en el riñón quirúrgico.

En el riñón médico es frecuente la sintomatología cardiovascular

---

* Trabajo con que el autor contribuye a la resolución de la ficha correspondiente del nuevo cuestionario para exámenes profesionales en la Facultad de Medicina.

(hipertensión por ejemplo) y existen a menudo modificaciones importantes en la química sanguínea al estar comprometida la función principal del riñón: conservar uniforme la composición de la sangre. El riñón interviene de manera preferente en la regulación del medio interno, de ese "milieu interieur" al que magistralmente Claudio Bernard dió la debida importancia en el mantenimiento de la vida.

Antes de considerar las nefropatías médicas conviene hacer una síntesis de las principales etapas del concepto patogénico de las propias nefropatías, recordar las funciones más importantes que tiene encomendadas el riñón y señalar cuáles son las principales influencias capaces de modificar el funcionamiento renal, puesto que todos esos conocimientos podrán servir de base para agrupar ordenadamente esos padecimientos y para la organización de la conducta terapéutica.

1A. ETAPA. ANATOMO CLÍNICA.

Bright en 1827 señaló la relación constante entre los síntomas que observó en algunos de sus enfermos y los hallazgos de las autopsias correspondientes y de allí concluyó: edemas más albuminuria, igual a lesión renal.

Poco después, con fundamento en sus estudios clínicos y las comprobaciones post morten, distinguió dos grandes grupos de padecimientos renales: los que producían riñones grandes, blandos y sin color especial, que correspondían a pacientes que habían sufrido de albuminuria, edemas y caquexia terminal y los que ocasionaban edemas y uremia y que en la autopsia correspondían a riñones pequeños, endurecidos y rojizos. Este segundo grupo lo subdividió en dos subgrupos: uno, en el cual toda la corteza renal estaba convertida en una estructura granulosa y con depósitos de substancia blanca y opaca y el otro, en el cual se apreciaban granulaciones amarillo-rojizas y eran de consistencia dura y áspera al tacto.

A la luz de los conocimientos actuales puede concluirse que esos tipos clásicos descritos por Brigth corresponden: el primero, (riñón blanco, grande, degenerado, de pacientes que habían sufrido edemas y caquexia) a enfermos de nefrosis y de glomérulonefritis crónica con nefrosis; el segundo (estructura granulosa de la corteza del riñón, de enfermos que habían sufrido edemas, albuminuria y uremia) a procesos de glomérulonefritis aguda o subaguda y el tercero (riñones de con-

sistencia dura y con granulaciones amarillas-rojizas, de enfermos crónicos que morían con fenómenos de uremia) a cuadros de nefroesclerosis consecutiva a nefritis crónica.

En la descripción de los procesos renales, es indudable que Brigth tuvo principalmente en cuenta el criterio anatómico o lesional, que después fue profundizado iniciándose los estudios histológicos con los trabajos de Virchow y dividiéndose los investigadores en unicistas, dualistas y pluralistas, según que se pensara que no existía variedad ni diferencia en la naturaleza de las lesiones, sino que todas eran fases diversas de un mismo proceso, en tanto que los otros pensaban que a diversidad de lesiones correspondían padecimientos distintos.

2A. ETAPA. FISIOPATOLÓGICA.

En los albores de este siglo, la Escuela Francesa de acuerdo con la época, iniciación de la era funcional en Medicina, propuso para la clasificación de las "nefritis" (concepto éste en el que se englobaban todas las nefropatías médicas de curso crónico) el fundamento fisiopatológico y aceptó dos grandes síndromes funcionales: el "hidropígeno" o "clorurémico" y el "uremígeno" o "azoémico", puestos de relieve por la clara intuición clínica de Widal y que en realidad corresponden a los importantes modalidades funcionales: osmorreguladora y depuradora. Correspondían al tipo hidropígeno las formas parenquimatosas o epiteliales con retención del cloruro de sodio y edemas y a los uremígenos las formas intersticiales con retención de urea y de otros desechos del metabolismo proteico.

En la clasificación de Widal se hacía franca división en nefritis agudas y crónicas: concebidas las primeras como procesos de corta duración que terminan por curación o por muerte y con edemas, albuminuria y hematuria, y las segundas, las nefritis crónicas, se dividían en parenquimatosas e intersticiales. De acuerdo con este criterio y conforme al predominio de uno u otro síndrome, los autores franceses clasificaron las nefritis en dos grupos principales: nefritis albuminúricas o hidropígenas y nefritis azoémicas o uremígenas.

La observación clínica obligó a completar esa clasificación con el aditamento de otra forma: la hipertensiva, designándose así a las nefritis en las que toda sintomatología se reduce al aumento de la tensión arterial y a los accidentes cardiovasculares concomitantes con muy discretas manifestaciones renales.

Esta clasificación, significó un positivo avance, de acuerdo con su época, puesto que se daba ya importancia a la perturbación fisiopatológica y se desprendían así orientaciones racionales para el tratamiento. Al hacer la crítica de dicha clasificación llama desde luego la atención que la incapacidad funcional sea exclusiva para el cloruro de sodio y en otros casos para la urea, máxime que en clínica se observan calculosos con anuria y retención de cloruro de sodio, sin que se presenten edemas. Por lo que se refiere al síndromo azoémico, debe tomarse en cuenta que la urea no es la causa, sino el testigo de la intoxicación, ni olvidar que la propia urea tiene acción diurética indiscutible.

Por otra parte, de acuerdo con la clasificación de Widal, no podría explicarse satisfactoriamente por qué el síndromo es oscilante y cambia de un tipo al otro y aparecen o desaparecen fenómenos clínicos según la fase evolutiva de la enfermedad. Ciertamente que el propio Widal lo había advertido y señaló que en la práctica, las nefritis son a menudo polisindrómicas y que la azoemia, la albuminuria y la hipertensión arterial, se hacen más o menos ostensibles de acuerdo con la fase de la enfermedad.

Faltaba a la clasificación el fundamento anatomopatológico. Tampoco se tomaban en consideración los factores extra renales que intervienen con frecuencia en buen número de padecimientos del riñón. No es de extrañar que de acuerdo con las ideas imperantes, todas las nefropatías médicas se designaran con el rubro genérico de "nefritis", esto es, procesos de carácter inflamatorio, no obstante que desde 1842 Rokitansky había demostrado el aspecto degenerativo de la amiloidosis renal y que posteriormente, en 1905, Von Müeller nuevamente indicó que no debían llamarse nefritis a todas las nefropatías médicas, puesto que en diversos procesos renales existían indudablemente fenómenos degenerativos y ausencia de inflamación y el propio Müeller designó a esos procesos con el nombre de "nefrosis".

3a. Etapa Anatomoclínica

Con fundamento tanto en las constancias clínicas, como en el carácter de las lesiones microscópicas, Volhard y Fahr en 1913, presentaron nueva clasificación de las nefropatías. De acuerdo con ella dividen las nefropatías en tres grupos principales: nefritis o padecimientos inflamatorios, nefrosis o procesos degenerativos y nefroesclerosis, padecimientos arterioescleróticos renales.

Queda incluída en esa agrupación el carácter etiopatogénico y las localizaciones histopatológicas; a saber, las nefritis lesionan la porción cortical del riñón y de preferencia los glomérulos o el tejido intersticial; las nefrosis, afectan las diversas partes del túbulo renal, en tanto que las nefroesclerosis, se localizan en las arteriolas renales (arteriola aferente).

Naturalmente que la división es en parte esquemática y en la práctica se observan casos en los que esas ditsintas perturbaciones se encuentran imbricadas, entremezcladas, por lo que tal vez sea más prudente señalar que en las nefritis y en las glomérulonefritis el padecimiento es de punto de partida glomerular, en las nefrosis, se inicia en los túbulos y en las nefroesclerosis en los vasos.

Los vasos inflamatorios glomerulares se subdividen en parcelares o focales y en difusos, lo que tiene importancia desde el punto de vista del pronóstico como de la terapéutica. Los procesos degenerativos tubulares se subdividen a su vez en nefrosis lipoídica o genuina y amiloídica y en las nefroesclerosis, se considera el tipo latente, sin fenómenos evidentes de insuficiencia renal y el activo o maligno que cursa con insuficiencia.

La clasificación anatomo-clínica de Volhard y Fahr fue aceptada en las Escuelas de Medicina ya que además de lo correcto de la agrupación de los cuadros nefrológicos, es didáctica, adecuada para la enseñanza. Investigaciones de los últimos años con adquisición de nuevos conceptos a propósito de las nefropatías, ha obligado a aceptar otras agrupaciones para su estudio.

Una de las clasificaciones más generalmente adoptada es la del profesor Bell de Minessota, que aun cuando no tiene la claridad didáctica de la de Volhard y Fahr, en cambio, está más de acuerdo con las nuevas adquisiciones en nefrología. Quizá pudiera decirse que le falta labor de síntesis y se describen los diversos cuadros sindromáticos sin consideraciones generales, de conjunto.

En dicha clasificación se consideran los siguientes grupos:

1. *Enfermedades glomerulares*, que se subdividen en:

a). glomérulonefritis proliferativa difusa (aguda, crónica latente y crónica activa);

b). glomérulonefritis nefrótica;

c). otras formas de nefritis aguda;

d). amiloidosis renal;

e). toxemias del embarazo.

2. *Enfermedades tubulares.* Nefrosis necrotizantes (distales y proximales.

3. *Nefritis intersticiales*:

a). Abscesos corticales;

b). pielonefritis (no obstructivas, agudas y crónicas y obstructivas);

c). por infecciones específicas (sífilis, tuberculosis, lupus eritematoso diseminado).

4. *Enfermedades del sistema vascular renal*:

a). Riñón de la insuficiencia cardíaca;

b). infarto renal;

c). riñón ateroesclerótcio;

d). riñón arterioesclerótico (riñón del hipertenso) y,

e). glomérulоesclerosis diabética.

Todo ello por lo que se refiere a procesos que habitualmente se pueden considerar como médicos, aun cuando en un momento dado, como por ejemplo, en tratándose de la pielonefritis y de la toxemia gravídica, tenga que echarse mano de recursos quirúrgicos. En la clasificación del Profesor Bell se consideran además las nefropatías eminentemente quirúrgicas como son: tumores, litiasis renal, hidronefrosis, etc.

Hasta hace pocos años, la falta de firme base fisiológica, anatómica y clínica, repercutía en el concepto y en la clasificación de las nefropatías médicas y por contragolpe en su terapéutica y como consecuencia, descansaba sobre un criterio empírico y rutinario; bastaba que se diagnosticara padecimiento renal crónico, para que se le etiquetara "nefritis o enfermedad de Bright" y automáticamente quedaba el enfermo sujeto a dieta de leche hasta el fin de sus días.

En cambio, con fundamento en la clasificación de Volhard y Fahr empezó a hacerse terapéutica más racional, acercándonos al desideratum de la individualización terapéutica, es decir, de la debida correspondencia de la conducta terapéutica con las alteraciones patológicas. Además se tomaban en cuenta los importantes factores extrarrenales y por ello se aplicaban recursos higiénicos, dietéticos y medicamentos en consonancia con el caso.

Hasta principios del siglo, entre las indicaciones terapéuticas que se ponían en vigor para el tratamiento de las enfermedades de los riñones figuraban: regímenes severos (a veces casi de inanición) compuestos de frutas, verduras, legumbres verdes, leche y completa proscripción de carnes, huevos y demás alimentos ricos en prótidos a fin de conseguir, se pensaba, cierto descanso a las funciones renales y aliviar

su situación de órgano enfermo. Para suplir la insuficiencia del emunctorio renal, se recurría a derivación intestinal por medio de purgantes, se procuraba favorecer el funcionamiento cutáneo por medio de sudoríficos y para conseguir la desintoxicación se sangraba a los enfermos.

Cuando se creía estimular el funcionamiento renal se utilizaba absurda terapéutica con tanino, iodurados, etc., y se recurría a los diuréticos aún frente a procesos agudos y eso que desde entonces se alzaban voces prudentes que criticaban su empleo; Campbell Black en 1875 decía: es preferible hacer caminar tres kilómetros a un paciente con pulmonía doble, que ministrar diuréticos a un enfermo de nefritis aguda. En esa situación precaria se encontraba la terapéutica de las nefropatías médicas hasta hace pocos años.

Recordemos ahora, que como decíamos, la función primordial del riñón es *mantener constante la composición química de la sangre.* A favor de la filtración glomerular, la reabsorción y excreción tubular, la secreción de hidrogeniones, de potasio y amonio y el intercambio catiónico. El metabolismo tisular tiende a variar en forma constante esa composición de la sangre, elevando la concentración osmótica, desviando el equilibrio ácido- básico, modificando el equilibrio de antagonismos iónicos, etc. El funcionamiento renal normal, mantiene a la sangre en condiciones de isotonía, isoionía e isohidria. Por eso es que para conocer y juzgar del funcionamiento renal es indispensable el conocimiento de la composición química de la sangre del sujeto en ayunas.

De acuerdo con las nociones actuales acerca de la patogénesis de la hipertensión arterial, puede afirmarse que entre las funciones del riñón, figura su intervención en las modificaciones hipertensivas al pasar una secreción interna de la glándula (renina) a la sangre. Bright señaló esa intervención renal en la génesis de algunos tipos de hipertensión y fueron las clásicas experiencias de Goldblatt las que demostraron como, por la compresión permanente de la arteria renal, se puede producir hipertensión.

Podríamos resumir diciendo que la compleja función renal desglosada en diversos aspectos, cumple una misión intrínseca, secretora o eliminadora de substancias que pueden considerarse nocivas al organismo, productos de desecho del metabolismo proteico; tales son la urea, la creatinina, el ácido úrico, etc. Otra misión, reguladora del equilibrio hidroiónico para lo cual debe eliminar lo que sobre y ahorrar lo que falte del agua, sodio, potasio, calcio, cloro, etc. Finalmente, funciones metabólicas, algunas de síntesis que intervienen en distintos aspectos

nutricionales; tales son por ejemplo: función desaminadora con producción final de amoníaco, síntesis del ácido hipúrico, intervención en el ciclo de los fosfolípidos en la fosforilación de la glucosa, etc.

Es clásica la noción de que la excreción urinaria se realiza mediante filtración glomerular, reabsorción tubular y secreción al nivel de los túbulos, encontrándose esa eliminación urinaria en estrecha interdependencia con las necesidades orgánicas del medio interno.

Sin embargo, sostienen diversos investigadores (Jiménez Díaz entre otros), que la parte fundamental de la función renal está en los túbulos y que allí se modula la composición de la orina y por consiguiente la regulación de la composición de los líquidos orgánicos; que la función del glomérulo es de ultrafiltración y se piensa también por algunos fisiólogos europeos, que todos los glomérulos están trabajando constantemente y que no existen unidades glomerulares de reserva como se suponía.

Veamos ahora cuáles son los principales factores o influencias que regulan o modifican por lo tanto las funciones renales:

a). *Cardiovasculares.* Como son la presión sanguínea en el glomérulo, la cantidad de sangre que circula en el riñón por unidad de tiempo y la hidremia.

Se advierte que los cambios de presión en el interior de las asas capilares (dilatación de los vasos aferentes y constricción de los eferentes) tendrán indiscutible influencia, así como los cambios en la presión sanguínea de la circulación general, ya que al aumentar la presión aumentará también la del glomérulo y la circulación de la sangre por el riñón.

b). *Neurógenas.* Puesto que se sabe que en la distribución del agua en el organismo intervienen influencias nerviosas, que el centro impulsor de la eliminación del agua radica en el diencéfalo y que no son extraños tampoco, al funcionamiento renal en general, los factores adrenérgicos y colinérgicos. Sabido es que la punción del piso del cuarto ventrículo determina poliuria.

c). *Hormonales.* Ya que tanto por trabajos experimentales como por la observación clínica, se comprueba la influencia indiscutible de diversas glándulas endócrinas: por ejemplo, la inyección de lóbulo posterior de la hipófisis produce oliguria; en el cretinismo y en algunas formas de hipotiroidismo hay también oliguria y retención del agua en el organismo; en la enfermedad de Addison, como consecuencia del déficit de la desoxicorticosterona, el riñón fracasa en su capacidad normal

para retener el sodio. Se sabe que la aldosterona es un esteroide que actúa sobre los túbulos renales y estimula la retención de sodio y la excreción de potasio.

d). *Renales, propiamente dichas.* Como son la permeabilidad de la membrana glomerular, la magnitud de la superficie filtrante y por eso es que aumenta el volumen de la orina por aumento de la velocidad de filtración; la reabsorción a nivel de los túbulos renales también influirá sobre la cantidad de orina eliminada ya que si se reduce la velocidad de la reabsorción, aumentará también el volumen de la orina y la reducción consiguiente se obtendrá por las modificaciones correspondientes en sentido inverso.

El riñón, pues, como las otras vísceras no puede considerarse aislado en el organismo, sino que para desempeñar sus importantes funciones trabaja sinérgicamente con otros órganos y esas funciones renales son posibles mediante la puesta en juego de complejos mecanismos de regulación nerviosa y hormonal.

El sistema de los humores y plasma sanguíneo, tisular y celular en donde se encuentra el agua antes de ser eliminada por el riñón, constituye el "pre-riñón" o el "ante-riñón" que tiene considerable importancia en la patogénesis de las nefropatías. Así, hay que diferenciar la insuficiencia de origen extrarrenal, sea pre o post renal, de la insuficiencia que radica en el riñón mismo. La primera se observa por ejemplo en los estados precomatosos o comatosos de la diabetes mellitus, de la hepatargia, de la insuficiencia suprarrenal; en las diarreas copiosas, en el shock de las quemaduras extensas, en el síndrome de aplastamiento o magullamiento; la post renal se observa en las retenciones urinarias de los calculosos, de los prostáticos. Las insuficiencias propiamente renales provienen de la reacción inflamatoria o destrucción del parenquima renal, frecuente en el período avanzado o terminal de muchas nefropatías, como glomérulonefritis, nefroesclerosis, riñones poliquísticos, etc.

Las causas más frecuentes de las principales nefropatías son:

1. *Focos sépticos* ya sea en la dentadura, en el anillo linfático de la faringe, (principalmente amígdalas) o en los senos cráneo faciales (glomérulonefritis).

2. *Supuraciones crónicas*: otitis, mastoiditis, osteomielitis, tuberculosis pulmonar supurativa, abscesos pulmonares y deficiencias nutricionales (síndromes nefrósicos).

3. *infecciones*: estreptocóccias; sífilis, tuberculosis (síndromes inflamatorios y degenerativos).

4. *intoxicaciones*: arsenical, mercurial, bismútica (insuficiencia renal aguda).

5. *perturbaciones cardiovasculares* y *del medio interior*: insuficiencia cardiaca, hipertensión arterial, arterioesclerosis y fundamentalmente el desequilibrio electrolítico. (glomeruloesclerosis).

Por último, por lo que hace a la investigación de la suficiencia o insuficiencia de las funciones encomendadas al riñón, aun cuando se cuenta con elementos de gran utilidad al respecto, en el riñón como en el hígado por ejemplo, existe estrecha solidaridad funcional, de suplencia; por eso las pruebas funcionales tienen valor relativo y solo consideradas a través de las constancias clínicas podrán tener el correcto valor para normar juicio pronóstico así como para fundamentar prescripciones terapéuticas.

Por el análisis de orina se investiga: volumen, densidad, pH, proteinuria, glucosuria, hematuria, cilindruria, piuria, etc. El análisis de sangre proporcionará datos por lo que hace a dosificación de urea y de nitrógeno residual, cifras del ácido úrico, de la creatinina y del colesterol. Las pruebas que con más frecuencia se practican son: de la fenolsufontaleína (función secretora); las pruebas de la depuración plasmática (clearance) que consisten en investigar la separación total o parcial de una substancia que se halla en la sangre cuando ésta atraviesa los riñones y es eliminada por la orina; las pruebas de la concentración y dilución; las de filtración glomerular (depuración de inulina y de creatinina), etc. Se recurre a exploraciones radiológicas y a la biopsia renal.

De las consideraciones anteriores se puede concluir que en la actualidad se tiene mejor información para el diagnóstico de las nefropatías, para predecir la suerte futura del nefrópata y para indicar normas o directivas de conducta terapéutica frente a los padecimientos renales; pero que, a pesar de los innnegables progresos de la Medicina y de la Farmacología, los mejores recursos en terapéutica renal son los de orden profiláctico, dietético e higiénico.

En efecto, si tomamos en cuenta las causas señaladas que figuran en la etiología de las más frecuentes nefropatías médicas, se advierte que poniendo en vigor prevenciones de orden higiénico, dietético, medicamentoso y quirúrgico en forma preventiva o profiláctica, será como se pueda actuar eficientemente para evitar tan graves padecimien-

tos. Esto es, buscar, extirpar o tratar un foco séptico; procurar dieta correcta equilibrada para evitar fallas nutricionales; tratar en forma adecuada las supuraciones crónicas; procurar evitar las infecciones e intoxicaciones y en caso de presentarse evitar las alteraciones cardiovasculales y de manera muy especial procurar la conservación del indispensable equilibrio electrolítico.

Una vez constituídos los padecimientos renales y salvo casos especiales en los que se justifican contados medicamentos, nuevamente tienen el primerísimo lugar en el arsenal terapéutico, las propias prescripciones de orden higiénico y dietético. En relación con estas últimas, el concepto terapéutico ha sufrido completa transformación como consecuencia del reconocimiento de los factores extrarrenales que intervienen a veces en los síndromos nefrósicos; así, al comprobarse deficiencias nutricionales como la hipoproteinemia principalmente, esos enfermos deben recibir regímenes hiperproteínicos: carnes, quesos, huevos, leche, etc., es decir proteínas de origen animal.

El brazo secular de la cirugía interviene a veces en el tratamiento de algunas nefropatías aún de orden médico; así, por ejemplo, con fundamento en los Trabajos de Trueta sobre el riego sanguíneo y el papel del peritoneo como membrana dialítica, se recurre a procedimientos que procuran un substituto temporal de la superficie filtrante glomerular —el riñón artificial— que permite eliminar transitoriamente las substancias tóxicas y los productos de desasimilación hasta que puedan restaurarse las funciones en los cuadros graves de insuficiencia renal.

Las prescripciones medicamentosas son realmente muy limitadas y así, por ejemplo, los diuréticos tan útiles en cardiópatas y en hepáticos tienen de hecho indicaciones restringidas en los nefrópatas.

Con fundamento en las recientes clasificaciones de las nefropatías, vamos ahora a pasar brevemente revista los tipos más destacados de nefropatías de orden médico que se ven en la práctica diaria y a la vez que señalar lo fundamental respecto a su etiología y sintomatología, e indicar directivas terapéuticas.

GLOMÉRULONEFRITIS AGUDA. *Proliferativa difusa.*

En la actualidad, tal parece que se ha regresado al criterio unicista de la época de Virchow y de Widal, Así, de acuerdo con el Profesor Bell de Minesota y de otros autores anglonorteamericanos, las

Glomerulonefritis pasan por las fases: inicial, latente, nefrósica y terminal (Addis). Se estima que el proceso en el 50 a 90% de los casos curan con restitución *ad integrum* y el 10% restante se divide por mitad en casos que se agravan y terminan por la muerte y los que evolucionan hacia la cronicidad constituyendo las Glomerulonefritis crónicas.

En la etiopatogenia de ellas intervienen las infecciones de estirpe estreptocócica como amigdalitis, abscesos faríngeos, otitis media, focos sépticos en dientes y en senos cráneofaciales, etc.

En la sintomatología se encuentra: hematuria, edema e hipertensión arterial. La presencia en la orina de sangre o más bien dicho de hemoglobina reducida a hematina, puede ser macroscópica o microscópica; el edema que se localiza en la cara y en los miembros inferiores es habitualmente discreto, sin tener las características de la fase nefrósica en la que tiende a generalizarse; la hipertensión arterial es inconstante. El análisis de orina comprueba hematuria, albuminuria y cilindruria. El conjunto fenomenológico aparece habitualmente una a tres semanas después del proceso infeccioso estreptocócico. Como complicaciones siempre graves se tienen la insuficiencia cardíaca y la encefalopatía hipertensiva.

Desde el punto de vista anatomopatológico se consideran varios tipos de Glomerulonefritis: proliferativa (con aumento del número de las células del glomérulo), exudativa (con invasión de los glomérulos que están grandes e isquémicos), hemorrágica (con numerosos glóbulos rojos en la cápsula de Bowman y en el tubo contorneado proximal) y necrosante (con isquemia difusa del glomérulo y necrosis focal de las asas capilares con formación de trombos capilares).

Por lo que se refiere al tratamiento, es fundamental el reposo físico que debe prolongarse en tanto no desaparezca la albuminuria y la hematuria; el régimen debe ser hiposódico, sin modificación del aporte de prótidos, salvo que se presente retención nitrogenada. Si aun persiste la infección estreptocócica conviene el empleo de la penicilina benzatínica.

Blackfan y Mills aconsejan las sales de magnesio por la frecuencia de la isquemia renal a fin de reducir el espasmo vascular; por vía endovenosa 0.10 g. de sulfato de magnesio por kilo de peso, en solucin glucosada al 5% a razón de 50 ml por cada gramo. Se recurre también a la rutina y al ácido ascórbico, asi como a los bioflavonoides, capaces de modificar el aumento de la fragilidad capilar.

GLOMERULONEFRITIS AGUDA FOCAL

Se presenta en la evolución de procesos septicémicos (endocarditis bacteriana subaguda, y en algunas otras infecciones). De acuerdo con Allen, más que fenómenos trombo-embólicos hay reacción inmunológica.

La sintomatología habitual es: albuminuria, hematuria y edemas; no hay hipertensión arterial y puede presentarse el síndromo urémico.

Como el cuadro renal aparece en en curso del proceso infeccioso, el tratamiento es en rigor, el de la enfermedad causal; siempre es forzoso el reposo físico, la dieta hiposódica y las restricciones protídicas de acuerdo con la retención nitrogenada.

GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA

Quedó expresado que la glomerulonefritis aguda en el 50 al 90% de las veces cura sin dejar ningna secuela; que en algunos casos en un 5%, determina uremia grave que termina por la muerte del enfermo.

Cuando pasa a la cronicidad evoluciona en las fases: latente, nefrósica y terminal. La fase crónica latente es silenciosa y solo se hace os tensible por albuminuria discreta; se toma en cuenta para el diagnóstico el dato del proceso agudo anterior o nuevo brote de episodio infeccioso durante el cual se hacen ostensibles síntomas como son: hematuria, cilindruria, aumento de la proteinuria; si acaso, ligera elevación de la tensión arterial y febrícula discreta.

El tratamiento consiste en reposo físico adecuado al caso, retricciones dietéticas también según el proceso clínico (sodio y prótidos) y si es necesario, penicilinoterapia de acción prolongada (penicilina benzatínica).

En la fase nefrósica que se prolonga generalmente de unos meses a dos o tres años, intervienen varios factores como son: la hipoalbuminemia, el aldosteronismo y el aumento de la hormona antidiurética. De acuerdo con los trabajos clásicos de Volhard y Fahr se pensó que el cuadro de nefrosis fuera como su nombre lo indica, caracterizado esencialmente por fenómenos degenerativos con localización preferente en los túbulos renales. Ahora, se piensa fundadamente, que el síndromo nefrósico es solo una fase evolutiva de la nefropatía, caracterizado por proteinuria acentuada, hematuria, cilindruria; hipoproteinemia e hipercolesterolemia; a veces hay edemas generalizados; ha-

bitualmente no hay retención nitrogenada ni hipertensión arterial. Sí hay, pues, como señalaron Volhard y Fahr, perturbaciones metabólicas en los síndromos nefrósicos, procesos eminentemente degenerativos a diferencia de las glomerulonefritis, esencialmente inflamatorias.

El diagnóstico diferencial tiene que hacerse entre la fase o etapa nefrósica de una glomerulonefritis crónica y algún otro de los padecimientos que evolucionan con síndromo nefrósico, como la glomérulo-esclerosis diabética, la amiloidosis renal, el lupus eritematoso diseminado, la trombosis de las venas renales, etc.

Como recursos terapéuticos se tienen: reposo físico relativo, alimentación hiperproteica (alrededor de 2 gramos de prótidos por kilogramo de peso corporal y por día), dieta hiposódica, restricción moderada de lípidos. Recordar que las prescripciones dietéticas son fundamentales. Desde el punto de vista medicamentoso no hay en realidad nada que esté bien fundado. Solo desde el punto de vista sintomático y para los edemas que a veces llegan al anasarca, se podrá echar mano de diuréticos del tipo de la acetazolamida o de la clorotiazida y con prudencia de mercuriales, preferente meralurido (teofilina y compuesto mercurial).

Se recurre recientemente a la corticoidoterapia, sea con la hormona adrenocorticotrófica o con glucocorticoides.

Se debe procurar evitar las infecciones intercurrentes y acudir a la antibioticoterapia preventiva prudente, en caso necesario.

En la fase terminal, la sintomatología es por una parte la correspondiente a la hipertensión arterial (alteraciones de fondo de ojo, cardiopatía hipertensiva) irreversible y a los fenómenos progresivos de insuficiencia renal que a plazo corto o largo terminan en el cuadro de la uremia genuina o renal propiamente tal. En esas condiciones el paciente es un cardio-renal y el desenlace fatal puede sobrevenir como consecuencia de la insuficiencia cardíaca o de la uremia. Hay proteinuria, discreta hematuria y cilindruria; la urea y la creatinina están muy elevadas y se va instalando paulatinamente la acidosis metabólica.

El tratamiento queda subordinado al de los síndromos de hipertensin arterial, de insuficiencia cardíaca y de uremia.

AMILOIDOSIS RENAL

Es el tipo de los procesos degenerativos que de acuerdo con la clasificación de Volhard y Fahr, se consideraban con el rubro genérico de nefrosis y con ataque preferente o dominante en los túbulos renales.

Se acepta en la actualidad que es un proceso degenerativo, pero que puede afectar tanto a los tejidos mesenquimatosos como a los parenquimatosos. En su etiopatogenia se encuentran afecciones digestivas, cardíacas o cutáneas. En la forma llamada secundaria hay procesos supurativos crónicos y alteraciones degenerativas en diversas vísceras: bazo, hígado, el propio riñón, las suprarrenales. En forma preferente figura también en su etiología la tuberculosis pulmonar exudativa, la tuberculosis ósea, la bronquiectasia y los abscesos pulmonares. La osteomielitis que antiguamente era tal vez la principal fuente de amiloidosis, ahora ha pasado a lugar secundario puesto que se cuenta con medicamentos que como las sulfas y los antibióticos tienen efectividad para ella.

Las substancias amiloides son glucoproteínas complejas de las que se han aislado diversos polisacáridos: heparina, mucina, ácido hialurónico. Producidas en el foco infeccioso emigran al riñón y quedan en el glomérulo, en las arteriolas aferentes y eferentes y dan lugar desde el punto de vista clínico al síndromo nefrósico y urémico.

El cuadro nefrósico cursa a menudo con edema extenso que puede terminar en anasarca; hay hipocolesterolemia quizá consecuencia de al desnutrición siempre presente. Hay hepatomegalia y esplenomegalia, se va constituyendo el síndromo urémico.

Como recursos terapéuticos se tienen las prescripciones dietéticas: régimen hiposódico e hiperproteico y pobre en lípidos. Se debe procurar la mejoría del estado general y evitar la caquexia. Hacer adecuado tratamiento de las supuraciones originales bien con drogas sulfa, antibióticos y quimioterápicos como en el caso de la tuberculosis pulmonar. Una vez constituído el síndromo urémico el tratamiento tiene que ser el de la hipertensión arterial o el de la insuficiencia cardíaca y renal.

PIELONEFRITIS

Es proceso frecuente en la práctica diaria que a menudo termina con insuficiencia renal o uremia. Como las otras nefropatías que hemos estudiado, evoluciona en una fase aguda que con frecuencia pasa a la cronicidad y tiene después brotes o exacerbaciones para finalmente desembocar en la uremia.

Se trata de nefropatía infecciosa que se inicia en la pelvis y en el intersticio renal y luego se extiende al glomérulo y a los tubos renales. La contiguidad de las vías urinarias con las últimas porciones del colon

y las retenciones urinarias durante el embarazo favorecen su aparición en la mujer; en el hombre, aparte de las infecciones de las vías urinarias el adenoma prostático favorece también la estasis urinaria y por ello la pielonefritis.

Los gérmenes que con más frecuencia ocasionan la pielonefritis son: grupo Coli, shigelas y salmonelas y los del grupo Proteus; también figuran en la etiología los estreptococos y los etafilococos. Esos diversos gérmenes pueden llegar al riñón por vía sanguínea o por vía linfática.

La sintomatología del cuadro agudo está constituída por calosfrío, fiebre, sudor; disuria y tenesmo, puede haber piuria. En las formas subagudas puede haber la sintomatología de proceso del aparato digestivo; en las formas crónicas hay febrícula vesperal, anemia, anorexia y pérdida de peso. Al avanzar el proceso se complica con la insuficiencia de las funciones renales y puede terminar en la uremia.

Precisa el urocultivo, la urografía excretora y la pielografía ascendente; esta última puede determinar indicaciones quirúrgicas y el urocultivo y el antibioticograma ayudarán en la selección del agente medicamentoso, ya sea quimioterápico (drogas sulfa, furadantina, mandelamina, etc.) o biológico propiamente tal (antibióticos de prefrencia del grupo del cloranfenicol, de la tetraciclina, penicilina o estreptomicina).

Una vez que se instala la uremia el tratamiento será adecuado al tipo de las perturbaciones predominantes: cardiovasculares o renales.

NEFROESCLEROSIS. *Riñón arterioesclerótico. Riñón del Hipertenso.*

De acuerdo con las modernas clasificaciones se considera a la Nefroesclerosis como Nefropatía que se presenta en la hipertensin arterial esencial y se acostumbra dividirla en benigna y maligna, según que se conserve todavía más o menos satisfactorio el funcionamiento renal o bien, que exista ya insuficiencia renal evidente.

En la fase benigna de la Nefroesclerosis (si benigno se puede llamar algún padecimiento) que habitualmente se hace ostensible cuando la hipertensión arterial esencial tiene ya varios años de evolución, se encuentran como síntomas fundamentales: poliuria, isostenuria, a menudo nicturia y albuminuria discreta, con frecuencia existen ya manifestaciones de insuficiencia cardíaca y naturalmente, todo el cortejo sintomático que acompaña a la hipertensión arterial; ésta, con cifras diastólicas alrededor de 120.

En la fase avanzada, terminal, llamada de Nefroesclerosis malig-

na, la tríada sintomática se caracteriza por cifras tensionales elevadas e irreversibles, neuroretinopatía hipertensiva y uremia. Como trastorno anatómico, lesional, existe necrosis fibrinoide de las arteriolas renales (aferentes y asas glomerulares). Hay además proteinuria y retención nitrogenada de evolución rápida. Las cifras diastólicas, generalmente irreversibles tienen alrededor de 140 mm. de Hg.

Ahora bien, como hasta la fecha no se conoce cuál es la etiopatogenia de la hipertensión arterial esencial y solo se sabe que en su génesis intervienen factores renales, hormonales y nerviosos, se comprende que el tratamiento tendrá que orientarse como en general en las Nefropatías a tratar de prevenirla puesto que una vez iniciado el proceso solo podrán utilizarse recursos de orden higiénico, dietético y psicoterápico y el tratamiento sintomático.

Por eso es que se recurre a los neurosedantes (dosis cortas de fenobarbital por ejemplo), a los tranquiziantes (meprobamato), así como a los derivados de la rauwolfia y a diuréticos del tipo de la clorotiazida que aparte de su acción estimulante de la secreción urinaria, son capaces de modificar la tensión arterial. Más avanzado el proceso tensional tendrá que atenderse sea la deficiencia funcional cardíaca o la renal.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

A principio de la 2ª guerra mundial, los médicos británicos llamaron la atención sobre perturbaciones funcionales y lesiones anatómicas del riñón que sobrevenían a consecuencia de traumatismos por atrición o magullamiento de los músculos esquelcticos durante los bombardeos de Londres, procesos que a menudo terminaban fatalmente con fenómenos de insuficiencia renal (Byawaters-Dunn).

Después, Maegraith, Lucké y Mallory señalaron que esas alteraciones renales no solo eran consecuencia de traumatismos con atrición muscular, sino que procesos diversos sin nexos entre sí, producían el mismo síndromo de insuficiencia renal aguda; a saber: colapso circulatorio periférico o shock, transfusión de sangre incompatible, reacciones alérgicas y anafilácticas, quemaduras extensas, hemorragias y traumatismos quirúrgicos, insolación, desequilibrios electrolíticos (vómitos incoercibles, diarreas profusas) y también por intoxicaciones: mercurial, bismútica, aúrica, sulfamídica, por quinina, por hongos, etc.

Se agruparon esos cuadros con el nombre genérico de *insuficiencia renal aguda* o insuficiencia renal aguda post traumática y tóxica, ya que

se pensó que las alteraciones en el caudal sanguíneo renal constituían uno de los factores más importantes para determinar lesiones anatómicas y alteraciones funcionales que aparecen como consecuencia de traumatismos e intoxicaciones (crush kidney).

Para Lucké se trata de lesión del túbulo distal con perturbaciones funcionales características y sin mayor participación de las porciones proximales de la nefrona; por eso clasificó el síndromo con el nombre de "nefrosis de la nefrona distal inferior". Posteriores trabajos de Oliver, Mac Dowell y Tracey hicieron ver que en esos cuadros de insuficiencia renal aguda de origen tóxico o traumático las modificaiones estructurales corresponden a una nefropatía tubular; que en las intoxicaciones por metales pesados, por hongos y sulfamidas por ejemplo, se observa además una necrosis nefrotóxica limitada al túbulo proximal y que cuando la insuficiencia renal aguda es de origen circulatorio el tipo de lesión tiene las características de desorganización tubular consecutiva a isquemia cortical por lo que la distribución de las lesiones es entonces difusa.

Se piensa asimismo que en el shock la isquemia renal es solo un componente del cuadro de colapso circulatorio por lo que Oliver califica el accidente renal como el 'componente isquemúrico" del síndromo circulatorio.

Como quiera que sea, el cuadro de insuficiencia renal aguda encierra extraordinaria gravedad, su estudio interesa no sólo a los especialistas, sino de manera preferente al médico general que es el que con frecuencia tiene que enfrentarse a la iniciación del síndromo, por lo que de hecho constituye una auténtica emergencia que el propio médico general está obligado a saber atender, ya que de la conducta terapéutica que instituya podrá salvarse la vida del paciente.

El cuadro de insuficiencia renal aguda ha recibido muy diversos nombres: nefrosis necrotizante (Volhard y Fahr 1914), nefrosis hemoglobinúrica (Fishberg 1939), anuria e insuficiencia renal post transfusional, anuria y uremia traumática, sindromo de aplastamiento o de magullamiento (Byawaters 1940), nefrosis de nefrona inferior (Lucké 1946), insuficiencia renal tóxica aguda (Sarre 1954) etc.

Es preferible la designación de "insuficiencia renal aguda" que caracteriza el aspecto clínico del proceso tan heterogéneo en su etiología como uniforme en sus manifestaciones y quizá solo se preste esa de-

signación a confusión con la uremia aguda que puede sobrevenir a consecuencia de la glomerulonefritis aguda difusa.

No obstante su origen variable, la insuficiencia renal aguda cursa con cuadro clínico el mismo que se inicia con oliguria que progresa y que puede determinar sindromo urémico, coma y muerte, o bien, mejoría de la diuresis, fase poliúrica y convalescencia; este cuadro clínico evoluciona habitulamente en 10 a 20 días. La disminución de la diuresis es tan acentuada que puede llegar a solo 10 a 20 ml de orina en 24 horas; la acidez de la orina es alta y de color obscuro que recuerda el vino de Oporto por la presencia de pigmentos derivados de la hemoglobina; hay proteinuria, cilindros granulosos y pigmentados.

En la sangre, aumento rápido del nitrógeno no proteico y de la creatinina; aumento del potasio y del fósforo, la reserva alcalina disminuye, llegándose fácilmente a la acidosis; hay a menudo hiponatremia e hipocloremia.

Puede haber aumento de la tensión arterial en la fase oligúrica sobre todo, si como es frecuente se aplican cantidades más o menos grandes de soluciones glucosadas y salinas por vía endovenosa. De acuerdo con la causa que originó el cuadro puede haber hipotensión arterial, hipotermia, angustia, dolores abdominales, sed, vómitos, postración y colapso.

En los casos de evolución desfavorable la muerte puede sobrevenir por la misma causa que determinó la insuficiencia renal aguda o bien, por edema del pulmón, por intoxicación potásica o por uremia.

El aumento de la diuresis (fase poliúrica que se llama) marca la mejoría del cuadro clínico; con frecuencia hay anemia de origen hemolítico después de una o dos semanas.

Como directivas de conducta terapéutica tenemos reglas generales que pueden aplicarse en todos los casos y el tratamiento especial de acuerdo con la causa que desencadenó la insuficiencia renal aguda. Así, entre las medidas generales figuran: reposo físico el más completo posible y procurar el correcto balance hídrico y de electrolitos.

Como fácilmente se advierte para ese mantenimiento correcto del equilibrio hidroiónico precisa estrecha colaboración con el laboratorio clínico. Recordar que un adulto tipo medio pierde aproximadamente 600 a 1,000 ml de agua diariamente por los pulmones, piel e intestino, por lo que muchos aceptan la cantidad de un litro como aporte para

los enfermos de insuficiencia renal aguda, en tanto no se presenten vómitos, diarrea o sudor profuso; pero, si se toma en cuenta el agua metabólica endógena liberada en los procesos catabólicos de las grasas y de las proteínas (aproximadamente 740 ml) quizá sea suficiente con ministrar alrededor de 600 a 700 ml de agua por 24 horas y si el enfermo está febril o en climas muy calurosos aumentar el aporte a los 800 ml diarios. Naturalmente que habrá que agregar cantidad adicional de agua igual a la cantidad de orina eliminada.

Debe recordarse también que la indebida ministración de sodio (solución salina fisiológica, bicarbonato o citrato de sodio) favorece el edema pulmonar, que la ingestión de los aparentemente inocentes zumos de frutas puede contribuir a la intoxicación existente por su elevado contenido en potasio.

Algunos autores aconsejan aplicar por vía endovenosa alrededor de 300 ml de solución glucosada al 50% con 50 U. de insulina simple, para así mejorar el catabolismo proteico, movilizar el potasio y proporcionar suficientes calorías.

Otros ministran a favor de sonda introducida por las fosas nasales mezclas con glucosa (400 g), aceite de olivas (100 g) y agua para completar un litro, con adición de vitaminas A, C y complejo B.

Para evitar infecciones intercurrentes, especialmente bronconeumonías se utiliza la penicilina benzatínica. En caso necesario se podrá echar mano de la diálisis extra corpórea a favor del riñón artificial.

Las medidas especiales serán de acuerdo con la causa que originó el cuadro de insuficiencia renal aguda. Por ejemplo, lavado gástrico y antídotos en una intoxicación; terapéutica de reemplazo o de substitución en hemorragias y en quemaduras extensas (sangre y plasma respectivamente); soluciones glucosadas y de Ringer a partes iguales en casos de vómitos y diarreas profusas; quizá inyección de papaverina en sindromos de machacamiento o de magullamiento para evitar los fenómenos de espasmo vascular, etc., etc. Pero en general hablando, recordar que precisa ser muy cauto en la ministración de líquidos y de electrolitos durante la fase oligúrica a fin de evitar una intoxicación hídrica, el edema pulmonar, el desfallecimiento cardíaco, la intoxicación potásica, etc.

Ahora bien, como la insuficiencia renal aguda es en resumen sindromo caracterizado fundamentalmente por oliguria que llega a veces

a la uremia con cuadro de shock, quizá podrían agruparse esos procesos sindromáticos con el rubro genérico de "uremia extra renal o pre renal para significar que factores extra renales intervienen en el desencadenamiento, a diferencia de la uremia crónica, terminación de buen número de nefropatías, a la que se podría designar como "uremia genuina o renal" y hacer un tercer grupo que habitualmente cursa con sintomatología más discreta y que expresa la intoxicación lenta por obstrucción de las vías de eliminación renal (por adenoma prostático, litiasis renal, adherencias, etc.), que sería la "uremia post renal".

La insuficiencia renal aguda constituye la principal indicación del riñón artificial, ya que en los brotes agudos de una nefropatía crónica, como en el período urémico terminal de las propias nefropatías, los resultados que se obtienen con esos procedimientos de riñón artificial, son muy poco alentadores.

Con frecuencia la insuficiencia renal aguda es cuadro reversible en el que si el enfermo vive lo suficiente para llegar a la fase poliúrica, podrá recuperarse completamente a veces sin secuelas. Se señalan en la literatura médica casos de recuperación de pacientes hasta con más de veinte días de acentuada oliguria.

Para la aplicación de los procedimientos de riñón artificial, así como para hacer correcta terapéutica en las nefropatías, es indispensable la colaboración del laboratorio; de otra suerte, no se podrán manejar debidamente los mal llamados sueros; esto es, las soluciones de cloruro de sodio, de glucosa, de calcio, de potasio, de Ringer Locke, de Darrow, etc

Tomar muy en cuenta que en la fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda la conducta terapéutica debe considerar:

1. no administrar cantidad de líquidos superior a la cantidad que ella, salvo en los casos de evidentes signos clínicos de deshidratación, puesto que de otra suerte se obliga al riñón a una especie de prueba de dilución continuada, con la consiguiente pérdida de electrolitos.

2. vigilar los signos clínicos y particularmente los datos de laboratorio, para que las pérdidas acuosas con el consiguiente arrastre de sales no dé lugar a depleciones salinas peligrosas, reponiéndose esas pérdidas con los suplementos salinos correspondientes.

3. cuando la diuresis sea suficiente en cantidad y concentración, aun cuando la cifra de la urea sanguínea sea todavía elevada, deben

administrarse proteínas y no mantener la restricción proteíca hasta que esas cifras de urea sanguínea sean normales.

Por lo que hace a la uremia post renal o eliminatoria, es producida por la obstrucción de las vías excretoras: litiasis renal, adenoma prostático, compresiones externas, adherencias.

Se presenta sintomatología atenuada de intoxicación lenta por los desechos nitrogenados que el riñón elimina. El tratamiento subordinado a la etiología, casi siempre es quirúrgico.

En lo tocante a la uremia genuina o renal, figuran en su etiología: glomerulonefritis difusa, nefroesclerosos arterioesclerótica, riñones poliquísticos, pionefrosis bilateral, pielonefritis crónica, necrosis cortical bilateral. Es habitualmente la terminación de las nefropatías crónicas.

En este sindromo lo fundamental es la retención de los desechos nitrogenados que excreta el riñón (urea, creatinina, ácido úrico); hay retención de fosfatos y de sulfatos, de ácidos orgánicos, de fenol, indican y de cresoles. Hipocloremia, hiponatremia, hipocalcemia; hiperkalemia, hipermagnesemia; deshidratación y desequilibrio de electrolitos que termina en acidosis.

Conviene recordar la lujuriosa y polimorfa sintomatología de esta uremia genuina o renal. La intoxicación da lugar a prurito y urémides; náuseas, vómitos y diarrea; estomatitis, faringitis, sed y anorexia. A medida que progresa la intoxicación hay: palidez, anemia, astenia, cefalea; son enfermos apáticos y somnolientos diurnos e irritables e insómnicos nocturnos; enflaquecimiento.

Después habrá oliguria e isostenuria, aliento amoniacal urinoso; polipnea superficial, obnubilación y somnolencia acentuada, reflejo pupilar perezoso, temblores fibrilares, reflejos tendinosos exaltados; Cheyne Stokes, Chvostek y Kussmaul. Acidosis, alteraciones miocárdicas, pericarditis y coma que precede a la muerte.

El tratamiento adecuado de la nefropatía original será la mejor profilaxis del síndrome urémico.

En el tratamiento de la uremia genuina o renal precisa conocer la causa de la uremia y conocer lo mejor posible las alteraciones fisiopatológicas; determinar las perturbaciones electrolíticas, el grado de deshidratación del organismo y el nivel de los proteínas plasmáticas; es indispensable conocer el grado de suficiencia o insuficiencia de la fun-

ción contráctil del miocardio (aparte del examen clínico, tensión venosa, tiempo de curculación sanguínea, etc.).

Se estará así en condiciones de intervenir adecuadamente para evitar sea la acidosis y la deshidratación, como la alcalosis, los edemas y la insuficiencia cardíaca.

En la alimentación de los urémicos se debe evitar el exceso de proteínas de origen animal, pero también la autofagia. Conviene que dicha alimentación deje residuo alcalino. Se utiliza leche, pocos huevos, frutas y legumbres verdes.

Con frecuencia tendrá que hacerse terapéutica sintomática; se atenderá la insuficiencia cardíaca; las manifestaciones convulsivas con las sales de magnesio y calcioterapia; el prurito tan molesto con papaverina y ergotamina; con los neurosedantes y en caso necesario recurrir a los procedimientos de diálisis extrarrenal (intestinal, peritoneal y artificial).