

ORIGINALES

LA FUNCION DEL RIÑON ENFERMO

C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Madrid.

Entre las múltiples funciones del riñón, algunas todavía poco conocidas, destacan la función depuradora de los desechos metabólicos y la regulación o mantenimiento del equilibrio de agua e iones, en las células y en los líquidos orgánicos.

Tradicionalmente se ha venido dando importancia primordial a la primera, hasta el punto de llamarse "uremia" al conjunto de fenómenos que se presentan en la evolución de las nefropatías, que pueden abocar a su final letal. La medida de la retención de urea en el suero sanguíneo abrió un nuevo campo en el enjuiciamiento de la función renal, a principios del siglo actual; y posteriormente, la estimación de ciertas constantes que resultan de la comparación de la urea en la sangre y la orina (constante de AMBARD, relación de ADDIS), cuya modificación precede al aumento de urea en la sangre, permitiría juzgar más exactamente de la intensidad de la afección renal. Con la introducción del estudio de la descarga, o depuración ureica, por v. SLYKE y colaboradores, pareció poderse contar con un índice más justo de la masa renal funcional, por-

que se expresa el rendimiento real en cuanto a la carga que el riñón es capaz de tomar y eliminar. En la clínica, efectivamente, las variaciones de la B. C. ofrecen un cierto paralelismo con la intensidad de la afectación renal. Experimentalmente también ha podido verse cómo la reducción de la masa renal origina una caída de la B. C., transitoria, por la rapidez con que el riñón se regenera.

Nosotros hemos hecho la comparación del estado del riñón en un número de sujetos muertos de uremia últimamente en nuestras clínicas, para lo cual se hizo el recuento en preparaciones adecuadas del número de glomérulos existentes en cada cm.² de corteza; del recuento de varios campos se obtiene una media. En este trabajo realizado en nuestro Instituto por RAMÍREZ GÜEDES se hizo al tiempo la diferenciación del grado de afectación de cada glomérulo, señalando como O los intactos, I los congestivos con aumento de núcleos y comienzo de lobulación, II los evidentemente afectos y III los ocluidos o hialinizados. En la tabla I se reproducen los resultados obtenidos; el mismo procedimiento se siguió sobre riñones normales, encontrándose un valor medio de 170 glomérulos por cm.², de los cuales el 99 por 100 son del tipo O.

Tabla I.—Recuento de glomérulos en sujetos fallecidos de uremia y valores de urea en sangre y descarga ureica:

TABLA I

RECUENTO DE GLOMERULOS EN SUJETOS FALLECIDOS DE UREMIA Y VALORES DE UREA EN SANGRE Y DESCARGA UREICA

NÚMERO	Urea suero gramos %	Descarga ureica %	Glomérulos por cm ²	TIPOS DE GLOMERULOS %			
				O	I	II	III
5.139	0,90	12,9	62	1,4	9,9	68	20,6
2.002	0,42	52	68	26,1	54,9	15,7	3,3
3.381	0,40	36	95	36,9	48,7	12,8	1,6
1.613	0,70	24,3	106	14,3	29,1	41,6	15,0
4.984	5,2	12,5	38	0	0	20,0	80,0
5.639	1,28	7,6	62	0	18,8	48,8	32,4
8.385	3,66	—	11	0	0	27	73
6.460	3,80	3,9	41	0	8,3	66,6	25
4.053	2,00	7,0	158	6,3	29,6	54,07	10
1.955	3,0	9,38	73	1,2	13,1	57,5	28,2
2.020	3,8	14,16	77	0	1,6	55,5	31,5
6.050	5,6	—	87	0	13,7	50,9	35,7
4.171	2,4	—	55	0	0	58,7	41,2
1.279	2,2	26,7	52	0	3,8	57,6	38,8
5.585	3,4	—	180	0	11,1	55,5	33,3
8.360	1,98	5,7	31	0	9,5	50,0	40,5
8.005	2,5	—	41	0	6,1	55,2	38,7

Es indudable la existencia de una relación entre la retención ureica, el descenso del v. SLYKE y la intensidad de afectación. En la gráfica de la figura 1 esta relación se hace más aparente como una rama de hipérbola rectangular. Desde una cierta proporción de glomérulos funcionantes para arriba la depuración, naturalmente, no varía, es la reserva histológica de los riñones; también más allá de un cierto grado de destrucción la retención existe siempre; en la zona intermedia, que es la más interesante, se advierte una cierta relación asimismo, pero se observa cómo con grados equivalentes de destrucción, los valores de uremia y de descarga son variables. Esto indica la existencia de suplencias funcionales a los glomérulos desaparecidos, que pueden ser más o menos eficaces en cada caso.

Efectivamente, la retención de urea depende de estos dos factores: ritmo de producción y capacidad de eliminación. Es evidente que en el hombre normal la eliminación de la urea se hace con el filtrado glomerular, aunque en algunos animales, en la rana, parece probada (MARSHALL¹) la eliminación directamente por secreción tubular. La anulación progresiva de glomérulos debe disminuir la eliminación, si bien el defecto puede compensarse por el mayor trabajo de las nefronas persistentes. Es muy verosímil que este exceso de "carga" sea uno de los motivos de la poliuria, que algunos interpretan como "diuresis osmótica" (PLATT²). Como la enfermedad renal, aparte del trastorno de eliminación que irroga, se manifiesta también en la regulación, puede por eso ocurrir que sin retención o con retención pequeña, el enfermo muera con los síntomas de la uremia. La falta de paralelismo entre la cifra de urea en la sangre en la muerte urémica es bien sabida. En el cuadro anterior se ve oscilar entre 0,42 y 5,2. En una revisión que hicimos anteriormente de 66 casos muertos en uremia, las cifras de urea estaban:

Más de 3 gr.	2-3 gr.	1-2 gr.	Menos de 1
45,4 %	28,7 %	15,1 %	10,6 %

La relación de urea en sangre a la presentación de "uremia" es, pues, relativamente laxa. Experimentalmente, nosotros (JIMÉNEZ DÍAZ y CASTRO MENDOZA⁴) hemos visto llegar a cifras de 12 gr. por mil de urea en la sangre de perros relectomizados mientras eran mantenidos vivos por la inyección de S. A. R. En la cabra, animal que tolera relativamente bien durante muchos días la nefrectomía total, hemos obtenido cifras aún más elevadas. La experiencia clínica demuestra constantemente casos que mueren con uremia con cifras poco altas, y otros que viven años con cifras relativamente elevadas. Nosotros actualmente no pensamos que cifras sobre 2 gramos son rápidamente seguidas de uremia. Actualmente tenemos una enferma que lleva tres años con uremias entre 2,5-3 gr., y hemos seguido durante cinco años otra con riñón poliquístico, que había llegado hasta los 5 g. en 2 ocasio-

nes. Esto se ve principalmente en las pielonefritis y en el riñón poliquístico, pero también en esclerosis renales de otra naturaleza.

Todo esto quiere decir que la uremia no se debe directamente a la retención de la urea en la sangre, sino que lo que se llama uremia comprende un conjunto de fenómenos bioquímicos, de disregulación del equilibrio ácido-base, de la hidratación y de los electrolitos, que son los directamente responsables. Este punto de vista le

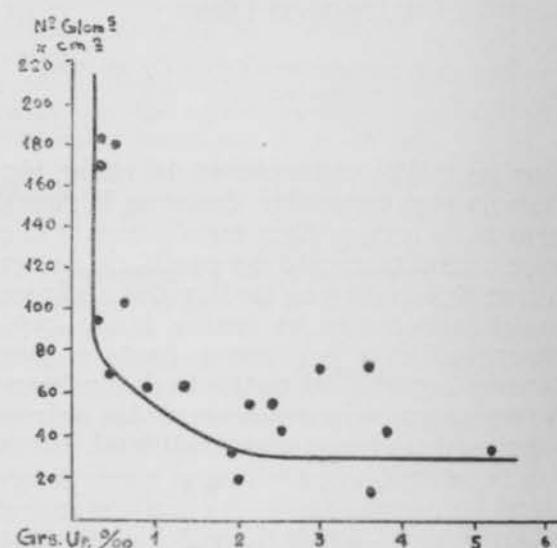


Fig. 1

hemos sostenido hace ya varios años⁵ y⁶, y es actualmente el de numerosos autores. Si la cifra de urea guarda un cierto paralelismo con la agravación es, en primer término, porque los desequilibrios iónicos también guardan una cierta proporción con las lesiones, y porque dependiendo la uremia en gran parte de la intensidad del catabolismo proteico y acentuándose aquella en los estados de disregulación electrolítica, el aumento de la urea más que a la retención puede deberse a la sobreformación catabólica, sin suficiente potencia de eliminación de la urea sobreformada.

Las anteriores consideraciones suponen de una parte que la cifra de urea en la sangre o los valores de depuración ureica, aunque oscilan con arreglo a la insuficiencia renal, tienen un valor pronóstico, y como guía terapéutica, solamente restringido; de otra, que la uremia, si llamamos así a los accidentes metabólicos o bioquímicos que llegan a producir la muerte de los enfermos con insuficiencia renal, no es debida directamente a la retención de urea, sino a alguna o varias de las consecuencias que tiene para el organismo el desequilibrio humorar hidro-iónico.

Uno de los caracteres de la función renal en los enfermos con insuficiencia es cierta rigidez de su función. Desde los trabajos de V. KORANYI, y luego de VOLHARD, se ha dado el debido relieve a la eliminación de orinas de densidad monótona

próxima a la del suero sanguíneo (1010), la "isostenuria". El mecanismo de la isostenuria no ha sido aclarado; representa sin duda una dificultad para diluir y concentrar; pero eso es definirla, no explicarla. Por otra parte, aunque el grado de variación en dieta seca o sobrecarga de agua esté reducido en la insuficiencia renal, siempre queda una cierta capacidad de concentración. Según nuestra experiencia ocurre en estos enfer-

liuria "osmótica". Sin embargo, el exceso de eliminación de agua, visible en muchos casos en relación con la osmolaridad de la orina, hace poco probable esa interpretación.

Cuando se estudian las preparaciones histológicas de enfermos que murieron con insuficiencia renal, aunque haya diferencias, según la enfermedad, se sorprende uno de la parquedad de glomerulos funcionantes y de la disposición anató-

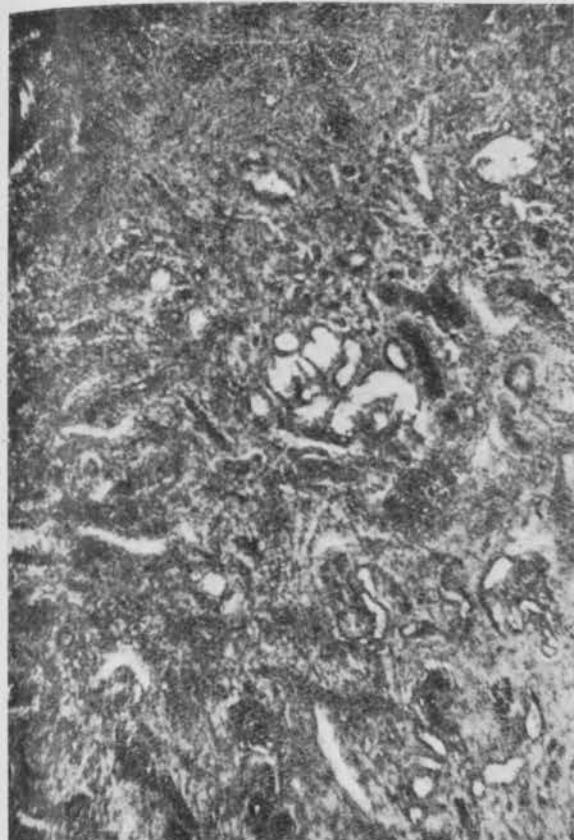


Fig. 2.—Gran fibrosis intersticial y reacción inflamatoria en el centro. Tubos con aspecto hiperfuncional.

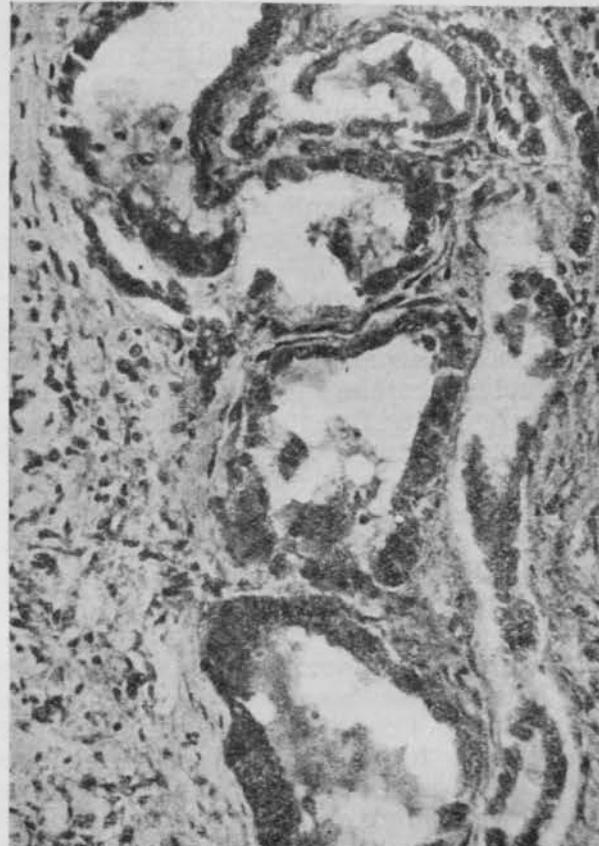


Fig. 3.—Tubos con aspecto hiperfuncional y gran esclerosis.

mos que la máxima concentración posible no se produce sino con privación de agua más prolongada que en los normales. Incluso en éstos, las diez o doce horas que suele mantenerse el régimen seco para hacer la prueba son insuficientes. MILES y cols.⁶ señalan que aun en los normales hacen falta más de veintidós horas. Si se hace la restricción más prolongada no es raro ver en enfermos con isostenuria concentrar hasta 1016-1020. De un modo espontáneo en enfermos isostenúricos en la fase final, ya hemos señalado nosotros cómo al rechazar el agua llegan a concentrar por encima de 1020⁷; hace unos meses murió en nuestra sala una enferma que llevaba años de isostenuria, y en su última fase, con fuerte retención ureica tenía orinas de 1024. Esto quiere decir que no es que el riñón isostenúrico no fuera capaz de concentrar, sino que actualmente no concentra; dicho de otro modo, es un riñón que funciona en cierta forma en la que no se ahorra agua. Por esto podría pensarse que la poliuria fuera aquí, como en la diabetes mellitus, una po-

mica de los tubos. En la tabla I, por ejemplo, el caso 5.639 se mantuvo mucho tiempo a pesar del v. SLYKE de 7,6 por 100, y sorprende eso doblemente cuando se repará que solamente conservaba 1/14 de glomérulos funcionantes. Hay alguno, como el 8385, con una esclerosis renal de evolución muy lenta, en el que prácticamente no hay glomérulos (2 por cm.², que pudieran funcionar). Esto obliga a suponer que las nefronas puedan seguir funcionando, aunque el glomérulo correspondiente esté inutilizado. Se confirma esta impresión cuando se ven zonas de tubos grandes claramente hipertróficos, aunque sus epitelios sean más bien aplanados (v. figs. 2 y 3). Todo parece indicar que esas nefronas funcionan sin glomérulo, por los tubos, como lo hacen ciertos peces teleosteos (*lophius*; *opsanus*), que no tienen glomérulos. Estos animales eliminan una cantidad muy escasa de orina hipotónica, sin cloruros apenas, en su vida normal, porque se sirven de las agallas para separar la sal del agua del mar; en cautividad presentan, en cambio, una

poliuria (GRAFFLIN²) con orina que ya contiene cloruros. Como FORSTER⁸ hace resaltar, es pintoresco que estos animales que viven en el mar con sobra de sales ahorren sal; aunque separen por las agallas los iones monovalentes mantienen una buena cifra de Na en el plasma, lo cual hace pensar o en una forma muy peculiar de permeabilidad de sus tubos o en la reabsorción del sodio segregado en los segmentos altos del tubo al llegar el filtrado al extremo final, siendo esto dudoso, porque no se advierte diferenciación histológica en los segmentos sucesivos de los tubos. La mayor diuresis en cautividad podría deberse a que el animal encerrado beba más agua, siendo curioso que en esa situación ya no ahorre cloruros y ofrezca una orina isotónica con el plasma, una verdadera "isostenuria". RAMSAY⁹ ha estudiado los tubos nefridianos de los insectos, aglomerulares, que producen una orina isotónica con el plasma. VISCHER y cols.¹⁰ han probado, perfundiendo no por la arteria, sino por la v. porta renal y midiendo las descargas de inulina y creatinina que en estas condiciones la filtración glomerular prácticamente es nula, y el riñón sigue segregando orina por función tubular. En los animales aglomerulares el tubo debe elaborar la orina a expensas de la irrigación intersticial. Es posible que así como el tubo concentra y lo hace de un modo discriminativo, según las necesidades, cuando actúa sobre un filtrado isotónico procedente del glomérulo; en cambio, cuando segregga directamente desde los capilares intertubulares a su luz, la orina que produzca debe ser isotónica, y la regulación se haga con menor capacidad de ahorro. Por eso cabe sugerir que las características de la función renal del riñón enfermo se deban a que en gran parte es un riñón que produce orina tubular.

Nosotros sugerimos hace muchos años¹¹ que el riñón insuficiente, como el riñón normal, para muy grandes sobrecargas acuosas, sea capaz de separar agua por los tubos, independientemente de la filtración glomerular. Nos basábamos para este supuesto en que los conejos a los que hacíamos una sobrecarga de $\frac{1}{2}$ o el peso de su cuerpo, de agua, eliminaban una orina sin variar la eliminación de cloruros ni la de urea; y ese mismo tipo aparecía en la clínica en sobrecargas en enfermos con insuficiencia renal; en otros, en cambio, la diuresis se hace arrastrando una mayor cantidad de ClNa, a la cual llamamos diarrea tubular. Posteriormente, ante las modificaciones hechas a la teoría de CUSHNY¹² y a los estudios de SMITH y cols² abandonamos aquel punto de vista, que posteriormente ha sido aceptado, sin embargo, por otros (BRODSKY y RAPOPORT¹³, PLATT³). No creo que hay una demostración firme en pro ni en contra de esta posibilidad (v. BERLINER¹⁴), pero me vuelve a parecer muy verosímil nuestra antigua interpretación que podría explicar ciertos caracteres de la función del riñón enfermo como expresión de la entrada en función de una actividad secretora de los tubos, si se acepta que éstos actúan de diverso

modo cuando contribuyen a convertir en orina el filtrado glomerular que cuando autónomamente segregan. En los últimos años se han ido publicando como formas clínicas especiales dentro de las nefropatías crónicas, nefritis con pérdida de sodio (THORN y cols.¹⁵; MURPHY, R. V. y colaboradores¹⁶; MURPHY, F. D. y cols.¹⁷; JOINER y THORNE¹⁸; etc.), nefritis con pérdida de potasio (BROWN y cols.¹⁹; EVANS y MILNE²⁰; STANBURY, y MAHLER²¹) y nefritis con pérdida excesiva de agua (ROUSSAK y OLEESKY²²). Con menor resalte, estas pérdidas aisladas o combinadas, irrogando grandes desequilibrios metabólicos aparecen en el curso de las enfermedades renales, y son las que más importancia tienen en la producción de la llamada uremia, como hemos sostenido hace tiempo⁵. Recientemente BULL²³ con similar criterio y basándose en interesantes y amplios trabajos ha hecho una revisión del concepto de las "uremias".

* * *

Una gran parte de los síntomas del riñón enfermo están inexplicados; por ejemplo, los que integran el llamado síndrome nefrótico. El edema, la hiperlipemia, la hipoalbuminemia y la alteración del espectro proteico. No es este el momento de discutir las diversas hipótesis explicatorias que se han sugerido²⁴. La extirpación de los riñones produce en el perro y en las ratas, según investigaciones de nuestro grupo, aumento de los lípidos, aumento de líquidos extracelulares y alteraciones del espectro. Esto autorizaría a suponer la existencia de otras funciones renales aparte de las más conocidas que motivaron la repercusión productora de esos síntomas. Pero sorprende cómo en un determinado momento de la evolución progresiva de la enfermedad renal esos síntomas se atenuan y desaparecen; la lipemia sólo rara vez persiste aumentada, los edemas se quitan, y aun con generosa administración de sodio no se reproducen. Y las alteraciones del espectro proteico, según hemos recientemente publicado²⁵, también desaparecen. No puede menos de extrañar que cuando la enfermedad se agrava desaparezcan síntomas que atribuimos directamente a ella.

Por otra parte, si hay a veces una poliuria intensa con derroche de agua en las nefropatías, sorprende su parecido con la diabetes insípida urológica⁵. La extirpación de la hipófisis, la inyección de DOCA y la parathormona pueden producir un cuadro similar. La nefritis con pérdida de sal ofrece una similaridad estrecha con la enfermedad de Addison, no solamente por lo que se refiere a la pérdida de sal en sí y síntomas derivados (hipotensión, astenia, confusión mental y delirio, y tendencia al colapso), sino también porque aparecen pigmentaciones, como en la insuficiencia crónica suprarrenal¹⁸. No obstante, ni en la forma poliúrica hay respuesta a la pituitrina ni en este último tipo, con pérdida salina, la hay a las hormonas suprarrenales. El cuadro de la nefritis con pérdida de potasio, aca-

treando a la larga hipopotasemia y alcalosis con hipocloremia es igual al cuadro descrito por CONN²⁶, recientemente, del hiperaldoteroísmo por existencia de un tumor suprarrenal productor de aldosterona. Asimismo el cuadro nefrótico se parece en muchos aspectos a lo que puede producirse con la inyección de cortisona (edemas, retención de sodio, hiperlipemia). Pueden añadirse a los anteriores otros datos sorprendentes: la imposibilidad de producir albuminuria con renina en los animales adrenalectomizados (ADDIS²⁷); la hiperplasia de las suprarrenales en la nefrosis experimental por G. N. T. y el notable paralelismo de su intensidad con la de la nefrosis misma (LIPPMAN y cols.²⁸). La desaparición del cuadro nefrótico humano con la adrenalectomía (THORN²⁹). La del cuadro renal del aldosteronismo al extirpar el tumor suprarrenal (CONN). Nosotros hemos visto que la eliminación de 17-hidroxiesteroides en la orina es baja en el período edematoso disproteinémico de la nefritis y se eleva en la fase no edematosa e hipertensiva. Asimismo hemos visto que el ACTH hace desaparecer en muchos casos las alteraciones del espectro proteico del síndrome nefrótico.

Que la función tubular de concentración y regulación está normalmente dirigida por las glándulas endocrinas, principalmente hipófisis y suprarrenales, es actualmente bien sabido. Pero también parece que en el desarrollo del cuadro originado por la enfermedad renal intervienen asimismo las funciones endocrinas; es verosímil que se trate de funciones de influencia recíproca. La inyección de parathormona produce un tipo especial de nefritis, pero en las nefritis se produce una hiperplasia de las paratiroides (GILMOUR³⁰). La insuficiencia cortico-suprarrenal, el Addison, origina una pérdida de sodio, deshidratación extracelular y uremia; y la nefritis con pérdida de sodio, hipotensión y hasta pigmentaciones. La excesiva pérdida de potasio en algunas nefritis origina la alcalosis hipopotasémica y aumento de aldosterona urinaria; pero el hiperaldosteronismo primitivo determina también hipopotasemia y alcalosis y un cuadro nefrítico. Así parece que la sintomatología de la enfermedad renal pueda en gran parte ser debida a la entrada en juego de factores extrarrenales, y que, a su vez, enfermedades extrarrenales puedan, modificando al principio la función renal, acarrear un cuadro nefrítico o su equivalencia funcional (uremia, desequilibrios electrolíticos). Un hecho interesante a mi juicio es que el riñón se haga insensible a las hormonas reguladoras. Así, en la nefritis con pérdida sódica, el tubo ya no responde en forma normal a la inyección de hormonas corticales; y la nefropatía, muy poliúrica, no responde a la inyección de pituitrina. Es verosímil que a medida que la enfermedad progresá las células tubulares no respondan ya, por lesión, a la corrección extrarrenal; o es posible también que la acción de ésta solamente pueda ser eficaz sobre la modificación que debe hacer el tubo al

filtrado glomerular; pero, en cambio, no influyan sobre la secreción propia del tubo en esa fase glomerular de las nefropatías.

En el centro de todo ese complejo sistema de hechos están las alteraciones de la regulación iónica, que cuando son de origen extrarrenal irrigan la insuficiencia funcional del riñón (disnefria) y posiblemente (por ejemplo, en el aldosteronismo, hiperparatiroidismo, CUSHING) la enfermedad renal propiamente dicha. Y cuando son de origen renal primitivo determinan la disfunción endocrina secundaria.

* * *

Las consideraciones que preceden hacen resaltar cómo en el estudio clínico, con vistas al pronóstico y sobre todo a la terapéutica, el aspecto más interesante para el médico frente a un enfermo con una nefropatía crónica no es tanto el valor de la descarga ureica y de la cifra de urea en la sangre, como la investigación de la función renal en lo referente al equilibrio hidroiónico. Estudiar como está la función de ahorro de agua, y de ahorro de base, así como de la eliminación electiva principalmente de los monovalentes: cloro, potasio y sodio. Los cuadros que pueden resultar de estas perturbaciones (deshidratación global o extracelular; hiperhidratación celular; acidosis o alcalosis; sodio —o potasio— penia) pueden ser diagnosticados y tratados, con lo cual pueden mantenerse vivos durante mucho tiempo a enfermos renales que de otro modo sucumben a la uremia. Atendiendo a estos factores, por otra parte, se disminuye el catabolismo proteico y se obtienen regresiones importantes de la cifra de uremia aun en enfermos orgánicos de riñón. La uremia, por falta de sal, también se da en los enfermos renales; es un accidente funcional inscrito en la enfermedad orgánica⁵. LANDIS y cols.³⁰ demostraron también cómo la descarga ureica baja en los nefríticos con dieta hiposalina.

El estudio futuro tiene también en esta dirección horizontes científicos importantes sobre el papel mutuo y la razón de reciprocidad entre el riñón y glándulas extrarrenales reguladoras. Y seguramente se podrán aclarar mejor hechos tan sorprendentes como la clínica de las nefropatías nos brinda: la curación de un cuadro pertinaz de nefrosis después del sarampión; la desaparición de un cuadro clínico de nefritis que hace pensar en una curación para aparecer años más tarde en forma de una esclerosis renal irreversible; y la misma marcha, tenazmente progresiva, de las nefritis crónicas en ausencia de razones etiológicas que lo expliquen.

BIBLIOGRAFIA

1. MARSHALL, E. K.—Physiol. Rev., 6, 440; 1926.
2. SMITH, H. W.—The Kidney, 1951. Oxf. Med. Publ.
3. PLATT, R.—Brit. Med. J., 1, 1.313, 1.372; 1952.

4. JIMÉNEZ DÍAZ, C. y CASTRO MENDOZA, H.—Rev. Clin. Esp., 29, 84; 1948. 36, 240, 362; 1950. 37, 78, 232; 44, 228; 1952.
5. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Enfermedades del riñón. (T. II, 1935 y tomo VII, 1950, de las Lecc. de Clínica Médica.)
6. MILES, B. E. y PATON, A. a. H. E. de Wardener.—Brit. Med. J., 2, 901; 1954.
7. LINAZASORO, J. M., JIMÉNEZ DÍAZ, C. y CASTRO MENDOZA, H.—Rev. Clin. Esp., 54, 138; 1954.
8. FORSTER, R. P.—Discusión en Transact. of the IV Conf. on Renal Failure Josiah Macy Found., 1953, pág. 164.
9. Cit. (10).
10. VISSCHER, M. B.—Trans. IV Conf. Renal Failure Josiah Macy Found., 1953, pág. 152.
11. JIMÉNEZ DÍAZ, C. y CRUZ AUÑÓN, J.—Ann. Med. Int., 2, 977; 1933.
12. CUSHNY, A. R.—The Secretion of the Urine, 2.ª ed., 1926.
13. BRODSKY, W. A. a. S. RAPOPORT.—J. Clin. Invest., 30, 282; 1951.
14. BERLINER, R. W.—Ann. Rev. Physiol., 16, 259; 1954.
15. THORN, G. W., KOEPP, G. F. a. CLINTOS, M.—N. Eng. J. Med., 231, 76; 1944.
16. MURPHY, R. V., COFFMAN, E. V., PRINGLE, B. H. a. ISERI, L. T.—Arch. Int. Med., 90, 750; 1952.
17. MURPHY, F. D., SETTINI, A. L. a. KOZOKOF, N. J.—Ann. Int. Med., 38, 1160; 1953.
18. JOINER, C. L. a. THORNE, M. G.—Lancet, 262, 454; 1952.
19. BROWN, M. R., CURRENS, J. H. a. MARCHAND, J. F.—Journ. Am. Med. Ass., 124, 545; 1944.
20. EVANS, B. M. a. MILNE, M. D.—Brit. Med. J., 2, 1067; 1954.
21. STANBURY, S. W.—(Com. priv.)
22. ROUSSAK, N. J. a. OLEESKY, J.—Q. J. Med., 23, 147; 1954.
23. BULL, G. M.—Lancet, 268, 731, 777; 1955.
24. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Schweiz. Med. Wschr., 80, 965; 1950.
25. JIMÉNEZ DÍAZ, C., PERIANES y PELÁEZ, J.—Rev. Clin. Española (en publ.).
26. CONN, J. W.—J. Lab. a. Clin. Méd., 45, 3; 1955.
27. ADDIS, T., MARMORSON J., GOODMAN, H. C., SELLERS, A. L. a. SMITH, M.—Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 74, 43; 1950.
28. LIPPMAN, MARDI y JACOBS.—Arch. Pathol., 54, 169; 1952.
29. HARRISON, J. H., THORN, G. W. a. CRISCITIELLO, M. G.—J. of Urol., 67, 405; 1952.
30. LANDIS, E. M., ELSON, K. A., BOTT, P. A. a. SHIELDS, E.—J. Clin. Invest., 14, 525; 1953.

SUMMARY

Emphasis is laid on the fact that the most interesting point when considering a patient with chronic kidney disease in relation to prognosis as well as treatment is not so much the level of urea clearance or blood urea as the determination of renal function in relation to the ability to adjust water and salt excretion. The determination of the water-saving and base-saving functions and that of the selective excretion of chlorine, sodium and potassium enable one to diagnose and treat correctly many renal patients who would otherwise die of uraemia. In the future this will help to understand better the reciprocal roles and the interrelation between the kidney and other extrarenal regulating glands.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird Nachdruck darauf gelegt, dass vom Standpunkt der Prognose oder der Behandlung aus betrachtet, der bedeutsamste Aspekt für den Arzt der sich seinem Kranken mit einer Nephropathie gegenüber befindet, nicht so sehr in der Entladung des Harnstoffes und in den Harnstoffwerten im Blute liege, sondern mehr in der Erforschung der Nierenfunktion mit Bezug auf der hydro-ionische Gleichgewicht. Das Studium der Sparfunktion des Wassers, der Basen und die selektive Ausscheidung von Chlor, Natrium und Kalium ermöglicht die Diagnose und eine gute Behandlung vieler Nierenkranken, welche andernfalls der Urämie zum Opfer fallen.

In Zukunft wird dadurch ein besseres Verständnis der gegenseitigen Rollen und der Wechselbeziehungen zwischen Niere und anderen extrarenalen Regulierungsdrüsen ermöglicht werden.

RÉSUMÉ

On insiste sur ce que l'aspect le plus intéressant pour le médecin, vis à vis d'un malade avec néphropathie chronique, aussi bien quant au pronostic qu'à la thérapeutique, ce n'est pas tant la valeur de la décharge uréique et du chiffre d'urée en sang, que l'investigation de la fonction rénale en ce qui concerne l'équilibre hydroionique. En étudiant la fonction d'économie d'eau, d'économie de base et l'élimination sélective de chlore, sodium et potassium, on peut diagnostiquer et traiter comme il le faut bien de malades rénaux qui, d'une autre façon, meurent par urémie. Dans le futur, ceci nous aidera à mieux comprendre le rôle mutuel et l'interrelation qui existent entre le rein et d'autres glandes extrarénales régulatrices.

INFARTO ARTERIAL RENAL

(Masivo bilateral y parcial unilateral.)

A. DE LA PEÑA.

Clinica Universitaria de Urologia.
Facultad de Medicina de Madrid.

Con las denominaciones de infarto renal arterial, estéril, anémico, simple o primario se designa una entidad nosológica de extraordinaria rareza y gravedad, cuyo cortejo sintomático puede originar cierta confusión con cuadros abdominales de variada etiopatogenia y localización.

La dificultad que entraña su diagnóstico clínico hace que en muchas ocasiones sean, bien la lumbotomía o la laparatomía exploradoras, la nefrectomía y la necropsia los únicos procederes que le confirman. A este respecto, aun conserva realidad la frase lapidaria de PASTEUR VALLERY-RADOT: "El infarto renal sigue siendo un hallazgo de autopsia". Sin pretender excluir esta dificultad, no dudamos en afirmar que la aparición de procesos vasculares (infartos y trombos viscerales), caracterizados por intensas crisis dolorosas de topografía abdominal atípica, obliguen a apurar la sagacidad interpretativa para poder llegar en la mayoría de los casos a un diagnóstico de probabilidad y localización, posiblemente correcto.

En el presente trabajo tratamos exclusivamente del infarto renal arterial, aportando dos observaciones propias de manifiesto interés clínico