

proceso por medio de colados metálicos que se colocan sobre las superficies masticatorias de los dientes, logrando así repartir mejor las fuerzas, que es el desiderátum en esta clase de operaciones, o bien por la colocación de diversos aparatos protéticos del sistema de planchas, bien sean metálicas o de cualquier material plástico de los usados en odontología. Hay que recalcar que estos últimos tratamientos sólo deben hacerse de la edad madura en adelante y nunca en la juventud, por razones clínicas obvias.

CONCLUSIONES

- 1ª La odontología actual tiende a ser preventiva.
- 2ª Dentro de esta tendencia se pueden evitar las caries y la periodontoclasia.
- 3ª Evitadas la caries y la piorrea se contribuye eficazmente a prevenir muchas enfermedades generales, suprimiendo las causas principales de la infección focal dentaria.
- 4ª La ortodoncia, al desarrollar los maxilares, amplía virtualmente las fosas nasales, contribuyendo de una manera decisiva al mejoramiento de la respiración y de la nutrición en el sentido más amplio de la palabra.

Nuevos Aspectos de la Fisiopatología del Riñón

Por el Dr. GUSTAVO ARGIL *

Se ha insistido tanto en el papel formador de orina del riñón, tan generalmente considerado como órgano de eliminación, que no sólo para el médico que ejerce la clínica práctica, sino aun para la mayoría de quienes constituyen la profesión médica, se esfuma cualquier otro atributo, en ocasiones por completo, quedando como únicas y exclusivas funciones renales, las de eliminación de los desechos del orga-

* Trabajo reglamentario de turno, leído en la sesión del 5 de enero de 1938.

nismo y, por ende, las de regulación de la composición química de la sangre y de los otros tejidos y líquidos orgánicos.

Sin embargo, cuando se piensa en la magnitud de los disturbios que la insuficiencia renal provoca, resalta la necesidad de encontrar otros factores, aparte de la posible toxidez de las sustancias retenidas, capaces de explicar por su acción una sintomatología tan grave y extensa como la de los enfermos urémicos.

Por la naturaleza glandular de sus funciones, a muchos ha ocurrido que, al lado de la excreción urinaria, el riñón deba tener una increción o secreción interna, y los esfuerzos por conocerla o demostrarla han sido tan asiduos cuanto infructuosos. Un resumen de semejante labor de investigación se encuentra en una obra reciente de Besançon. (1)

Por otra parte, el estudio del mecanismo íntimo del funcionamiento renal, comenzando naturalmente por el proceso de formación de la orina, nos ha conducido hacia horizontes antiguamente insospechados; pues al observar y experimentar con glándulas de distintas especies animales, en diferentes condiciones de irrigación, y aun con riñones humanos sanos y enfermos, de individuos sanos o con diferentes afecciones patológicas, se han adquirido nociones que obligan a enfocar el problema desde otros ángulos.

Nada extraño es, entonces, que se resuciten viejas teorías apoyadas en hechos nuevos o bien que se amplifique la mirada del clínico en concepciones más vastas y trascendentes.

Ejemplo de las primeras es el esfuerzo de Richards, de Rehberg, de Govaerts, etc., por explicar el funcionamiento del riñón, sano y enfermo, según la renovada teoría de la ultrafiltración glomerular seguida de la reabsorción electiva epitelio-tubular; y de las segundas. el despojarse de un criterio exclusivo órgano-centrista como el que considera al riñón esquemáticamente aislado del resto del organismo que lo sustenta, y pretende explicar todo dentro de las fronteras del órgano, en virtud de un solo mecanismo: **lo que pasa y lo que no pasa**, indiscutiblemente muy sencillo, pero también muy forzado; y buscar, en consecuencia, una explicación más natural y plausible, como la que implica considerar al riñón como un simple órgano, es decir, como el eslabón de una larga cadena perfectamente ligada, atrás y adelante, con otros eslabones que sólo pueden moverse sinérgicamente en una

acción de conjunto, como lo es el metabolismo, integralmente única, aunque conste de varios períodos o fases.

La prueba más antigua que existe, en la literatura médica conocida, acerca de las funciones no eliminadoras del riñón, es la de Bunge y Schmiedeberg (2), quienes en una serie de experiencias, ahora consideradas como clásicas, demostraron que el riñón extraído del perro y a través del cual se efectúa la perfusión con glicocola o glicina y ácido benzoico, es capaz de formar ácido hipúrico, en un lapso de tiempo de dos horas.

El hecho experimental ha sido comprobado posteriormente por numerosos autores; no así la segunda parte de la investigación, que afirma ser solamente el riñón el formador de ácido hipúrico, como parecen enseñarlo sus experiencias en perros nefrectomizados, donde la inyección de benzoato de sodio y glicina no es seguida de la aparición de ácido hipúrico en la sangre ni en otros órganos.

De cualquier modo, si se discute la posibilidad de que el ácido hipúrico se forme en varios órganos, nadie niega que el riñón del perro efectúe esa síntesis.

Faltaba tener la demostración de un hecho semejante en el riñón humano, hasta las experiencias de Snapper y Grünbaum (3), quienes obtuvieron riñones extirpados quirúrgicamente por ser asiento de tumores, y en los que la exploración mediante cistoscopia y cateterismo uretral, demostró, antes de la operación, un funcionamiento renal satisfactorio.

A seguidas del acto operatorio se efectuó la perfusión. Se inyectó sangre humana a la cual se había agregado glicina y benzoato de sodio. Después, pudo demostrarse ácido hipúrico en cantidad considerable, tanto en la sangre de perfusión, como en el riñón mismo y en el líquido que fluyó por el uréter.

La demostración de esta función de síntesis ha hecho pensar en la existencia de nuevas funciones de síntesis y las experiencias se han encaminado en este sentido.

Snapper y Grünbaum intentaron también, en 1924, perfusiones renales con el homólogo del benzoico: el ácido fenilacético y la glicina, obteniendo la síntesis renal del ácido fenacetúrico. Igual resultado se obtiene "in vivo" por ingestión y por inyección subcutánea.

Prosiguiendo en la misma vía, era de presumirse que los homólogos más elevados del ácido benzoico pudieran sufrir el mismo proceso, entre ellos los ácidos grasos de la serie aromática, v. gr., el ácido fenilpropiónico, el fenilbutírico, el fenilvaleriánico. Sin embargo, las experiencias han tropezado con serias dificultades técnicas; ya que es difícil encontrar reacciones químicas suficientemente claras para diferenciar tan pequeñas cantidades de ácidos de un parentesco químico tan cercano.

No obstante, la perfusión en riñones de carneros y cabras con glicina y ácido fenilpropiónico produce ácido hipúrico, lo mismo que la glicina y el ácido fenilvaleriánico, en tanto que el ácido fenilbutírico y la glicina dan ácido fenacetúrico, como era de esperarse [Snapper (4).] Con eso queda demostrada una función oxidante en el riñón.

El estudio del catabolismo de las proteínas y las grasas, es de la mayor importancia para el conocimiento de esa interesantísima facultad de la glándula renal. Investigaciones del mismo Snapper, así como las de Knoop (5) (6), y de Emben (7), demuestran, en suma, que los cuerpos cetónicos son formados en el hígado y transformados en los riñones, por un proceso de β -oxidación, no siendo esta propiedad exclusiva de dichas glándulas, ya que la oxidación puede también llevarse a cabo muy ampliamente en los músculos y, en menor escala, en otros tejidos de las extremidades.

Se comprende fácilmente cómo estas funciones adquieren importancia enorme en la vida del paciente diabético, tan expuesto, por su metabolismo perturbado, a serios y repetidos peligros.

El hígado carente de glicógeno es capaz de producir grandes cantidades de ácido acetoacético y β -hidroxi-butírico, los cuales pasan inmediatamente al torrente sanguíneo y conducen al paciente, muy rápidamente, al estado de coma, si no encuentra órganos capaces de destruir los cuerpos cetónicos.

En el primer período de la diabetes, la integridad funcional del riñón y los músculos compensan suficientemente ese desequilibrio metabólico.

En una fase posterior del padecimiento, la producción de cuerpos cetónicos llega a ser de proporciones tan elevadas que no las alcanza el proceso de oxidación y se establece una acidosis permanente por la circulación continua de dichas sustancias.

Sin embargo, la vida sigue siendo posible, gracias a otro mecanismo de lucha contra la acidosis que tiene lugar en la sangre y los tejidos y de modo preponderante en el riñón, gracias a la producción de amoníaco, desde hace años descubierta en esta glándula y en la actualidad perfectamente demostrada.

El riñón forma amoníaco partiendo del radical amínico de los ácidos aminados circulantes, y en tanto mayor cantidad cuanto más grande es la acidez iónica relativa de la sangre.

Por ese motivo, el riñón viene a desempeñar otro importante papel en el metabolismo orgánico, ahorrando iones básicos, sobre todo de sodio y potasio a la sangre, es decir, que el mantenimiento del equilibrio ácido-básico lo efectúa mediante un doble proceso: disminuyendo la acidez iónica por la transformación y eliminación de ácidos, y conservando la reserva alcalina, al oponerse a la conjugación y eliminación de los iones básicos.

De allí la verdad de la afirmación de Snapper, en el sentido de que la suerte del diabético está íntimamente ligada al estado funcional del riñón, el cual, cuando menos por tres mecanismos, combate la acidosis: excreción de los cuerpos cetónicos, oxidación de los mismos y producción aumentada de amoníaco.

El coma diabético depende en gran parte de la insuficiencia renal, cuyos síntomas propios figuran en el cuadro terminal del diabético. Precisa al clínico discriminar, entonces, qué parte corresponde en el desastre al metabolismo intermedio perturbado de los hidratos de carbono, de las proteínas, de las grasas, etc.; qué tanto al déficit eliminatorio del riñón y cuánto a la insuficiencia de oxidación y de síntesis del mismo.

En el primer caso, en el cual el dismetabolismo es casi todo y la insuficiencia del riñón y de los músculos sólo relativa y depende de la producción excesiva de cuerpos cetónicos, la insulina obra de modo sorprendente.

El segundo caso puede estar representado por un dismetabolismo agregado a un déficit renal, en cierto modo reparable, v. gr., el que se observa en los enfermos diabéticos viejos y arterioesclerosos. Entonces, la insulina no basta y es necesario recurrir a tratamientos que mejoren la circulación sanguínea en el riñón.

El tercer caso, generalmente terminado por la muerte, está cons-

tituido por un grave dismetabolismo y lesiones parenquimatosas múltiples, con pérdida casi completa de las funciones excretoras y metabólicas renales.

La importancia del funcionamiento del riñón en estas condiciones patológicas ha sugerido a los investigadores varios temas, v. gr., el conocer las lesiones renales específicas de los diabéticos y encontrar pruebas clínicas capaces de enseñar en cualquier momento el poder de oxidación y de formación de amoníaco.

El examen histológico de riñones pertenecientes a individuos muertos por coma diabético, no revela ninguna especificidad. Se observa tumefacción turbia en las células del epitelio de los tubos contorneados, con depósitos muy marcados de grasas isótropas en la porción basal, siendo las modificaciones más aparentes en la parte proximal de los tubos.

Fahr (8) considera como característica de la nefrosis diabética a la hipertrofia de la hoja parietal de la cápsula de Bowman. Armanni-Ebstein (9), los depósitos de glicógeno en porciones diseminadas del epitelio de los tubos contorneados, con crecimiento y hialinización de dichas células, a las que han dado su nombre. De cualquier modo, dentro del cuadro de una nefropatía epitelial, dominan las inclusiones de glicógeno y de grasas. No está por demás recordar que en la sangre de los enfermos diabéticos se encuentra también un aumento de glucosa y de lipoides de modo permanente, y que muchos autores consideran a la glicemia y lipemia alteradas como causantes de las modificaciones renales.

Desde el punto de vista funcional, se ha encontrado un paralelismo casi constante entre la eliminación de sustancias nitrogenadas y la excreción de ácido hipúrico provocada por la inyección de benzoato de sodio; pero en tanto que unas experiencias lo atribuyen a falta de síntesis renal, otras lo hacen depender de la insuficiencia en la eliminación, ya que los urémicos presentan cantidades elevadas de ácido hipúrico en la sangre.

Esto quiere decir que la investigación de las funciones de síntesis del riñón carecen todavía de pruebas clínicas apropiadas.

Hemos escogido para nuestra exposición anterior, un solo ejemplo de trastorno metabólico indiscutible y sumamente conocido, en el cual coinciden las alteraciones funcionales y anatómicas del riñón con

las del páncreas, con las del hígado y demás factores que intervienen en la diabetes sacarina; pero es claro que los ejemplos pueden multiplicarse, constituyendo otros tantos capítulos, v. gr., el de la llamada nefrosis lipóidica genuina, donde también se suman los trastornos del epitelio renal a los del hígado, tiroides y demás factores que intervienen en el metabolismo de las proteínas, los lipoides y el agua. Algo semejante ocurre con la amiloidosis renal, con las nefropatías gravídicas, con la gota...

En resumen, al lado de las funciones eliminatorias del riñón, gracias a las cuales se produce la orina a costa de sustancias preformadas en el medio interno, es forzoso considerar las funciones de síntesis renal. Unas y otras contribuyen al correcto desarrollo del metabolismo orgánico y obligan a considerar al riñón, desde el punto de vista fisiopatológico, como parte de un todo con el que funciona y sufre sinérgicamente, pues como dice Koranyi, "es claro, aunque se reconoció muy tarde, que los riñones están sometidos a las influencias de todo el organismo y que su funcionamiento en estado normal y patológico sólo puede comprenderse debidamente teniendo en cuenta su dependencia de las restantes partes del cuerpo".

REFERENCIAS

- (1) BESANÇON, Justin.—Les fonctions internes du rein. Paris, 1930.
- (2) BUNGE, C., y SCHMIEDEBERG, O.—Ueber die Bildung der Hippursaure. Arch. Exp. Path. u Pharmakol. 6. 223-255. 1876.
- (3) SNAPPER, I., y GRUNBAUM, A. 1924.—Ueber die Hippursauresynthese in der überlebenden niere von verschiedenen Tiergattungen, auch vom menschen, Biochem. Ztschr. 145. 40-46.
- (4) SNAPPER, Isidore, y GRUNBAUM, Alfred. 1935.—The non excretory functions of the Kidney. Capítulo del libro: The Kidney in Health and disease. Lea & Febiger Ed.
- (5) KNOOP, F. 1904.—Der abbau aromatischer Fettsauren in Tierkorper. Hofmeister's Beitr. 6. 150-162.
- (6) KNOOP, F. 1904.—Der abbau aromatischer Fettsauren. Hofmeister's Beitr. 11-411-414.
- (7) EMBDEN, G., SALOMON, H., y SCHMIDT, F. 1906-1908.—Ueber acetonebildung in der Leber. Hofmeister's Beitr.
- (8) FAHR. 1925.—En Henke and Lubarsch' Hanbuch d. spez. path. Anat. Berlin. 6.
- (9) ARMANI-EBSTEIN.—Citados por Fishberg en Hypertension and Nephritis. 3ª edición, 1934. 301.