REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE BARCELONA

CONCEPTOS ACTUALES SOBRE LA DIETÉTICA DE LOS NEFRÓPATAS

DISCURSO DE RECEPCIÓN
DEL
ACADÉMICO ELECTO

Dr. ALFREDO ROCHA CARLOTTA

DISCURSO DE CONTESTACIÓN
DEL
ACADÉMICO DE NÚMERO

Dr. FRANCISCO ESQUERDO RODOREDA

29 OCTUBRE 1944

Industrias Gráficas Seix y Barral Hnos., S. A. - Calle Provenza, 219. - BARCELONA

Muy Ilustre señor Presidente,
Ilustres señores académicos,
Señores:

Existen a veces instantes luminosos en la vida de un hombre. Hoy es para mí uno de ellos que compensa sobradamente sus cotidianos agobios.

Hallarme elevado por vuestra benevolencia más que por propio mérito al rango de académico, me produce honda emoción. Como toda emoción, sugiere en mi espíritu multitud de reacciones afectivas: de gratitud, de alegría, como siempre fugaz, e inmediatamente de preocupación en un sentido de responsabilidad ante mi nuevo y honroso cargo.

La entrada en esta mansión centenaria, la amable acogida vuestra, el poder apreciar de cerca vuestra labor y saborear vuestra ejemplaridad, estimularán en mí todo aquello que conduzca al merecimiento de la nueva dignidad con que me habéis honrado.

Y al iniciar hoy mi labor de académico, quiero agradecer a mis maestros cuanto me enseñaron. Quiero citar a mis profesores de infancia: *Serrano, Nogués, Guasch, F. Puig Sureda.* A mis maestros de Facultad: el recuerdo imperecedero de los doctores *Alcobé, Riera, Batllés, Oliver, Pi Suñer, Martínez Vargas, J. Trías Pujol, Ferrer Piera, Peyrí, Nubiola;* quienes dejaron huellas indelebles en mi formación profesional. Asimismo, quiero recordar a los doctores *Pedro-Pons* y *Codina Altés,* que guiaron mis primeros pasos en la Propedéutica Clínica. Una especial mención merece para mí la figura del profesor *Ferrer Solervicens,*

cuyas enseñanzas en los tres cursos de Patología Médica constituyeron para todos nosotros la base clínica, el método y la aplicación en el trabajo. Y mi mayor gratitud ha de ser para el doctor *F. Esquerdo*, ejemplo de maestros, a quien no puedo ocultar que a él debo todo lo poco bueno que yo pueda tener como clínico y como hombre.

Cúmpleme honrar la memoria del que fué antecesor mío, el dignísimo académico doctor *Felipe Proubasta Masferrer*, cuyo recuerdo perdura entre nosotros, pues los rasgos de su personalidad fueron tan marcadamente acusados y relevantes que no pueden quedar sumidos en el fácil olvido de nuestra vertiginosa época.

Antes de su ingreso en la Real Academia en 25 de febrero de 1911 con su notable trabajo "Higiene del parto", ya había dado valiosas pruebas de sus dotes de publicista y era conocida su fructífera labor en las Juntas directivas de varias asociaciones científicas, así como sus trabajos experimentales.

En el cultivo de la Obstetricia sobresalió profesional y científicamente y sus aportaciones científicas a la misma dentro del marco de sus actividades académicas son una fehaciente prueba de ello. Releyendo su discurso inaugural sobre el "Tratamiento de la fiebre puerperal" (28 de enero de 1933) y sus trabajos "El problema del parto sin dolor", "Algunos progresos de la Obstetricia actual", "El parto cuidadoso y el médico", "Accidentes desagradables o graves que pueden surgir en un parto pronosticado de eutócico", que fueron objeto de otras tantas sesiones académicas, podemos revivir el entusiasmo con que abordaba los problemas obstétricos, el profundo conocimiento que tenía de los mismos y la clarividencia con que los resolvía, aportando técnicas y procedimientos originales (modificación del procedimiento de Simpson y propugnación de los de "la mariposa" y de la rotación cefálica interna).

Mas, su espíritu docto y culto no se circunscribió a los reducidos límites de la especialidad que cultivaba: ocupó con acierto

y competencia la presidencia del Colegio de Médicos, de la Academia y Laboratorio de Ciencias Médicas, de la Academia de Higiene, del primer Congreso Regional de Higiene y de la Sección de Higiene de esta Real Academia; prosiguió con afán su labor científica y experimental, y jamás se extinguió en él el publicista inteligente y culto (una muestra entre otras muchas son las notas que con la denominación de "Divulgación sanitaria" fueron publicadas en la Prensa local y en las que se desentrañaban problemas higiénico-sociales de palpitante actualidad y trascendencia).

Con su muerte, acaecida en febrero de 1939, perdió la Real Academia uno de sus más insignes miembros y nuestra ciudad un médico ilustre, cuya ejemplaridad y meritísima labor deben ser perpetuo estímulo y acicate para contemporáneos y continuadores.

CONCEPTOS ACTUALES SOBRE LA DIETÉTICA DE LOS NEFRÓPATAS

La nutrición, que en esencia no es más que la resultante de los cambios metabólicos del ser vivo, no escapa a las leyes termodinámicas y, de ellas, cumple las dos fundamentales que son: la ley de conservación de la energía de *Meyer* y la ley de la desenergetización (entropía). Después del conocimiento del metabolismo iniciado por *Pettenkofer* y *Voit* a base de los descubrimientos de *Liebig* sobre el valor calórico-energético de los tres elementos básicos de la vida (proteínas, hidrocarbonados y grasas) nuestros conocimientos han sedimentado lo suficiente para asegurar de un modo indubitable la identidad de hechos entre las reacciones biológicas y las cósmicas, asumiéndose en ambas, las mismas leyes fundamentales de la termoenergética. Dichas leyes, que aparentemente discrepan entre lo cósmico y lo biológico se amalgaman al ocurrir la muerte, término fatal de todo

ser viviente. Al referirnos a las necesidades metabólicas de los nefrópatas, veremos una vez más lo imperfecto que sería el reducir nuestro estudio a un "aparato" determinado, no quedando otro remedio que aceptar la patología de los "sistemas" como el más importante de los factores que mantienen el equilibrio biológico de los seres vivos.

Los requerimientos metabólicos son siempre los mismos en todos los seres, según sus actividades en desarrollo. Varían cuantitativamente según las necesidades de reposo y de movimiento. Pero en el organismo enfermo, esta variación se hace además cualitativamente según las exigencias del momento y, sobre todo, según las posibilidades que la enfermedad ha ocasionado en la nutrición del enfermo.

Siendo, hoy por hoy, imposible hacer reversible la progresión aunque a veces muy lenta de los nefrópatas evolutivos, no queda otro recurso que seguir paralelamente las necesidades nutritivas de estos enfermos en sus diversas fases, intentando en todo momento adaptarse a ellas y, si fuera posible, adelantarnos a las mismas para, ganando terreno, lograr retrasarlas en su decidida progresión. Al igual que preparamos y medicamos al hipertenso para que soporte su hipertensión tenaz una vez hemos claudicado en nuestra esperanza reductora, deberemos preparar y adaptar las exigencias nutritivas de los nefrópatas en los que tan profundamente afectos se hallan sus mecanismos de eliminación. El paso definitivo dado por *Volhard* y *Fahr* en la clasificación de las afecciones renales con las variantes de *Addis* y otros autores más modernos nos van a guiar en el sentido de no perder de vista la orientación de la anatomía patológica en los renales.

La idea de insuficiencia renal en el sentido auténtico de *Korany*, sobre la que tanto ha insistido nuestro maestro el doctor *Esquerdo*, debe ser el hilo conductor en nuestro estudio ya que es en la realidad clínica en donde se manifiesta la fisionomía específica de las nefropatías, sobre todo en lo que se re-

fiere a poder de adaptación renal en sus posibilidades funcionales que no siempre son interpretación fiel del grado de la afectación anatómica.

Los edemas, la uremia y la acidosis, son los grandes exponentes de la alteración metabólica de los nefrópatas y, el estudio, aunque sea resumido, de estos síndromes nos facilitará el conocimiento de las exigencias y necesidades nutritivas de los enfermos del riñón.

LAS DIETAS UNILATERALES

Las dietas unilaterales, aceptando la ley de la isodinamia de *Rubner*, serían útiles si no fuera que en el organismo existe una constante necesidad eliminatoria de nitrógeno por la orina, aun a expensas de una dieta aproteica. Este nitrógeno, no procediendo de los alimentos, es forzosamente producto de una transformación de las reservas propias del cuerpo y por lo tanto ponen en juego un mecanismo de autoindigestión peligroso bajo dos aspectos: primero, por la desnutrición obligada y, segundo, por la facilidad de formación de productos intermedios que pueden iniciar una descompensación en el equilibrio ácido-base y convertirse en generadores de síndromes acidósicos y urémicos muchas veces irreversibles.

Esto ha obligado a aceptar el concepto del mínimo proteico, calculado en gramos equivalentes al peso en kilogramos (de 40 a 70 gramos por día). Este mínimo proteico juega un papel importantísimo en los nefrópatas. No podemos en estos enfermos suprimir las proteínas exógenas porque al echar mano el organismo de las endógenas trastornaría aún más su alterado metabolismo. Para algunos autores se necesitarían 100 a 115 gramos al día *(Voit)*, para otros basta con 60 a 70 *(Loewy)*. Creemos que estas cifras últimas son las aprovechables y solamente de un modo transitorio (nunca definitivo) haremos una

supresión absoluta de albúminas, pues hemos visto tolerar mejor las proteínas al ser reintegradas en el régimen de estos enfermos después de una supresión prudencial. Esto es comparable al reposo insular que proporcionaba al diabético las antiguas curas de ayuno de *Allen* o de avena *(Norden)*, en las que aparecen mayores tolerancias hidrocarbonadas en estos enfermos después de ellas sin otra explicación que el restablecimiento del equilibrio metabólico después de un reposo nutritivo de tal o cual elemento (hidratos de carbono, proteínas).

Debemos, sin embargo, procurar reducir este mínimo proteico. Sabemos que una dieta abundante logra disminuir el catabolismo proteico, sobre todo si se compensa con un exceso de hidratos de carbono. Sabemos también que la alcalosis (bicarbonatos) disminuyen este catabolismo proteico.

Si tenemos en cuenta que en la combustión de las grasas necesitamos forzosamente un mínimo hidrocarbonado para que al quemarse éste produzca substancias anticetógenas, deberemos combinar un régimen *anticetógeno, hopoproteico* y *alcalósico*, y todo esto dentro del requerimiento calórico del sujeto.

Además de estos tres principios fundamentales y para poderlos cumplir, se necesita el aporte de minerales. El cloro, que juega un papel importante en la condimentación de los alimentos es, como sabemos, un elemento indispensable y su movilidad (facilidad de combinaciones y traslado) obligan un ingreso importante diario. Ya veremos después la trascendencia de su metabolismo en los nefrópatas. Los otros elementos como el K, Ca, Ph y Fe no son de ingreso diario tan importante (aunque tienen una cuantía necesaria) ya que en la vida fetal es cuando se hacen los grandes acopios orgánicos y su eliminación diaria es escasa. Son materiales más bien de movilidad interna, cuyas pérdidas son escasas y fáciles, aun cuando se hallen en pequeña cantidad en el organismo.

Falta tratar de las substancias indispensables en toda dieta: nos referimos a lo que *Funk* llamó vitaminas. Este asunto que

representa un capítulo ya extenso en la Medicina actual es motivo de preocupación constante en cuanto se establece un régimen dietético de cualquier clase. Deberemos, pues, atenderlo convenientemente en la prescripción de alimentos que los contengan, pero teniendo en cuenta que preferiremos su administración aislada si por existencia en tal o cual alimento nos trastornase el equilibrio químico-metabólico de un régimen. Hoy día esto se resuelve con gran facilidad gracias a la obtención sintética de parte de ellos y a la conservación, e incluso recientemente, a la desecación activa. (En los Estados Unidos, por ejemplo, en el departamento de Agricultura han resuelto problemas interesantísimos para obtención de alimentos desecados y prensados con objeto de ahorrar material de transporte para la actual guerra).

Debido a estos tres principios establecidos anteriormente como condición capital en el régimen de los nefrópatas (efectos anticetógenos, alcalósicos e hipoproteicos) tendremos en cuenta el deber de atenernos siempre a unas cantidades correlativas, y la elección de los alimentos debe conservar como siempre las proporciones entre los tres principios inmediatos fundamentales (grasas, hidrocarbonados y proteicos), según las fórmulas conocidas de *Woodyatt* que luego detallaremos.

Cuando, por circunstancias especiales, debamos hacer temporalmente una dieta unilateral, tendremos en cuenta que existen mecanismos de intertransformabilidad de los principios inmediatos; como seguro, las proteínas pueden dar lugar a hidrocarbonados y grasas, los hidrocarbonados a grasas y viceversa, y aunque discutible la conversión de grasas e hidrocarbonados en proteínas.

EL METABOLISMO BASAL DE LOS BRÍGHTICOS

La excelente monografía de *Van Slyke* y colaboradores en el Instituto Rockefeller ha contribuído a fijar nuestras posiciones actuales en la patología renal.

Aparte de las condiciones especiales que serán estudiadas en este trabajo, el metabolismo basal de los nefríticos no está alterado tan profundamente como pudiera parecer. Claro está que cuando hay disnea está aumentado y en los edemas está disminuído. El metabolismo proteico no está alterado en gran manera. Tiene importancia en estas afecciones la pérdida proteica en las albuminurias intensas y prolongadas que son la base de la hipoalbuminosis con sus correspondientes desequilibrios proteínicos (serina-globulina). Como han demostrado *Kentman* y *Basset*, el equilibrio nitrogenado en los nefríticos es capaz de establecerse durante largo tiempo por los mismos recursos que en los organismos normales, y solamente cuando sobrepasa el límite de depauperación proteica entran en juego los trastornos proteicos estudiados.

La retención nitrogenada no tiene lugar mientras el aclaramiento ureico de *Van Slyke* disminuye en un 50 por 100 de lo normal. Pero cuando sobreviene déficit funcional y llega a cantidades de 200 milígramos de retención nitrogenada por 100 o más, indican ya estas cifras la alteración de balance nitrogenado indicador y acompañante de los estados urémicos.

La utilización de los hidrocarbonados es completamente normal en todas las nefropatías y pueden aparecer ligeras glucosurias e hiperglicemias en el curso de una nefropatía debida según los colaboradores del Instituto Rockefeller a pequeñas alteraciones vasculares de páncreas sin importancia. Cuando estas alteraciones son mayores se presentan estas hiperglucemias de franco tipo diabético que imprimen un pronóstico muy grave

y son indicadoras de graves e irreversibles estados dismetabólicos múltiples, como en los casos que describiremos más adelante.

Lo mismo se puede decir del metabolismo de las grasas. *Page Kirk* y *Van Slyke* han demostrado una elevación de la lipemia en los últimos períodos de las nefritis crónicas y nos son bien conocidas las hipercolesterinemias de las nefrosis lipoideas. Siendo estas dos cosas de diferente significación pronóstica, pues la lipemia elevada junto con una agravación de balance nitrogenado es signo de mal augurio en la evolución de una nefritis crónica sin o con poco factor nefrótico. Estas lipemias no tienen ninguna relación con la grasa de la alimentación según se desprende de los trabajos de *Page* y *Fahr.*

Comentarios dietéticos: La restricción proteínica no puede ser beneficiosa bajo ningún aspecto. En primer lugar, por el desequilibrio albuminoideo que ello produce y, en segundo lugar, porque evitar la autofagia que fatalmente acontece es prevenir todo un proceso de difícil solución metabólica: la uremia.

La experimentación llevada a cabo sobre animales (ratas especialmente) en donde se descubren los efectos nocivos de sobrecargas proteínicas *(Charrutin* y *Ludewig, Blatherwick* y *Medlar)*, etc., no se puede equiparar en modo alguno a la clínica humana, pues, como cree *Mc. Cann*, una de las autoridades actuales en patología renal, una cosa es la demostración experimental sobre animales cuya alimentación proteica habitual es escasa y otra es aplicar estos datos al hombre; en una palabra, es indudable el efecto perjudicial de una sobrecarga proteica en los bríghticos, pero otra cosa es aceptar la necesidad de una mínima cantidad de albúminas en su alimentación evidentemente necesaria. Por otro lado ya hemos comentado el grave significado de la hipoproteinemia en los nefríticos sobre lo que tanto han insistido *Van Slyke* y su escuela. También han demostrado *Kentman* y *Basset* la facultad de los nefríticos de enriquecer sus re-

servas proteicas bajo un régimen prudentemente proteico. Al mismo tiempo, los beneficios de este régimen de limitación prudencial de proteicos ha demostrado una mejoría ostensible en el curso y pronóstico de niños afectos de nefritis (importante comunicación a este respecto de *Aldrich* y *Boyle* a base de 300 observaciones con resultados favorables inmediatos y a los 2 años de indicación de la dieta racional proteica). Recordemos los trabajos de *Mc. Cann, Mosenthal* y *Epstein* aconsejando este último sobre todo su dieta hiperproteica en las nefrosis.

La supresión de la sal en los nefríticos proporciona una serie de intolerancias y peligros sobre los que no hay por qué insistir. Mucho se ha escrito acerca de la uremia por falta de sal de *Blum* y colaboradores, la astenia y anorexia descrita y comentada por *Mc. Lester, Landis, Barker* y *Robinson,* nosotros, etc., llegando actualmente a la decidida posición de los actuales patólogos de reducir la sal hasta un límite prudencial y compatible en cada caso con el estado de facilidad edematosa (2 gramos diarios se pueden prolongar indefinidamente), concluyendo con *Addis* "que nada es tan peligroso como la decloruración en los enfermos próximos a la uremia".

Queda fuera de duda la nociva acción de los regímenes acidósicos en los nefríticos y el beneficio en éstos de los alcalósicos como preventivos de estados urémicos inminentes. La dietética alcalósica ha demostrado por otra parte ser decididamente hipotensora, reduce la albuminuria y cilindruria y otros beneficios clínicos en cerca de un 90 por 100 de nefríticos en fases no evolutivas *(Sansum* y colaboradores).

Nada podemos añadir a la alimentación del agua en estos enfermos. Esta limitación también deberá ser adaptable a la enfermedad. La reducción absoluta de las fases agudas siguiendo a *Volhard* con su ariete de agua correspondiente ya está fuera de toda duda por todo clínico experimentado. En cambio, la limitación prudencial de las nefritis crónicas deberá ser paralela al grado de tolerancia individual en el balance del agua y es buena

norma la de adaptarse a las oscilaciones de peso en proporción al volumen hídrico emitido en las 24 horas para regular los líquidos en la dietética de los nefrópatas.

Como vemos, todo es cuestión de adaptación individual y ésta es el reflejo fiel del factor indispensable para elegir y aconsejar un régimen; factor que deberá presidir toda la dietética: "la insuficiencia renal".

Existen, sin embargo, alteraciones en el metabolismo basal de los nefrópatas en cuyo primer plano están las nefrosis. Se ha observado repetidas veces disminución del metabolismo basal en estos enfermos, incluso se descubrieron hace años síndromes nefróideos con factor hipotiroideo *(Jiménez Díaz)* en los que el tratamiento actuaba teatralmente. Nosotros, en colaboración con *Plana* del departamento de metabolimetría de nuestro servicio en la Cruz Roja y con *Tarrés* del servicio del doctor *Esquerdo* en Santa Cruz y San Pablo, hemos observado repetidamente casos de edemas generalizados especialmente de tipo nefrótico, con cilindruria y albuminuria en dos lotes de enfermos. En unos, la participación renal no estaba en proporción a los edemas y éstos eran precisamente los que mejoraban extraordinariamente con la tiroidoterapia, y otros en los que el complejo sindrómico era puramente renal y, a pesar de un metabolismo francamente descendido (de — 15 a — 35), la tiroidoterapia ejercía escasos o nulos efectos. En uno de estos pacientes la necropsia nos pudo comprobar lo que hoy día se viene aceptando, o sea la participación nefrítica larvada de estos casos, demostrando pertenecer a procesos nefríticos cuyo predominio nefrótico enmascara los signos glomerulares y capilares característicos y responsables de la nefropatía glomérulo-capilar (hipertensión, uremia, acidosis, etc.). En un enfermo reciente, afecto de nefritis evolutiva en fase nefrótica con grandes edemas, con hipertensión relativa, sin trastornos circulatorios, con ligera hematuria y gran cilindruria y albuminuria el M. B. fué de — 30 *(Plana)*; la urea no estaba elevada (0,32 por 1.000) y las albúminas plasmáticas estaban fuer-

temente descendidas con inversión del cociente serina-globulina. El tratamiento tiroideo fué totalmente inútil y únicamente logramos disminuir los edemas con inyecciones de plasma desecado *(Roca de Viñals)* que no lograron el efecto deseado por no insistir en su empleo por haberse trasladado el enfermo a su pueblo; noticias recibidas de su estado nos hacen saber que han prosperado nuevamente los edemas y la evolución progresiva conducirá pronto a su término letal.

Si examinamos detenidamente el problema nos daremos cuenta que los síntomas que más predominan en estos pacientes se adaptan más a los determinados por hipoalbuminemia que propiamente al hipotiroidismo; lo que demuestra que el M. B. en estos casos débese mirar más como indicador de hipoproteinemia que otra cosa. Sin embargo, no olvidemos que existen casos con franca participación hipotiroidea y creemos que son más bien fases evolutivas de la hipotireosis que no fases tiroideas de las nefrosis.

Cuando una nefritis está en su fase aguda febril, el M. B. se adapta al proceso infeccioso y adopta las modalidades de éste, así como en las fases de insuficiencia circulatoria.

El comentario lógico de estas observaciones es que es indudable que la hipoproteinemia es la base de la disminución del M. B. en los nefrópatas y que las nefrosis no son sino fases, o mejor, modalidades evolutivas de las nefritis que a la larga siguen el curso de insuficiencia renal terminal, en algunos casos cuando aparentemente mejoran por la disminución de sus irreductibles edemas.

EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

La intervención del riñón en el mantenimiento del equilibrio ácido-base de nuestro organismo es de una capital importancia, pues como órgano excretor, a él le incumbe la facultad de des-

prender a nuestro medio interno de ácidos o bases según las alteraciones habidas, ya sean consecuencia de la alimentación, ya sea debido a fenómenos secundarios de patología funcional de otros órganos (hígado, sangre, pulmón, etc.). Lo que caracteriza al riñón es siempre la elasticidad de su cometido y la instantánea organización de elementos excretores adaptados al aporte que recibe del medio interno. Se comprende así, que un entorpecimiento en esta flexibilidad funcional produzca efectos rápidamente nocivos, a pesar de compensaciones funcionales de otros sistemas, que por ser provisionales no tardan en producir intoxicaciones metabólicas. Tengamos en cuenta, sin embargo, que estas compensaciones vicariantes del trastorno renal a veces son muy prolongadas y en gran parte difíciles de evaluar, por lo que el pronóstico de las insuficiencias renales aun avanzadas es tan difícil de estimar.

Esta elasticidad renal en la eliminación y, por lo tanto, tan necesaria para mantener nuestro medio interno a un pH constante, lo hace cuando hay acidosis, que elimina a expensas de la propiedad fundamental del riñón en producir amoníaco, con lo cual logra combinar los ácidos eliminándolos en forma de sales amónicas, y también con la facultad de eliminar ácidos libres (en un 80 por 100 para los orgánicos). Gracias a estos mecanismos, el organismo ahorra álcalis que le son útiles para el mantenimiento de la reserva alcalina intracelular.

La existencia de álcalis en exceso, como sucede en dietas alcalógenas (vegetales), medicamentosas (bicarbonatos) o cuando hay hiperventilación pulmonar o gastrosucorrea (pérdida de CO_2 y ClH respectivamente) el riñón se ve obligado a aligerar al organismo de ácidos que no tengan una capital importancia o bien que su abundancia y facilidad de adquisición lo haga asequible y éste es el ácido carbónico, eliminando entonces bicarbonatos y frenando su amonio-génesis.

Si este trabajo importantísimo queda deficiente ante un enfermo renal, comprenderemos la capital importancia que tendrá

el régimen dietético de estos enfermos para, por lo menos, aliviar estas funciones tan vitales de los requerimientos metabólicos del enfermo.

En la acidosis, sea cual fuere su mecanismo (sobreproducción de ácidos, anhidremia o por disregulación) siempre viene a representar una caída del poder amoniogénico renal con sus consecuencias alcalipénicas, anhidróticas (tisulares), que son las que alterando el equilibrio hidro-iónico de los tejidos, producen la muerte a despecho de un pH sanguíneo que se conservó normal hasta los últimos momentos.

En la alcalosis (alimenticia, medicamentosa o endógena) sucede otro tanto, o sea que es el riñón el encargado de eliminar bases. La prueba de *Sellard* no consiste más que en administrar dosis de bicarbonato hasta convertir la orina en alcalina; normalmente bastan dosis de 20 a 30 gramos para lograrlo, pero se dan casos en los nefríticos (como en otros estados de natropenia: diabetes) en los que a pesar de una reserva alcalina aumentada en plasma, la orina sigue siendo ácida debido a la falta de sodio en la sangre y el riñón hace lo posible, dentro de su rigidez funcional para ahorrar bases en su eliminación.

METABOLISMO HÍDRICO

Los ingresos de agua se hacen por vía digestiva en forma líquida o con los alimentos. Las otras vías, como la respiratoria y la piel no adquieren hoy por hoy importancia.

De los alimentos, son los vegetales crudos los que la contienen en mayor proporción (los vegetales sometidos a la cocción pierden más de un 30 por 100 del agua de constitución).

La ley de equilibrio de *Biggs-Donnan*, o sea, aquella que regula la distribución de iones a través de membranas en contacto por ambos lados con substancias difusibles, adquiere una importancia axial en el metabolismo del agua, dependiendo esto

en lo fisiológico de la carga electrolítica de los líquidos que bañan la membrana y empezando lo patológico cuando estas cantidades se hacen extremas y aparecen en la membrana celular alteraciones electivas de permeabilidad. Recordemos que el Na es la base plasmática y el K la base celular y que las membranas normales son impermeables a las bases.

Al tratar de equilibrio ácido-base vimos que existe una constancia fisiológica entre aniones y cationes situados dentro y fuera de las células. De los aniones son el Cl y el CO_3H_2 los que siendo más difusibles y de más fácil adquisición adquieren mayor relieve en el equilibrio ácido-base. Por lo tanto, todo movimiento de agua en nuestros tejidos ha de ir forzosamente acompañado de movimientos de traslación de estos elementos: aniones Cl y CO_3H_2 y cationes Na y K.

Por otro lado se sabe que por ser las membranas celulares impermeables al Cl y al Na, estos dos elementos se hallan en los líquidos extracelulares íntimamente unidos, por lo tanto, al agua y el mantenimiento osmótico intra y extracelular se halla sostenido gracias a la permeabilidad electiva de la membrana a ciertos iones (como por ejemplo el fósforo). Siendo así, es como se comprende que se mantenga la circulación de agua en las células y con ello su turgencia que representa el exponente de su vitalidad.

El riñón en cuanto a órgano eliminador juega el primer papel pero esta facultad le es conferida por reflejos neurohormonales que parten de los tejidos, según su estado físicoquímico y además, porque sus propias células tubulares que son las que van a reabsorber el filtrado glomerular, lo van a hacer según la composición de los líquidos extra e intracelulares que las sostienen.

La eliminación acuosa por el riñón es la principal reguladora del tránsito del agua en los tejidos. Esta función renal se cumple merced a influjos nerviosos como fué demostrado por *Claudio Bernard* fisiológicamente y como se ha visto en algunas afeccio-

nes diencefálicas que se comportan como verdaderas diabetes insípidas. (Nosotros hace dos años vimos un caso inverso, o sea, una enferma de 18 años con una antigua diabetes insípida que ya no obedecía a la medicación hipofisaria y que tuvo un síndrome agudo diencefalítico del que murió en coma.)

Es discutible la vía de conducción renal de estos estímulos, ya que todavía se duda respecto a la inervación del riñón pareciendo a algunos que son efectos puramente vasomotores, aunque algunos autores han descubierto fibras amielínicas en las mismas células tubulares.

Otra de las causas de la activación de la diuresis es indudablemente la hipófisis (glándula posterior) segregando la pitresina (factor peristáltico, hipertensor) que contiene una hormona inhibidora de la diuresis y que circula por la sangre en los momentos de grandes traslados acuosos, cesando su acción ante aportes normales de agua en sangre y tejidos *(Verney)*.

METABOLISMO SALINO

El cloro, el sodio y el potasio son los elementos más importantes en relación con el agua, ya que los demás no afectan en gran manera el metabolismo acuoso.

Widal dijo que el ClNa seguía al agua como "la sombra al cuerpo" y no le faltaba razón; pero si así es en verdad, no lo es en lo que él se refería (edemas) la causa fundamental sino un efecto, pues sabemos hoy que son las proteínas que al perder su poder de imbibición (índice oncótico) son causas de edema, o sea, de hidrofilia tisular.

El ClNa ingresa en los alimentos como constituyente de los mismos y además en el condimento de los alimentos, que desde tiempos remotos constituye la base de su preparación culinaria.

En los casos de pérdida de agua por grandes sudoraciones, vómitos, diarreas, etc., el ingreso de agua, no sólo no es suficiente

para subvenir a esta carencia, sino que es perjudicial hasta poder acarrear la muerte. Por eso, la sed del desierto y la sed de los animales que han sufrido grandes pérdidas acuosas (caballos después de una marcha) se combatían de antiguo y empíricamente dando cantidades de sal simultáneamente a la ingesta líquida. La cantidad de sal del cuerpo humano calculada por *Magnu Levy* es de unos 150 gramos. El ingreso alimenticio diario oscila entre 6 a 20 gramos.

La sal es absolutamente indispensable para mantener el equilibrio osmótico de nuestros medios, obrando por sus aniones (Cl) y cationes (Na y K) en rigurosa proporción; no es indiferente el que estos cationes sean el Na o el K, pues aunque puedan en determinados momentos substituirse entre sí *(Gerad)*, esto constituye la puesta en marcha de una serie de mecanismos que siendo útiles en cuanto a la vitalidad celular pueden en su desproporción compensadora, producir trastornos vitales que conduzcan al fracaso circulatorio y muerte en colapso (efectos venipresores irreversibles de los comas de distinta naturaleza).

Sabemos que el descenso de Na produce una serie de mecanismos reguladores en el equilibrio ácido-base. Uno de estos mecanismos es el de la hiperventilación pulmonar produciendo una acapnia (descenso del CO_2) y ésta es causante de un reflejo venipresor que provoca la caída brusca del tono vascular con el correspondiente colapso periférico a veces irreversible a pesar de nuestra actuación terapéutica.

El riñón es un órgano asegurador del equilibrio de agua y de ClNa, por medio de su poder de dilución y concentración, o sea, eliminando aquélla en exceso (hidruria) o eliminando NH_3 (amoniogénesis) siendo un órgano capaz de ahorrar estos elementos en determinadas circunstancias.

En procesos en los que hace falta eliminar grandes cantidades de agua como sistema regulador térmico (clima, profesiones como los mineros de gran sudoración), la transpiración sudoral elimina estos dos elementos conjuntamente y se producen entonces es-

tados de penuria de agua y sal (natropenia) responsables del síndrome (calambres, uremia, anhidrosis), y el riñón puede por puro mecanismo funcional (diabetes, Addison) perder esta facultad de ahorrar el Na aunque para lo que nos interesa es la lesión anatomofuncional de las nefropatías lo que disminuyendo o aboliendo la amoniogénesis (facultad de parenquima renal) entorpece o inhibe esta cualidad de ahorro encomendada a la célula renal, lo que a su vez produce estados de empobrecimiento de Na de origen renal. A esto debemos añadir la alimentación corrientemente establecida a estos enfermos casi exclusivamente vegetariana (hiperpotasémica), la que por antagonismo K-Na produce natropenia.

En un trabajo nuestro sobre retención clorada seca, insistíamos sobre este punto al estudiar la importancia de este síndrome descrito por *Blum*, aunque erróneamente interpretado por él. La llamada acidosis de los renales es en realidad un síndrome natropénico. En diabéticos con nefritis es en los que se encuentran estas condiciones favorecidas y muchos de ellos al fracasar el elemento frenador del ahorro sódico abocan al coma sin otro mecanismo.

Esta natropenia viene inmediatamente substituída por una potasemia elevada, lo cual indica traslado de potasio (intracelular) al plasma intersticial con la correspondiente pérdida de la impermeabilidad de las membranas celulares acarreando los primeros signos de padecimiento tisular con arrugamiento y pérdida de la vitalidad de las células que inician procesos de autolisis, irrumpiendo entonces en la circulación y medio intercelular grandes cantidades de proteínas que darán lugar a la urea aumentada en estos casos que, en períodos iniciales, son reversibles teatralmente bajo la acción terapéutica y dietética. Pero cuando este primer paso ha adelantado y sobreviene automáticamente la acapnia por hiperventilación pulmonar compensadora, la situación se hace irremisiblemente progresiva hasta el coma y la muerte.

El exceso de ClNa en el organismo existe desde luego en los casos de edemas, pero no en el concepto de que sea ésta la causa sino su consecuencia. Lo que ocurre es que siendo la proteinemia la fijadora de agua al aumentar la permeabilidad capilar, ésta no puede quedar sin adjudicarse una cantidad de ClNa que obligadamente queda en exceso. Existen también retenciones salinas en casos de insuficiencia tiroidea y en algunos obesos. Es conocida la retención salina focal de los neumónicos que producen en la crisis verdaderos despeños clorúricos en la orina, lo que ha servido para corroborar el descenso crítico y observar su curso.

El exceso de ingresos salinos provoca la conocida fiebre salina, cuya explicación no es del todo conocida aunque se deba como cree *Jiménez Díaz* al acúmulo de agua libre obligada por la hipercloruria y que, según *Voodyatt*, provoca fiebre.

Los regímenes pueden influir en la riqueza en K en exceso y en defecto, pudiéndose también hablar de estados de kalipenia. Así ocurre con muchos enfermos que mejoran con medicación y régimen potasémicos y son numerosos los casos de estados alérgicos (pruritos, urticarias, asmáticos) que se tratan con éxito por este procedimiento. Es posible que asmáticos habituados a la adrenalina vuelvan su sensibilidad a esta medicación gracias a la potasioterapia, existiendo en estos casos un cierto paralelismo entre las pérdidas albuminoideas y las potasiurias que a su vez van acompañadas de natropenias acentuadas. Desde luego que este balance y estas correlaciones sólo se pueden hallar en enfermos con aparato renal normal trastornándose este juego eliminatorio en las insuficiencias renales ya orgánicas ya funcionales (addisonianos, diabéticos y hepáticos). Esto ha dado lugar a que se hablase de sujetos hidrolábiles e hidroestables, siendo en los primeros en los que cualquier defecto en este intercambio hidroiónico se traduzca en forma de edemas y, en los segundos, éstos no aparecen hasta muy adelantado el proceso de disionia.

En resumen, vemos que en estos recambios minerales existe todo un sistema regulador en el que interviene desde la membrana de las células que integran nuestros tejidos hasta los trastornos neurovegetativos en general (neuro-hormonales) y el factor constitucional de la labilidad físicoquímica.

El riñón es, pues, una parte en todo este mecanismo humoral en el que interviene como un importante factor, pero no como única fuente de eliminación y, por lo tanto, de regulación de nuestro equilibrio hidroiónico.

LOS EDEMAS

El concepto actual de los edemas se basa en la idea de que el problema está intrínsecamente ligado a los fenómenos de regulación fisiológica del agua en el organismo *(Mc. Clean)* cuyas desviaciones producen la hidrofilia tisular o apetencia celular que junto a la fuga del agua hacia los espacios lacunares, así como a una pérdida de la elasticidad celular *(Landerer)* están en el fondo ocasionados por un "primum movens" constituído por una disminución de la presión osmótica o presión oncótica del plasma por un trastorno básico de desequilibrio interalbuminoideo (conflictos serino-globulínicos). Pero aunque la base de las retenciones salinas ClNa y acuosas como inmediata consecuencia tengan que ver directamente con un trastorno albuminoideo plasmo-tisular, no deja por ello de tener un gran interés repasar aunque someramente las alteraciones salinas en los edemas, ya que tienen una importancia terapéutica muy aprovechable y de la que no podemos evadirnos al tratar dichas alteraciones salinas que aunque no fundamentales tienen una existencia indudable.

Las relaciones entre sales y edemas han sido muy estudiadas desde *Magnus, Widal, Weirtheimer, Blum, von Korany*, etc. La concentración salina de plasma de los edematosos se aproxima

a la que se obtiene por ultrafiltración y desde el momento que el ClNa es la sal que por su abundancia y su movilidad metabólica la que más juego ha dado, se merece un detenido estudio siempre que se trata de penetrar en las cuestiones fisiopatológicas de los edemas.

De las sales edematógenas tenemos que distinguir dos grandes grupos: 1.° Las que determinan experimentalmente edemas, que son precisamente las alcalógenas (bicarbonato sódico) y 2.° las sales acidógenas como el cloruro amónico, el cloruro cálcico, que tienen una facultad inversa, o sea hidrófuga tisular, aumentando en general la diuresis.

Experimentalmente ha sido puesta fuera de duda esta clasificación por *Hastings* y colaboradores y se desprende una conclusión importante: la alcalosis predispone al edema en contra de la acidosis que lo evita o logra desaparecer. Pero si los resultados experimentales fueran integralmente superponibles a la clínica se resolverían muchos problemas que están hoy lejos de su solución y este caso nos hace considerar hechos que tienen una aplicación inmediata. Hacer cambiar la reacción acidósica o alcalósica de un plasma es poner en juego el factor metabólico tisular y una serie de factores reguladores del equilibrio ácido-base, siendo entre los más importantes el riñón, con su poder poiquilopícrico que hemos de suponer indemne y que en las nefropatías falla precisamente este mecanismo por ser uno de los constituyentes de la elasticidad renal, de la hipostenuria o de la isostenuria (grados evolutivos prolongados y de difícil pronóstico).

El estudio de los edemas en su relación con las sales ha sido descompuesto en sus factores constituyentes: las células sanguíneas (glóbulos), el plasma sanguíneo, el plasma extracelular y las células de los tejidos. En resumen, las membranas celulares tanto sanguíneas como tisulares son permeables a las pequeñas moléculas (HCl, CO_3H) y en cambio no lo son para las grandes moléculas (albúminas, globulinas) y para las sales alcalógenas

así como las moléculas del tamaño de las coloidales, van *Slyke, Henderson, Loeb, Atchley* y *Palmer, Pincus* y *Kramer, Arnald* y *Mendel*, etc.

La permeabilidad capilar electiva y la presión osmótica y oncótica (poder de imbibición de las proteínas) son los factores que rigen el intercambio hídrico entre plasmas (sanguíneo e intercelular) y células (sanguíneas y tisulares). Estas condiciones están favorecidas según *Hastings* y colaboradores por el pH del medio, siendo la alcalosis hidropígena y la acidosis anhidrótica.

En los edemas nefrógenos salta a la vista desde el primer momento la existencia de dos grandes grupos: edemas nefrósicos y edemas nefríticos. Los primeros, caracterizados por ser más manifiestos e intensos, además de que la composición del líquido del edema es diferente (hipoalbuminosis) y sobre todo por un factor muy importante: la ausencia de insuficencia renal.

El trastorno fundamental en los edemas nefrósicos es una alteración de las proteínas que al empobrecerse (serinas) y para equilibrar momentáneamente su déficit son suplidas por un acúmulo de globulinas (cuyo origen hepático es hoy casi indudable) pero que no tienen la facultad de las serinas de mantener elevada la presión oncótica que mantiene a ambos lados de las membranas celulares un equilibrio iónicosalino necesario e indispensable para que no se fragüe una estasis hídrica preponderante en uno de los lados de dichas membranas.

El estudio de los capilares hecho por *Krogh* y *Starling* ha conducido de un modo experimental y evidente al conocimiento de los edemas nefrógenos. Estudiando la presión oncótica (micrométodos) han podido comprobar *siempre* una disminución muy marcada de dicha presión (normal, 380 milímetros) que está en íntimo paralelismo con la hipoalbuminosis.

La influencia de la permeabilidad de la membrana capilar es decisiva, ya que según sus facultades se verificará el intercambio entre sangre y tejidos de los elementos necesarios para la regulación de los fenómenos más íntimos de la nutrición. Su alte-

ración puede ser indicada por trastornos preedematosos (alcalosis previas, autolisis celulares).

Hay que considerar varios hechos definitivamente conocidos en la patogenia de los edemas nefrógenos y que nos interesa conocer para nuestro objetivo dietético. Proteínas, ClNa y alcalosis, son tres factores que juegan un importante papel en los edemas y, en cada caso, son los únicos factores asequibles a nuestra conducta dietética.

Hace más de un siglo, *Bright*, genialmente observó que la sangre de los edematosos era muy flúida y calificó este hecho de "hidremia" explicándose esta condición como favorecedora de su trasudación y estancamiento en los espacios lacunares. *Van Slyke* explicó luego que esta fluidez sanguínea obedecía a un empobrecimiento de albúminas del plasma de estos enfermos. *Bartels* creyó además en el factor decisivo de la oliguria y *Senator* en la alteración capilar (de las membranas) para poderse realizar la retención edematosa. *Hastings* hace notar justamente que estos factores de hace cincuenta años son hoy día la base en la patogenia de los edemas que corroboró y ordenó en 1914 *Epstein* en el primer trabajo de conjunto sobre la hipoalbuminosis de las nefrosis.

De todos modos hemos de convenir que cuando *Widal* hace más de 30 años lanzó a los cuatro vientos su teoría simplista de la decloruración sistemática en los edematosos, la dietética en los nefrópatas dió un paso gigantesco y aunque hoy día sabemos que el metabolismo del ClNa en los edemas es más consecuencia que causa fundamental, es indudable que constituye la decloruración un procedimiento, si bien no básico, pero sí coadyuvante de visible eficacia. En los casos en los que hay hipoalbuminosis es cuando la dieta declorurada puede remedar a veces aquellos éxitos casi teatrales de los enfermos que acudieron a París en peregrinación para ponerse en manos de aquel preclaro clínico que fué *Widal*. Mas, sedimentando nuestros conocimientos y conociendo más a fondo la cuestión, la idea de una hipoalbumi-

nosis nos ha traído una nueva era en la dietética de los nefrópatas edematosos sobre todo en aquellos cuyas pérdidas proteicas (por prolongada albuminuria) ha producido una inversión de cociente serina-globulina con sus consecutivas alteraciones de la presión oncótica, base fundamental de los edemas nefrógenos.

Si lográsemos, además, adaptar las cosas hacia una completa dietética rigurosamente científica habríamos de favorecer con ella una acidosis compatible con la función renal, ya que sabemos que la acidosis es gran favorecedora de la anhidremia, pero confesamos que esto se podría llevar a cabo en medios especiales en donde tuviéramos las posibilidades de una detenida y diaria observación del enfermo ya que queriendo forzar un tratamiento nos expondríamos a caer en otro accidente quizás más desagradable y grave que los edemas: la uremia que, como sabemos, obedece en muchas ocasiones a trastornos iniciales de alteración de la membrana celular cuya autolisis desvía al torrente sanguíneo los productos de un metabolismo proteico intermediario.

Los que llevamos más de veinte años de vida hospitalaria podemos darnos cuenta de que van escaseando en nuestras salas aquellos enfermos anasarcados irreductibles que lentamente hallaban su fin a través de estados edematosos a veces gigantescos con todas sus consecuencias físicas y morales que conducían al desespero del médico que inútilmente luchaba contra la anasarca progresiva. No sólo nos referimos a los nefrópatas, sino a toda clase de enfermedades edematógenas (cardíacos, carenciales, cirróticos). Y es que, insensiblemente y, de modo gradual, la cultura médica se extiende silenciosamente (aunque a veces ¡demasiado despacio!).

LA UREMIA

Siendo los accidentes urémicos los más importantes por su gravedad y por su frecuencia en los nefrópatas y siendo ello la consecuencia de un dismetabolismo, proteico en esencia, se comprende que sea éste un capítulo de interés por los problemas dietéticos que suscita. Digamos desde ahora que la participación de las proteínas exógenas en el conflicto urémico no juega ni mucho menos, un papel primordial.

La uremia, sobre cuya génesis tanto se ha discutido desde los tiempos de *Bright*, no es definitivamente conocida. Incluso ha sido discutida su denominación, por cuanto no es la urea en sí la única responsable de los trastornos a que da lugar este estado de intoxicación evolutiva o terminal de las nefropatías. Ha quedado definitivamente segregada la uremia eclámpsica desde los fundamentales estudios de *Volhard* y *Strauss* como verdadera uremia, ya que en definitiva son estados producidos por fenómenos espásticos vasculares como factor esencial de isquemia de los centros nerviosos, uniéndose a ello como favorecedores, otros factores dismetabólicos empezando por el desequilibrio ácido-base (acidosis) y las retenciones electivas de cloro con sus consecuencias en la regulación hídrica en las células de dichos centros, ya que estos factores independientemente y sin la participación vascular no son capaces de producir estos estados convulsivos característicos de la eclampsia.

Correspondería más bien a las reducciones hidroiónicas en la dietética, el estudio de la posible profilaxis o por lo menos el retardo en su aparición.

La acidosis de los nefrópatas es reflejo fiel del estado de la función renal. Ya hemos visto la importancia del riñón que gracias a su función amoniogénica regula el equilibrio ácido-base, pero esta función puede ser la prueba de una claudica-

ción funcional en determinadas fases de la evolución de las nefropatías: es la poiquilopicria de *Straub* y *Meyer* la que desfallece imposibilitando el poder de adaptación del riñón a los cambios del pH sanguíneo haciendo orinas alcalinas o ácidas según los requerimientos. Estas acidosis pueden curar gracias a medios dietéticos (régimen alcalósico y administración de bicarbonatos). Mas, existe una acidosis que acompaña a las fases de estado y terminales de las uremias y ésta es la expresión de la misma función poiquilopícrica alterada pero por lesiones celulares destructivas de parénquima renal y por lo tanto irreductibles y a su vez favorecedoras al inmiscuirse en el conflicto urémico alcanzando a ser un factor importante en su determinismo. Si a esto añadimos que en estos estados se hallan aumentados los ácidos oxiaromáticos (reacción xantoproteica de *Becher)* que junto con la alcalipenia inicial favorece la desviación ácida del medio, comprenderemos que son fenómenos de imposible reducción dietética ni medicamentosa. Esta acidosis terminal es casi consecuencia del estado urémico y por esto adquiere el mismo valor pronóstico que aquél.

La uremia verdadera representa una intoxicación crónica, lenta, cuya evolución no siempre es fácil de prever por cuanto los mecanismos de compensación renal tienen muchos más recursos de los previsibles como veremos al tratar de las posibilidades compensadoras de los nefrópatas.

Bajo nuestro punto de vista nos interesa su estudio sobre todo en su primer estadio que es la fase de silencio sintomatológico. Sólo se manifiesta por una ligera elevación de la cifra de urea en sangre, elevación que tiene una tendencia ascendente bajo diversas oscilaciones y, en un momento dado, aquella compensación decrece bruscamente, la cifra de urea que oscilaba entre 0,7 y 0,9 empieza a aumentar y simultáneamente el enfermo adelgaza, presenta astenia progresiva y todo un cortejo de síntomas que no son sino expresión de un grave estado de intoxicación. El N residual, ácido úrico, creatinina, ácidos oxiaromáticos (reacción

xantoproteica), la reserva alcalina, calcemia, etc., se hallan alteradas en tal forma que cada una de estas alteraciones ha servido de base para edificar tal cual idea patogénica de la uremia.

En realidad, todo viene a probar que lo que ha sucedido es simplemente un acúmulo de substancias procedentes del desdoblamiento proteínico no precisamente exógeno sino endógeno, o sea, del constituyente propiamente celular y cuyos productos son en esencia los responsables de la intoxicación urémica que estudiamos. Nuestra misión es desde este momento tratar de explicarnos el porqué de un estado a veces tan largo de compensación (uremia sanguínea exclusivamente) pasa rápidamente a la declinación compensadora. Es precisamente en este punto en donde nuestra actuación dietética puede tener un cierto valor, o sea, prolongando todo lo posible este estado estacionario.

Esta uremia latente clínicamente tiene una duración variable, dependiente de la capacidad compensadora individual y circunstancial y está fraguada por haberse iniciado el primer paso dismetabólico para que se desencadenen las múltiples fases biológicas de la uremia evolutiva. Es lo más probable que este primer paso sea dado por una alteración de la membrana celular que permitirá en su consecuencia el paso de substancias uremígenas intracelulares al torrente circulatorio o intercelular. Estas substancias son varias y entre ellas la urea ha vuelto a jugar un importante papel. Sabido es que en un principio pareció que la urea en sí no sólo no era tóxica sino que incluso tenía una cierta acción diurética. Todo se ha ido aclarando a la luz de la moderna experimentación. La urea conserva su poder tóxico siempre y cuando alcance en la sangre la concentración suficiente, desencadenándose entonces los síntomas urémicos con toda claridad. *Seiter*, *Streicher*, etc. Sin embargo, la crítica de *Lichwitz* es muy atendible por cuanto cree que no es suficiente esta substancia para explicarlo "todo", puesto que mucho antes de que adquiera una concentración sanguínea superponible a la experimental se presentan ya en la clínica abundantes signos urémicos

o por lo menos, precursores de este estado. También es indudable la acción tóxica de los productos xantoproteicos cuya acción interviene de un modo decidido en las acidosis irreversibles, así como la acción de las aminas biógenas cuyo tipo es la histamina que se produce por descarboxilación de la histidina y aminoácidos. Partiendo de la base de que es la autolisis la que engendra el material primordial para el establecimiento del síndrome urémico, llámense a estas substancias urea, aminoácidos, histamina, hipotensinas de *Abelous* y *Bardier*, urinod de *Hartmann*, nefrolisinas de *Ascoli*, etc., todas ellas se engendran por la alteración de la permeabilidad capilar de las membranas celulares y esta alteración es evidente que está producida en gran parte por un desequilibrio catiónico que se traduce en la sangre por un aumento del potasio con su consiguiente descenso del calcio como antagónicos habituales. Este desequilibrio en lo alcalósico está influenciado por la claudicación renal en los nefrópatas por haber disminuido o perdido su facultad de importante órgano mantenedor del equilibrio ácido-base en los medios de nuestro organismo. Quizá sea en este período en el que únicamente podamos actuar prolongando la caída de la insuficiencia renal mediante una dieta hipopotasémica semejante en parte a la que administramos a los enfermos addissonianos en período de descompensación con la diferencia de que en éstos nos interesa aumentar la cloremia y la sodemia, y en aquéllos deberemos combinar las cosas para que esto no suceda, pues caeríamos en otro síndrome casi tan enojoso como la uremia: los edemas.

Estos comentarios ya nos permiten entrever el por qué la dietética renal no puede ser standartizada y mucho menos continua ni sistemática, sino que debe sufrir alteraciones cuyo punto de mira será cada vez más complejo en justo paralelismo a las modalidades evolutivas de la afección renal y siempre al unísono de los requerimientos nutritivos y metabólicos del nefrópata. Desde ahora podemos decir que no existe una dietética de las "enfermedades renales" sino de los "enfermos" renales.

POSIBILIDADES COMPENSADORAS DEL RIÑÓN

El riñón, como todos los órganos excretores, posee una serie de mecanismos compensadores para vencer en determinados momentos las agresiones a que continuamente está expuesto. Siendo la naturaleza de dichas injurias funcionales (tóxicas, infecciosas, insuficiente aporte circulatorio, nervioso, etc.), o físicas (dificultad en el curso de la excreción urinaria, permanente o transitoria, traumas, etc), las respuestas renales compensadoras también son de dos órdenes: anatómicas y funcionales.

Este poder de compensación renal existe, en primer lugar, por ser órgano bilateral y porque las enfermedades renales quirúrgicas suelen ser en una gran mayoría de veces unilaterales. También las afecciones médicas suelen tener un comienzo unilateral, aunque fugaz. Sabemos, por otra parte, que el tamaño del riñón está en proporción al peso del cuerpo del animal, o sea, que a mayor tamaño corporal mayor peso renal y viceversa, lo que demuestra una relación entre sus exigencias funcionales y su constitución anatómica. La experimentación ha conducido al conocimiento de la cantidad de órgano compatible con la vida en condiciones funcionales normales, evaluada ésta en $^1/_3$ hasta $^1/_4$ del total peso renal.

Pero tanto la experimentación como la clínica nos han demostrado siempre que el proceso funcional va aparejado a fenómenos de aumento de volumen de los elementos que integran el riñón (unidades renales), o sea *hipertrofia*, y de aumento del número de estas unidades renales, o sea *hiperplasia.*

También se ha demostrado experimentalmente que la compensación funcional precede en muchos días a la reacción anatómica. Este hecho muy interesante tiene una gran aplicación en la interpretación de los hechos de compensación renal. Si fisiológicamente se ha demostrado que la función renal es continua

pero que existen zonas de reposo y zonas de actividad repartidas en perfecto equilibrio, también los fenómenos compensadores se verifican en islotes. Así es como se pueden observar zonas de hipertrofia al lado de zonas atróficas y zonas hiperplásicas al lado de espacios degenerados. Todas estas modalidades anatómicas son reversibles hasta cierto límite, al igual que la función compensadora que se adelantó a la reacción anatómica, también llega a agotarse cuando la injuria es muy prolongada y sobreviene todo un sistema de descompensaciones que empezaron por el riñón y evolucionan trastornando íntegramente el metabolismo celular.

Son interesantes de recordar los experimentos de nefrectomías unilaterales, las nefrectomías parciales, las desviaciones de los uréteres (al duodeno, por ejemplo) y sus ligaduras con reaperturas, etc. En todos los casos se observan los mismos fenómenos: iniciación funcional de compensación que precede a veces hasta en 15 días a los intentos de recuperación anatómica. Éstos consisten siempre en un proceso hipertrófico de las unidades renales que va seguido de un aumento de volumen del riñón. Más tarde, sobre todo en los riñones jóvenes, sobrevienen hiperplasias, o sea, aumento de los elementos renales, y si la injuria persiste y por causas cualesquiera sobreviene una falta de estímulo renal, aparecen fenómenos atróficos que se traducirán por disminución de la función que se esforzó inútilmente en sobreponerse a la enfermedad y en reducción del tamaño y del peso del riñón.

Es de advertir que la hipertrofia se fragua únicamente a nivel del glomérulo y primeras células (proximales) de los tubos uriníferos y que todas estas lesiones aparecen en islotes y casi nunca de una manera difusa y total *(Hinman)*. En los procesos de reparación, por ejemplo al desocluir el uréter ligado dentro de un tiempo prudencial se observan fenómenos de recuperación en tamaño y turgencia celulares de glomérulos y tubos y el retorno funcional está en justo paralelismo a los hechos anatómicos de recuperación.

La atrofia reconocida como a hecho definitivamente degenera-

tivo (hialina, amiloidea, grasa, etc.), sobreviene siempre precedida de un período de hipertrofia pasajera en el que la vitalidad celular no acuciada por el estímulo de la oferta de trabajo renal, disminuye su comprometida vitalidad y acaba por desaparecer el esfuerzo compensador, podríamos decir por inanición funcional. Así se explica la atrofia del riñón cuyo uréter se transplantó al duodeno. Durante largo tiempo sobrevive su función al amparo de una hipertrofia inicial, pero progresivamente y a medida del trabajo compensador del riñón no trasplantado, cuando éste ya ha alcanzado su total acción vicariante sobreviene la atrofia definitiva con inhibición funcional total del riñón cuyo uréter se trasplantó. Es muy dudoso aceptar que las infecciones logren conducir a la atrofia y por ello no parece que la flora duodenal al alcanzar el riñón por vía ascendente sea la responsable. Lo más verosímil es que sea el excesivo descanso del riñón trasplantado que falto de estímulo funcional (porque el riñón sano se ha hipertrofiado anatómica y funcionalmente) ha claudicado atrofiándose y excluyéndose espontáneamente del sistema excretor renal.

Esto quiere decir que el mayor estímulo funcional lo constituye el mismo trabajo aunque sea en sobrecarga y que la ausencia de este estímulo funcional conduce a la atrofia.

En la uremia de los hepáticos y de los cardíacos vemos una comprobación clínica de estos experimentos. Sabemos que en muchas uremias de estos enfermos nos sorprende la ausencia o la desproporción de las lesiones renales y, sin embargo, existió todo el cortejo sintomático de una uremia clínica y de laboratorio (urea elevada, nitrógeno total, polipéptidos, creatinina, reacción xantoproteica, etc.), así como una oliguria extraordinaria. Esta es precisamente en nuestro concepto actual la causa del accidente tóxico urémico. El transporte del agua tan alterado en el metabolismo de los hepáticos y cardíacos es lo que ha conducido a la inhibición renal por falta de oferta de trabajo y que las causas fundamentales de estar alterado el metabolismo hídrico (insuficiencia hepática y cardíaca) son tan importantes que ha sido

suficiente una inhibición momentánea renal para conducir al coma sin dar tiempo a que se manifestasen anatómicamente lesiones renales de atrofia consecutiva a la inanición funcional del órgano.

Chauffard dijo que la diuresis era el termómetro de la insuficiencia hepática y aunque no llegó a captar el verdadero origen de esta oliguria, su sagacidad clínica le condujo a esta observación tan interesante y de tanta realidad clínica con la consecuencia terapéutica de administrar grandes cantidades de suero glucosado a los efectos de atrofia hepática para intentar momentáneamente sobrepasar este momento de inhibición renal por falta de materia prima (agua) para una de sus funciones más importantes. Sin embargo, aun hoy día no sabemos qué es lo que constituye el verdadero estímulo para la función renal. Desde luego la sangre es la vectora de este estímulo. Se observa hipertrofia bilateral en los riñones de los animales a los que se ha inyectado endovenosamente sangre de animales nefrectomizados, lo que demuestra que existen substancias excitosecretoras y funcionales renales que circulan en la sangre y que proceden del metabolismo celular alterado ya primitivamente, ya por inicial afección renal que produce toda la serie de desórdenes metábolicos indicados anteriormente.

En la clínica es todavía difícil aplicar estos conocimientos a la práctica debido a que las pruebas funcionales hasta hoy empleadas no se substraen aún de un cierto empirismo. Pero aun las pruebas más eficaces (dilución, concentración, clarificación ureica, etc.), nos demuestran hasta cierto punto el estado actual del funcionalismo renal a manera de "instantánea funcional" sin que nada nos indique de las posibles reservas compensadoras para el porvenir y la duración de las mismas. Creemos explicar esta incompleta exploración funcional por el hecho de que, a parte de que nos demuestran el estado renal casi exclusivamente, no se tiene en cuenta el estado de adaptación de todo el "sistema" renal de eliminación (procesos disiónicos y dismetabólicos) que

conjuntamente intervienen en la regulación del catabolismo en general.

La meditación sobre este tema de las posibilidades renales comporta médicamente el interesante tema del pronóstico de las afecciones médicas del riñón. Nunca se ha visto el médico tan alegremente defraudado en sus pronósticos como con los nefrópatas. Errores en los dos sentidos, naturalmente, o sea en lo optimista y en lo pesimista. En éste, porque estando funcionalmente aceptable un riñón pueden claudicar los demás mecanismos extrarrenales y en aquél porque la capacidad compensadora de un riñón isostenúrico es asombrosa seguramente porque además de los hechos propiamente renales con posibilidades desconocidas existen toda una serie de compensaciones en otros tramos del sistema regulador del metabolismo intermediario en el que intervienen órganos como el hígado de unas posibilidades compensadoras extraordinarias.

Bajo el punto de vista médico recordemos el simple esquema que estableció *Widal* de pronóstico de las nefropatías según la cuantía de retención ureica (+ 50 por 1.000 = años; + 1,50 por 1.000 = meses, y + 2 por 1.000 = semanas). Todos hemos visto que lo más frecuentemente en clínica es la adaptación a este esquema pronóstico en general, pero existen casos de enorme supervivencia a pesar de una cifra elevada de urea en sangre. En el Servicio de Santa Cruz y San Pablo tuvimos un caso estudiado muy completamente por el doctor *Esquerdo* de un enfermo de nefritis crónica en fase de nefroesclerosis con isostenuria y con retenciones en sangre de 2,8 a 3,5 por 1.000 que sobrevivió más de cuatro años con estas cifras llegando a salir del hospital y ejercer activamente su profesión de marinero.

Otro enfermo que vimos por vez primera hace 13 años que padecía una atonía gástrica y que por haberle hallado entonces albúmina en la orina fué tratado por un gastroenterólogo a base de 3 litros diarios de leche como único tratamiento. Practicadas pruebas funcionales del riñón nos demostró una glomerulonefritis

evolutiva con foco activo amigdalar que fué extirpado, mejorando extraordinariamente; presentaba entonces 1,8 por 1.000 de urea *(P. Esquerdo)*; fué tolerando un régimen apropiado de descanso de riñón con reducción de líquidos y mantenía a pesar de todo una uremia elevada (nunca descendió de 1 gramo por 1.000, presión arterial con oscilaciones entre 14 y 18 máxima y 10 y 11 mínima. En este estado fuese manteniendo llevando una vida activa de trabajo hasta que 9 años más tarde presentó fenómenos progresivos de insuficiencia renal con hipertensión y ureas en sangre de 2 gramos, muriendo en cuadro de psicosis urémica a los 10 años de haberle sometido a régimen racional, adaptado a sus modalidades evolutivas.

Estos dos casos son, de entre otros muchos, demostraciones evidentes de que no podemos reducir el pronóstico de los nefrópatas a cifras escuetas de laboratorio. Existen otros factores que no podemos precisar por el momento y que las pruebas funcionales no llegan a captar. Precisamente por esto es que ha costado largo tiempo para que llegara a la convicción del clínico la selección dietética, porque siempre han existido casos en que a pesar de las intemperancias dietéticas (unas veces por disgresiones accesionales y otras por ignorancia en el establecimiento de un régimen) sobreviven estos enfermos mucho más de lo que lógicamente habían aparentado.

El pronóstico de los nefrópatas quirúrgicos es menos contradictorio ya que en estos casos se trata de saber el grado de enfermedad para fecha inmediata. Casi siempre se trata de escoger entre dos clases de operaciones: las radicales y las conservadoras. Casi siempre también se trata de saber si el estado del riñón sano será capaz de sobrellevar la compensación que la exéresis del opuesto representa. Sin embargo, los urólogos van haciéndose más conservadores, no por desconfianza en los resultados de las nefrectomías, sino que existen muchas enfermedades que durante mucho tiempo se han manifestado como unilaterales y a la larga se daña del mismo mal el único riñón (litiasis, tuberculosis, etc.).

Además han visto los urólogos cómo una operación derivativa del riñón afecto (en hidronefrosis) ha producido una reactivación funcional sorprendente en el riñón que se creía funcional y anatómicamente inhibido.

Hastings cita el caso de una nefrectomía por tuberculosis renal y cuyas lesiones vesicales obstruyeron el único uréter del riñón conservado y que presentó rápidamente fenómenos de insuficiencia renal. Una nefrostomía con drenaje prolongado logró reponer funcionalmente aquel riñón y el pronóstico que había sido gravísimo, casi inmediato, falló ante una supervivencia de 3 años en magníficas condiciones funcionales. Una enferma nuestra que ingresó en la sala y fué muy estudiada (doctor *Esquerdo*, nosotros y colaboradores), presentaba una larga historia de esclerosis renal con hipertensión permanente, galope sistólico, retinitis albuminúrica y franca isostenuria; el riñón derecho tenía un funcionalismo prácticamente nulo y el izquierdo, que mostraba una tumoración movible con gran contacto lumbar, demostró tratarse de una hidronefrosis intermitente. En estas condiciones que nos obligaron a un pronóstico muy sombrío encomendamos la enferma al doctor *Puigvert* para que estudiara el caso. Dicho urólogo nos propuso la práctica de una plastia pelviureteral que llevó a cabo brillantemente. Ya a los pocos días de practicada la operación y mientras tenía el tubo de drenaje, observamos con verdadera sorpresa un descenso de la presión arterial, una rápida disminución de la urea sanguínea, llegando a límites de 0,55 por 1.000, desintoxicándose la enferma y mejorando las densidades urinarias hasta lograr cifras de 1,017. Aparte pequeños incidentes infecciosos pasajeros se logra retirar el drenaje y la enferma orina naturalmente. La presión arterial se mantiene entre 12 máxima y 9 mínima. Desaparece el galope y algo más importante aparece en el cuadro de su mejoría: retrocede la pérdida de agudeza visual provocada por la retinitis, logrando continuar sus labores (la paciente es modista) más delicadas y enhebrando las agujas con la misma

precisión que antes. Se mantiene en este estado satisfactorio durante 8 meses, al cabo de los cuales vuelve a ascender la presión y empiezan a reaparecer los síntomas anteriores. Esta enferma, a la que tenemos nuevamente en observación, la volvemos a estudiar con la misma colaboración urológica para decidir un nuevo intento terapéutico quirúrgico (¿nueva plastia?, ¿decapsulación?).

Referimos este caso como ejemplo no sólo del poder de compensación renal, sino de recuperación funcional que al igual que el caso de *Hastings* vuelve su tono funcional después de una liberación en la dificultad excretora, en aquél por tuberculosis vésicoureteral, en el nuestro por estrechez congénita del uréter y pielonefrosis consecutiva que está abocando hacia la atrofia y esclerosis renal del único riñón funcionalmente existente. Contribuye también este caso a demostrar cómo, síndromes renales que se consideraban antes irreversibles (retinitis, isostenuria) dejan de serlo hoy día al amparo de una terapéutica bien dirigida.

En el trabajo tan documentado anatomofisiológicamente como el de *Friedenwald*, después de estudiar minuciosamente los fenómenos histológicos de reparación de las retinitis de los nefrópatas (nuevo tejido conjuntivo, englobamientos leucocitarios de los detritus lipoideos extravasados — nubéculas —, circulaciones arteriovenosas complementarias, nuevas anastomosis vasculares, etc.), dice como conclusión final: "*naturally, the visual damage is not repaired.*"

Resumiendo, podemos asegurar que existen fases reversibles en afecciones renales médicas y quirúrgicas que estaban clasificadas dentro de las afecciones de curso definitivamente progresivo e irreversible, tanto cuando se tratan quirúrgicamente como cuando una dietética acertada es establecida de acuerdo con los resultados de un conocimiento de la función renal. Lo que inclina a corroborar la idea de que aun con estos conocimientos clínico-experimentales no podemos hoy día conocer del sistema excretor urinario todo lo que pueda dar y de los mecanismos capaces de

recuperar aunque sea transitoriamente la deteriorada función de un riñón enfermo.

Hace algunos años, en uno de nuestros primeros trabajos (en 1923) que trataba de "las pruebas funcionales en clínica" hacíamos hincapié sobre las condiciones que debe requerir una prueba funcional para.ser adaptada a la clínica y las resumíamos en dos: 1.ª que fuera lo más exacta posible, y 2.ª que fuera de la mayor sencillez técnica posible. El tiempo ha corroborado nuestro modo de pensar de hace más de veinte años. Desde entonces hasta hoy únicamente han conservado su aplicación clínica aquellas pruebas que han reunido estas dos condiciones. Esto no excluye a las técnicas complicadas de pruebas que nos perfilan mejor el estado funcional de un órgano determinado, pero tienen el enorme inconveniente de que su repetición se hace difícil para seguir el curso evolutivo de las enfermedades crónicas.

El riñón es quizá el órgano que ha sido más explorado funcionalmente, sencillamente por ser su producto excretor (la orina) la más fácil de recoger para su estudio. En nuestras lecciones clínicas de los cursos de patología médica del riñón que se desarrollan en el Servicio del doctor *Esquerdo* desde hace más de 15 años, nos ha sido encomendado repetidas veces la ordenación y selección de las pruebas funcionales del riñón y hemos podido comprobar cómo han subsistido durante estos últimos decenios unas cuantas de ellas que consideramos como más demostrativas para el conocimiento del estado funcional del riñón en un momento dado en el curso de una nefropatía. Nos hemos propuesto tamizar en el transcurso de estos años las ventajas e inconvenientes de todas las pruebas funcionales prácticamente útiles en patología renal y remontándonos a la más clásica del azul de metileno *(Achard* y *Castaigne)*, la prueba de la hidruria de *Albarrán*, convertida luego en prueba del agua por *Volhard*, la de la retención escalonada de ClNa de *Pasteur* y *Valery-Radot*, la de la concentración máxima de *Ambard* y su coeficiente urosecretor *(Schlayer)* con sus simples urodensimetrías, *Rowntree* y *Geragthy*

con la conocida de la fenolftaleína sódica, una variante de la constante de *Ambard* que en colaboración con *Cuatrecasas* practicamos repetidas veces en el Servicio del antiguo Hospital de la Santa Cruz, del doctor *Esquerdo*. También hemos publicado en colaboración de *Cortada* y *Trallero* la prueba de *Rehberg* para la creatinina, haciendo una crítica detallada de dicha prueba y, por último, después de seleccionar y adaptarnos a nuestros postulados de exactitud y sencillez nos hemos contentado con la prueba de la concentración y dilución que hemos practicado en todas las variantes desde la clásica técnica de *Volhard* y *Fahr*, la que recomendaba *Lichwitz* de los tres días y la de *Strauss* que es la que venimos practicando actualmente. Junto con esta sencilla prueba practicamos el aclaramiento de urea (*"urea clearance"*), de *Van Slyke*. En los casos quirúrgicos tiene un cierto valor por lo objetivo y rápido la inyección endovenosa de carmín de índigo. En estos últimos años, como señaló magistralmente *Jiménez Díaz* en la lección inaugural de nuestros cursos en el año 1941, habíase dado un gran paso en las nuevas experimentaciones, verdaderos alardes de técnica experimental llevados a cabo por la escuela norteamericana, por *Richards* y colaboradores, llegando a definir objetivamente lo que constituyó durante muchos años una verdad en cuanto al contenido de la teoría de la filtración glomerular y reabsorción tubular de *Cushny*. La posibilidad técnica de esta "proeza experimental" como la califica *Grande Covián*, ha demostrado definitivamente la función glomerular y tubular en los mamíferos, y a raíz de estos estudios trascendentales en la historia de la patología renal ha conducido al estudio de dos nuevas pruebas experimentales sobre las cuales no podemos emitir juicios personales por no haberlas empleado aún en nuestros Servicios. Nos referimos a la prueba de la inulina de *Marshall* y colaboradores para la capacidad glomerular y la prueba de los preparados yodados (hipurán, diotrast, etc.), puestas en práctica por *Elsom* y colaboradores para el estudio de las facultades tubulares de reabsorción. (Es para nosotros una satisfacción el recordar que

hace años en esta docta corporación dió una conferencia el profesor *L. de la Peña* insistiendo en la aplicación práctica de la inyección de uroselectán que se empleaba para objetivar radiológicamente la función y la anatomía macroscópica de riñones con sus pelvis correspondientes en el sentido de exploración funcional del aparato urinario basándose en una casuística propia muy interesante.)

No creemos éste el momento de criticar resultados de todas las pruebas citadas anteriormente, lo que extendería considerablemente los límites que nos hemos impuesto en este trabajo. Pero creemos que es imposible hablar de dietética renal sin conocer bien unas cuantas pruebas que por su sencillez y simplicidad técnica nos dan una idea del "momento renal", casi una instantánea de la función renal, sin prejuzgar nada de la reversibilidad o progresividad de aquel estado funcional, pues solamente la repetición sistemática de estas pruebas nos pueden orientar junto a las variaciones clínicas respecto a la evolución de una enfermedad renal cuya duración puede ser como hemos visto sorprendentemente dilatada o limitada.

Esta "instantánea renal" la conseguimos fácilmente con un densímetro y un ureómetro practicando con éste la investigación de urea en suero y orina para practicar la clasificación ureica de *Van Slyke* y con el densímetro para examinar las diversas fases de elasticidad renal (hipostenurias e isostenurias) que, en definitiva, marcan el estado de insuficiencia renal.

El conocimiento de esta insuficiencia renal nos guiará en nuestra actuación dietética independientemente de la naturaleza originaria de la nefropatía que tenemos ante nosotros y sus variaciones nos conducirán como el hilo de Ariadna por el camino a seguir para liberarnos de una función renal alterada.

NORMAS GENERALES A TODA DIETÉTICA RENAL

Al iniciar la parte especial de este trabajo debemos recoger lo dicho anteriormente en el capítulo de las generalidades. Respecto a las condiciones que debe requerir todo régimen que establezcamos a un nefrópata en un momento de la evolución de su enfermedad. Hemos visto que es todo un "sistema" el que se altera al fallar las propiedades básicas del riñón (insuficiencia renal) y hemos demostrado la complejidad química a que conduce este desequilibrio metabólico. En toda dietética renal deberemos tener unas ciertas normas por lo menos comunes a todas las fases de las nefropatías, y partiendo de estas normas dietéticas aplicarlas a cada caso en particular. Para prevenir los grandes desequilibrios metabólicos que son responsables de los mayores síndromes renales o bien para mantener estados de más o menos equilibrios metabólicos en plan compensador deberemos acogernos a las tres condiciones que expusimos anteriormente. Toda dietética renal debe tener una tendencia: 1.° *antiacidósica* con lo que prolongaremos estados de compensación iónica espontáneamente producidos en propia defensa; 2.° *hipoproteica,* estudiando en cada caso los límites de esta reducción proteica pensando siempre que la intoxicación urémica es producida más por la proteolisis endógena que la exógena; y 3.° *alcalósica,* con lo que evitaremos la tendencia acidósica que aunque es favorecedora de la anhidrosis tisular (y por lo tanto antiedematosa) puede ser el primer eslabón del conflicto urémico, término final de la mayor parte de los enfermos renales.

Sansum, Blatherwick y *Smith* han insistido reiteradamente sobre este punto de vista en sucesivos trabajos, demostrando los perjuicios de los regímenes acidósicos en los nefríticos que dificultan el funcionalismo renal, provocando fácilmente su insu-

ficiencia y aparición precoz de la uremia a expensas de una prolongada acidosis.

Además de estas condiciones generales existen otras muy importantes y sobre las que ha insistido repetidamente nuestro maestro el doctor *Esquerdo* en sus lecciones clínicas sobre terapéutica y dietética de los nefrópatas. Nos referimos a que tanta importancia como a la calidad deberemos concederla a la cantidad. El que determinado grupo de alimentos sean permitidos e incluso aconsejables no quiere decir que su cantidad sobrepasado un cierto límite no sea nociva en el desarrollo de sus fases metabólicas. Todo lo que es alimento proteico e hidrosalino representa trabajo activo del riñón, mas ya vimos al hablar de los regímenes unilaterales que debíamos reducir las proteínas a un mínimo proteico para cada enfermo si queríamos evitar la autolisis proteica de los nefrópatas, responsable de su desnutrición corporal e iniciadora de estados urémicos a veces de rápida progresión. El agua y las sales, el ClNa especialmente, representa agresiones indispensables al funcionalismo compensador renal por lo que su aporte en exceso o en defecto mantenido de un modo prolongado altera el equilibrio iónico plasmocelular tan frágil en todo nefrópata. Debemos, por lo tanto, reducirlos en cantidad y en tiempo prudenciales. Sería lógico admitir que lo mejor y más seguro sería escoger lo que se llama un régimen de descanso renal y con ello simplificaríamos el problema dietético. En realidad, esto es lo primero que se nos ocurre trazar ante una dietética rápidamente exigida por las circunstancias. Pero no olvidemos los conflictos metabólicos descritos en los síndromes renales (edemas y uremias) ya que hemos de atender como dijimos al principio a todo un sistema de compensación metabólico en el que el riñón hace de protagonista en muchos casos y en otros de importantísimo comparsa.

Es por ello que el problema dietético no es tan simple como pudiera parecer atendiendo sólo al "descanso renal" sino que debe ser atendido todo el sistema regulador del equilibrio metabólico

compatible con la vida, y si bien un régimen hidrocarbonado y graso con reducción de agua, sal y proteínas constituye la base fundamental de la dietética renal, deberemos escoger dentro de estas reducciones las que más convengan en determinadas fases de una nefropatía haciendo las variantes necesarias con concesiones temporales según la respuesta clínica y con idea de anticiparnos merced a dichas variantes a la aparición de desequilibrios que pueden ser origen de estados irreversibles.

El anticuado concepto de régimen lácteo es un exponente de los daños que podemos ocasionar a un nefrópata sometido a una dieta tan aparentemente inofensiva para el riñón. La aplicación prolongada de una dieta declorurada produce graves trastornos ácidobásicos que pueden tener fatales consecuencias y la supresión total y prolongada de las proteínas puede acelerar fenómenos de autodigestión de las albúminas, cuyos productos son más nocivos que los que pueden producirse por catabolismo de albúminas exógenas, a pesar de una eliminación renal defectuosa.

Al entrar en la dietética especial estudiaremos los requerimientos alimenticios en los grandes síndromes renales (edemas, uremia y acidosis) como exponentes de las diversas fases en que puede hallarse el nefrópata en determinados períodos de su enfermedad. Sin prejuicio etiológico y patogénico de tal o cual nefropatía, ya sabemos cómo cada día va reduciéndose el campo de las nefrosis puras para ocupar el terreno las afecciones mixtas nefronefríticas. Sabemos también lo bien y definitivamente conocido sobre el concepto de las nefritis agudas (glomérulonefritis) y cómo se va reduciendo el campo de las llamadas nefritis nodulares o focales.

Sabemos perfectamente cómo las nefroesclerosis (fase terminal de las glomérulonefritis crónicas y el riñón escleroso genuino) tienen el mismo *substratum* fisiopatológico.

Merecen también a nuestro juicio un estudio dietético las diversas litiasis renales por su origen dismetabólico indudable a

pesar de las causas locales que la favorecen (litiasis fosfáticas secundarias).

Por su frecuencia y su benignidad, trataremos de la dietética de las albuminurias ortostáticas.

Pero insistimos de nuevo en que bajo una dietética fundamental y adaptable a todo nefrópata debe elegirse un régimen para cada momento evolutivo de las nefropatías.

NORMAS DIETÉTICAS EN LOS SÍNDROMES URÉMICOS

La restricción de proteínas en los síndromes urémicos de las afecciones renales, sea cual fuere la etiología y patogenia, es la base de la dietética en los enfermos del riñón.

Sabemos que la uremia es la resultante de una acumulación de productos albuminoideos originados por la acción deficiente de la función eliminadora del riñón. Sería lógico aceptar que una restricción integral de proteínas sería el ideal para el tratamiento de un síndrome urémico. Pero recordando lo dicho anteriormente al tratar de los trastornos metabólicos de la uremia vemos que son más peligrosas las albúminas propias en desintegración que las exógenas de las ingestas y además, si prolongásemos una desalbuminización dietética veríamos sucederse fenómenos autofágicos para restablecer un obligado equilibrio nitrogenado que además de su acción tóxica, uremígena, comportaría estados de desnutrición, astenia física y circulatoria con anemia, que agravaría el estado clínico de la uremia *(Van Slyke)*.

Debe reducirse, pues, la cantidad de proteínas hasta los límites máximos para evitar estos inconvenientes citados. Estas cifras han conducido a considerar un mínimo proteico calculado según diversos autores entre 40 a 60 gramos diarios *(Chittenden)*. La reducción de proteínas debe ser compensada por la ingesta grasa e hidrocarbonada, cuyo metabolismo es alto en valor calórico y procura descanso renal además de que al amparo de la com-

bustión hidrocarbonada se reducen al mínimo las combustiones proteicas. En los niños se pueden reducir aún más los ingresos proteicos por ser menos fácil en ellos los fenómenos de autolisis celulares. Así es como *Smith* logró mantener durante períodos de seis meses a un niño afecto de glomérulonefritis crónica avanzada a una dieta hipoproteica que contenía unos 0,26 gramos por kilogramo de peso, no presentándose en ninguna ocasión fenómenos desagradables. Mucho se ha discutido si la carne roja poseía más detritus tóxicos catabólicos que las carnes blancas, pero parece ser según *Strauss* que no existe diferencia apreciable entre una y otras.

Es indudable, que la cocción por ebullición es la preferible en este sentido, siguiéndole en importancia la preparación por simple cremación (o sea, a la parrilla) y luego la cocción al horno. Bajo el punto de vista digestivo y atendiendo a los trastornos de la digestión tan frecuentes en estos enfermos, son de aconsejar las carnes blancas por ser más tiernas y de más fácil elaboración digestiva. El contenido de proteínas de los huevos es estimable, pero no se ha demostrado su efecto nocivo si se administran en cantidad moderada, incluyendo su peso albuminoso en la ración establecida. Serán preferibles los huevos duros, pochés o pasados por agua ya que la coagulación de la albúmina (a 100 grados) es mucho más digerible que su coagulación prolongada e intensa (a 115 grados) por medio de la grasa (fritos o en tortilla).

La leche fué la panacea dietética de tiempos antiguos y no hay más que reconocer que un litro de leche contiene 35 gramos de proteínas y 3 gramos de ClNa además de un litro de agua. Sin embargo, se podrá permitir en cantidad moderada siempre teniendo en cuenta el porcentaje de proteína, sal y agua permitidos. Generalmente basta con permitir una toma al día de 100 gramos por la mañana en el desayuno.

La cuestión del ClNa en la alimentación de los nefrópatas es digna de comentar. Sabemos que la insuficiencia renal se ma-

nifiesta por disminución del poder de concentración y además por caída de la función amoniogénica del riñón. Pues bien, estos dos factores condicionan la administración de sal en los nefrópatas en inminencia o evolución de un síndrome urémico.

Se debe restringir la sal en la dieta de los nefrópatas urémicos que además tienen una predisposición hidrofílica y hacen edemas con facilidad. Pero esta restricción deberá ser moderada y no prolongada, tanteando su tolerancia (aumento y disminuciones rápidas de peso) al objeto de no producir un trastorno en la reserva alcalina, ya que estando deficiente la función amoniogénica del riñón (sabemos que éste asegura la permanencia de las bases en el organismo) nos exponemos a alterar el equilibrio ácido-base tan importante en sus consecuencias. Estos trastornos por dietas decloruradas largo tiempo mantenidas, que antes se establecían en los nefríticos, deben tenerse en cuenta sobre todo en la infancia, por haberse observado trastornos en el esqueleto producidos por desprendimientos minerales alcalinos de su constitución habitual para suplir la insuficiencia amoniogénica del riñón. La tolerancia a la decloruración depende de un factor individual muy importante. Vimos una enferma hace pocos meses de 65 años que llevaba dieta hipoclorurada severa (exclusión culinaria) durante 16 años por una glomerulonefritis crónica de larga evolución, con un pH, reserva alcalina y cloremia completamente normales *(Vidal-Ribas)*. En los casos con propensión a edemas, suprimiremos la sal de un modo severo durante una corta temporada para lo que aconsejamos una dieta de frutas, verduras (3 ebulliciones), harinas, arroz, patatas (hervidas sin piel), pescados de río, pan sin sal, mantequilla y quesos sin sal. Pero pronto haremos tanteos pasando a la decloruración culinaria que consiste en no emplear para nada la sal en la condimentación, pero ampliando los alimentos a carnes blancas hervidas, pescados blancos y pan normal. Más tarde, permitiremos el uso de 1 gramo de sal que se añadirá a la comida, después a la comida y a la cena, y si no

observamos aumentos rápidos de peso ni aparición de edemas permitiremos el uso de 3 gramos de sal en las 24 horas para lo sucesivo, pero siempre instruyendo al enfermo para que al menor indicio de retención (aumento de peso, edemas) deberá someterse de nuevo a la primitiva decloruración aunque poco duradera pero brusca.

Preferimos limitar la sal a cantidades conocidas que aconsejar el empleo de las llamadas "sales de régimen". Pueden éstas no contener cloruro sódico, pero contienen otras sales que al fin y al cabo trastornan el equilibrio ácido-base en inminente descompensación. Sin embargo, cuando existe anorexia y repugnancia para la alimentación sosa, aconsejamos estos preparados en cantidad conocida (1 gramo el día primero y seguir su aumento conocido), nunca a libre elección y teniendo en cuenta que tan pronto se restablezca el equilibrio minero-mineral substituiremos estas sales por el ClNa en las proporciones dichas anteriormente.

La restricción de líquidos es de una importancia extraordinaria después de todo lo expuesto en el capítulo del metabolismo del agua en los nefrópatas. Según *Schlayer*, un procedimiento muy sencillo consiste en permitir cantidades de agua siempre menores a la cantidad de orina emitida, calculando que ya una gran parte del agua injerida se elimina por otros emunctorios además del riñón. Es muy aconsejable esta práctica sencilla de *Schlayer* para los casos compensados en los que no hay fenómenos urémicos ni inminencia de los mismos. Pero cuando existen estos fenómenos o bien hay signos de descompensación cardíaca, la reducción debe ser más severa. De lo contrario llegaríamos a anasarcas extraordinarias como en aquellos tiempos en que para provocar grandes diuresis se aconsejaban grandes ingestas líquidas.

En las esclerosis renales (secundarias o genuinas) en donde el poder de eliminación del agua favorece una compensación relativa a expensas de eliminar orina de poca densidad, la li-

mitación en estos casos deberá ser bastante estricta, aunque tropezaremos con la sed verdaderamente abrasadora de estos enfermos.

Tuvimos un enfermo que hace 12 años empezamos a tratar de unos trastornos gástricos calificados de estenosis pilórica y tratados por un gastrólogo con dieta láctea (3 litros). Era una nefritis crónica en la fase de riñón secundario, con una manifiesta hipostenuria que luego se convirtió en una isostenuria con gran hipertrofia cardíaca, retinitis e hipertensión, cuyo único anhelo era beber de 8 a 10 litros al día. Su diuresis estaba en consonancia y no hizo nunca edemas. Su urea en sangre era al principio de 0,80 a 1 gramo por 1.000 y la máxima densidad de su orina 1,006 con una insuficiencia poiquilopícrica manifiesta. Así vivió 10 años muriendo en cuadro de uremia marasmática con insuficiencia cardíaca.

En casos como éstos nada conseguimos martirizándoles con una reducción de líquidos, ya que el metabolismo hídrico está supercompensado en ellos y lo que hay que atender es el aparato circulatorio, aunque en general se suele afectar tardíamente como en nuestro enfermo, pues se comportan éstos muchas veces como retencionistas clorados secos sin la menor tendencia al edema; sólo aparecen éstos en los últimos períodos cuando por descompensación circulatoria claudica el mecanismo histohídrico.

Los alimentos que aconsejamos de preferencia a estos enfermos serán los hidrocarbonados (harinas, verduras tiernas, legumbres, patatas, arroz, pan, frutas, compotas, confituras, azúcar) y las grasas (aceite, mantequilla fresca, manteca de cerdo).

Moderaremos las ingestas proteicas administrando según los casos de 30 a 70 gramos al día y prefiriendo la albúmina de las carnes blancas y pescados blancos, algún huevo y de 100 a 200 gramos de leche.

La reducción del líquido estará en consonancia con la evolución de la nefropatía, a su tendencia edematógena y a su estado circulatorio.

En las agudizaciones de los procesos crónicos reduciremos sobre todo la cantidad global de alimento que disminuirá el valor calórico alimenticio. El reposo físico coadyuvará poderosamente a que se establezcan sin tardar los fenómenos compensadores.

Cuando el síndrome urémico está compensado no deberemos exigir un régimen demasiado estricto. Esto sería contraproducente bajo el punto de vista clínico y psicológico del sujeto. Únicamente aconsejaremos mesura en sus hábitos alimenticios y físicos con una tolerancia muy limitada para el alcohol, café y tabaco.

Son útiles las prácticas de semiayuno de un día por semana; por ejemplo, aconsejamos la cura de frutas una vez por semana que es muy bien tolerada y produce al enfermo una cierta tranquilidad moral bajo esta aparente cura de desintoxicación.

Es de advertir que a veces la anorexia (síntoma desagradable) en estos enfermos ayuda a mantener un régimen morigerado bajo todos aspectos. Pero deberemos esforzarnos en que renazca el apetito y evitar sobre todo la desnutrición a que conduciría una dietética intempestivamente severa.

NORMAS DIETÉTICAS EN LOS EDEMAS

El estudio dietético de los nefrópatas edematosos nos obliga a hacer desde un principio una clasificación de éstos en dos grandes grupos dentro del concepto de las nefrosis.

Recordemos que la alteración tubular, degeneración en el concepto primitivo de *Muller* y más tarde participación inflamatoria *(Aschoff)* ha conducido a una aparente discordancia llegando a la concepción e interpretación de la inflamación según los modernos puntos de vista de *Aschoff.*

La nefrosis genuina, enfermedad metabólica del sistema coloidosmótico y la nefrosis renal o sea la participación tubular de

las nefritis difusas. La afectación tubular ha tomado tal importancia que después de compensado el glomérulo adquiere el tubo enfermo un relieve tal, que ensombrece la evolución nefrítica primitiva para durante largo tiempo adoptar una forma nefrótica a veces de una pureza aparente que ha desorientado al clínico durante muchos años. La diferencia dietética entre una y otra tiene un aspecto muy interesante. En la nefrosis pura (nefrosis lipoidea) la integridad funcional de glomérulo y tubuli son características (no hay hipertensión, hematuria ni insuficiencia renal) y esto nos permite dedicarnos a la terapéutica exclusivamente metabólica de las albúminas (desequilibrio serinas-globulinas) con éxitos sorprendentes, a veces definitivos.

En las nefrosis nefríticas, por el contrario, nos vemos limitados en nuestra actuación por la posible repercusión sobre la función renal en equilibrio inestable y, por lo tanto, la respuesta terapéutica, aunque a veces satisfactoria, siempre está amenazada por la evolución hacia la uremia, a la que se puede llegar al lograr precisamente nuestro objetivo dietético, que es la desaparición de los edemas. Debemos estar en guardia sobre esta eventualidad y resignarnos a escoger entre dos males el menor (los edemas son menos mortales que la uremia). Haciendo esta salvedad, la puesta en marcha de la dietética en todos los edematosos nefrópatas es siempre la misma.

Existen determinadas condiciones comunes a todos los edematosos incluyendo los cardíacos. Estas condiciones son: 1.ª reducir los ingresos líquidos; 2.ª reducir los alimentos hidropígenos (sales) y 3.ª reponer dentro de los límites de las posibilidades funcionales renales la alterada cifra albuminoidea cuantitativamente y cualitativamente.

Bajo estas condiciones generales deberemos llevar a cabo un régimen de un valor calórico normal para un organismo en reposo con la única restricción indicada, teniendo en cuenta que la tercera (hiperalbuminoidoterapia) sólo nos estará permitida cuando la función renal acuse un satisfactorio balance nitrogenado.

Reducción de líquidos: ésta es quizá la medida de mayor valor. Como indicamos anteriormente, la manera simple de *Schlayer* de aconsejar que los ingresos líquidos sean inferiores a la cantidad de orina es muy práctica, pero poco precisa. Debe procederse por tanteos para llegar al límite de la administración acuosa. Para ello es indispensable la observación diaria del enfermo. Las oscilaciones del peso nos orientarán, más que la diuresis, las intolerancias individuales a la cura anhidrótica. Tendremos en cuenta, naturalmente, la riqueza en agua de los distintos componentes alimenticios para incluirlos en la ración diaria.

Ante un enfermo edematoso que presente una densidad máxima en la orina de 1,020 deberemos ser cautos en la cura deshidratante, porque estos enfermos están expuestos a la explosión urémica que mantenían larvada al amparo de una dilución tisular de sus productos uremígenos. La cantidad diaria suele oscilar entre 600 centímetros cúbicos y litro y medio por 24 horas. Las tolerancias individuales son muy variables y la sed que aparece en los primeros días se calma muchas veces espontáneamente a los 4 a 6 días de la implantación del régimen. *Leiten* ha llamado la atención sobre el peligro de llevar a cabo una cura de restricción líquida exagerada y sobre todo prolongada en los niños. Mejoran rápidamente con la administración de sueros *per os* y por vía parenteral.

Si los edemas son muy rebeldes se pueden intercalar "días de sed" una vez por semana.

Decloruración: Desde que *Widal* inició la cura de decloruración en los nefríticos hemos observado realmente un paso importante en la dietética antiedematosa, siendo gracias a este proceder el porqué ya vayan escaseando las anasarcas gigantoides que veíamos años atrás. Mas, como todo en la vida, en que el justo medio tarda tanto en llegar, se llevó esta decloruración a un extremo de intensidad y de tiempo. No tardaron los clínicos de entonces a interpretar muchos síntomas de los declorurados como

achacables a la falta de sal. La astenia, anorexia, cefaleas y el incremento de la urea (uremias por falta de sal de *Blum, Van Caulaert)* fué también atribuído al descenso de ClNa en el organismo. La discusión entre cuál de los dos elementos era el verdaderamente hidropígeno, el Cl′ o el Na′, indujo a múltiples pruebas dietéticas. Se buscó la substitución culinaria de sal por medio de bromuro sódico y formiato sódico y sales potásicas, etc., y después de años de divagaciones, sedimentaron los conocimientos sobre los edemas que hemos expuesto y llegamos a nuestros días en que sabemos que la sal efectivamente es un factor esencialísimo en los edemas, pero no es la causa fundamental. Son los desequilibrios albuminoideos que al descender el índice osmótico producen una permeabilidad anormal de las membranas de los tejidos y espacios intersticiales (véase capítulo Edemas). Para tratar el fondo de la cuestión no queda otro recurso que atender a la reposición de la albúmina plasmática y coloides que sea por vía parenteral o por vía digestiva constituye el actual régimen de los edematosos.

Para llevar a cabo una restricción de sal en los casos agudos se suprime ésta totalmente y sólo permitiremos cantidades de frutas, hidrocarbonados y albúminas animales (pescados de río) de acuerdo con el contenido calórico de los requerimientos individuales y con la ración de agua establecida.

Cuando las cosas mejoran podemos pasar ya a la restricción moderada que consiste en régimen corriente, según las exigencias prefijadas pero con la única condición de evitar en absoluto la salazón culinaria. De este modo se ha calculado que los ingresos salinos no ascienden de 2 a 3 gramos por 24 horas *(Mc. Lester)*.

A medida que mejoran los síntomas, iremos procediendo por tanteos administrando cantidades de 1 gramo más al día y observando el peso del enfermo. De este modo podremos llegar a la cantidad racional para cada caso, según las tolerancias individuales. Se puede mantener durante muchos años un ingreso

diario de 3 gramos sin perjuicios apreciables. (Recordemos nuestra enferma que desde hace 16 años no ha notado trastorno alguno con esta cantidad).

Las molestias de astenia, cefaleas y anorexia interpretadas por *Allen* como hipocloremias ceden cuando elevamos prudencialmente la ingesta salina. *Strauss* ha llegado a clasificar en varios grupos según la intensidad de la cloruración:

1.er grupo ..... régimen estricto: menos de 2 gramos al día
2.º grupo ..... forma media: de 2 a 5 gramos al día
3.er grupo ..... forma suave: de 5 a 6 gramos al día

No creemos necesario sobrepasar esta última dosis a pesar de una compensación perfecta. Con ello evitaremos que el día de mañana tengamos que extremar las dosis, lo que no está exento de peligros según el grado de compensación de los enfermos a los que se aplica.

Para suplir el gusto soso de los alimentos declorurados se pueden emplear algunas especies como pimienta, mostaza, tomate frito, patatas fritas, rebozados, ya que según *Rosenberg* 2 gramos diarios de pimiento no afectan en nada el funcionalismo renal y *Esquerdo* en sus lecciones sobre terapéutica de las nefropatías también aconseja desde hace muchos años el empleo de estos substitutos condimentados para suplir la falta de sal. Son, a nuestro juicio, muy preferibles al empleo de las "sales de régimen" cuyos componentes no siempre están exentos de iones y cationes hidropígenos.

Cuando estemos ante una nefrosis sin insuficiencia renal pondremos en práctica el proceder de *Epstein* de la hiperalbuminosis alimenticia administrando de 120 a 250 gramos de albúmina de preferencia animal (carnes blancas menos clorurígenas), habiendo visto efectos sorprendentes con esta dieta en colaboración con *Plana* y *Forn* en nuestro Servicio de gastroenterología del Hospital de la Cruz Roja, sobre enfermos muy bien estudiados metabólicamente.

Se suele asociar la tiroidoterapia en estos enfermos con objeto de movilizar el ClNa tisular como ya hemos señalado anteriormente al hablar de los edemas bajo el punto de vista metabólico.

GLOMÉRULONEFRITIS AGUDAS

En pocas ocasiones adquiere la dietoterapia un relieve tan acentuado como en el tratamiento de las glomérulonefritis agudas. Pocas veces tiene el médico la sensación tan evidente de su beneficiosa actuación en estos enfermos. Las modernas adquisiciones patogénicas de los procesos nefríticos tienen aquí su verdadero corolario terapéutico.

Durante muchos decenios la terapéutica dietética en estos casos ha ido vacilando. Las primitivas ideas de la limpieza del riñón aconsejadas antiguamente, recomendaron el empleo de grandes cantidades de líquidos con objeto de "barrer" los conglomerados albuminóideos y cilíndricos que abarrotan los tubos uriníferos que se suponían causantes del bloqueo funcional del riñón enfermo.

El poco éxito de estas curas de "barrido" (uso de grandes cantidades de aguas minerales de fama diurética o el empleo de 2 a 3 litros de leche al día, etc.), logró modificar de técnica a los preclaros clínicos de la época como *Huchard, Karell,* luego *Widal* y *Javal, Noel Fiessinger,* etc., quienes iniciaron aunque empíricamente los fundamentos de la idea de descanso del riñón. Este reposo renal era conseguido con curas periódicas de dieta semifamis de 24 horas favoreciendo al mismo tiempo la eliminación acuosa por otros emunctorios (intestino con drásticos y piel con sudoraciones artificiales). Pero el advenimiento de *Volhard* y su mayor entusiasta *Lichtwitz,* vino a edificar todo cuanto la práctica ha venido comprobando en la dieta curativa actual de las nefritis agudas, también aplicables a los períodos agudos de las nefritis crónicas evolutivas.

Consideramos esta parte de la dietética de los nefrópatas de una trascendencia capitalísima. Primeramente porque quizá es la única dietética en la clínica que teniendo un fondo eminentemente patogénico resulta curativa casi en un 100 por 100 de casos *(Munck)*. En segundo lugar porque de esta curación depende el que podamos ver cada vez más próximo el día en que se reduzca considerablemente la frecuencia de aquellos estados crónicos de larga y a veces desesperada duración y terminación angustiosa y triste de los estados urémicos.

La responsabilidad médica se agranda gigantescamente en este momento agudo e inicial, pensando que por ignorancia nuestra condenamos a muerte a una legión de enfermos completamente recuperables. Es triste ver cómo aun hoy día después de más de 20 años de estos conocimientos vemos a médicos y especialmente pediátras que se conducen ante estos casos como nuestros remotos antepasados. Ha pasado justo un siglo desde que el gran *Bright* genialmente iniciara sobre bases sólidas la actual patología del riñón y en pocas ramas de la Patología se han obtenido tan fructuosos resultados como en la joven patología renal.

Afortunadamente va cundiendo la crítica cruel a la dieta láctea en estos casos. Sabemos que existe un aforismo popular en la provincia de Gerona para tratar las nefritis agudas que se llama de las tres "ll", cuyo significado es "*llit, llet i llana*" que traducidos al castellano sería de las tres "l": "lecho, leche y lana". Este aforismo, como todo lo que rezuma del tiempo y de la historia, tiene sus fundamentos de fina observación, pero que a la luz de los conocimientos actuales queda desvirtuado en cuanto a uno de sus componentes: la leche.

Si consideramos que la fase aguda de una glomérulonefritis es la afectación primeramente funcional espasmódica difusa de los vasos glomerulares, que este estado ocasiona trastornos en lo que sigue al trayecto excretor de la unidad renal (los epitelios tubulares) y que existen fenómenos concomitantes de pe-

queña insuficiencia renal y circulatoria y si por fin nos consta que desaparecido el momento funcional (cuando esto no dura demasiado) reaparece la normal con la *restitutio ad integrum* de los elementos renales, entonces nos daremos cuenta del grave peligro en que hemos puesto a nuestro enfermo, despreciando estas facilidades e impidiéndolas con un régimen intempestivo. La dieta láctea está categóricamente contraindicada porque cumple todos los requisitos en contra de las alteraciones renales existentes.

En primer lugar, su cantidad de 2 a 4 litros de líquido supone un trabajo enorme para el riñón que al no cumplirlo aumenta la espasticidad de sus vasos y el líquido injerido se acumula en los espacios intersticiales produciendo o agravando un preedema que se inició.

En segundo lugar, el corazón sufre las consecuencias de una sobrecarga acuosa exógena a más de la endógena favorecida por la mala eliminación renal. Sabemos que el edema quiere decir retención de ClNa y con estas cantidades de leche ingresamos de 5 a 6 gramos de sal en las 24 horas.

Sabemos que la insuficiencia renal inicial produce un desequilibrio nitrogenado con sus consecuencias inmediatas de uremias eclámpticas a veces mortales. Pues bien; con esta dosis de leche se introducen en el organismo de 60 a 90 gramos de proteínas por 24 horas. Es decir, que conocidas las condiciones patogénicas de las glomerulonefritis agudas la leche sería nuestra mejor arma para agravarlas, dadas sus facultades específicamente agresivas bajo todos los aspectos fisiopatológicos de la enfermedad.

Las condiciones dietéticas en estos casos son: 1.° reducir los líquidos lo más posible; 2.° reducir la sal hasta lo máximo; 3.° reducir también las proteínas hasta lo máximo; 4.° suplir estas restricciones por administración prudente de hidrocarbonados vitaminados (frutas) y grasas; y 5.° no importarnos imponer un número determinado de calorías, ya que el reposo, el calor y la corta duración de la dieta nos lo permiten.

Teniendo en cuenta estas condiciones, comprenderemos la importancia que adquiere el procedimiento de *Volhard* de su célebre "cura de hambre y de sed".

Durante esta cura (que se prolonga unos 3 a 5 días y *Lichtwiz* la aconseja durante una semana) administraremos pequeñas cantidades de jugo de naranja o de frutas bien fríos (100 gramos al día) para aliviar la sed y calmar un poco las inquietudes familiares ante nuestra crueldad (!). Pronto, sin embargo, se desvanecen las malas interpretaciones del ambiente del enfermo. Observan aquellos mismos que aquella orina, jugo de carne, se aclara y se hace algo más abundante. Los subedemas se desvanecen al segundo y tercer día, el pulso deja de latir con el impulso inicial y se hace más lento. El enfermo duerme mejor, se le han aliviado las cefaleas, la disnea. La presión arterial desciende aparatosamente y cuando todo va entrando en orden no raras veces hemos visto invertirse los términos entre médico y familiares, pues estos al percatarse de la mejoría casi milagrosa han adquirido el temor de la iniciación de la alimentación del paciente.

Volhard y *Esquerdo* entre nosotros, han aconsejado terminar esta cura de "hambre y sed" con un choque de agua o ariete de agua, y nosotros siguiendo sus instrucciones hemos administrado esta técnica dando por la mañana 500 centímetros cúbicos de líquido (agua fresca, té ligero con azúcar) adaptándonos a las cantidades más reducidas que recomienda *Münk (Volhard* administra 1 $^1/_2$ litro).

Vemos entonces que aquel enfermo oligúrico, ya a las 4 horas de la ingesta líquida ha orinado más de lo injerido y hemos observado diuresis hasta de 2 litros con la consiguiente pérdida de peso del enfermo (deshidratación). Cuando no produce efecto diurético este choque acuoso, se puede prolongar 2 días la cura de hambre y sed y repetir el choque con 700 centímetros cúbicos de líquido. Hemos visto después de esta repetición aparecer una diuresis que no se produjo el primer día. Después de esta breve

dieta *famis* podemos reemprender la alimentación del enfermo administrando líquidos en cantidad proporcionada a la diuresis del día anterior (un 25 por 100 menos), hidrocarbonados en todas formas, grasas moderadamente, vigilando la acidez de la orina, así como la acetona, y poco a poco según el balance nitrogenado, el descenso de la presión, la retención de cloruros, etc., administraremos proteínas en cantidades indicadas en el capítulo de los síndromes urémicos y edemas según lo predominante.

Recordemos siempre que entre estos dos males (uremia y edemas) el que requiere más vigilancia por ser más grave es la uremia. Estableceremos un régimen que tienda a la alcalosis en estos casos o a la acidosis en casos de gran predominio hidropígeno con las garantías, en este caso, que establecimos anteriormente.

Debiendo conservar el reposo absoluto durante un tiempo no mínimo de mes y medio, se comprende que es obvio el cálculo de valor calórico preciso y éste será alcanzado a base de hidrocarbonados, cuyos deshechos (CO_2 y H_2O) son eliminados por otras vías (pulmón) permitiendo un absoluto reposo al riñón.

Este tratamiento de tan brillantes resultados es aplicable a enfermos de todas edades. Nosotros lo utilizamos (con *Devesa)* hace años en un niño con un síndrome nefrósico en plena lactancia (6 meses) con sólo 24 horas de dieta *famis* estricto. A los pediatras les está permitido presenciar esta primera eclosión de una glomerulonefritis y ellos son los mayores responsables de que sus enfermitos sigan dos caminos en la vida: la curación definitiva, categórica, o el largo trayecto evolutivo de una enfermedad ondulante que al cabo de pocos años acabará con su existencia.

ALBUMINURIAS BENIGNAS

Existen en clínica un sin fin de estados en los que la albuminuria constituye un hallazgo de exploración. Hace años, dichos estados iban sistemáticamente seguidos de una dieta rigorista, generalmente láctea absoluta. Porque durante un tiempo se hizo sinónima la albuminuria a nefritis.

Poco después de las memorables publicaciones de *Bright* aparecieron algunos autores que se dieron cuenta de que existían albuminurias que no dependían de afecciones nefríticas *(Beckerel, Gull, Leube, Teissier,* etc.).

Fueron estudiadas desde entonces las albuminurias posturales y aparecieron las formas del todo benignas de *Gehle,* bautizadas con el nombre de albuminuria lordótica y que dió lugar a múltiples trabajos muy bien resumidos y comentados por *Martínez García,* en sus lecciones sobre nefropatías de la infancia de nuestros cursos de Patología médica del riñón.

Aparte de esta conocida albuminuria ortostática o lordótica en la que el funcionalismo renal no está afectado en lo más mínimo, existen otras albuminurias en adultos en las que tampoco se afecta el funcionalismo renal y son las que podríamos clasificar en dos grandes grupos: 1.° las albúminas satélites de las infecciones, y 2.° las de origen tóxico y medicamentoso. En ambos grupos existen posibilidades según la intensidad y prolongación del agente causal de afectarse el funcionalismo renal, aunque por lo general evolucionan muchas de ellas sincrónicamente a la evolución de la enfermedad causal (albuminuria febril, del embarazo, de los ictéricos, de los diabéticos, de los uricémicos, arterioscleróticos, anemia de Addison Biermer, tireosis, etc.).

Han sido incluídas en un grupo denominado "nefrosis larvadas" para diferenciarlas de las nefrosis nefríticas y de las

nefrosis genuinas, aceptando la nomenclatura que hace casi 40 años inició *Friederich Müller*, adoptada inmediatamente por *Volhard, Munk, Lichtwitz*, etc. Hoy sabemos que esta denominación no es exacta bajo el punto de vista anatomopatológico, pero es interesante su conservación, pues indica por lo menos lo predominante del cuadro anatómico o la iniciación del proceso que puede llegar a abarcar tubos y glomérulos como si se tratara de una afección primitivamente inflamatoria.

Otro grupo de estas albuminurias del tipo de las nefrosis lo constituye el de las producidas por tóxicos. Sublimado (nefrosis-nefritis), fósforo (nefrosis grasa y un extraordinario número de medicamentos que según la intensidad constituyen las nefrosis necrotizantes: mercuriales, uranio, ácido crómico, etc.), o nefrosis pasajeras (guayacol, ictyol, cloroformo, ácido salicílico, veronal, cantáridas, alcohol metílico, tuberculinoterapias, terapéuticas por el *shock*, radioterapias, etc.). La nefrosis en estos casos está en proporción directa a la dosis administrada, pudiendo abarcar en cada caso desde la benignidad más completa hasta la gravedad más severa.

Queda por fin otro grupo de albuminurias que llamaremos residuales y que son frecuentes en personas de cierta edad que sufrieron en su juventud alguna infección focal o directamente nefrítica. Hemos insistido repetidamente en nuestras lecciones clínicas sobre el significado de estas albuminurias residuales. En estos casos es en donde hallamos de una gran utilidad el recuento en cámara del sedimento de *Addis*, pues su repetición sucesiva nos da una idea bastante exacta de cuando hemos de considerar estacionaria una albuminuria pasado el período agudo de una nefritis, con lo cual va aparejada la orden de levantamiento y reintegración dietética e higiénica del enfermo. Entre nuestros numerosos casos de albuminurias residuales señalaremos dos casos de interés. Son dos pacientes, uno de ellos de 77 años y el otro de 83. Ambos tuvieron en su juventud nefritis aguda (hematuria y albuminuria); pasaron largos años totalmente bien.

Fortuitamente cuando tenían aproximadamente 50 años les fué descubierta una albuminuria (uno de ellos fué visitado en aquella época por *Widal*, en París). Se le aconsejó el examen de su albúmina diariamente por el albuminómetro de Esbach y bajo una decloruración bastante severa iban amoldado su régimen según la altura de la columna del precipitado albuminoso (!). Cuando fueron vistos por nosotros, observamos una elasticidad renal magnífica en ambos (densidades de 1.027) y un sedimento sin hematíes y sólo formado por células de pelvis y cilindros granuloso-hialinos. Después de mucho discutir logramos convencerles de la necesidad de tirar el albuminómetro y hacer un régimen amplio dentro, naturalmente, de los términos geriátricos. Resultado: el mayor de ellos murió de una bronconeumonía a los 4 años de ampliar el régimen, y el otro vive en perfecto estado y con un régimen demasiado amplio para su edad.

De todas estas albuminurias se desprenden unas reglas generales adaptables a cada caso que podemos resumir:

1.° En las albuminurias lordóticas, régimen amplio, vida al aire libre y dieta hiperproteica y supervitamínica.

2.° En las albuminurias febriles hacer el régimen que requiere su afección febril procurando sin embargo adaptarlo a un régimen de descanso del riñón, vigilando la existencia de insuficiencia renal (variaciones diarias de la urea, densidad y N en sangre). En este caso exagerar la nota de dieta de descanso, hipohídrica, antiacetónica, alcalósica, hipoproteica y predominantemente hidrocarbonada y vitaminada, normograsa.

3.° En las nefrosis tóxicas y medicamentosas iguales normas que la anterior aunque aconsejamos exagerar el reposo renal por la posibilidad de agravarse el proceso (participación glomerular) a pesar de la suspensión medicamentosa. En algunos casos graves se empleará el procedimiento de *Peters, Eisenman* y *Kydd* que consiste en "dieta *famis* estricta" respetando o favoreciendo los vómitos, diarreas y sudoraciones (eliminadores del tóxico) y administrando endovenosamente gota a gota

de suero fisiológico (también puede administrarse subcutáneamente) en cantidades hidratantes y clorurantes, vigilando el estado circulatorio para evitar edemas de pulmón que posiblemente pueden presentarse en las excesivas y rápidas deshidrataciones *(Fishberg)*,

y 4.° En las albuminurias residuales nos abstendremos de toda dietética en los casos evidentes y en aquellos casos en los que a pesar de nuestro meticuloso estudio éste nos proporcione cifras límites de lo normal, aconsejaremos la expectación dietética durante un tiempo prudencial, pasado el cual reemprenderemos el estudio a veces difícil de estos casos.

GOTA, DIABETES Y SÍNDROMES DE INSUFICIENCIA RENAL CON DIABETES TERMINAL

Sabemos que existe un síndrome uricémicogotoso llamado "primitivamente renal" *(Tanhausser)* y al mismo tiempo se han descrito albuminurias en los gotosos especialmente en los períodos precríticos *(Ebstein)*.

La anatomía patológica del riñón gotoso demuestra tres modalidades: riñón normal simplemente nefrótico (albuminurias premonitorias de *Ebstein)*; el depósito y precipitación de ácido úrico en los elementos de la unidad urinaria como verdaderos tofos que coinciden muy frecuentemente con precipitación calculosa y accidentes nefrolitiásicos de los gotosos, pudiendo abocar hacia el riñón retraído secundario o esclerosis renal con todos sus conocidos signos clínicos y biológicos.

La dietética en estos casos deberá adaptarse como siempre en materia de uricemias y nefrolitiasis úrica, hacia un tratamiento que esté de acuerdo con la capacidad renal (estenuria) respecto a H_2O y ClNa y adaptado al estado de acidosis (dieta fuertemente alcalósica e hipopurínica).

En la diabetes ocurre la complicación renal en un gran número de casos. Estas alteraciones renales de los diabéticos pueden ser de dos órdenes, puramente funcionales o con lesiones glomérulo-tubulares. Existe una nefrosis diabética que a veces (raras) presenta pequeñas zonas necrotizantes *(Ebstein)*, pero por lo general es una nefrosis benigna y sin ninguna alteración en el funcionalismo renal. Pero ocurre otra eventualidad independientemente del síndrome diabético y es la concomitancia en estos enfermos de una nefritis aguda o crónica y no hay más que reflexionar el enorme conflicto metabólico que representa para un diabético la aparición de una insuficiencia renal cuya primera manifestación ya es nada menos que la pérdida de su poder regulador del equilibrio ácido-base (función amoniogénica) y su insuficiente poder eliminador de orinas ácidas a expensas de ácidos aromáticos libres o combinados al NH_3 renal. Pues bien; esto acarrea automáticamente una pérdida de Na (alcalipenia o natropenia) con todo el derrumbamiento consecutivo del metabolismo hidrosalino. Lo que desconcierta verdaderamente en algunos diabéticos es la ausencia de lesión anatomopatológica y el comportamiento renal de insuficiencia en otras enfermedades: comas hepáticos, addisonianos, etc. Se comprende fácilmente lo ensombrecedor del pronóstico de un diabético con insuficiencia renal.

La nefrosis benigna de los diabéticos no es necesario tenerla en cuenta para la dietética. En cambio, en los diabéticos con insuficiencia renal deberemos atenderlo más que en ningún otro enfermo y vigilarlo muy de cerca dosificando muy bien la insulina y sobre todo hacer una dieta alcalósica con Na, además de evitar los ingresos nitrogenados, según la retención de los mismos en la sangre. De todos modos, una vez establecida la insuficiencia renal en un diabético, el pronóstico gravísimo difícilmente se modifica a pesar de nuestros esfuerzos dietéticos y medicamentosos. Según *Jiménez Díaz* un 80 por 100 de comas diabéticos que no responden al tratamiento anticomatoso son en

el fondo urémicos; tal es la frecuencia y la gravedad de la insuficiencia renal (funcional u orgánica) en la diabetes.

La importancia de la presencia de una nefropatía en la diabetes no sólo estriba en que esta complicación es la iniciadora del desequilibrio ácido-base en el organismo diabético (de por sí en un estado de equilibrio inestable), sino en cuanto se refiere a otros problemas metabólicos. Así, por ejemplo, acontece con el metabolismo del ClNa y sus repercusiones sobre el metabolismo de los hidrocarbonados. Sabido es que existe una ley de "mínimo salino" formulada por *Osborne* y *Mendel*, lo que equivale a decir que sin este mínimo salino (ClNa y K) es imposible el equilibrio metabólico en cualquier ser viviente. La relación entre ClNa y el metabolismo de los hidratos de carbono ha sido muy estudiada recientemente por la escuela americana.

Chaikelis ha demostrado experimentalmente una reciprocidad inversa respecto al contenido en la sangre de ClNa y de glucosa. Por otro lado se ha demostrado que mientras se somete a un animal a la dieta exenta de ClNa de *Osborne* y *Mendel*, se dificulta la formación de glicógeno hepático.

Estas observaciones están de acuerdo con las descripciones de *Mc. Quarrie* de la apetencia exagerada a veces por la sal de algunos diabéticos (sobre todo jóvenes). Mientras la cantidad de sal injerida por estos sujetos se mantiene de 1 a 2 gramos por kilogramo de peso diarios, se les nota aumento de peso, aumento de la presión sistólica y disminución de la glucosuria. Asimismo se observa la aparición de substancias cetógenas mucho más precozmente en los diabéticos declorurados que en los clorurados. Por otra parte el balance nitrogenado se agrava (elevación del N sanguíneo) en los regímenes hiperclorurados y disminuye en los hipoclorurados.

Existe también un antagonismo entre el Na y el K. Las hiperglucemias van aparejadas al déficit de Na y aumentos de K (dietas potasémicas) y por esto en los hiperinsulinismos (hipo-

glucemias criptogenéticas) el régimen potasémico tiene una base terapéutica.

Por estas relaciones metabólicas ya conocidas hoy día confirmamos nuestro modo de pensar respecto a la gravedad de la combinación diabetes-insuficiencia renal, y estas interrelaciones son tan complicadas que aun no poseemos medios dietéticos practicables porque la unilateralidad de régimen favorecedora de un determinado desequilibrio es perjudicial para el otro y en estos casos la conducta de corregir entre los males el peor no existe, pues se trata de evitar dos complicaciones igualmente temibles en un diabético: la uremia o el coma cetógeno.

El caso inverso se presenta a veces en la clínica, es decir: un edematoso de cualquier origen (cardíaco, cardio-renal, cirrosis) presenta en el curso de su síndrome hidrópico y generalmente en los períodos terminales, glucosuria intensa (30 a 45 gramos por 1.000), glucemias de 3,8 (como en un reciente caso nuestro), poliurias de 5 a 6 litros, con evidente mejoría del cuadro hidrópico y circulatorio, pero de un carácter efímero ya que es tal el conflicto metabólico en estos casos que consideramos esta hiperglucemia como a signo terminal de estos enfermos.

Hace muchos años con mi malogrado colaborador *Serra Salsas* publicamos observaciones de síndromes cardio-renales y diabetes. También entonces hacíamos las mismas consideraciones respecto a la efímera mejoría del síndrome edematoso ocasionado por estas intensas poliurias que al principio atribuíamos a éxitos terapéuticos (cloruro cálcico según la técnica de *Blum)* y que los reiterados análisis de orina nos descubrían la existencia de un síndrome diabético insular típico. Es notable que lo que siempre nos ha fijado la atención ha sido la elevación casi súbita de la densidad urinaria ante una poliuria terapéutica demasiado halagüeña.

Más tarde se han ido descubriendo más casos semejantes aunque no se les ha dado la importancia pronóstica de la que nosotros creemos haber sido unos de los instigadores.

La patogenia de esta diabetes terminal no se puede equiparar a las hiperglucemias de los comas mortales (de toda clase y sobre todo encefalíticos, pues éstos se presentan pocas horas antes de la muerte. Estas hiperglucemias se presentan días o semanas antes de ella y en un reciente caso se presentó 2 meses antes. Los edemas y el peso del enfermo descienden, aparece polidipsia extraordinaria con conservación del apetito (sin polifagia), los fenómenos circulatorios de agobio de la circulación venosa ceden casi aparatosamente y la instauración obligada de un tratamiento insulínico y dietético anticetógeno logra reducir la poliuria a 2 litros y 1 litro, reapareciendo los edemas y con ellos los accidentes terminales circulatorios ya irreversibles.

Seguramente se trata de graves alteraciones vasculares de irrigación pancreática. *Mc. Collum* así los interpreta al tratar aunque un poco de soslayo esta interesante cuestión.

PIELITIS Y PIELONEFRITIS

Las pielitis y pielonefritis afectan el riñón funcional y anatómicamente tan gravemente a veces que las lesiones renales (riñón retraído) histológicamente no se pueden en determinados casos diferenciar de las auténticas nefropatías médicas bilaterales.

La gravedad e importancia de las pielonefritis han sido puestas de manifiesto insistentemente por *Longcope, Butler, Zimmer, Man* y *Peters,* etc., demostrando como dice *Mc. Lester* que la afección pielonefrítica y muchas eclampsias del embarazo no son más que modalidades de una pielonefritis latente, en la que la gestación le da una "decoloración clínica y carácter explosivo".

Desde el advenimiento de la sulfamidoterapia ha pasado a segundo lugar el tratamiento dietético de las pielonefritis, por

haber adquirido aquéllas un grado de acción antimicrobiana hasta ahora no conseguido con ninguna otra terapéutica.

Sin embargo, *Clarck* es un entusiasta de la dieta cetógena (acidósica) en estos casos como coadyuvante eficaz de la acción medicamentosa de las sulfamidas. Recomienda este autor tres clases de regímenes cetógenos según la intensidad con que debemos actuar y sobre todo (creemos nosotros) según las posibilidades de la función renal. Ya indicamos en su lugar correspondiente los peligros de una dieta acidósica en enfermos con insuficiencia renal en inminente desequilibrio iónico acidósico precursor de uremias irreversibles. Por esto creemos que no se debe aceptar a ciegas el proceder de *Clarck* de un efecto muy favorable para la enfermedad pielonefrítica, pero de posibles desastres irreparables para el enfermo con insuficiencia renal portador de una pielonefritis. Hechas estas importantes reservas y en los casos en los que no existan temores de estados preurémicos podemos llevar a cabo el procedimiento de *Clarck*, empezando por el más moderado de los regímenes acidósicos de tanteo hasta conseguir un pH urinario de 5,2, cifra esencialísima para conseguir un constante medio ácido en las vías urinarias (intra y extrarrenales). Se comprenderá, después de lo anteriormente expuesto el por qué no conduce a nada la antigua técnica de regímenes alternativos (acidósico-alcalósicos), recomendados calurosamente por algunos autores. El grado de insuficiencia renal siempre, como en toda dietética para los nefrópatas, será el que nos aconsejará el momento y la severidad de la terapéutica dietética de las pielonefritis.

NEFROLITIASIS

Atendiendo al concepto actual de la nefrolitiasis como dependiente de un proceso metabólico con alteraciones físico-químicas de la orina que logran la precipitación de uno de los componentes de cada clase de cálculos, comprenderemos por qué ha

existido tanto escepticismo en la dietética profiláctica que teóricamente debiera evitar la formación de tal o cual cálculo.

Que la alteración radica en la precipitabilidad de úrico, oxálico o fosfático más bien que en su excesivo aporte lo demuestra sobradamente la exigua sobreproducción de estas substancias en el organismo de los respectivos litiásicos. De todos modos, consideramos conveniente el empleo de una determinada dieta según la naturaleza de la litiasis, no sólo a los ya nefrolitiásicos, sino como medida profiláctica en aquellos sujetos con antecedentes familiares evidentes *(Mc. Lester)*. Estas dietas deberán ser supervitamínicas (sobre todo en A) por la posible acción antiprecipitante de éstas.

Siendo los cálculos de tres clases, aconsejaremos su estudio para que en cada caso sean aplicadas las normas dietéticas correspondientes.

Fosfaturia. — Más que al exceso de sales fosfóricas en la sangre y en la orina, débese su precipitación a hechos alcalósicos que favorecen la formación de los cálculos fosfáticos. Podríamos en virtud de esto hablar de falsas fosfaturias ya que cuando acidificamos la orina (régimen o *in vitro* con el ácido acético) desaparece la turbulencia y el aspecto pseudolechoso característico en estos enfermos. Recordemos, por otro lado, la importancia que tiene la hiperventilación pulmonar con el correspondiente estado de distonía neurovegetativa en ciertos casos familiares de fosfatúricos constitucionales.

Jiménez Díaz cita el curioso caso de un enfermo con evidentes estigmas disvegetativos cuya obsesión por la calculofobia le condujo a la creación de un cálculo fosfático que no existía en las anteriores exploraciones.

Esto quiere decir que no basta la dietética para modificar las condiciones de precipitabilidad fosfática, sino que es necesario atender a este estado constitucional generalmente coexistente a la litiasis fosfática primitiva. Y cuando ésta sea secundaria a

procesos infecciosos o de estasis que creen condiciones físicas predisponentes, se comprende que sin la eliminación de éstas toda dietética sería inútil.

El régimen acidósico es el indicado en estas formas, y cuando el estado de funcionalismo renal lo permite adoptaremos los regímenes cetógenos de *Clark* que indicamos anteriormente, pudiendo incluso usar el primer régimen que se superpone al empleado en los epilépticos como tratamiento cetógeno. Está también indicada la reducción de los alimentos ricos en Ca (antagonismo Ca — Na = acidosis). Sabemos que estos alimentos son las carnes de todas clases, pan y cereales, y sobre todo emplearemos con cierta medida la leche, huevos, cremas, quesos, etcétera (ricos en Ca), y en justa proporción al valor calórico que convenga a cada caso. Siempre deberá mantenerse la orina en acidez constante.

Estos regímenes acidósicos tienen la contraindicación de una uremia incipiente por insuficiencia renal.

Uraturia. — Esta calculosis muy frecuente en España, a veces como hecho episódico, es todo lo contrario de la anterior. Es la acidez urinaria la que crea la precipitabilidad de ácido úrico y su combinación en uratos.

Tampoco corresponde a una hiperuricemia, sino a defectos en la disolución de las orinas ácidas. Hay que segregarla definitivamente de la gota (verdadera diátesis úrica) y la prueba es la divergencia entre la una y la otra enfermedad. Sin embargo en cuanto a dietética son idénticas y se recomienda en estos casos un régimen alcalósico, con pocas carnes y sobre todo nada de menudos (muy ricos en purinas) y son permitidas verduras, legumbres, leche y grandes cantidades de aguas alcalinas atendiendo siempre al estado de insuficiencia renal.

Oxaluria. — Es muy frecuente (quizá la más frecuente de de las nefrolitiasis) y no corresponde a acidosis ni alcalosis. El

oxalato cálcico puede ser precipitado con orinas ácidas y alcalinas invariablemente, y no es necesario un aumento de la cifra de oxalato en la orina. Está hoy fuera de duda que obedece esta litiasis más que a sobrecarga de oxalatos alimenticios a una disminución del poder disolvente de la orina por factores hoy desconocidos aún. *Clark* cree que coincidiendo con una flora bacteriana anormal en el intestino, el ácido oxálico puede originarse por una excesiva fermentación hidrocarbonada, por lo que aconseja el empleo de levaduras y cofermentos que según él tendrían un cierto efecto patogénico (?).

A pesar de que no existen pruebas evidentes de que la sobreproducción de oxálico sea capaz de favorecer la precipitación, es lógico que su disminución en la dietética de los oxalúricos desfavorecerá la precipitabilidad calculosa. Por esto se suprime en estos enfermos los alimentos ricos en ácido oxálico (espinacas, patatas, alubias, endibias, tomate, higos secos, ciruelas, fresas, cacao, chocolate y té). Se pueden permitir con moderación los alimentos menos ricos en oxálicos (pan, pasteles, carne, hígado, cereales, etc.) y la base del régimen deberá ser de alimentos exentos de dicho ácido (leche, huevos, quesos, mantequilla y grasas en general, guisantes, arroz, col, coliflor, espárragos, setas, albaricoques, uvas, melón, etc.).

Es de hacer notar que estos litiásicos, por el hecho litiásico en sí, rara vez van acompañados de insuficiencia renal, sin que esta litiasis excluya la posibilidad de una nefropatía evolutiva concomitante.

ALCAPTONURIA

Afección generalmente congénita del metabolismo intermediario de las proteínas por la excesiva formación y eliminación por la orina de ácido homogentísico. Éste procede de los aminoácidos, tirosina y fenilalanina y persiste por no haber sufrido

efectos oxidantes por alteración en el funcionalismo hepático. Se manifiesta por decloración de los cartílagos y por artritis. La orina es obscura y su comprobación es fácil añadiendo gotas de solución al 10 por 100 de hidróxido sódico.

Procediendo esta afección de un dismetabolismo proteico, el régimen indicado será lógicamente suprimir en todo lo posible las proteínas hasta el límite que fijamos anteriormente al hablar de los regímenes unilaterales. Es decir, hasta el límite prudencial compatible con un balance nitrogenado que no sea a expensas de una utilización de nuestras propias proteínas.

Emplearemos el mínimo proteico de 0,66 a 0,75 gramos por kilogramo de peso y por día en los adultos, y de 1 gramo por kilogramo y día en los niños. Las calorías deberán ser compensadas a base de hidrocarbonados y grasas, evitando la leche y derivados por ser la caseína rica en tirosina.

CISTINURIAS

Procede también la cistinuria de un dismetabolismo proteico caracterizado por eliminación de cristales típicos (hexagonales) de cistina, pudiendo a veces precipitarse y producir cálculos que dan sintomatología vulgar de toda urolitiasis.

Muy bien estudiada últimamente por *Lewis* y *Lough* y *Brand* y colaboradores, creyendo estos últimos que sería debida a un trastorno que por no ser completada la hidrolisis digestiva de las proteínas es reabsorbido a través de las paredes intestinales un complejo proteínico de gran molécula que produciría sus derivados de cistina, ya que es conocido el hecho paradójico que el cistinúrico es capaz de disolver la cistina libre y no puede hacerlo cuando se le administra esto en forma de proteínas. No tiene una expresión clínica y sólo es un hallazgo de laboratorio, excepto cuando precipita y entonces adopta la sintomatología de la vulgar urolitiasis.

El tratamiento es dietético y, como la alcaptonuria, débese utilizar el mínimo proteico con mayor tolerancia para la leche y derivados, habiendo observado *Klemperer, Jacoby* y *Smillie* éxitos con regímenes muy alcalósicos, debiendo mantener la orina siempre alcalina (bicarbonato sódico).

Se comprende a través de esta rápida y casi esquemática síntesis de la patología renal que la dietética de las nefropatías haya variado paralelamente a las ideas reinantes. Y así es como en un principio la dietética de los nefrópatas era simplemente cuantitativa, sin reducciones unilaterales y con los errores concernientes a la falta de conocimiento que hoy poseemos (grandes cantidades de bebidas para "lavar el riñón", etc.).

Cuando *Widal* descubrió que el ClNa era el causante de los edemas, bajo los brillantes efectos de las severísimas dietas decloruradas por entonces empleadas tardó mucho tiempo el médico en volver atrás y recapacitar que si bien desaparecían los edemas con esta dieta sin sal, su uso prolongado iba acompañado de grandes perjuicios (anorexia, uremias) seguramente más graves que los mismos edemas. Lo mismo ocurrió con las reducciones proteicas de la alimentación que se llevaron a un extremo tal, que provocaban un estado de desnutrición límite de la autofagia con sus consecuencias de mucho mayor peligro que las producidas por ingestiones alimenticias inapropiadas, porque estas autolisis son una de las causas del desequilibrio proteico que conduce a los estados urémicos marasmáticos y por lo tanto irreversibles.

Sucedió a todo esto la moda de la dieta láctea exclusiva a todo albuminúrico ¡y cuántos años llevamos asistiendo a verdaderos desastres dietéticos con esta arraigada idea de la dieta de leche!

Ni por su poder nutritivo, ni por su calidad alimenticia podemos aceptarla como única dieta de los nefrópatas: 1.° por su líquido (2 a 3 litros); 2.° por su proteína (35 gramos por 1.000); 3.ª por su cloruro sódico (2,6 gramos por 1.000). Como vemos,

sólo queda de la leche como aprovechable sus vitaminas (y aun destruídas en un 60 por 100 por ebullición).

La dieta actual es realmente una reacción contra el empirismo y se fundamenta en nuestros conocimientos sobre las modificaciones funcionales del riñón en sus diversas enfermedades. Es, podríamos decir, "patogénica" sobre todo en las nefritis agudas en donde la cura de hambre y sed de *Volhard* rinde un evidente beneficio (descongestión y vasodilatación en los casos espasmodizados, etc.).

Para las fases crónicas es la insuficiencia renal la que dirige las normas dietéticas, y vemos que nuestra tolerancia diétetica bien dirigida y orientada en cada caso se aproxima algo a la tolerancia inicial de la época brightiana con la diferencia de que el camino recorrido ha quedado limpio y bien trazado, no dudando que el camino a recorrer todavía es largo y trabajoso, pero lleno de esperanzas terapéuticas.

He dicho.

DISCURSO DE CONTESTACIÓN DEL ACADÉMICO DE NÚMERO ILUSTRE SEÑOR DOCTOR DON FRANCISCO ESQUERDO RODOREDA

Muy Ilustre señor Presidente,
Ilustres señores académicos,
Señores:

Siempre recibí con gusto y acepté como una distinción cuantas misiones tuvo a bien encomendarme la Academia, pero he de manifestar que el encargo que vengo a cumplir en este momento me llena de júbilo, pues yo he seguido las actividades profesionales del doctor *Rocha* desde sus últimos años de estudiante; conozco sus luchas, sus inquietudes, su inquebrantable decisión por alcanzar un puesto preeminente y hoy que lo ha conseguido constituye para mí una especial satisfacción el cumplir con el precepto estatutario de haceros conocer sus méritos y comentar el tema que acaba de desarrollar con singular suficiencia y acierto.

En el año 1920 desempeñaba yo la auxiliaría de la cátedra de Patología Médica, y aparte de las exigencias del cargo organicé unas lecciones clínicas a las que concurrían un buen número de estudiantes selectos a los cuales yo autorizaba una amplia controversia. Entre aquellos muchachos pronto descubrí a *Alfredo Rocha*, por ser uno de los que más se interesaban en el esclarecimiento de los casos de difícil diagnóstico y ya en aquel entonces me sorprendió por su buena preparación básica y el buen sentido de sus observaciones. Era en aquellas fechas alumno interno por oposición desde 1919; terminó brillantemente su carrera

en 1921 e inmediatamente fué nombrado ayudante de clases prácticas, plaza que desempeñó hasta 1922.

Al terminar sus estudios mostró deseos de acompañarme en el Hospital de Santa Cruz y como yo creí ver en él una buena adquisición, le acepté gustoso, no tardando en proponerle como médico auxiliar.

En el año 1917 fecha en que yo obtuve por oposición el nombramiento de médico de número del Hospital de Santa Cruz, di comienzo a mis primeros cursillos de propedéutica y en ellos procuré siempre que tomase parte activa el personal auxiliar de mi Servicio. Entre los médicos auxiliares figuraba el actual catedrático de Patología Médica doctor *Pedro Pons*, destacado elemento que obtuvo sus primeros éxitos con sus lecciones en aquel cuartito del viejo Hospital y en donde en pocos años, gracias a su preclara inteligencia y a un asiduo trabajo, consiguió la personalidad científica que le llevó al puesto por él codiciado.

Le dedico este recuerdo al doctor *Pedro Pons* porque yo no soy olvidadizo y quiero hacer constar el estímulo que fué para todos durante los años que colaboró con nosotros y asimismo aprovecho la oportunidad para rendirle mi testimonio de admiración, pues yo le considero hoy a la cabeza de los clínicos barceloneses.

El doctor *Rocha* se benefició sin duda del ejemplo y mostró deseos de tomar parte como profesor en nuestros cursos, aspiración que yo atendí inmediatamente y dió su primera lección. Al terminarla, se adelantó uno de los alumnos que era amigo suyo y dándole unos cariñosos golpecitos en el hombro le dijo: "*Rocha*, has demostrado muy buena voluntad y espero que la vez próxima ya lo harás mejor". Refiero esta anécdota para que aquellos que empiezan no cedan ante las dificultades de los primeros pasos, pues *Rocha* con su férrea voluntad no sólo no se descorazonó, sino que al cabo de poco tiempo había adquirido el dominio de la materia y del público, siendo en la actualidad un conferençiante perfecto, cuyas lecciones constituyen un verdadero placer para el auditorio.

Continúa con éxito manifiesto su actividad docente y en 1929, cuando iniciamos los cursos de Patología Médica del riñón, desarrollaba en ellos un número importante de lecciones.

Durante los años 1933 al 1935 en que yo desempeñé la cátedra de Patología Médica como profesor libre, la Facultad le confirió el nombramiento de ayudante y durante este perído fué cuando consiguió distinguirse tanto en las clases teóricas, cuyos temas cuidadosamente preparados eran expuestos en forma didáctica muy provechosa para los estudiantes, como en las enfermerías donde se acreditó como clínico excelente.

A partir de este momento adquiere el doctor *Rocha* la categoría de maestro que le lleva a ser solicitado como colaborador en los cursos de nuestros malogrados compañeros los doctores *Ribas y Ribas* y *Corachán;* es requerido como profesor de Hermanas enfermeras de nuestro Hospital y toma parte muy activa en las sesiones científicas de diversas instituciones médicas. En los últimos años ha organizado y dirigido con mi beneplácito diversos cursos de Medicina de urgencia y de exploración.

Decía yo al principio que había seguido al doctor *Rocha* en sus luchas y ahora debo aclarar para los que las desconozcan que fueron muchas las dificultades con que hubo de enfrentarse, pues para realizar cuanto ha hecho fué a costa de consumir los mejores años de su juventud trabajando sin descanso, privado de toda diversión, sin otra idea que la de procurarse medios con qué poder ampliar sus conocimientos, y a tal objeto puso en juego todas sus energías para poder satisfacer sus ambiciones. Aquellos sacrificios dieron su fruto y gracias a ellos pudo trasladarse a París en donde siguió diversos cursos con los profesores *Chauffard, Pierre Duval, J. Charles Roux* y *Widal.*

Asimismo y siempre que las circunstancias se lo permitían acudió a los Congresos que tenían para él especial interés. Asistió a los internacionales de radiología de París y Zurich; al de la litiasis biliar que se celebró en Vichy y a los nacionales de médicos de lengua catalana, al de la litiasis biliar de Vallfo-

gona, Jornadas Médicas Españolas y Congresos españoles de Patología Digestiva y de la Nutrición.

Además de las actividades que acabamos de relatar y de tener que atender a una clientela numerosa, le han quedado al doctor *Rocha* arrestos para podernos ofrecer cincuenta publicaciones, de las cuales para no fatigar vuestra atención mencionaré solamente las más importantes. Su tesis doctoral "Divertículos del duodeno" que mereció la calificación de sobresaliente. "Notas sobre aplicaciones clínicas de la histamina". "La diuresis mercurial en los cirróticos". "La prueba amigdalar en las infecciones focales" (esta última en colaboración con los doctores *Berini* y *Durán)* trabajos que fueron premiados en los concursos del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. "Ensayos en el tratamiento de las anemias". "Contribución al estudio anatomo-clínico de la sífilis gástrica". "La retención clorada seca". "La secretion interne et externe du pancreas chez les cholecistectomisés" (Vichy). "La prueba de Rehberg en las enfermedades del riñón" e "Ictericia por retención" que leyó como ponente en el III Congreso de Patología Digestiva, celebrado en Madrid en 1941.

El doctor *Rocha* puede estar orgulloso de esta última actuación: resultó brillante la ponencia, sorprendió por la riqueza de conocimientos de que hizo gala al contestar las objeciones y fué muy lucida su intervención en cuantas discusiones tomó parte. Este éxito fué premiado con la felicitación entusiasta de las más destacadas personalidades de la Medicina y de la especialidad congregadas en Madrid en aquella fecha.

Los que hayan seguido la exposición del historial científico del recipiendario se habrán dado cuenta de que el doctor *Rocha* a pesar de cultivar desde los primeros años la especialidad que con tanto éxito ejerce, no dejó en ningún momento de interesarse y seguir la evolución científica de la medicina en general y esta condición le da a mi juicio la categoría de especialista perfecto.

Como especialista ostenta desde hace años la jefatura del Servicio de gastroenterología del Hospital de la Cruz Roja, sin

que por ello se haya visto nunca mermada su actividad en el Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, continuando actualmente como primer ayudante de mi Servicio, en donde colabora con entusiasmo y acierto, siendo hoy allí el compañero estimado y consultado por todos.

* * *

El doctor *Rocha* titula su discurso "Conceptos actuales de la dietética de los nefrópatas". En realidad el tratamiento de los enfermos renales, en los períodos en que todavía sea posible el restablecimiento de un equilibrio metabólico, estriba en una dietética bien dirigida y por tanto resulta que en último término el conocer a fondo la elección y dosificación individual de la dieta de un nefrópata equivale a tener el dominio de la terapéutica eficiente. El doctor *Rocha* conocedor de este principio y con la autoridad que le confieren quince años de estudios y comprobaciones personales, ha redactado su brillante disertación, en la que de una manera escalonada expone los elementos básicos que nos permitirán interrogar la fisiopatología de cada nefrópata en particular y establecer así las normas que convengan no sólo a cada enfermo renal, sino las que interesan en cada momento evolutivo de su nefropatía de acuerdo con el grado de suficiencia funcional.

Yo estimo que los únicos resultados beneficiosos en el tratamiento de los enfermos renales nos los procura la oportunidad de nuestra intervención dictando un régimen adecuado, y si bien esta conducta sólo permite prolongar la compensación en las fases crónicas, nos proporciona en cambio el "*restitutio ad integrum*" en aquel momento de reversibilidad de las lesiones por el cual pasa todo nefrítico agudo. Este hecho indiscutible nos crea, como dice muy bien el doctor *Rocha*, una gran responsabilidad y en consecuencia debemos esforzarnos cada vez más por descubrir esta fase en la cual una cura de hambre y sed bien dirigida conduce a la curación.

Todas las nefritis agudas bien tratadas curan. Yo ya sé que alguien podría objetarme que algunos nefríticos agudos han sucumbido a pesar de haberles prescrito la cura de *Volhard*, pero yo contestaría que tales casos, por fortuna raros, no se ajustan a la evolución anatomopatológica corriente. Se trata de enfermos que desconociendo el motivo pasan rápidamente de la fase inicial a la terminal, constituyendo la forma clínica que *Löhlein* ha denominado "tipo tumultuoso de la nefritis glomerular" y en los cuales aquel período de lesiones reversibles escapa a nuestra intervención por su fugacidad.

El núcleo importante de enfermos renales que acuden o nos llaman para que les tratemos lo constituyen los crónicos. Ya hemos dicho que en ellos no podemos aspirar nunca a su curación, pero son tan importantes nuestras prescripciones que ello justifica la extensión que el doctor *Rocha* tuvo que dar a esta parte de su trabajo.

Cuando reflexionamos hoy sobre la base en que descansan nuestras directrices al disponer el régimen a que deben sujetarse los nefríticos, cada vez nos aparece con mayor relieve la figura de *Richard Bright*, cuyos trabajos publicados entre los años 1827 a 1840 constituyen los cimientos sobre los que se edificaron los conceptos que hoy rigen en patología renal. En efecto, las descripciones anatómicas del riñón con evidentes signos degenerativos en íntima conexión con el estado caquéctico del enfermo; la del riñón congestivo grande con el aspecto granular de su corteza y la del riñón pequeño, retraído y duro, son casi superponibles a los tipos descritos por *Fahr* y asimismo al exponer aunque con ciertas reservas que estos tres tipos representaban seguramente fases de una misma enfermedad, tuvo una idea genial que ochenta y siete años más tarde alcanzó plena comprobación, al reunir y exponer sus memorables trabajos el gran clínico *Volhard* y el reputado anatomo-patólogo *Fahr*, cuyos trascendentales estudios dieron por resultado la clasificación que denominaron patogénica (por atender especialmente a la ma-

nera de empezar la enfermedad) y que desde 1914 con ligeras modificaciones constituyeron el acto revolucionario que acabó con el empirismo y trazó las normas de una dietética basada en una exploración racional de la función del riñón.

Es extraordinario que al cabo de un siglo resulte interesante la lectura de los diez y ocho casos historiados por el sabio médico inglés y sorprende que de aquellas observaciones tan bien documentadas sólo quedasen las descripciones en las que relacionó la albuminuria y la hidropesía con la enfermedad renal. Como reconocimiento a este mérito se denominó a las nefropatías "mal de Bright", pero los bríghticos continuaron sujetos a un tratamiento empírico que entablaba la lucha contra determinados síntomas con un desconocimiento absoluto de los factores que intervienen en la fisiopatología renal, y así *Senator* aconsejaba administrar a tales enfermos grandes cantidades de líquido para conseguir un "aumento de la presión arterial y de la diuresis". En aquella época se había observado que la albuminuria y los edemas aumentaban, al paso que la diuresis disminuía si los nefríticos continuaban su vida ordinaria: se pensó en la influencia desfavorable que pudieran tener los alimentos y de modo progresivo, sin realizar ninguna comprobación, se fueron excluyendo unos por su riqueza proteínica, otros por considerarlos "irritantes" y así quedó tan reducido el campo de alimentos utilizables que se imponía la necesidad de encontrar una dieta que rindiese las calorías necesarias para el mantenimiento del enfermo.

Los enfermos compensados o no, tenían que sujetarse a una serie de medidas que en el mejor de los casos eran inútiles, pero alguna de las cuales resultaba muy penosa, como era la costumbre de mantener al nefrítico bajo la constante vigilancia de su albuminuria: en un principio enviando frecuentemente la orina al laboratorio y más tarde disponiendo el paciente de su albuminómetro, cuya lectura diaria llegaba a crear verdaderos estados obsesivos.

Las normas terapéuticas tenían por base ciertos hechos observados, descansando por otra parte sobre la arraigada concepción de considerar al riñón como un filtro físico y así de acuerdo con tales principios surgió la idea de "lavar los riñones" y protegerlos con determinados cuidados. En aquel momento se cree descubrir en la leche el elemento ideal para el nefrópata, se prescriben de ella 2 a 3 litros diarios, tolerándose algunas sopas de harinas, arroz o patatas, se autoriza libremente la sal por creer que su eliminación no representa trabajo; se encama al nefrítico y se le viste interiormente de lana. Estas prescripciones continuaron durante muchos años con escasas variaciones y han sido las que dieron origen al aforismo tan conocido entre nosotros y que ha citado el doctor *Rocha.*

A pesar de hacer injerir a los enfermos grandes cantidades de líquido, no podía alcanzarse en muchos de ellos la diuresis deseada y viene entonces el momento en que las fábricas de productos químicos se esfuerzan por servir los medicamentos que la favorezcan, viéndose perturbada por las nuevas drogas aquella poliuria obligatoria y limitada que el riñón realiza como máximo esfuerzo en los períodos iniciales de la insuficiencia.

Llegamos a la época en que *Widal* y su escuela con una serie de brillantes experimentos prueban la desfavorable influencia del cloruro sódico en los nefríticos, considerándole como el único causante de los edemas, y realizan por otra parte una revisión del capítulo concerniente a patología renal que trae como consecuencia la clasificación clínica de las nefritis por el síntoma dominante (albuminúricas simples, hipertensivas, clorurígenas y uremígenas). Estos trabajo clínicos y experimentales de indiscutible valor no dieron el fruto que era de esperar, pues el único resultado fué que el régimen de los nefríticos se vió privado de sal y esta medida que resulta excelente en determinados momentos es desastrosa como norma general y sostenida.

Coincidiendo con esta época el profesor *Korany*, de Buda-

pest, al que preocupaban los problemas de patología renal, llevó a cabo con sus discípulos una serie de estudios que condujeron a la fundación de nuevos métodos para el diagnóstico de la función renal, los cuales hicieron posible el descubrimiento de las leyes que rigen la eliminación patológica de la orina cuyo enunciado es de todos conocido.

Siendo muy interesante la labor de la escuela de *Korany*, no logró influir en las ideas reinantes y la misma suerte le cupo a *Müller* con su concepción de las nefrosis, así como a *Aschoff* con su división de las enfermedades renales en inflamatorias y degenerativas que tampoco pudo borrar la arraigada clasificación de las nefritis en intersticiales y parenquimatosas.

Toda esta interesante labor que encauzada debió dar sus frutos no consiguió ningún avance, pues, tras enconadas discusiones, cada cual seguía defendiendo su escuela en forma intransigente, y el médico continuaba sometiendo al nefrítico al régimen y cuidados rutinarios añadiendo alguna variante como las curas hidrominerales o las de sudoración, de efectos tan poco saludables como los demás medios puestos en práctica.

Necesitamos llegar al año 1914 para que los trabajos de *Volhard* y *Fahr*, a los que ya nos hemos referido antes, se impongan por su claridad y precisión, procurándonos una visión completamente nueva de la patología renal, punto de partida de una dietética basada en la fisiopatología.

El gran mérito de estos autores fué el ofrecernos la documentada afirmación de aquella genial sugerencia de *Bright*, es decir, que todos aquellos diversos tipos de nefritis clasificados según el momento, clínica o anatomopatológicamente, no eran más que fases de un solo proceso, de las cuales la primera era curable sometiéndola a un tratamiento que sin ser etiológico se muestra extraordinariamente eficaz y en las otras era posible prolongar la compensación siempre que tuviésemos un conocimiento profundo de los mecanismos reguladores del riñón enfermo y sujetásemos nuestras prescripciones a los resultados ob-

tenidos, con lo que el doctor *Rocha* designa con expresión afortunada la "instantánea funcional".

De este nuevo modo de enjuiciar las nefropatías difusas surge la reforma de su tratamiento y nace la necesidad de individualizar todo lo posible fundándose en la función renal. El estudio de dicha función interrogada hoy racionalmente valiéndonos de substancias a cuya eliminación está habituado el riñón normal, nos enseña que cuando dicho órgano es incapaz de realizar de un modo completo su misión, la enfermedad renal se convierte en una enfermedad metabólica que sólo podrá ser dominada poseyendo un concepto exacto del metabolismo y de los límites permitidos a las dietas unilaterales.

Finalmente, debemos tener en cuenta un hecho biológico general y es, que mientras funcionan debidamente los mecanismos reguladores de un órgano, son de por sí suficientes para mantener con éxito las condiciones normales del medio interno y este principio aplicado a las nefropatías explica el que nuestras prescripciones dietéticas resulten superfluas mientras se mantenga íntegra la función fisiológica del segmento renal regulador, y en cambio el resultado de las regulaciones se someta a nuestra voluntad en cuanto dicho segmento renal queda separado total o parcialmente del sistema.

Esta rápida reseña de la evolución del pensamiento médico en patología renal nos demuestra la necesidad de tener el espíritu siempre bien dispuesto ante las nuevas adquisiciones científicas, evitando actitudes de intransigencia, cuyas consecuencias pueden ser tan lamentables como las que han tenido que padecer los nefrópatas viendo retrasado en casi un siglo su tratamiento racional.

Yo entendí siempre que el académico que apadrina debe limitarse a poner de manifiesto los méritos que justificaron la elección del recipiendario y en cuanto a la materia objeto del discurso si se considera bien desarrollada basta el aval con unas rápidas consideraciones. Así lo hice, pero debo aclarar que si hubiera sido

otro mi propósito en cuanto se refiere al discurso de contestación no hubiera podido desenvolverme en forma distinta, pues el doctor *Rocha* nos ha brindado un brillante trabajo sin lagunas y, en cada uno de cuyos capítulos supo demostrarnos el dominio absoluto del tema.

Reciba el doctor *Rocha* mi enhorabuena por haber alcanzado tan merecidamente el puesto que tanto anhelaba, pero quiero advertirle que la medalla que va a serle impuesta lleva consigo el compromiso de honrarla con un trabajo asiduo y que no debe considerar el poseerla como una meta, sino como el nuevo punto de partida para alcanzar ulteriores triunfos.

Señor Presidente: al rogaros que impongáis la medalla al nuevo académico os felicito y me felicito, pues el conocimiento de la personalidad científica y social del recipiendario me autoriza a creer que en este solemne acto abrimos las puertas a un médico de vasta cultura que a su vez es un caballero.

Señores, a todos muchas gracias por la benevolencia con que nos habéis escuchado.

He dicho.

BIBLIOGRAFÍA

ACHARD, CH. — "Le mécanisme régulateur de la composition du sang". *Presse Médicale*, 1901, 8, 133.

ACHARD, CH. et CASTAIGNE, J. — "Diagnostique de la perméabilité rénale". *Bull. et Med. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 14 enero 1898, 1899.

ACHARD, CH. et CASTAIGNE, J. — "L'examen clinique des fonctions rénales par l'élimination provoquée". Paris, 1900.

ACHARD, CH. et CLERCK, R. — "L'élimination des doses repetées de bleu de méthylène". *Bull. et Med. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 30 marzo 1909, página 405.

ACHARD, CH, et GAILLARD, L. — "Expl. sur la perméabilité du rein sain ou malade à la caséine". *Compt. rend. Soc. de Biol.* 53: 123. 1901.

ACHARD, CH, et PAISSEAU, G. — "L'élimin. comparée de bleu de methylène et d'urée". *Compt. Rend. Soc. Biol.* 28 mayo 1904, página 894.

ADDIS and FORTER. — *Arch. Int. Med.* 1922, 30, 555.

ALBARRÁN, J. — "Expl. fonctionelle des reins". Paris. Masson, 1905, página 379.

ALDRICH and BOYLE. — "Chronic nonespecif. nephritis". *J. A. M. A.* 100, 1979, 1933.

AMBARD, L. et PAPIN, E. — "Etudes sur les concentrations urinaires". *Arch. intern. de Physiolog.* 1909, 7-VIII. Fascículo 4, página 437.

ASCHOFF. — "Pathologische Anatomie". 6th Edit. Jena, 1923, 2.

ASCOLI. — "Vorlesungen uber Uremie". Jena, 1903.

BARKER L. FAND HANES F. M. — "Exophtalmus and the eye signd in chronic nephritis". *Am. J. Med. Sc.* 198, 669, 1909.

BARKER and KIRK. — "Exp. edema in dogs in relation to edema of renal origin in patients". *Arch. Int. Med.* 31, 611, 1930.

BARKER and ROBINSON. — "Sodium chloride tolerance in chronic nephritis". *J. A. M. A.* 111, 1907, 1938.

BARTELS. — "Ziemssen's Cyclopedia of the Pratice of Medicine". New-York, 1877, volumen 15.

BECHER. — "Verhandl d. deuscht". *Im. Med.* 1928, 40, 637.

BERGLUND, H. and GRACE MEDES y colab. — "The Kidney in Health and Disease". Kimpton. London, 1935.

BLATHERWICK, BELL and HILL. — *J. Biol. Chem.* 1924, 61, 241.

BLATHERWICK, N. R. — *Arch. Int. Med.* 1914, 14, 409.

BLANTHERWICK and NEDLAR. — "Chronic nephritis in rats. Fed high proteins diets". *Arch. Int. Med.* 1937, 59, 572.

BLUM, L. — "Uber die rollen Zalsen hei der Eintschung von dedemen Verhand d. Congr.". *J. Int. Med.* 1909, 20, 122.

BLUM, L. et van CAULAERT. — "La composition du sang dans la retention chlorurée sèche". *Compt. Rend. Societ. Biol.* 93, 283, 285, 1925.

BOUCHARD. — "Leçons sur les autointoxications dans les maladies". Paris, 1887.

BRAND, E., HARUS, M. M. and BILOON, S. — "Cystinuria: excysion of Cystine complex which decomporer in urine wict liberation of fresh cystine". *Jour Biol. Chem.* 86, 315, 1930.

BRIGHT, R. — "Report of Medical cases". *Guy's Hosp.* London, 1827.

BRIGHT, R. — "Cases and observations illustratives of renal diseases acompanied with the albuminous urine". *Guy's Hosp.* 1, 328, 329. London, 1836.

BUTLER, A. M. — "Chronic pyelonephritis and Arterial hypertension". *Jour. Clin. Investigation*, 16, 889, 1937.

CLARK, A. L. — "Escherichia coli bacilluria under ketogenie treatment. Proc. Staff Meet.". *Mayo Clinic*, 6, 605, 1931.

CLARK, A. L. — "Present Status of Dietary Regimens in Urinary Infections". *J. A. M. A.* 107, 1280, 1936.

COTUGNO. — "De eschioda nervosa comentarius". *Vienna 1770*, página 24.

CHANUTIN and LUDERDIC. — "Expl. renal insuficiency produced by partial nephrectomie". *Arch. Int. Med.* 58, 60, 1936.

CHAUFFARD, A. et GAVASSE. — "Contribution à l'étude de la perméabilité renale chez les hépatiques". *La Presse Médicale.* 12, III, 1898.

CHAUFFARD, A. — "La perméabilité renale au cours des ictères infectieux". *La Presse Méd.* 8 enero 1898.

CHAUFFARD et LAEDERICH. — "Maladies des reins". París, 1921, página 317.

CHITTENDEN. — *The chemical catalog. Co.* New-York, 1930.

CHITTENDEN. — "The nutrition in man". F. A. Stoker Co. 1904. New-York.

CHITTENDEN. — "Physiological economy in nutrition". New-York 1904.

DIEULAFOY. — "Clinique Médicale de l'Hotel-Dieu". 1896, I. 49.

EPSTEIN, A. A. — "Further obs. on the nature of the treatment of nephrosis". *J. A. M. A.* 105, 654, 1935.

EPSTEIN, A. A. — *Jour. Méd.* 1914, 20, 334.

EPSTEIN, A. A. — *Am. Jour. Méd. Sciences.* 1917, 154, 338.

EPSTEIN, A. A. — "Further observations on the nature and tretment of chronic nephrosis." *Am. Jour. Méd. Sciences*, 165, 167, 1922.

ESQUERDO, F. y ROCHA, A. — Clínica de la hipertensión". *La Medicina Catalana.* Marzo 1936.

FISHBERG, E. H. — "The relations of the serum proteins and lipids in the osmotic press". *J. Biol Chem.* 81, 205.

FISCHBERG and FRIEDFELD. — *Jour. Clin. Invest.* 11, 501, 1932.

FRERICHS. — "The Brightsche meren Krankheit". Brunswick, 1851.

FRIEDENWALD, H. and J. S. — "The retinals vessels in hypertension and arterioesclerosis". *Bull. J. Hopkins Hosp.* 45, 232, 1929.

FUNK. — *Jour. of Physiology.* 1912, 193, 45, 489.

GREISCHEIMER and JOHNSON. — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 27, 769, 1930.

HASTINGS, A. B. — En "The Kidney in health and disease" de Berglund y colab. "Salts and edema" H. Kimpton. London, 1935, página 549.

HOFMEISTER, Fr. — "Zur lehre von der Wirkung der Salze". *Arch. f. exp. Path u. Pharm.* 25, 247, 1888.

JEHLE, L. — "Lordotische Albuminurie". *Wien. Klin. Woch.* 82, 1245, 1932.

JEHLE, L. — "Die Albuminurie. Klinische und exp. Beiträge zur page der orthostatic-lordotischen und der nephritischen alb". Berlin, J. Spinger.

JIMÉNEZ DÍAZ y CAÑIZO. — En *Manual de Medicina Interna* de Hernando y Marañón. "Enfermedades del riñón". Ruiz Hnos. Madrid, 1934.

KENTMANN y BARRET. — "Diet proteine in hemorragic Bright's diseases". *Jour. Clin. Invest.* 14, 871, 1935.

KLEMPERER, JOLOHY, SMILLEE. — Citado por Mc. Lester en "Nutrition and Diet in Healt and Disease". W. B. Studers Co. Philadelphia and London, 1940.

LANDIS, ELSOM, BOTT and SCHIELDS. — "Obs. of. restriction sodium chloride and urea clearence in renal insuficiency". *J. Cl. Invest.* 14, 525, 1935.

LEWIS and LOUCH. — "Metabolism of sulfur: Metabolic Study of Case of cystinuria". *Jour. Biol. Chem.* 81, 285, 1929.

LIEBIG. — "Animal Chemistry". Trad. inglesa 1846.

LONGCOPE, W. T., BRIEN, D. P., Mc. GUIRE, J., HANSEN, O. C. and DENNY, E. R. — "Relationship of acute infections to glomerular nephritis". *Jour. Clin. Invest.* 5, 7, 1927.

MAGNUS LEVY, A. — "Über myxoëdem". *Zstchr. J. Klin. Med.* 52, 201, 1904.

MAGNUS LEVY. — "Natrium bikarbonat und kochsalzödeme". *Ztschr. J. Klin. Med.* 90, 287, 1921.

Mc. CAUN, W. S. — "The many-side question of Protein in Nephritis". *Am. Int. Med.* 5, 579, 1931.

Mc. COLLUM and DAVIS. — *Jour. Biol. Chem.* 21, 615, 1915.

Mc. LESTER, J. S. — "The influence of rigid salt restriction in the diet of chronic nephritis". *Am. Jour. Méd. Sciences.* 163, 794, 1922.

Mc. QUARRIE, THOMPSON and ANDERSON. — *J. Nutrit.* 11, 77, 1935.

MOSENTHAL, H. O. — "Cronic diffusse glomerular nephritis". *New-York State J. Med.* 37, 268, 1937.

MUNK. — "Nierenerkrankungen zed". Berlin, 1925, página 123.

OSBORNE and MENDEL. — *Publ. of Carnegie Inst. of Washington.* N.º 156; I y II partes, 1911.

OSBORNE and MENDEL. — *Jour. Biol. Chem.* 15, 311, 1913.

OSBORNE and MENDEL. — *Jour. Biol. Chem.* 16, 423, 1914.

PAGE. KIRK and v. SLYKE. — "Plasma lipids in chronic hemorragic nephritis". *Jour. Clin. Invest.*

PAGE and FARR. — "The infl. of high and low fat diets and thyroids subst. on plasma lipids of nephrotic patients". *Jour. Clin. Invest.* 15, 181, 1936.

PALMER, R. S. — "Functional Albuminuria". *J. A. M. A.* 96, 1559, 62, 1931.

PETERS, J. P.; WAKEMAN. A. M. EISENMAN. A. J. and LEE, C. — "Total acid-base equilibrium of plasma in health and disease The acidosis of nephritis". *Jour. Clin. Investigation* 6, 517, 1929.

PINKUS, J. B. and KRAMER, B. — "Comparative study conc. various an. and cat. in cerebrospin. liqu. and. ser.". *J. Biol. Chem.* 57, 563, 1923.

ROCHA, A. — "Nefropatía epitelial mixta en un sifilítico". *Rev. Méd. de Barcelona.* abril 1928.

ROCHA, A. y SERRA SALSAS. — "Síndrome cardiorrenal y diabetes". *Rev. Bios.* I, 1925.

ROCHA, A. — "Las pruebas funcionales en clínica". Discurso inaugural en el Instit. de Medicina Práctica. 1924.

ROCHA, A. — "La retención clorada seca en los nefríticos". *La Medicina Catalana.* Noviembre 1933.

ROCHA, CORTADA y TRALLERO. — "La prueba de Rehberg en las enfermedades del riñón". *Rev. Méd. de Barcelona.* Enero 1934.

ROGER. — "Traité des maladies des reins". París, 1840, página 97.

REHBERG, P. B. — "Uber die Bestimmurg der Menge des glom. filtrats mittels Kreatinin als Nierenfunktionsprüfung nebst einigen Bemerkungen über die theorien der Harnbereitung". *Zentralb. f. int. Med.* N.º 15 p. 1, 1929.

SANSUN, BLATHERWICK and SMITH. — "The use of basic diets in the treatment of nephritis". *J. A. M. A.* 81, 883, 1923.

SELLARDS. — *Bull. John's Hopkins Hosp.* 1912, 23, 289.

SENATOR, H. — "Die alb. in gesunden und Kranken Zustände". *Berlin Hirswaald,* 1882.

SENATOR, H. — "Alb. in health and disease. Selected monograf.". *Sydenham's Soc.* 1, 156, 1884.

SOLON, M. — "De l'albuminurie ou hidropisie causée par une maladie des reins". París, 1838.

STRAUSS. — "Die nephritiden". 3.ª ed. Berlín, 1920.

STRAUSS. — "Die chronische nierenzuendungen". Berlin, 1902.

TEISSIER, J. — "Albuminurie à la station debout: alb. orthostatique". *Semaine Méd.* 19, 425, 427.

TRAUBE. — "Ueber den Zussamenhang von Herz und nierenkrankeinten". Berlín, 1856.

VAN SLYKE, D. D. — "Factors effeting func. distrib. of. electrol. water and gases in the animal body Monographs of experimentals biology". Philadelphia Lippincot Co. 1926.

VAN SLYKE. — "Observations of the courses of different types of Bright's diseases on resultant changes in renal anatomy". *Medicine,* 9, 257, 1930.

VOIT. — "Uber die Ernährung der menschen u. verschidenen Klimaten". Munich, M. Rieger, 1881.

VOLHARD, F. y FAHR, T. — " The Brightsche nierenkrankheit". Berlín, Springer.

VOLHARD, F. y FAHR, T. — "En Möhr y Stahelin". *Trat. Med. Int.* Berlín, 1918, 3, 117.

VON NOORDEN. — "Klinik der Darmkrankheiter. Zed". Munich, 1921.

WEIGERT. — "Volkman's Saumlung Klin". Vorträge. 1879. N.º 162.

WERTHEIMER, E. — "Weitere nutersuchungen an lebenden membranen". *Arch. J. Kl. ges Physiol.* 210, 527, 1925.

WIDAL, F. et JAVAL, A. — "L'indice de rétent. uréique chez les brigthiques". *Compt. Red. Soc. Biol.* 22 octubre 1904.

WIDAL, F. et JAVAL, A. — "Le mécanisme régulateur de la rét. d'urée dans la maladie de Bright". *C. R. Soc. de Biol.* 22 octubre 1904.

WIDAL, F. et JAVAL, A. — "La cure de déchloruration". París, 1906.

WIDAL, F. et JAVAL, A. — "Comptes rendus Soc. Biol". 55, 1639, 1903.

WIDAL, F. et JAVAL, A. — "La chlorurémie et cure de décloruration dans la mal. de Bright". *J. de Phisiologie.* 1903.

WIDAL et LEMIERRE. — "Pathogen. en certains edemes Bright". *Bull. Mem. Soc. Méd. Hôpit.* 20, 678, 1903.

WIDAL, LEMIERRE et VALLERY RADOT. — "Nouveau Traité de Médicine". París, 1929.

ZIMMERMAN, H. M. and PETERS, J. P. — "Pathology of the Pregnancy toxemias". *J. Clin. Investigation.* 16, 397, 1937.

LIBROS CONSULTADOS

CUSNHNY, A. R. — "The secretion of the urine". Zed. London. Longmans Green Co.

CHABANIER, H. et LOBO-ONELL, C. — "Exploration fonctionelle des reins". 1930.

FISHBERG, A. M. — "Hypertension and nephritis" Bailliere Tindall and Co. London 1934.

FUNK. — "The etiology of the deficiency disease". 1912.

HINMANN FRANCK. — En "The Kidney in health and disease" Berglungd y colab. H. Kimpton. London 1935.

JIMÉNEZ DÍAZ, C. — "Lecciones sobre las enfermedades de la nutrición". 1939. Editorial Científico-Médica. Madrid-Barcelona.

JIMÉNEZ DÍAZ, C. y CAÑIZO, A. del. — "Enfermedades del riñón (nefritis)". 1934.

LESTER MC. J. S. — "Nutrition and diet in healt and disease". Saunders Co. London, 1940.

LICHTWITZ. — "Tratado práctico de enfermedades del riñón". Editorial Labor. 1926.

MC. COLLUM. — "The newer knowledge of nutrition". Mc. William Co. New-York, 1938. 2 vol.

MOHR-STAEHELIN. — "Tratado de Medicina Interna". Tomo XII. "Enfermedades del riñón", F. Volhard. 1922. Editorial Saturnino Calleja.

VON KORANYI, A. — "Enfermedades de los riñones; patología y terapéutica funcionales". 1931.

ÍNDICE

	Págs.
Las dietas unilaterales	9
El metabolismo basal en los bríghticos	12
Equilibrio ácido-base	16
Metabolismo hídrico	18
Metabolismo salino	20
Los edemas	24
La uremia	29
Posibilidades compensadoras del riñón	33
Normas generales a toda dietética renal	44
Normas dietéticas en los síndromes urémicos	47
Normas dietéticas en los edemas	52
Las glomerulonefritis agudas	57
Las albuminurias benignas	62
Gota, diabetes y síndromes de insuficiencia renal y diabetes terminal	65
Pielitis y pielonefritis	69
Nefrolitiasis	70
Alcaptonuria	73
Cistinuria	74
Discurso de contestación del doctor Esquerdo	79
BIBLIOGRAFÍA	91