SYMPOSIUM
SOBRE
UREMIA CRONICA

DRES.: HERMAN VILLARREAL
ALBERTO GUEVARA ROJAS
ISAAC COSTERO
GUSTAVO ARGIL

LEIDO EN LA SESION EXTRAORDINARIA DE LA ACADEMIA
NACIONAL DE MEDICINA DEL 23 DE ABRIL DE 1958.

INTRODUCCION

DR. HERMAN VILLARREAL

HACE UN SIGLO Claudio Bernard llamó la atención al mundo científico sobre la trascendencia de la constancia del medio interno en el mantenimiento de la vida de los seres superiores. Hizo notar que las alteraciones del líquido extracelular repercuten, de una manera importante, en el metabolismo celular.

Llegó a esta conclusión al aplicar el método inductivo a unos cuantos hechos de observación. Los descubrimientos de los últimos 50 años han demostrado que su inferencia estaba justificada.

En 1929 Cannon,¹ al estudiar el sistema nervioso autónomo, comprobó las afirmaciones de Bernard. Henderson,² con la aplicación de los métodos físicoquímicos a la fisiología, permitió un mejor conocimiento de la naturaleza de este medio interno.

Los trabajos de Richards,⁵ Van Slyke,⁸ Smith,⁷ Marshall,³ Shannon,⁶ Pitts⁴ y otros demostraron la importancia del riñón en la regulación del medio interno. Así se ha podido comprobar que la constancia del líquido extracelular no depende de las substancias que a él llegan, sino de lo que el riñón retiene y de lo que elimina.

Por ejemplo, cuando el aporte hídrico es insuficiente y las pérdidas obligatorias del agua persisten, el riñón economiza esta substancia eliminando los productos de deshecho en un volumen urinario pequeño y concentrado.

También en la acidosis diabética, en donde la oxidación de los ácidos grasos es defectuosa, el riñón ahorra base al aumentar su producción de amonio de 40 a 600 miliequivalentes en 24 horas y de esta manera contribuye a mantener el equilibrio ácido básico.

Igualmente en la insuficiencia cardíaca congestiva el flujo sanguíneo-renal, que en condiciones normales constituye el 25% del gasto cardíaco, desciende a 8%. La desviación de la sangre del riñón hacia otros territorios hace que el cerebro y el corazón, que son más sensibles a la disminución del aporte sanguíneo, reciban una cantidad de sangre adecuada.

Aunque el riñón no es el único órgano encargado de mantener la composición del medio interno, sí es el más importante. La comprobación de esto se tiene en la uremia crónica, en donde una lesión renal avanzada acarrea la pérdida de la constancia del líquido extracelular.

La palabra uremia fue introducida en la literatura médica en el año de 1840. El significado que en aquella época se le dio fue el de su etimología, es decir, el de retención de orina en la sangre. Posteriormente se comprobó que muchos de los síntomas del síndrome urémico se explicaban sobre la base no de retención, sino de pérdida desproporcionada de varias sustancias por la orina.

A principios del presente siglo el concepto de uremia sufrió una transformación y se le definió de la siguiente manera: uremia es la elevación de la urea sanguínea cuando el riñón ha perdido la facultad de concentrar la orina, esto es, cuando la densidad de la misma se ha fijado alrededor de 1010. Esta definición tiene el defecto de excluir de su connotación aquellos casos de uremia, como los debidos a hipertensión arterial esencial en fase maligna y algunos de glomerulonefritis aguda y crónica, en los cuales el riñón es capaz de concentrar hasta valores normales y, en ocasiones, por arriba de ellos.

En mi opinión la uremia puede definirse, desde el punto de vista químico, como la retención de sustancias nitrogenadas en la sangre de la cual es responsable una lesión renal.⁹

Es común observar el temor que el médico tiene frente a la elevación de la urea sanguínea; sin embargo, en muchas ocasiones el riñón no es culpable de esta alteración química. Así, en sujetos que vomitan, en enfermos con diarrea, en la deshidratación, en la acidosis, en la alcalosis, en la insuficiencia cardíaca congestiva, en las hemorragias del tubo digestivo y en otros padecimientos, la urea puede encontrarse muy elevada sin que esto constituya una situación alarmante ya que, corrigiendo cada uno de los procesos señalados, esta sustancia vuelve a sus valores normales. Este tipo de retención azoada, llamada uremia extrarrenal, no será tratada en esta ocasión.

REFERENCIAS

1. Cannon, W. B. 1929. Organization for physiological homeostasis. *Physiol. Rev.* 9:399.
2. Henderson, L. J. 1913. *The fitness of environment*. New York, Macmillan Co. Citado por Gamble, J. L. 1951. Companionship of water and electrolytes in the organization of body fluids. Stanford University Press.
3. Marshall, E. K. 1931. The secretion of phenol red by the mammalian kidney. *Am. J. Physiol.* 99:77.
4. Pitts, R. F. 1948. Renal excretion of acid. *Fed. Proc.* 7:418.
5. Richards, A. N. 1929. Methods and results of direct investigations of function of the kidney (Beaumont Foundation Lectures) Wayne Country M. Soc. Williams and Wilkins, Baltimore.
6. Shannon, J. A. 1935. The excretion of inulin by the dog. *Am. J. of physiol.* 112:405.
7. Smith, H. W. 1951. *The kidney. Structure and function in health and disease* Oxford University Press.
8. Van Slyke, D. D., J. P. Peters. 1956. *Quantitative Clinical Chemistry. Volume II, Methods*. William and Wilkins, Co. Baltimore.
9. Villarreal, H. 1955. Tratamiento médico de la uremia crónica. *Folia Clin. Intern.* 5:3.