

TRATAMIENTO

DR. GUSTAVO ARGIL

DADA LA EXTENSIÓN, profundidad y naturaleza de las lesiones renales que conducen a la *uremia genuina*, existe un escepticismo muy generalizado respecto a los posibles beneficios del tratamiento médico fundado en lo avanzado de los daños anatómicos y lo irreversible de la incapacidad funcional de los elementos y mecanismos actuantes.

Todavía, se considera, por desgracia, que la labor del médico frente a estos pacientes, está por demás y es inútilmente costosa.

Y sin embargo, un tratamiento racional, bien dirigido por la observación cuidadosa de los signos clínicos y los datos de laboratorio, puede ser de gran ayuda, pese a lo sombrío del pronóstico, y aún cuando los resultados obtenidos sean lentos y nada espectaculares.

El objeto principal del tratamiento es conservar al paciente con el mínimo de molestias, que le permitan llevar hasta casi el final de su estado una vida compatible con sus habituales actividades familiares, sociales y productivas.

La función renal comprometida, puede estabilizarse dentro de límites tolerables, por una juiciosa regulación de balance en el metabolismo de las sustancias protéicas, el agua y los electrolitos. Y por supuesto, con el tratamiento oportuno de cualquier enfermedad intercurrente curable.

En algunos casos felices, la enfermedad parece detenerse y hasta mejorar, aunque en la mayoría, sin embargo, el curso inexorable de la uremia, prosigue con rapidez más o menos grande.

Dieta. Dado que la retención en la sangre y los tejidos de los catabolitos proteicos es la principal característica de la insuficiencia renal, se impone la necesidad de reducir al mínimo la ingestión de proteínas. Esta

reducción debe hacerse, sin desconocer, que el número total de calorías de la dieta debe ser suficiente para cubrir, los requerimientos energéticos, y que tratándose de una enfermedad crónica debe poseer buenas cualidades nutricionales. Una dieta correcta debe alcanzar un valor diario de 2,000 a 3,000 calorías, aunque las proteínas se reduzcan a 0.5 grms. por kilo de peso. Con esta cantidad puede sostenerse el balance del nitrógeno orgánico, aun cuando difícilmente pueda reducirse la cifra de azoemia.

Una reducción de proteínas más drástica, compromete el flujo sanguíneo en el glomérulo y reduce la capacidad del organismo respecto a las reacciones de inmunidad.

La dieta puede compensarse con hidratos de carbono y grasas, cuyo metabolismo final las reduce a CO_2 y agua que pueden excretarse por rutas extrarrenales.

Estos alimentos pueden ayudar a cubrir las necesidades energéticas. Experimentalmente, se ha demostrado que la administración de glucosa, no solamente disminuye la oxidación de las proteínas, sino que previene la acidosis y disminuye sustancias que deben formar parte de la orina para eliminarse.

Estos alimentos pueden ayudar a cubrir las necesidades energéticas. Experimentalmente, se ha demostrado que la administración de glucosa, no solamente disminuye la oxidación de las proteínas, sino que previene la acidosis y disminuye sustancias que deben formar parte de la orina para eliminarse.

Con una cantidad adecuada de hidratos de carbono y grasas, se disminuye la producción de urea.

Desde el punto de vista medicamentoso, hemos encontrado útil la administración de *Cloropromacina*, por vía oral o parenteral a dosis que pueden variar de 10 a 50 mgms. varias veces al día para combatir la náusea y los vómitos.

Las suspensiones de hidróxido de aluminio, 1 cucharada (20 c.c.) 3 ó 4 veces al día ayudan a reducir la hiperfosfatemia (dado que provocan la precipitación de los fosfatos insolubles en el intestino) y contribuyen a elevar el calcio sanguíneo y previenen la tetania, además de proteger la mucosa del tracto digestivo, de la acción de la urea que se transforma en sales de amoníaco.

Agua y electrolitos. Teniendo en cuenta que las enfermedades renales que conducen a la uremia, atacan todas las partes del nefrón, los diferentes mecanismos renales se afectan simultáneamente, aunque en grado diverso,

presentando a la consideración del clínico problema de diverso orden, que no pueden ser resueltos de modo uniforme.

Agua: El riñón normal a concentración máxima debe excretar 35 gms. de sustancias sólidas cada 24 horas, necesitando cada gramo de dichas sustancias 15 c.c. de agua como disolvente. Por lo tanto el volumen urinario debe ser cuando menos de 500 c.c. Al disminuir el poder de concentración renal, que conduce a la *hipostenuria*, se requieren cantidades mayores de agua para lograr una eliminación suficiente. Esta poliuria compensadora conduce a la deshidratación en ciertos casos (insuficientes renales sin edema), y necesita ser compensada con administraciones de líquidos mayores, que sin embargo, no pueden exceder a los 3000 c.c. en 24 horas. Como también la excreción acuosa está comprometida, cualquier excedente sobre la capacidad renal se traduce por retención. La vigilancia del clínico hará que este ajuste sea correcto.

Cuando la administración de agua bebida se dificulta, el mejor sustituto es la solución de glucosa al 5% por vía parenteral.

Electrolitos: Sodio. En las fases avanzadas de las nefropatías ocurren pérdidas de algunos electrolitos, con aumentos peligrosos de sus antagonistas. La pérdida de sodio es muy importante y puede deberse a múltiples factores: En primer lugar, por su limitación en la dieta impuesta en forma severa y sostenida; pero además, por la reducción de la capacidad de reabsorción en el tubo renal; por la administración de ciertos diuréticos, del tipo de la acetoazolamida (Diamox) y posteriormente por la aparición de vómitos y diarrea y el tratamiento a base de inyecciones de soluciones de glucosa.

En estas condiciones (deshidratación hipotónica) el agua extracelular penetra a las células y al disminuir el líquido extracelular disminuye como consecuencia el flujo sanguíneo renal en el glomérulo y la producción de orina.

Debe entonces, permitirse la administración de sal en la alimentación, cuando esto es posible, o bien dar preparados medicinales con mezclas de citrato de sodio, bicarbonato de sodio, lactato de sodio, u otras sales de sodio, por vía oral. Cuando hay necesidad de usar la vía parenteral, las soluciones deben ser hipertónicas: cinco c.c. de una solución al 3 por ciento, es útil, prudente y bien tolerada. Para repetir la dosis debe observarse cuidadosamente el cuadro clínico y mucho mejor tener el control de laboratorio acerca de la cifra de Cl y Na en el plasma sanguíneo.

Potasio: Es posible que en la uremia crónica se presenten variaciones peligrosas del Potasio. La corrección de estos estados debe efectuarse por

vía parenteral y para ello hacer un cálculo cuidadoso, basado en los datos de Laboratorio, y recordando que cualquier aporte extra al organismo en los casos de hipopotasemia es peligroso, en ausencia de un volumen urinario adecuado.

Cuando existe hiperkalemia, el recurso más práctico consiste en el suministro de glucosa e insulina por vía endovenosa.

Calcio y Fósforo: El riñón insuficiente, da lugar a la retención de fosfatos ácidos, en cantidad tal que agoten las sustancias amortiguadoras (buffers) de la sangre y aun la capacidad neutralizante del amoníaco, producido por una función renal en déficit.

En tales condiciones el calcio ionizado disminuye, produciendo en enfermos adultos *calambres* musculares en diversas zonas del cuerpo y a veces, *convulsiones*.

La administración por la boca, de 20 c.c. de gel de hidróxido de aluminio, 3 ó 4 veces al día, precipita los fosfatos en el intestino, impidiendo su absorción. La inyección intravenosa de gluconato de calcio, es remedio de acción más rápida contra los calambres.

Equilibrio ácido-básico: En las insuficiencias renales severas, el desequilibrio iónico adquiere proporciones mayores, apareciendo la *acidosis*, cuya importancia para la evolución del cuadro clínico es tanta o mayor que la retención de los catabolitos proteicos, que ha dado hasta ahora nombre al síndrome.

Las peores condiciones se presentan cuando a la retención de nitrógeno, se agrega la deshidratación y la retención de sales de fosfatos y sulfatos.

El tratamiento debe tender a restituir el agua y los electrolitos perdidos, lo cual puede lograrse con la inyección intravenosa lenta (40 a 50 gotas por minuto) de solución de glucosa al 10% o bien de partes iguales de solución de glucosa al 5% y solución salina isotónica. A estas soluciones, se les puede agregar gluconato de calcio, 1 grm. en solución al 10%, cloruro de potasio (las ampollitas comerciales tienen 1.49 grms. por 5 c.c.) e insulina, 50 unidades.

No solo deben cuidarse las cantidades de sustancias prescritas y la lentitud de su introducción al organismo. El enfermo de insuficiencia renal, es casi siempre, además, un paciente con hipertensión arterial y crecimiento cardíaco, propenso a la dilatación del ventrículo izquierdo.

Una sobre-hidratación, puede provocar aumentos bruscos en la presión arterial, una descompensación cardíaca súbita, edema pulmonar o estados convulsivos.

Tratamiento sintomático: Anemia. La disminución de los eritrocitos y de la hemoglobina, con aparición de formas celulares que ostentan signos degenerativos es un hecho constante en la uremia crónica.

Se ha discutido mucho sobre el mecanismo de producción; sin existir acuerdo unánime. Sin embargo dos cosas parecen ciertas: la menor duración de los eritrocitos en estos pacientes, y la menor actividad en la función formadora de la médula de los huesos. Se han utilizado sin resultado los extractos hepáticos, las sales de hierro, la vitamina B12, el ácido fólico y el cobalto.

Pueden utilizarse las transfusiones de sangre, teniendo en cuenta que los resultados son transitorios y fugaces, y que es preciso guardar los más estrictos requisitos en cuanto a la compatibilidad del grupo sanguíneo se refiere y al modo de efectuar la transfusión, pues de lo contrario son más peligrosos los accidentes a que se exponen los pacientes, que los beneficios logrados.

La indicación adquiere fuerza cuando la cantidad de hemoglobina desciende a 7 u 8 g.

Hemorragias. Los urémicos presentan una tendencia muy grande a perder sangre, que difícilmente se detiene por defectos en la coagulación sanguínea. No se conoce el mecanismo exacto de producción y el tratamiento mediante los recursos habituales es casi inefectivo.

Convulsiones. Ya hemos dicho que los accidentes tetaniformes se relacionan con la hiperfosfatemia y la hipocalcemia. Los estados convulsivos, más frecuentemente dependen de la encefalopatía hipertensiva.

Sin embargo, el uso de las nuevas drogas recomendadas como hipotensoras debe ser muy juicioso y vigilado estrechamente. Los medicamentos que actúan sobre la corteza cerebral (barbitúricos) la zona subcortical o el hipotálamo (clorpromazina, meprobamato, etc.) pueden ser útiles. No así, los otros que disminuyen el flujo sanguíneo en el glomérulo, agravando la retención urémica.

Agitación, inquietud, jaqueca, insomnio. Pueden usarse en estos casos los analgésicos y sedantes habituales, inclusive las drogas atarácicas, teniendo en cuenta, que deben darse dosis moderadas para evitar acumulaciones. En casos extremos, pueden ser necesarios los narcóticos del tipo del hidrato de cloral.

Prurito. Además del gluconato de calcio intravenoso, se pueden aconsejar el propionato de testosterona por vía intramuscular, el tartrato de ergotamina oral y la clorpromazina.

Constipación. Debe tratarse para disminuir el estado tóxico, a base de enemas y laxantes salinos suaves, recordando que el magnesio puede absorberse causando serios trastornos.

Diarrea. El hidróxido de aluminio ayuda a proteger la mucosa intestinal; pero en ocasiones convendrá agregar algún antibiótico (tetracinas, iloticina, neomicina). La estreptomycinina debe evitarse a causa de las dificultades en su eliminación.