

SUMARIO

DR. HERMAN VILLARREAL

EL ESTUDIO de la evolución filogenética del riñón pone de relieve la trascendencia de este órgano en el mantenimiento del medio interno de los vertebrados que han emigrado del agua marina (hipertónica) al agua dulce (hipotónica) y a la tierra. Por ello Macallum¹ ha calificado al riñón como el órgano de evolución por excelencia.

En la patología humana se tiene la comprobación de la importancia del riñón en la regulación del medio interno en el síndrome urémico. En este proceso puede observarse cómo una lesión que comienza en el riñón, altera profundamente este medio y, consecuentemente, todos los tejidos del organismo.

Frecuentemente el riñón del urémico crónico es pequeño, atrófico, pálido y granuloso. Desde el punto de vista microscópico se caracteriza por la existencia de numerosos glomérulos hialinizados, de alteraciones vasculares de la red arterial renal que consisten en proliferación de la íntima e hipertrofia de la media y por zonas de atrofia tubular que alternan con zonas de hipertrofia compensadora.

Ejemplos de este tipo de lesiones lo constituyen la glomerulonefritis crónica, la pielonefritis crónica y la nefrosclerosis arterioloesclerótica.

En la glomeruloesclerosis diabética el riñón es de tamaño normal y la característica histológica de este padecimiento es la existencia de bolas hialinas en la pared de las asas capilares.

Otras veces el riñón es de tamaño y coloración normales; pero aparece un puntilleo hemorrágico del parénquima. Microscópicamente se encuentra necrosis fibrinoide de las arteriolas aferentes, de los capilares glomerulares y de las arterias arciformes e intralobulares.

Este tipo de lesiones se observan en la hipertensión maligna y en las nefropatías de las enfermedades de la colágena como el lupus eritematoso diseminado y la poliarteritis nodosa.

Por último, en ocasiones el riñón es grande, pálido y puede o no tener puntilleo hemorrágico. Histológicamente las asas capilares tienen aspecto normal; pero existe proliferación del epitelio capsular que toma el aspecto de media luna que aprisiona al ovillo glomerular. Esta lesión es característica de la glomerulonefritis subaguda.

La uremia crónica repercute en otros territorios y produce estomatitis, ulceraciones del tubo digestivo, escarcha urémica, urémides, neumonitis y pericarditis urémicas.

En este síndrome todas las funciones del riñón se encuentran muy alteradas: la filtración glomerular, la reabsorción y la excreción tubulares, los mecanismos enzimáticos que intervienen en el intercambio iónico y la capacidad para concentrar la orina.

De todas ellas, la última en alterarse es la reabsorción tubular, y gracias a ello el enfermo urémico puede sobrevivir.

Las alteraciones bioquímicas en la uremia crónica son el resultado de la pérdida de la constancia físico-química del medio interno. Las más importantes son la retención azoada, la acidosis metabólica y los cambios en la concentración plasmática del potasio, del fósforo, del calcio y del magnesio.

Estos trastornos amenazan frecuentemente la vida del urémico, por lo que deben ser vigilados estrechamente.

La terapéutica del síndrome urémico es paliativa. Sin embargo, al conocerse mejor la composición del medio interno puede aplicarse racionalmente y de esta manera prolongar la vida del enfermo.

Así, al someter al paciente a una dieta hiposódica, al aumentar su volumen urinario, al corregir la acidosis metabólica y al vigilar los trastornos electrolíticos, se logra una sobrevida que oscila de meses a años.

Los trabajos intensos que se están llevando a cabo sobre el trasplante de riñón² y la inmunidad tisular, ayudados eficientemente por la diálisis extracorporea mediante el riñón artificial, permiten tener la esperanza de que, en un futuro próximo, el problema del urémico crónico pueda ser resuelto definitivamente.

REFERENCIAS

1. *Macalum, A. B.* 1926. The paleochemistry of the body fluids. *Physiol. Rev.* 6:316. Citado por Gamble, J. L. 1951. *Companionship of water and electrolytes in the organization of body fluids.* Stanford University Press.
2. *Merrill, J. P.* 1957. Transplantation of the human kidney. *J. Chronic Dis.* 5:1