

RESTRICCIÓN Y ADMINISTRACIÓN DEL CLORURO SÓDICO EN LAS NEFRITIS

por el doctor

R. IBARROLA

de Madrid.

La fisiopatología renal no se ha esclarecido aún por completo.

Cuando BRIGHT por vez primera relacionó la hidropesía y la albuminuria con las alteraciones renales y demostró que síntomas clínicos de gravedad extrema, terminados con la muerte, eran debidos a las lesiones del riñón y que éstas son origen, y no consecuencia, de los graves trastornos cardio-vasculares, respiratorios, digestivos y nerviosos de tales enfermos, se empezó a comprender la enorme importancia de las afecciones renales.

En aquel período, dominado por el estudio de la anatomía patológica, la primera clasificación de las nefritis se inspiró en los hallazgos de autopsia, distinguiéndose una nefritis con grueso riñón blanco y liso, de otra con riñón pequeño, granuloso y rojo. Esta clasificación, convertida más tarde en la de nefritis parenquimatosa y nefritis intersticial, acabó por ser sustituida por la que dividía las nefritis epitelial y nefritis conjuntiva.

El estudio de la fisiología renal llevó a WIDAL y los autores franceses a establecer otra clasificación de las nefritis, a las que dividió del siguiente modo: una nefritis con edemas, resultado de una retención clorurada y acuosa, y en la que no hay exceso de úrea en la sangre; nefritis hidropígena con cloruremia, y otra nefritis con retención ureica; nefritis uremígena con azotemia. A estos dos tipos hubo que añadir una nefritis mixta.

Por último, la importancia del síndrome tensional hizo que se agregara otra nefritis catalogada con el nombre de hipertensiva y muy discutible si quiere aislarse como enfermedad distinta.

Esta clasificación aún no puede abarcar todos los casos, entre los que hay, como AMBARD lo demostró, algunos en que la retención no va acompañada de edemas: es la retención clorurada seca de AMBARD.

Las investigaciones de AMBARD sobre la eliminación de las distintas sustancias, le condujeron a comprobar que mientras algunas de ellas se segregan independientemente de la cantidad en que se encuentran en la sangre, otras han de alcanzar en ésta un cierto grado de concentración (concentración máxima), para que el riñón las elimine. Tales hechos hacen admitir a este autor dos clases de nefritis: las nefritis con alteración del poder secretorio, y las nefritis con alteración del umbral de excreción.

Modernamente, por último, el estudio de la acción de ciertos tóxicos sobre los distintos segmentos renales, ha conducido a los autores alemanes principalmente a establecer una división de las nefritis en glomérulo-nefritis, nefrosis e hidronefrosis, según

radique la alteración en el glomérulo, el aparato tubular o la sustancia medular. A estos conceptos se suma el de las lesiones producidas por las alteraciones de irrigación renal.

Todas estas clasificaciones resultan hasta el presente forzosamente incompletas. Las unas porque se fundan en hechos anatómo-patológicos que no siempre corresponden a cuadros clínicos bien diferentes y determinados. Las otras, porque toman como única base de clasificación un trastorno fisiopatológico, prescindiendo de la etiología, la anatomía de las lesiones, la agudeza o cronicidad de la afección, etc.

Recordaremos que el mismo WIDAL decía a este propósito lo siguiente: «No se pueden clasificar las nefritis en formas inmutables porque no evolucionan como entidades morbosas definitivas. Las denominaciones de clorurémica y azotémica no pueden aplicarse más que a síndromes de retención que no representan sino una fase de la enfermedad, un momento en la historia de las nefritis». A este criterio nos ajustaremos nosotros al hablar de nefritis con edemas, nefritis secas, azotémicas, clorurémicas, etc., refiriéndonos solamente a un estado sindrómico de la enfermedad.

En el aspecto clínico de las nefritis lo que importa al médico práctico es combatir las y no catalogarlas. Desgraciadamente la terapéutica de estas afecciones ha de ser puramente sintomática la mayoría de las veces, y lo único eficaz que puede hacerse es instituir un régimen adecuado en cada caso para remediar los efectos de la insuficiencia renal y favorecer el funcionamiento de la glándula.

La incapacidad renal para eliminar una sustancia determinada y la acumulación de ésta en los medios orgánicos, seguida siempre de consecuencias perjudiciales, nos conducen lógicamente a la restricción y aún a la supresión del aporte alimenticio de tales sustancias o de aquellas otras que en su transformación metabólica pueden originarlas.

Entre las sustancias cuya deficiente eliminación da lugar a más peligrosos trastornos para el organismo, tenemos en primer término la urea, producto de desasimilación de los compuestos nitrogenados y el cloruro sódico.

Otras sustancias hay, además, como la creatinina y los amino-ácidos, cuya eliminación es también de capital importancia, aunque de sus efectos de acumulación se conozca más el valor pronóstico que el poder patógeno; no es nuestro objeto el tratar de ellas.

Nos referiremos aquí únicamente a las indicaciones de restricción o administración del cloruro sódico

conforme a los conocimientos modernos que sobre este asunto se tienen, debidos, sobre todo, a las investigaciones de BLUM, Van CAULAERT y GRABAR.

Recordaremos únicamente, como cuestión previa, que el conocimiento de la tasa de urea sanguínea es indispensable en todo nefrítico y que, como dice WIDAL, «vale más ignorar la cantidad de albúmina de la orina que la de la urea que hay en la sangre».

Circunscribiéndonos a la cuestión del cloruro sódico estudiaremos las nefritis con falta de eliminación de esta sustancia, que se acumula en el organismo y las nefritis en las que el cloruro sódico se elimina en exceso. Como después veremos, este exceso de eliminación del cloruro sódico, agravado en muchas ocasiones por estar sometido el enfermo a un régimen previo de restricción, no se produce por un mecanismo renal.

Nefritis con edemas.—Como WIDAL lo demostró, las nefritis en las que se presentan edemas van acompañadas siempre de retención clorurada. Decía WIDAL que el agua sigue a la sal como la sombra al cuerpo, y aunque esta especie de aforismo no sea exacto, puesto que hay casos de retención clorurada, sin edemas, podemos admitirle a la inversa y afirmar que a toda hidratación va unida siempre la hipercloruración.

Resultado de lo anterior es que en toda nefritis, ya sea aguda o crónica, azotémica o no, con hipertensión o sin ella, basado el diagnóstico de nefritis y comprobada la existencia de edemas, la deficiente eliminación de los cloruros y su subsiguiente retención son seguras y la indicación de la restricción clorurada surge formalmente, sin necesidad de recurrir en este aspecto a ninguna comprobación de laboratorio.

Recordemos aquí que los edemas no son a veces muy manifiestos y deben buscarse en sus sitios de elección: en las extremidades inferiores si el sujeto está levantado; en la cara interna de los muslos y en las regiones declives en general, si el enfermo guarda cama. La comprobación de una depresión de edema, en la cara interna de la tibia, por ejemplo, puede bastar para afirmar la existencia de la retención hídrica y clorurada.

Nefritis secas.—Si en la nefritis no se presentan edemas, puede ocurrir que ésta vaya acompañada de retención clorurada o no. En el primer caso, existiría una cloropenia que constituirá una indicación de la restricción clorurada; en el segundo, tal restricción no está indicada. Pero hay, además, casos en los que se produce una excesiva decloruración: tal ocurre en aquellos nefríticos que presentan vómitos constantes y repetidos, los que constituyen, así como también las diarreas profusas, un potente mecanismo de pérdida del cloruro sódico, originando una hipocloruración seguida de graves trastornos.

En toda nefritis seca es, pues, de capital importancia el conocimiento de la riqueza de los medios internos en cloruro sódico. A priori, parece que para ello bastaría con hacer una determinación del clo-

ruro sódico del suero sanguíneo; sin embargo, el problema no es tan sencillo.

Distribución del cloruro sódico en el organismo.—

El cloruro sódico se reparte desigualmente en el organismo, conforme a leyes mucho más complicadas que las que regulan la distribución de la urea, por ejemplo; en el caso de este cuerpo la tasa de urea sanguínea, igual en el suero que en los glóbulos, es la misma que la tasa de urea de los tejidos; en el caso del cloruro sódico, la tasa de cloro en la sangre es distinta.

La cantidad de cloro en la sangre es también diferente en el plasma y en los hematíes, variando con sujeción a las modificaciones que presenta el equilibrio ácido-básico, en cuya regulación interviene el cloro sanguíneo que se combina con las bases en caso de alcalosis y se separa de éstas al engendrarse acidosis. En este último caso, el cloro desalojado de sus combinaciones plasmáticas pasa a los hematíes y, por el contrario, al producirse alcalosis se origina el fenómeno inverso.

Cloro plasmático.—La cifra de cloro plasmático, con un equilibrio ácido-básico normal y en condiciones también normales de cloruración orgánica, es de 3,60 gr. de Cl por 1000 c.c. de suero.

En el individuo sano, la alimentación no influye grandemente en esta cifra, pues la eliminación renal compensa el defecto o exceso de cloruros ingeridos. Así, un régimen muy rico en cloruros hace ascender la cifra de cloro plasmático a 3,70 gr. por 1000 solamente, mientras que un régimen declorurado no la hace descender a más de 3,50 gr.

En casos patológicos se han hallado como cifras extremas un aumento del cloro hasta 4,50 gr. por 1000, o una disminución hasta de 2,20.

Todas estas cifras de cloro plasmático sólo tienen valor en relación con el equilibrio ácido-básico, que debe investigarse juntamente con la cantidad de cloro en el suero. El mejor medio para darnos cuenta del estado del equilibrio ácido-básico, consiste en determinar la reserva alcalina, que normalmente es de 60 volúmenes por 100. La determinación de la reserva alcalina se hace con el aparato de Van-Slyke y con arreglo al método del mismo autor, en cuyos detalles de técnica no podemos entrar.

Determinados el cloro plasmático y la reserva alcalina, pueden presentarse varios casos:

1.º Reserva alcalina normal. La cantidad de cloruros que exista en el suero sanguíneo tiene en este caso un valor absoluto y nos da la medida de la cloropenia o la cloropenia.

2.º La reserva alcalina está aumentada, o sea, que hay alcalosis. En tal caso una hipercloremia no significa forzosamente cloropenia, puesto que el cloro puede haber pasado de los glóbulos al plasma; en cambio, una hipocloremia indica cloropenia de una manera cierta.

3.º La reserva alcalina está disminuída, hay acidosis. Una hipocloremia no significa cloropenia, puesto que el cloro desalojado del plasma puede ha-

ber pasado de los glóbulos; una hipercloremia indica cloropexia.

En estos tres casos, de reserva alcalina normal con hiper o hipocloremia, de reserva alcalina, aumentada con hipocloremia, y de reserva alcalina disminuída con hipercloremia, bastan estas dos determinaciones en el plasma para conocer el estado de la cloruración orgánica; pero, en cambio, los casos de reserva alcalina, aumentada con hipercloremia, y de reserva alcalina disminuída con hipocloremia, no nos dan ningún dato utilizable.

Además, si se tiene en cuenta que la cloremia no suele subir por encima de cuatro gramos, ni descender a menos de 2,50, se comprende que esta diferencia, relacionada con la cantidad total de suero — 2750 c.c. — que forma parte de los cinco litros de sangre total del organismo humano, no asciende a más de 2 ó 3 gramos de cloro en defecto o en exceso. Esta nos prueba que las variaciones del cloro del suero sanguíneo guardan muy débil proporción con las variaciones de la cloruración orgánica general, y que lo único que puede darnos exacta cuenta de éstas es la dosificación del cloro de los tejidos.

Dosificar los cloruros de un tejido sería impracticable si no recurriésemos a la dosificación del cloro en la sangre total, que no es más que un tejido de sustancia fundamental líquida.

Cloro de la sangre total.—La cantidad de cloro de la sangre total es de 2,80 gramos por litro de sangre. Esta cifra es la resultante de dos valores: el del cloro plasmático y el del cloro globular; el cloro globular corresponde, naturalmente, a la cifra de cloro total, menos la de cloro plasmático.

Como suero y glóbulos se hallan normalmente en proporción de 55 y 45 volúmenes respectivamente, por 100 de sangre; y los valores del cloro plasmático y globular son de 3,60 gr. y de 1,82 gr. por 1000, tendremos que:

$$\text{Cl. de la sangre total} = \text{Volumen globular} \times \text{Cl. globular} + \text{Volumen plasmático} \times \text{Cl. plasmático},$$

o sea, refiriéndonos a los valores por 1000:

$$0,45 \times 1,82 + 0,55 \times 3,60 = 2,80 \text{ por } 1000.$$

Se comprende que, siendo desigual la tasa del cloro globular que la del plasmático, si los valores respectivos del volumen de éstos varían, el valor del cloro de la sangre total también variará; de modo que la tasa en cloro de la sangre total no tiene valor, sino conociendo al mismo tiempo el volumen respectivo de los glóbulos y el plasma.

El volumen globular debe medirse cuidadosamente con el hematocrito, pues el empleo del hematímetro, por la poca cantidad de sangre con que se opera y la magnitud de los cálculos ulteriores, expone a multiplicar un pequeño error hematimétrico y obtener resultados muy poco exactos.

De esta forma, con un volumen globular normal,

los resultados de la medición del cloro en la sangre total tienen un valor absoluto. Este valor también es utilizable en los casos siguientes:

1.º Hipocloremia con hipoglobulia, ya que en este caso disminuye el cloro a pesar del aumento relativo del plasma más rico en cloro que los glóbulos.

2.º Hipercloremia con hiperglobulia, puesto que aumenta el cloro a pesar de disminuir el tanto por ciento de plasma que es el más hiperclorurado.

Índice cloropéxico de los hematíes.—Conocidos por análisis directo, el cloro total y el cloro plasmático, se ha podido calcular el cloro globular, obteniéndose la cifra de 1,82 por 1000, que se conoce con el nombre de índice cloropéxico de los hematíes.

El índice cloropéxico, sujeto como el cloro plasmático al equilibrio ácido-básico, no tiene más que un valor relativo.

Cloro del líquido céfalo-raquídeo.—Como acabamos de ver, las determinaciones del cloro de la sangre, que han de ir siempre acompañadas de las de la reserva alcalina o el volumen globular, no nos dan la medida de la cloruración de una manera rápida. Mucho más práctico en este concepto es dosificar el cloro en el líquido céfalo raquídeo, que puede considerarse como tipo de los líquidos intercelulares orgánicos y en el que no influyen los cambios del equilibrio ácido-básico. La cantidad normal de cloro del líquido céfalo-raquídeo es de 4,30 gramos por 1000.

Las cifras del Cl. céfalo raquídeo tienen un valor absoluto y nos dan la medida del estado de cloruración orgánica.

Cloro urinario.—La dosificación del cloro en la orina nos proporciona datos orientativos de bastante utilidad, puesto que toda cloropenia se acompaña de una disminución muy considerable del cloro urinario que puede llegar a estar en proporción inferior a 1 por 1000.

Efectos de la hipocloremia.—La disminución de la cantidad de cloro sanguíneo produce, paralelamente a ella, un aumento de la azotemia. Para explicar esta azotemia se ha pensado que la urea reemplaza al cloruro sódico para mantener la presión osmótica de la sangre; para ello a las cantidades de cloruro sódico disminuídas, es preciso que las reemplacen cantidades de urea mucho mayores, y de aquí el que toda hipocloruración vaya acompañada de una azotemia elevada.

Diagnóstico clínico de la hipocloruración.—En la práctica, el problema que se nos presenta, puede resolverse en la siguiente forma:

1.º Se trata de una nefritis con edemas: hay hipercloruración.

2.º El enfermo nefrítico no presenta edemas. En este caso, lo primero e inmediato es investigar la cantidad de urea sanguínea; si la azotemia es baja, no hay cloruración; si es alta, puede ser debida a una de dos causas: o que se trate de una azotemia

verdadera, de origen renal, o que se trate de una azotemia por falta de sal.

Una determinación del cloro céfalo-raquídeo o del cloro sanguíneo, conforme a lo antes expuesto, nos dará la resolución.

Aparte de estos exámenes, podemos guiarnos, en cierto modo, por los signos clínicos del enfermo que vamos a analizar.

La azotemia.—En la azotemia verdadera, cuando la tasa de urea sanguínea pasa de 2 ó 3 gr. el estado del enfermo suele ser grave.

En la azotemia por falta de sal, la urea sanguínea puede ascender a 5 ó 6 gr., sin que se produzcan accidentes urémicos graves.

Una azotemia elevada, de 4 a 5 gramos, con un estado clínico relativamente bueno, habla siempre en favor de la cloropenia.

La numeración globular.—La azotemia de origen renal suele acompañarse de anemia más o menos acentuada.

En la azotemia por la falta de sal, la sangre está más concentrada, y el número de glóbulos rojos aparece normal. Hay que hacer la excepción de las nefritis que evolucionan de una manera aguda y en las que una azotemia verdadera con cloropenia puede no acompañarse de anemia.

Tensión arterial. — En la azotemia de compensación cloropénica, la tensión arterial se mantiene normal o aun disminuída, de modo que en muchas ocasiones la P.M. suele ser de 10 (V-L).

En la azotemia de origen renal, la hipertensión, a veces muy grande, es la regla.

Vómitos y diarrea. — Los vómitos y la diarrea pueden presentarse acompañando a ambas formas de azotemia. En la azotemia renal faltan a veces, pero en la cloropénica constituyen un precedente constante.

En estos casos en que los vómitos y diarrea, que han constituido el mecanismo de la decloruración, se instauran cuando todavía hay una cifra baja de urea sanguínea, no podemos pensar en que estos trastornos tengan un papel defensivo, de eliminación.

Tratamiento.—La restricción o administración de cloruro sódico debe regirse por las siguientes reglas:

En toda nefritis con edemas, hay hipercloruración y debe restringirse o suprimirse el cloruro sódico.

Cuando la nefritis no se acompaña de edemas, lo primero que debe hacerse es una dosificación de la urea sanguínea: si la urea no excede de 3 gramos y no nos es posible dosificar el cloro sanguíneo, vale

más no administrar sal, pues la cloropenia, aunque exista, no puede ser considerable.

Si la tasa de urea sanguínea es superior a 3 gramos, es preciso hacer las investigaciones de laboratorio necesarias para determinar si hay cloropenia o cloropenia. Los signos clínicos pueden orientarnos, pero no sustituyen a las investigaciones de laboratorio.

Lo más aconsejable es hospitalizar al enfermo en sitio donde tales investigaciones puedan practicarse.

La dosificación del cloro plasmático, una vez practicada, puede dar distintos resultados:

1.º El cloro plasmático es superior a 3,70: Hay cloropenia y se debe suprimir estrictamente el cloruro sódico.

2.º El cloro plasmático es inferior a 2,80: hay cloropenia y se debe administrar cloruro sódico.

3.º El cloro plasmático oscila entre las dos cifras antes mencionadas: hay que medir la reserva alcalina y guiarse por los datos que expusimos antes.

Lo mejor, en estos últimos casos, es medir el cloro del líquido céfalo-raquídeo; esto es, igualmente aconsejable en todos los casos urgentes de uremia.

Cuando está indicado, hay que administrar el cloruro sódico en cantidad suficiente para rechlorurar al organismo. Lo más aconsejable es la administración intravenosa de suero fisiológico en cantidad de 500 a 1000 c.c., repitiendo las inyecciones en días sucesivos si es preciso.

En los casos no urgentes se puede dar el suero por vía subcutánea o administrar el cloruro sódico por la boca, pero esto, sólo en el caso de que no existan vómitos ni diarrea, pues de existir éstos, el cloruro no es absorbido.

La administración de cloruro sódico va seguida de una rápida mejoría. Sin embargo, la rechloruración debe tener su límite, que nos será indicado por los exámenes de laboratorio, y si éstos no se practican, por algunos signos de intolerancia por parte del enfermo. La aparición de una cefalea, el aumento de albúmina en la orina, por ejemplo, deben hacernos cesar en esta terapéutica, en la que podríamos pecar por exceso.

A medida que administramos cloruro sódico, la urea sanguínea va disminuyendo; pero en muchas ocasiones no baja más al llegar a cierto límite. En tales casos, la azotemia reconoce un origen mixto: es, en parte, producida por la cloropenia, y en parte, puramente de origen renal; claro está que esta última no desciende con el régimen hiperclorurado.

Por último, reseñaremos la consecuencia lógica de estos conocimientos para el pronóstico de las uremias y los estados azotémicos. A una azotemia cloropénica de 5 ó 6 gramos puede dársele un pronóstico relativamente benigno, mientras que esta misma cifra de urea en una azotemia de origen renal, nos harán establecer un pronóstico fatal en brevísimo plazo.