

Función renal durante el embarazo

Dr. Belisario Calderón M.

Recordamos en esta primera parte la función renal como glándula excretora al mismo tiempo que miramos las constantes sanguíneas más frecuentes durante la preñez. Lógico es pensar que para conocer el estudio de una glándula como lo es el riñón, tengamos en mente la forma como el riñón forza su trabajo para poderse adaptar a las nuevas necesidades impuestas por la gestación.

Volumen de orina.—La cantidad de líquido eliminado varía de acuerdo con los meses de gestación y si se trata de una múltipara o primigestante. En las múltiparas existe una poliuria de más de 1.500 c. c. en los primeros meses; la poliuria vuelve a presentarse antes del parto, lo que hace disminuir el peso de la paciente; es frecuente encontrarla también en los primeros días del puerperio; el riñón en esta forma elimina el exceso de agua retenido en el tejido intersticial durante el embarazo, para llevar a la completa normalidad a la paciente.

Densidad.—Está en constante relación con la poliuria y con la eliminación de cloruros y de urea. Disminuye paralelamente con la mayor eliminación de agua y con la menor eliminación de moléculas de cloruros y urea. Las cifras de densidad más bajas suelen encontrarse por tal motivo en los últimos meses del embarazo y primeros días del puerperio, en donde se presenta la mayor eliminación acuosa. El promedio de densidad según Dieckmann es de 1.022.

En los casos en que existe formación de edemas, no es raro encontrar una oliguria por debajo de 600 c. c. y en la toxemia a veces se presenta una anuria total por 12 horas (eclampsia, lesión del parenquima renal, obstrucción ureteral doble, deshidratación, histeria, etc.).

La oliguria en la toxemia se debe a multitud de causas entre las cuales podemos mencionar las siguientes: espasmo vascular, hipertensión arterial y aumento de la hormona antidiurética de origen hipofisiario.

Nitrógeno ureico.—En la embarazada por causa de la retención del N en la sangre, nitrógeno que utiliza para el aumento del útero, glándulas mamarias y formación de anexos fetales, etc., se produce la baja de nitrógeno urinario. Hay que tener en cuenta que esta disminución del nitrógeno urinario no se traduce por el aumento de azoados en la sangre, pues los gasta en los numerales dichos anteriormente; parece que esta retención de N según Dieckmann es de 7.5 a 8 gramos diarios al final del embarazo.

Nitrógeno ureico normal: 20 gm. x 1.000

Urea en la sangre: 0.30 gm. x 1.000

Para Dieckmann las constantes son las siguientes:

N. P. N. en la embarazada: 23.8 mg. %

N. ureico en la embarazada: 12-2 gm. %

Amoniaco.—La función tubular encargada de la formación del amoniaco en la orina aumenta su trabajo y por tal motivo el NH_4 crece en la orina; es uno de los motivos por los cuales la orina de la embarazada normal tiene un olor amoniacal fuerte.

Cloruros.—En la mujer normal la tasa de eliminación es de 10 gm. 1.000. Sabemos que la embarazada presenta una gran afinidad para la retención de cloruros, retención que siempre es superior a las necesidades del feto y los anexos; de ahí la mayor tendencia de la gestante a la hidremia y al edema. Se ha podido comprobar que durante la preñez se retiene del 0.25 al 0.50 x 1.000 de la cantidad de cloruro de Na ingerido. La permeabilidad renal del Cloruro de Sodio en la gestante es normal, pero como en ella por el hecho del embarazo existe un aumento de la permeabilidad capilar, se facilita enormemente el paso del Cl Na a los tejidos, así por ósmosis el H_2O pasa al espacio intersticial, donde el líquido encuentra grandes dificultades para el retorno a la sangre por la alta concentración de Na Cl tisular.

Sulfatos, bicarbonatos, fosfatos.—No hay alteración.

Sales de magnesio.—La eliminación del Mg. es normal. Es frecuente a veces en las toxémicas que se produzca una retención de Mg. así como de Na, circunstancia que al asociarse con la

anuria u oliguria pueden llevar la paciente al coma, cuando es tratada con SO_4Mg , en los casos de toxemia grave, eventualidad que tenemos que tener en cuenta para no proceder a tratar enfermas oligúricas o anúricas con sales de Mg.

Ácidos orgánicos.—La excreción es normal. En los casos de eclampsia y preeclampsia suele encontrarse en las orinas un aumento de ácido láctico después de las convulsiones. Cuando existen vómitos incoercibles, el riñón elimina cantidades apreciables de acetona y ácido beta-oxi-butírico.

Glucosa.—La gestante muestra una gran tendencia a la glucosuria. Esta tendencia oscila según la sensibilidad personal y las razas. Su frecuencia de aparición está entre el 7 y el 30% de las embarazadas.

El siguiente esquema de glucosuria durante el embarazo muestra el gran cuidado que debemos tener con la gestante y el correcto análisis que haremos a las pacientes:

a) Glucosurias con glucemia normal o baja y curva de glucemia normal o algo alargada: **Glucosuria renal** son la mayoría de las pacientes.

b) Glucosuria ligera (menor de 5 gm.), intermitente (post-prandial) glucemia normal en ayunas y curva de glucemia diabetoide en las pruebas de sobrecarga con alargamiento y persistencia de ligero ascenso a las 4 horas: **Paradiabéticas o diabéticas en potencia.**

c) Glucosurias con glucemias altas en ayunas y curva de tipo diabetoide en la prueba de hiperglucemia provocada: **Diabéticas puras.**

d) Glucosurias sin hiperglucemia son también muy frecuentes en el embarazo normal y desaparece después del parto, siendo por esta circunstancia enfermas sin mayor importancia.

Para Novak y otros, la glucosuria en la generalidad de los casos es patológica y creen que el embarazo viene a ser el desencañamiento de una realidad clínica oculta hasta el presente.

Las glucosurias generalmente son moderadas, aunque se citan casos de 40 gm.; parece que se encuentra alterado el dintel de filtración para el azúcar (Descenso). Cuando la concentración de glucosa en la sangre es superior a 1.70 o 1.80 gm. por 1.000 c. c. (nivel ascendente) hasta 1.40 gm. por 1.000 c. c. (nivel descendente) aparece generalmente la glucosa en la orina. Las cifras de

los niveles ascendente y descendente están sujetas a la sensibilidad personal y a las razas como ya dijimos anteriormente.

En el 98% de las embarazadas la prueba de glucosuria provocada se encuentra aumentada (pequeñas dosis de adrenalina); la causa parece ser la defectuosa absorción de los túbulos, ocasionada por la defectuosa fosforización de los glúcidos; esta teoría más o menos nos explica las glucosurias acaecidas durante el embarazo, pero que últimamente ha sido muy combatida.

Al practicar los exámenes de la orina para investigar la glucosa, no debemos olvidar que existen sustancias que reducen el Fehling y que pueden ser causas de error, entre ellas la lactosa, el ácido glucorónico y el glutatión, presente este último en la mayoría de las enfermas eclámpticas.

Lactosuria.—Se encuentra en el 10% de las embarazadas; la tasa no pasa generalmente de 10 gm. y parece ser debida a la reabsorción en los túbulos de la lactosa del calostro o de la leche. Se encuentra más acentuada en los finales del embarazo, en las primeras semanas del puerperio y en las lactantes, con gran congestión de senos en el momento del destete. No tiene ninguna significación patológica especial. Como es frecuente que la lactosa reduzca el Fehling, el laboratorio nos debe hacer la diferenciación por medio de la reacción de Rubner: precipita en amarillo con la glucosa y en rojo con la lactosa.

Proteinuria.—Proteinurias de 0.03% son frecuentes en el embarazo y se consideran como límite normal. Los exámenes cualitativos nunca logran descubrir pequeñas proteinurias; con métodos del tricloroacético encontramos albuminurias en el 50% de las embarazadas (de Lee). Cuando observamos proteinurias durante el embarazo nuestro mayor interés radica en los antecedentes de la infancia y en el examen metódico y diferencial de las entidades que pudieran llevarnos a la conclusión de enfermedad renal.

Es frecuente encontrar albuminurias espúrias (prótidos del tracto urogenital bajo, flujos, cistitis, pielitis, uretritis); las embarazadas con hidramnios y fetos gigantes presentan pequeñas proteinurias.

Las albuminurias de 0.1 a 0.2 x 1.000 en las embarazadas, pueden considerarse como normales y pueden ser sus motivos unos de los siguientes:

a). Exageración de la lordosis lumbar y por consiguiente acodadura del pedículo renal.

b) Trastornos físico-químicos y carga electrolítica de los coloides, con variación del cociente serina-globulina y disminución de la tensión osmótica.

c) Permeabilidad anormal de los capilares glomerulares.

d) Infección bacteriana.

e) Espasmos vasculares de glomérulos y túbulo.

f) Estasis venosa.

g) Compresión de ureteres.

Sabemos que el glomérulo es un ultrafiltro y al presentarse las proteinurias abundantes, las primeras moléculas en pasar serían las más pequeñas de sesenta mil moles, como son las serinas, y luego las moléculas más grandes de sesenta y cinco mil como las esfero-proteínas (Globulina y pseudoglobulinas).

Sedimento.—Moderada cantidad de cilindros hialinos y leucocitos son normales en las embarazadas. Los hematíes con recuento de Addis en la orina, se consideran patológicos por encima de medio millón por 1.000 c. c. de orina.

Cuando el recuento de Addis da 4.000.000 generalmente se trata de lesiones renales; 30 a 40 millones son cifras frecuentes en el eclampsia y preeclampsia.

— II —

Exploración de la insuficiencia renal

“La suficiencia de un órgano se aprecia a través del cumplimiento de su actividad específica”: la del riñón consiste en eliminar los desechos del metabolismo y ahorrar a la par sustancias según el caso, con el objeto de mantener constante la composición del medio interno.

Como órgano eliminador la suficiencia se busca estudiando lo eliminado (forma directa), o buscando los desechos retenidos en la sangre (forma indirecta).

Moluria.—La normal en una embarazada oscila entre 2.000 a 4.000 moles diarias, con un promedio de 3.000. Existen varios métodos para medir la moluria. Uno de ellos es el ioscópico de Coranyi. Como manera práctica usamos el siguiente: multiplicamos la diuresis diaria en c. c. por centésimos y décimos de densidad.

Ejemplo:

Densidad: 1.018

Volumen: 2.000 c. c.

Moluria: $1.8 \times 2.000 = 3.600$ moles.

Por debajo de 3.000 moles consideramos que existe una insuficiencia renal. La moluria por sí sola no puede darnos un diagnóstico preciso, pues tiene variaciones que están en relación con la eliminación renal.

Poliuria con moluria aumentada: Caso frecuente en la diabetes sacarina (Ejemplo: 5.000 c. c. x D (1.030): 15.000 moles). Igual puede suceder en las diabetes mineral y en los grandes gastrónomos y bebedores.

Poliuria con moluria normal: a) Se encuentra en sujetos que tienen un régimen normal, pero que ingieren gran cantidad de líquidos, bien por gula o por un desequilibrio nervioso.

b) En los enfermos hipofisarios o diencefálicos en los cuales los túbulos pierden la capacidad de reabsorción acuosa. Los pacientes presentan eliminaciones de 5 a 20 litros diarios con una densidad sumamente baja, motivo por el cual la moluria es normal.

c) Las enfermas renales que conservan el 40% de nefrones, la filtración glomerular asegura la suficiencia de eliminación, llegando con el tiempo a presentarse una verdadera fatiga de los túbulos, lo que trae como consecuencia una disminución de la reabsorción y de ahí la poliuria con isostenuria.

Poliuria con Moluria disminuída: Cuando existe una destrucción de más del 60% de nefrones, la reabsorción es defectuosa, caso muy frecuente en la nefritis crónica.

Oliguria con moluria elevada: Caso típico del deportista o del glotón que bebe mucho.

Oliguria con moluria normal: Se encuentra en personas que llevan una dieta normal y toman muy pocos líquidos por gusto o bien por lesión hipofisaria. El mismo caso se encuentra en los vómitos, insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, etc.

Oliguria con moluria disminuída: Cuando el riñón se lesiona, pierde la capacidad funcional de elasticidad para ahorrar agua

o sólidos y comienzan las pacientes a hacer orinas pálidas y menos concentradas (hipostenuria); si la densidad siempre es igual se llega a la verdadera isostenuria. Es el caso de la glomerulonefritis aguda y la glomerulonefritis difusa crónica.

Pruebas de dilución y concentración

Se estudia con estas pruebas la elasticidad funcional del riñón. La técnica seguida por nosotros es la siguiente:

1. Vaciar la vejiga con sonda, pues debido al embarazo pueden ser retencionistas las pacientes.

2. Dar de beber a la paciente 1.500 c c. de agua (té, limonada, leche, según la técnica de Strau), en el término de media hora.

3. Media hora después de iniciar la bebida se recoge la primera micción, se mide y se toma la densidad. Si la cantidad fue muy pequeña como para impedir el empleo del densímetro común, se agrega esta cantidad a la siguiente muestra de orina. Cada media hora se toma una nueva muestra, se mide la cantidad y la densidad, por el término de dos horas y luego se continúa cada hora hasta completar 4 horas.

Normalmente se elimina una cantidad sensiblemente igual (90%) a la ingerida y la muestra más grande corresponde a la segunda o tercera micción. Siempre a mayor cantidad eliminada existe menor densidad.

Para interpretar la prueba de dilución consideremos los siguientes factores:

a) **Ritmo:**

b) **Cantidad:** es frecuente que algunas enfermas eliminen mayor cantidad que el volumen ingerido y esto se encuentra en las pacientes arteriales o en las que sufren de distonía neurovegetativa con predominio simpático.

c) **Densidad:**

d) **Tipo de curva.**

Teniendo en cuenta los factores mencionados observaremos lo siguiente:

Riñón hipostenúrico: curva irregular y retardada. En ninguna de las muestras existe un máximo de eliminación, tipo normal.

Riñón isostenúrico: marcada tendencia a la igualdad de volumen en cada una de las muestras (isovolumen). La densidad no

sufre modificaciones (isodensidad) y el color de la orina es siempre igual (isocromía).

Las causas de error son en la mayoría de origen extra-renal y en todas ellas se conserva el ritmo, pero la cantidad eliminada es menor. Como factores extra-renales más importantes tenemos los siguientes:

a) Causas digestivas que impidan la buena absorción del H₂O.

b) Hipertensión portal.

c) Factores que ayuden a la eliminación de agua por otras vías (diarrea, sudores).

Dieckmann está de acuerdo con Fanney y col. que existe retención de líquido ingerido, de un 25%, en las 12 últimas semanas de la gestación y atribuyen su origen a causa hipofisiaria.

Concentración.—Acostumbramos efectuarla al día siguiente de efectuada la prueba de dilución, pues en la embarazada existen factores de error, generalmente de causa extra-renal, que harían su interpretación errónea. Como nuestras pruebas son casi siempre en pacientes gestantes, en quienes queremos diferenciar una lesión renal de una toxemia, existen edemas o factores vasculares que nos pueden falsear la prueba.

Técnica.—Desayuno: té con leche y azúcar; 50 gm. de pan y un quesito sin sal.

Almuerzo: carne 200 gm.; huevos 2; una papa; 50 gm. de pan y un quesito.

Comida: 150 gm. de carne, una papa; 50 gm. de pan.

Al acostarse la enferma debe orinar y tirar la muestra. Al día siguiente a las 7 de la mañana se toma la primera muestra; a las 8 a. m. la segunda; y la paciente ya puede levantarse. Una hora después tomamos una tercera muestra.

El laboratorio nos informa: cantidad de cada muestra, densidad en cada una de ellas; albúmina si la hay.

Lo frecuente y normal es encontrar en la primera muestra la mayor densidad. Es la prueba máxima de capacidad funcional del riñón: densidad 1.028 es buena; densidad de 1.030 se considera como óptima; por debajo de 1.028 es un signo de riñón insuficiente. En el caso de la embarazada, mientras Seitz considera que la densidad en la embarazada apenas llega a 1.020; Puga en sus observaciones determinó densidades de 1.030 y 1.034 en la primera mi-

tad de la gestación y **tan sólo en los últimos días del embarazo encuentra disminuída la capacidad de concentración (densidad 1.023).**

Coordinando los hallazgos de la dilución y concentración, llegamos a las siguientes conclusiones:

1. Buena dilución y buena concentración: normales.
2. Mala dilución y buena concentración: oligurias extra-renales.
3. Buena dilución y mala concentración: insuficiencia renal atenuada.
4. Mala dilución y mala concentración: insuficiencia renal típica.

Coefficiente de Addis.—Addis estableció un coeficiente de concentración, relacionando el nitrógeno ureico de la orina en miligramos con el nitrógeno ureico de la sangre, también en miligramos:

$$\frac{\text{Nitrógeno ureico orina en miligramos.}}{\text{Nitrógeno ureico sangre en miligramos}} = 66.6$$

En la embarazada el coeficiente se encuentra alterado puesto que en ella el denominador es bajo, lo que hace subir el coeficiente de concentración.

Encontramos coeficientes entre 71.5 (después del parto) y 90 o más (Dieckmann).

Blood-urea clearance test. Índice de depuración ureica. Prueba de Van-Slyke.

Según Varela "El Clearance de urea es el volumen virtual de sangre que se depura de urea en un minuto".

Van Slyke y otros comprobaron que la excreción ureica es directamente proporcional a la concentración de urea en la sangre.

La excreción ureica depende del volumen . . . minuto hasta un límite de 2 c. c. y de ahí en adelante, siempre y cuando no varíe la concentración de urea en la sangre, la depuración es igual. Con esto queremos decir que un riñón depura la misma cantidad de urea con 2 c. c. que con 10 o 6 c. c.; por eso se denomina depuración máxima o maximum Clearance.

Urea en la orina

Clearance máximo = $\frac{\text{Urea en la orina}}{\text{Urea en la sangre}}$ x volumen minuto, o sea:

$$\text{CMx} = \frac{U}{B} \times V$$

Ejemplo: V = 166 c. c. en una hora o sea 2.76 volumen minuto.

Urea de la orina = 7.68 por 1.000

B = 0.37 por 1.000

Aplicando la fórmula tenemos:

$$\text{CMx} = \frac{U (7.68)}{B (0.37)} \times 2.76$$

$$\text{CMx} = 57.27 \text{ c. c.}$$

El término medio de depuración encontrado es de 75 c. c. en el Clearance máximo y como la depuración se acostumbra dar en porcentaje, la fórmula quedará así:

$$\frac{\frac{U}{B} \times V}{X} = \frac{75}{100} \quad \text{o sea} \quad \frac{U}{B} \times 1.33 \times V.$$

Cuando el volumen minuto es menor de 2 c. c., la depuración es proporcional a la raíz cuadrada del volumen minuto; éste es el Clearance Standard.

Como el término medio encontrado es de 54 c. c. la fórmula quedaría de la manera siguiente:

$$\frac{\frac{U}{B} \times \sqrt{V}}{X} = \frac{54}{100} \quad \text{o sea} \quad \text{Cst}^{\circ}/_{\circ} = \frac{U}{B} \times \sqrt{V} \times 1.85$$

Técnica

Desayuno: a las 7 a. m., leche, avena, galletitas o bizcochos.

A las 9 a. m., sacar orina y botar.

A las 10 a. m., sacar orina con sonda, medir y pedir urea.

A las 11 a. m., sacar orina con sonda, medir y pedir urea.

5 minutos antes de tomar la segunda muestra de orina, obtendremos sangre del pliegue del codo para pedir la urea sanguínea.

Interpretaciones:

Sobre 75%: función renal íntegra.

Entre 50 y 75%: función renal sospechosa.

Menor de 50%: insuficiencia renal.

En las embarazadas normales, el término medio es de 96%.

Para Dieckmann la interpretación estaría ligeramente disminuida de la normal, considerando como tope fisiológico 50%.

Depuración de Creatinina.—En un principio se creyó que esta prueba era un índice típico de función glomerular, pero hoy está perfectamente demostrado que es indicio de actividad tubular y función glomerular.

La dificultad de conseguir en el comercio la Creatinina, así como la imposibilidad en algunas circunstancias de que se practique en laboratorios, impiden su diario uso. Por esta causa, está más generalizada la prueba de Van Slyke.

La fórmula empleada es la misma que se utiliza para la depuración ureica:

$$\frac{\text{Creatinina de la orina}}{\text{Creatinina de la sangre}} \times V = \text{mayor que } 100 \text{ c. c.}$$

Técnica

1. Tomar en ayunas 3 gm. de Creatinina en 400 c. c. de agua.
2. Hora y media después vaciar completamente la vejiga y botar. En este momento tomar una primera muestra de sangre.
3. Media hora después se desocupa la vejiga con gran cuidado para obtener la cantidad exacta de orina. En este momento sacar nueva muestra de sangre del pliegue del codo.

Se pide al Laboratorio dosificar la Creatinina de la orina y de la sangre (mezcla de las dos tomas hechas anteriormente). Ejemplo:

Volumen de la orina en 30 minutos: 60 c. c.

Creatinina de la orina: 4 gm. por 1.000

Creatinina de la sangre: 0.08 gm. por 1.000

400

— x 2 = 100 c. c.

8

Depuración de la Inulina.—La inulina es polisacárido que se depura exclusivamente por el glomérulo y no se absorbe por los túbulos. Con esta prueba se ha podido llegar a determinar la medida del trabajo de filtración glomerular.

En la embarazada el Clearance de Inulina es un **10% más alto que en la no gestante.**

Término medio normal de eliminación de Inulina: mayor de 120 c. c.

Prueba de Sulfofenoltaleina.—Es una prueba esencialmente tubular, pues está comprobado que el 96% del rojo de fenol se elimina por los túbulos.

La vía venosa es la más rápida, apareciendo en la orina a los 2 o 3 minutos, y alcanzando a los 15 minutos el máximo de eliminación, para decrecer lentamente luego, y obtener a la hora el 60 o 75% del rojo de fenol.

La curva de eliminación normal es la siguiente:

Primeros 15 minutos: 40%

Segundos 15 minutos: 20%

Terceros 15 minutos: 10%

A la hora: 5%

Cuando el máximo de eliminación se retarda después de los 15 primeros minutos se considera como déficit funcional. Algunos como Brandon y Blanc consideran esta alteración del ritmo como signo de esclerosis renal; es una verdadera "señal de alarma". Así, pues, no es la eliminación global en los 60 minutos el fundamento para hablar de insuficiencia renal, sino su ritmo de eliminación.

Cuando además de la alteración del ritmo existe disminución del colorante eliminado, puede deducirse también que existe trastorno de la función glomerular.

En la embarazada normal la prueba del rojo de fenol **no sufre alteraciones de ninguna naturaleza;** puede alterarse su elimi-

nación total por las causas extra-renales de la gestación, pero el ritmo de eliminación permanece invariable.

Investigación de cuerpos nitrogenados en la sangre.—Es el procedimiento indirecto para apreciar el funcionamiento renal. El hallazgo de cuerpos nitrogenados en la sangre lo tenemos en los períodos terminales de la insuficiencia renal y es por tal motivo que estas investigaciones son sensiblemente normales en las insuficiencias ocultas o en la insuficiencia grado 2 con poliuria forzada. En la sangre se encuentran gran cantidad de cuerpos azoados que se eliminan por el riñón; la investigación del nitrógeno que ellos contienen bien puede hacerse en bloque o fraccionadamente buscando sus componentes.

El nitrógeno total del suero al sustraerle el nitrógeno que se encuentra en las proteínas (Nitrógeno proteico), nos da el nitrógeno restante, o sea el nitrógeno total no proteico (N. P. N.). Al sustraer al N. P. N. el N. ureico, nos queda lo que llamamos N residual.

N. P. N.: 0.20 a 0.40 gm. por 1.000

Urea: 0.20 a 0.40 gm. por 1.000

Estos valores normales sensiblemente iguales se deben a que el peso molecular de la urea (60), es prácticamente el doble del que tiene el nitrógeno. Para Mc Kay y Mc Kay el aumento de la urea en la sangre se debe, si no existe algún factor extra-renal, a la desaparición de más del 60% del parenquima renal. Es bueno tener en cuenta que casi todas las hiperazohemias rebeldes a tratamiento médico son de origen renal.

Acido úrico.—Su constante normal es de 20 a 30 gm. por 1.000. Es el primer cuerpo azoado que hace presente su aumento en las lesiones renales. El orden de aparición de estos nitrogenados es el siguiente:

Acido úrico - urea - creatinina.

Creatinina: La constante normal es de 10 a 20 gm. por 1.000. Por el hecho de ser el último nitrogenado que aumenta su tasa en el suero sanguíneo, el hallazgo de este aumento es siempre de muy mal pronóstico. En los casos de insuficiencia renal descompensada no son raros los hallazgos de 90 y 100 mg. por 1.000.

Cuerpos aromáticos derivados del Indol y Fenol.—El origen de estos cuerpos aromáticos son las putrefacciones intestinales a

expensas de ciertos ácidos aminados (tirosina-triptofano), que tienen radical fenol y son productos sumamente tóxicos: Fenol, Cresol, Indol y oxiaromáticos que si no son neutralizados en el intestino o el hígado, por el proceso de sulfoconjugación y eliminados por el riñón, producen un verdadero síndrome tóxico general.

Los cuerpos aromáticos pueden encontrarse aumentados en los siguientes casos:

1. Insuficiencia renal avanzada:

- a) Esclerosis nefríticas;
- b) Supuraciones bilaterales renales;
- c) Amiloidosis;
- d) Degeneración poliquística.

2. Sin insuficiencia renal:

- a) Intoxicaciones por ácido acetil-salicílico;
- b) Intoxicaciones por fenol;
- c) Insuficiencia hepática;
- d) Enfermedades infecciosas agudas;
- e) Ileus;
- f) Anemia perniciosa.

La reacción empleada para la investigación de estos cuerpos aromáticos recibe el nombre de reacción Xanto-Proteica; la constante normal máxima es de 25%.

Alteraciones del equilibrio ácido-básico.—En el organismo se producen ácidos, como resultado del metabolismo de las proteínas, grasas e hidratos de carbono.

El riñón, órgano encargado de eliminarlos, lo hace en la siguiente forma:

- 1. Los ácidos fuertes (HCL - SO₄H₂) se eliminan con las bases fijas equivalentes: (Na - K) o sales de NH₄.
- 2. Los ácidos orgánicos, úrico o láctico lo hacen en estado libre; los otros ácidos orgánicos se eliminan con el NH₄, haciéndose en el túbulo el cambio de la base fija (que se absorbe) por el NH₄.

Como las bases fijas son de carácter exógeno y el organismo las necesita, el riñón las economiza o ahorra por los siguientes mecanismos:

- a) Substituye las bases fijas (Na-K) por NH₄;
- b) Transforma los carbonatos alcalinos en carbonatos ácidos;
- c) Transforma los fosfatos alcalinos en fosfatos ácidos.

Conocemos por la fisiología renal que el amoníaco lo fabrica el túbulo a partir de la urea; de esta suerte, al llegar un ácido orgánico con base fija (Na-K) se efectúa la substitución; la base fija queda libre, e ingresa al torrente circulatorio. Por eso cuando el túbulo se destruye desaparece el NH_4 de la orina.

En las lesiones renales en las cuales se perturba el mecanismo de defensa del organismo, bien puede producirse una acidosis renal, o más raramente una alcalosis. La función excretora, al quedar perturbada por la destrucción de los túbulos, desequilibra la reserva alcalina por la gran eliminación de bases fijas. Así, pues, la acidosis puede producirse por las siguientes causas:

a) Por la acumulación de aniones fosfato y sulfato.

b) Por la acumulación de ácidos fijos.

c) Por la acumulación de ácidos orgánicos de la serie alifática, acumulación de ácidos orgánicos eterosolubles de la serie aromática (Provenientes de la putrefacción intestinal de proteínas y como consecuencia de la intensificación del metabolismo de las proteínas endógenas o tisuulares).

d) Disminución de las bases fijas entre un 15% a un 20% de la base total.

e) Falta de ingestión de bases, por el hecho de que los pacientes están en muy malas condiciones.

f) Por la pérdida de base por el intestino, en los casos de vómito o diarrea.

g) Por falta de formación de NH_4 en los túbulos.

En los estados acidóticos cuando hay vómito, el organismo pierde CHL y CL , absorbiéndose la base hacia el torrente circulatorio; en estos casos la acidosis mejora y aun puede llegar a un estado de alcalosis.

Son estos los motivos por los cuales en las insuficiencias renales en las cuales se presumen ligeros estados de acidosis o alcalosis, es de gran importancia practicar la prueba de la reserva alcalina y el índice clorémico. La interpretación de estas reacciones se hace de la manera siguiente:

Reserva alcalina normal: 50 a 75 volúmenes de CO_2 por 100 de plasma.

Acidosis ligera: 35 a 50 volúmenes de CO_2 , sin modificación del pH sang.

Acidosis grave: 12 a 20 volúmenes por 100 de CO_2 pH = 7.2 a 7.1.

Cociente Clorémico:

$$\text{Norma] = } \frac{\text{Cl globular 180 mg\%}}{\text{Cl plasmático 360 mg\%}} = 0.50$$

$$\text{Acidosis = } \frac{\text{Cl Gl. + de 1.80}}{\text{Cl Pl. + de 360}} = \text{superior a 0.50}$$

$$\text{Alcalosis = } \frac{\text{Cl. Gl. — de 1.80}}{\text{Cl. Pl. + de 360}} = \text{menor de 0.50}$$

En el embarazo normal hay un déficit compensado de alcali y no una verdadera alcalosis. Stander encontró un déficit de alcali y de base total de un 5%. Dieckmann y Wegner corroboraron los hallazgos de Stander. No hay acidosis, pues no existe un aumento de iones H ni del pH de la sangre, que mantiene en 7.40.

Meyer, Plass y otros creen que la hiperventilación pulmonar producida por el embarazo, es la causa de la reducción del CO₂.

Insuficiencia renal.—El concepto de insuficiencia renal es básico para poder tratar racionalmente cualquier enfermedad renal. El conocimiento preciso medirá el grado de elasticidad funcional del riñón y es el único que tenemos para orientar un tratamiento.

El hecho de que el riñón tenga una constante de densidad, que oscile entre 1.001 y 1.040, nos explica el papel que desempeña en la depuración de desechos orgánicos. Cuando el órgano pierde esta variabilidad funcional dentro de los límites ya establecidos, se dice que es un órgano no elástico y se concluye que existe una insuficiencia renal.

Coranyi creó el término de hipostenuria (hipos = poco; stenos = fuerza) para indicar la pérdida de la fuerza de concentración de los sólidos.

Cuando la concentración de la orina permanece igual (D = 1.010) o uniforme, se le llama **isostenuria**. Pero el riñón, a medida que pierde su elasticidad para poder concentrar, se defiende aumentando la cantidad de líquido eliminado, supliendo así en cantidad lo que no puede hacer en calidad. Es este mecanismo al que se le denomina poliuria de compensación o poliuria forzada,

síntoma de insuficiencia renal. Se le llama forzada, puesto que, aunque disminuyamos los líquidos, la poliuria no desaparece.

En grados ligeramente avanzados de insuficiencia renal, a más de la isodensidad, se encuentra el isovolumen; ya el riñón no tiene el síntoma de poliuria de compensación o forzada; el isovolumen se encuentra siempre en muestras de micciones a horas fijas. En estos grados de isodensidad e isovolumen encontramos también la isocromía, debida a la pérdida de capacidad oxidante del riñón, frente a los cromógenos, para transformarlos en pigmentos eliminándose los cromógenos en forma de leuco-derivados.

Cuando la insuficiencia renal progresa como ya dijimos, el poder de poliuria forzada va disminuyéndose, lo que nos habla muy claramente de la pérdida del poder de filtración, factor esencialmente glomerular. Así, pues, de 3 litros en 24 horas, pasa sucesivamente a 2½, 2, 1 o menos. En este momento el riñón empieza a retener sustancias nitrogenadas en la sangre.

Como el riñón va pasando de la poliuria forzada a la oliguria, llega un momento en el cual el volumen es sensiblemente igual al normal, pero teniendo en cuenta que existe isodensidad e isocromía; la eliminación en cantidad de orina igual a la normal, con isostenuria recibió el nombre de "Seudo-normaluria" (Volhart).

Cuando el riñón ha perdido la facultad de formar amoniaco a base de la urea, por la excesiva destrucción de los túbulos y si es insuficiente la transformación de los fosfatos alcalinos en fosfatos ácidos, el pH urinario no varía. Es éste ya un periodo más avanzado de la insuficiencia renal.

En la diabetes la integridad funcional de los túbulos es perfecta y el riñón aumenta la producción de amoniaco para compensar o neutralizar los ácidos; en cambio en la acidosis renal el riñón ha perdido el poder de formación de amoniaco, y el pH será excesivamente bajo.

Conocidas estas bases, un riñón puede evolucionar hacia la uremia en dos formas: la forma aguda y la forma crónica; la primera es característica de las glomerulonefritis agudas, nefrosis necrotizantes, uroestasis, y en ellas puede, al pasar la enfermedad, quedar restablecida la función integral del órgano; en la forma crónica, día a día la lesión se va agravando, hasta llegar a un desenlace fatal. La evolución de la insuficiencia renal crónica, por marchar irremediabilmente, pasa por periodos clínicos o grados, que son los siguientes:

Grado I

Es el llamado de insuficiencia renal oculta o bien período de pequeña hipostenuria. En este grado no hay poliuria y tan sólo existe una pequeña disminución de la capacidad de concentrar substancias del medio interno. La densidad en las pruebas de concentración es menor de 1.028. Los exámenes parciales de orina, así como los completos, no muestran alteración de ninguna naturaleza; el volumen en 24 horas es normal; el color, ritmo y moluria se ajustan perfectamente a la normalidad. Los exámenes sanguíneos para la investigación de los azoados dan cifras sensiblemente iguales a las del riñón normal. La prueba de dilución que habla en favor de la función glomerular no presenta modificación en su ritmo ni en su volumen total. Es la prueba de concentración la única que nos da el toque de alarma, poniéndonos de manifiesto que el riñón no alcanza a un tope de densidad de 1.028.

Grado II

En este grado, tanto la clínica como el laboratorio nos muestran la pérdida de la capacidad funcional del órgano. La hipostenuria junto con la poliuria y la evidencia de la alteración de las pruebas funcionales del riñón, nos harán el diagnóstico. Si observamos la orina, encontraremos los siguientes signos: en el comienzo del segundo grado el volumen puede ser sensiblemente mayor que el normal, pero en un período ya más avanzado de evolución existe una poliuria forzada y un ritmo de poliuria de compensación nocturno. La densidad, en muestras, a horas fijas, nos pone de manifiesto la poca variabilidad entre las cifras límites normales; existe pues una hipostenuria franca. El color de la orina se hace monótono y por eso se habla de hipocromía. La moluria es normal, ya que el órgano compensa con la diuresis.

En la sangre no existe retención de azoados, puesto que el riñón suple la eliminación de los desperdicios orgánicos con el aumento de volumen.

La prueba de dilución nos muestra un volumen aumentado o ligeramente alto de lo normal. La densidad puede ser normal, pero generalmente se encuentra baja; el ritmo generalmente está alterado.

La prueba de concentración nunca llega a 1.020.

La eliminación del rojo de fenol puede ser normal o baja en cuanto a la eliminación total, pero el ritmo de eliminación, que es esencialmente tubular, se encuentra alterado. Nunca se obtiene el 40% de sulfofenoltaleína a los 15 minutos, sino más tarde.

La depuración ureica nunca es menor del 50%.

Si en este período se llegase a presentar algún otro factor de causa extrarenal, el riñón puede llegar al grado III; pero si lo-gramos con tratamiento médico quitar esa causa extra-renal, el órgano regresa al grado II.

Las causas extra-renales que podrían hacer pasar el órgano del II al III grado se relacionan íntimamente con la cantidad de agua que llegue al glomérulo; cualquier causa que desvíe el agua, hace aparecer el III grado.

Entre las más frecuentes tenemos las siguientes:

1. Déficit de ingestión de agua.
2. Pérdida de agua (vómitos, diarreas, sudores, fiebre).
3. Formación de edemas (Síntomas muy frecuentes durante el embarazo).
4. Insuficiencia circulatoria.

El grave problema estaría en poder hacer el diagnóstico en el momento en que encontramos una paciente en grado III, o un grado II que ha pasado a III, por una causa extra-renal; los antecedentes y especialmente los exámenes de laboratorio nos aclaran el problema; el N. P. N., ácido úrico, urea, se encuentran aumentados en el grado II y en el grado III de insuficiencia, pero los compuestos aromáticos y la creatinina son normales en el grado II que se convirtió en grado III por esa causa extra-renal, puesto que los túbulos concentran todavía más o menos bien. En cambio en el grado III verdadero, los compuestos aromáticos y la creatinina sí están aumentados.

Es así como tan solo la reacción Xanto-proteica nos puede hacer el diagnóstico diferencial, encontrándose normal en el grado II que pasó a III por causa extra-renal y alta, por encima del 25% en el grado III verdadero.

Grado III

El grado III de insuficiencia renal descompensada presenta una gama de signos y síntomas que hacen el diagnóstico relativamente fácil.

Como primera medida existe una oliguria, que en algunas ocasiones simula "seudo-normaluria"; si previamente no se ha te-

nido el cuidado de conocer el volumen de orina en el grado II de poliuria forzada, la primera impresión que se recibe puede ser la de un volumen normal.

La densidad se mantiene siempre igual, así como el color de la orina; las tomas de orina a horas fijas muestran un volumen siempre igual; la moluria está por debajo de lo normal. Al examinar el riñón en su forma indirecta, o sea la retención de desechos en la sangre (primero aumenta el ácido úrico, después la urea y por último la creatinina; en los estados finales no es raro encontrar compuestos de la serie aromática como fenoles, oxiacidos aromáticos).

Como existe una lesión manifiesta de los túbulos, éstos no fabrican amoniaco, por lo que la orina baja su pH al mismo tiempo que se trastorna el equilibrio ácido-básico sanguíneo. Existe por esto gran pérdida de bases fijas y una dificultad del organismo para adaptarse fácilmente a las variaciones circunstanciales para mantener el equilibrio ácido-básico; esta dificultad de adaptación recibe el nombre de **Poiquilopieria**; así, frecuentemente encontramos estados acidóticos, siempre y cuando no aparezca algún factor de origen extra-renal que haga eliminar gran cantidad de cloro y ácido clorhídrico, para pasarnos insensiblemente hacia la alcalosis.

Las pruebas funcionales renales están en la mayoría alteradas; la dilución y concentración nos muestran una isostenuria muy marcada; la prueba del rojo de fenol se encuentra alterada en el volumen total de eliminación y en el ritmo. La depuración ureica oscila entre 20 y 50%. La reserva alcalina menor de 50 vol. de CO₂ y puede llegar a 12 volúmenes. El cociente clorémico se encuentra mayor de 0.50. Hay que tener en cuenta que estas cifras de la reserva alcalina varían según se encuentre la paciente en acidosis o alcalosis. La reacción Xanto-proteica siempre es superior al 20% indicándonos la retención de compuestos de la serie aromática.

Conocimientos precisos permiten lanzar la hipótesis de que puede existir una insuficiencia glomerular (filtración) o tubular (reabsorción); parece que las insuficiencias aisladas se originan de procedimientos fisis-patológicos de causa extra-renal, puesto que en las lesiones renales debido a la íntima relación que existe el túbulo y el glomérulo se afectan los dos; de ahí que siempre se habla de una glomérulo-túbulo-lesión.

Al glomérulo le corresponde la filtración, mientras que el túbulo tiene como función: la reabsorción, formación del NH_4 , síntesis del ácido hipúrico y transformación de los cromógenos. Este es el motivo por el cual en la insuficiencia renal verdadera, aunque sea la lesión global, principalmente es tubular. Cuando se altera la función glomerular, obedece generalmente a causa extra-renal (insuficiencia cardíaca, colapso circulatorio).

En los casos de glomérulo-nefritis aguda existe un bloqueo parcial del glomérulo, ya sea por reacción antígeno-anticuerpo (alérgico) o por obstrucción endocapilar inflamatoria, con reacción exudativa lo que trae como corolario un déficit del caudal circulante en los glomérulos. Esta es una de las causas que hace aumentar el ácido úrico, la urea, en la sangre y no los cuerpos aromáticos, que son función tubular; por este motivo la denomina "**Seudo-insuficiencia renal circulatoria**" (oliguria, densidad elevada y aumento en la sangre de algunos nitrogenados).

Es uno de los motivos por los cuales la pseudoinficiencia renal circulatoria desaparece con tratamiento adecuado, al extinguirse la causa extra-renal y en cambio la insuficiencia renal crónica irreductible.

Volhart, basándose en lo anteriormente dicho, dice lo siguiente: "La insuficiencia tubular aislada, como manifestación nefropática, sin participación glomerular, prácticamente no existe".

Nefropatías y embarazo.—Conocidas las bases necesarias para poder clasificar una lesión renal y al mismo tiempo pudiendo por los diferentes exámenes de la función renal, pronosticar la lesión, haremos un breve recuento de las nefropatías durante el embarazo, su gravedad, su pronóstico y un esbozo del tratamiento.

Dado que la edad acostumbrada de la mujer para concebir es la de mayor integridad fisiológica, las enfermedades renales son la excepción.

Para Dieckmann la coincidencia de afección renal y embarazo es del 1: 1.000; cifras más bajas del 0.56; 1.000 son dadas por Wegrier.

Antes de entrar en materia diremos la gran dificultad que existe en algunos casos para poder diferenciar un estado tóxico de una lesión renal, o saber en qué momento coinciden el uno con el otro. Como norma clínica no pasaremos por alto que la toxemia es del último trimestre del embarazo y en cambio la enfermedad renal puede hacerse presente en los primeros me-

ses. La retención de azoados en la sangre, manifestaciones re-
tinianas y circulatorias están en favor de la nefropatía.

Formas agudas

1. **Glomérulo - nefritis agudas.**—La presencia de esta entidad durante el embarazo tiene la misma frecuencia que fuera de la gestación. El agente infeccioso es generalmente el estreptococo (Tonsilitis, otitis, escarlatina, etc.).

La evolución es igual que fuera de la gestación, pero el estado puerperal suele interrumpirse con el aborto o el parto prematuro.

Existen ocasiones en que la afección evoluciona en una forma velada. Raras veces la glomérulo-nefritis se desarrolla con un componente cerebral alarmante (cerebropatía hipertensiva) con crisis epiléptiformes semejando la eclampsia; la diferenciación se hace por los antecedentes, exámenes de laboratorio (urea elevada) y evolución.

2. **Glomérulo-nefritis subagudas.**—Son formas que de por sí son sumamente graves durante el embarazo. Los síntomas se empeoran y la entidad produce generalmente la interrupción del embarazo por desprendimiento placentario.

Hay gran hipertensión, marcados edemas, cefalea intensa, entrecruzamientos venosos muy característicos, edemas papilares, trastornos funcionales circulatorios y dilatación cardíaca.

La insuficiencia renal marcha rápidamente hacia la uremia y la muerte de la paciente sobreviene en pocos meses.

Las formas subagudas se observan generalmente en personas jóvenes, al rededor de los 20 años.

3. **Nefritis en focos.**—Es un síntoma renal de un proceso infeccioso localizado en otra parte del organismo.

El signo renal más característico es la Hematuria.

La Nefritis en focos coincide con el período fulminante de la infección, mientras que la glomérulo-nefritis difusa es post-infecciosa.

Nunca hay edema ni hipertensión. El tratamiento consiste en tratar el foco séptico.

4. **Nefrosis lipídica aguda.**—Se debe a Dieckmann la descripción de estas formas en las embarazadas. Se caracteriza por la falta de hipertensión y hematuria; el anasarca es muy marcado y la proteinuria oscila entre 30 y 50 gm. por 1.000.

La presencia de lipoides birrefringentes, la poca cilindurria y ausencia de hemoglobinuria son signos patognomónicos de la enfermedad.

En la sangre hay un descenso de la hemoglobina; los lipoides están aumentados lo mismo que la colessterina; el N es normal; las proteínas están por debajo del 5% y como es claro el cociente serina-globulina es menor de 1. La suficiencia renal es la característica.

5. Necrosis cortical.—Enfermedad rara cuya mayor frecuencia de casos citados corresponde a las embarazadas (91 casos de la literatura).

Se caracteriza por la necrosis bilateral de la corteza renal.

Dieckmann cree que su origen es la isquemia de los vasos renales que llevan a la trombosis; coincide a veces la necrosis bilateral renal con infartos de la suprarrenal e hipófisis.

La trombosis durante el embarazo se facilita por el aumento de la coagulación sanguínea.

El signo dominante es la anuria parcial o completa que aparece bruscamente. El N. P. N. llega a cifras de 30 a 100 gm. por 1.000. El estado general de la paciente empeora rápidamente y el trabajo de parto se presenta extemporáneamente.

Un 80% de los casos se encontraron entre el 5º y el 8º mes de la gestación; algunos de ellos coinciden con hemorragias retroplacentarias o toxemias. Su frecuencia es mayor en las múltiples.

El único tratamiento es la decapsulación renal antes del 4º día, época en que aparece la necrosis. El espasmo capilar lo venceremos con la introducción al organismo de líquidos hipertónicos (Glucosa).

Formas crónicas

Glomerulonefritis difusa crónica.—Es la secuela de una afección renal aguda, sufrida antes del embarazo. En ciertas ocasiones la enfermedad no es conocida y el embarazo pone de manifiesto la lesión; podría decirse que la gestación no enmascara ni oculta ninguna enfermedad renal.

El riñón se agrava en el 100% de los casos con el embarazo cuando existe alguna enfermedad previa a la gestación. La enfermedad se hace presente en los primeros meses y en cada nuevo embarazo con mayor premura.

Es curioso, pero el antecedente nefrítico raras veces lo consigue el médico en el interrogatorio de la paciente. Si pensamos con cuidado al respecto no se nos hace extraño, pues las enfermedades infecciosas que más lesiones renales producen son las del tracto respiratorio alto; a esta clase de infección el vulgo no da mayor importancia y por falta de tratamiento adecuado hecho a tiempo, dejan una secuela imborrable en los túbulos y glomérulos. En cambio a la escarlatina, que tanto pavor se le tiene por su coincidencia con la nefritis aguda durante su evolución o después de pasada la enfermedad, no produce mayor afección renal; parece ser debido a los cuidados y adecuado tratamiento médico.

Multitud de veces un simple resfriado, una amigdalitis pasajera, es la causa de la nefritis, de evolución larvada.

La glomérulo-nefritis sub-crónica se caracteriza por la tendencia al edema, albuminuria y cilindurria; la hipertensión rara vez falta; existen casos sin hipertensión y son los que se caracterizan de formas pseudo-nefróticas.

En las glomerulonefritis de evolución crónica, la propensión al edema es menor o nula. El síntoma más fiel es la hipertensión y la albuminuria de grado variable.

Volhart, partiendo de la base de que toda glomérulo-nefritis crónica evoluciona produciendo insuficiencia renal, las clasifica en 3 períodos o fases, por las cuales pasa todo nefrítico:

Fase primera.—Aguda en su forma manifiesta y en su forma aparente.

Fase segunda.—Sin insuficiencia renal que otros catalogan de insuficiencia renal latente.

Fase tercera.—Insuficiencia renal con poliuria forzada.

El diagnóstico es fácil cuando hay signos renales y extra-renales: albuminuria, hematuria, edema e hipertensión. La existencia de lipoides birrefringentes en el sedimento urinario hablan muy claramente de un proceso de larga duración.

Cuando se presentan formas oligo-sintomáticas sí se hace difícil el diagnóstico, sobre todo en los casos en que la fase aguda ha pasado inadvertida.

Así, pues, la albuminuria sin hipertensión se presta para creer en una proteinuria benigna y albuminurias con hipertensión simulan hipertensión esencial. En estos casos se buscará cuidadosamente en las pruebas de dilución y concentración la hipostenu-

ria y en el segundo los antecedentes familiares hipertensivos y la edad de la paciente, pues es muy raro observar una hipertensión esencial por debajo de los 30 años.

La confusión del tipo pseudo-nefrótico con las nefrosis, lo aclaran las pruebas de función renal y las búsquedas repetidas de hematurias ocultas.

Cuando la paciente se encuentra en la fase tercera los síntomas que se observan son tan grandes que el diagnóstico es relativamente sencillo.

La glomérulo-nefritis difusa crónica en los grados avanzados producen el aborto y parto prematuro, por causa de **abruptio placentae** con infarto y hematoma retroplacentario a consecuencia de los procesos de vascularitis y recargo circulatorio.

La mortalidad fetal es de cifras muy elevadas, llegando al 47%; afortunadamente las nefríticas crónicas conciben con dificultad y en los casos descompensados la esterilidad es regla.

Para Heynemann, Corwin y otros, los accidentes eclámpticos son raros en las embarazadas afectas de glomérulo-nefritis crónica.

El tratamiento de la glomérulo-nefritis crónica y de la enfermedad hipertensiva es puramente sintomático:

- a) Dieta hipoclorurada.
- b) Hipotensores.
- c) Tranquilidad psíquica.
- d) En las formas nefróticas se aumentará la tasa de proteínas.
- e) Tratamiento anti-infeccioso.
- f) Diuréticos mercuriales en algunos casos.
- g) Fisioterapia, etc.

Algunos autores son partidarios de la interrupción del embarazo, pero nosotros como católicos creyentes no lo podemos hacer y como médicos creemos que el aborto terapéutico no resuelve el problema.

Fischberg dice al respecto: "La terminación del embarazo no mejora, en estos casos, el estado de la enferma; cada nuevo embarazo quema las etapas de esta terrible afección que conduce inexorablemente a la uremia".

BIBLIOGRAFIA

1. CALDERON M. BELISARIO, SILVA MOJIA CARLOS R. FERNANDEZ BASTIDAS M. A. & col.—“Toxemias gravídicas”. 1955.

2. D. E. CANNEL, F. E. BRYANS & L. E. HORNE.—“Acute renal failure in obstetrics and gynecology”. *Am. J. Obst. & Gyn.* 65: 804-814. April. 1953.

3. CHESLEY LEON C.—“Kidney Function in the normal and toxemic pregnant women”. *Medical Clinics of N. A.* May. 1951.

4. DELEE. GREENHILL.—“Principios y práctica de Obstetricia”. 1951.

5. DEXEUS FONT.—“Tratado de Obstetricia”. 1949.

6. DIECKMANN W. J.—“Patología y tratamiento de la Toxemia del embarazo”. *Rev. de Obstetricia y Ginecología de Venezuela.* 15: 435. 1955.

7. DIECKMANN W. J.—“Toxemias of Pregnancy”. 2nd. Edit. Mosby. St. Louis. 1952.

8. DODERLEIN.—“Tratado de Obstetricia”. 1938.

9. EASTMAN DE WILLIAMS.—2nd. Edit. Obstetricia. 1953.

10. FERNANDEZ BASTIDAS M. A.—“Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología”. 5: 152. 1954.

11. FERNANDEZ BASTIDAS, M. A.—“El concepto moderno de la toxemia gravídica”. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología.* 5: 19. 1953.

12. GREENHILL J. P.—“Toxemia of pregnancy and altered renal circulation”. *Year book of Obstetrics and Gynecology.* 1954-1955.

13. HARRISON T. R. & MASON M. F.—“Disordered Renal Function”. *Principles of Internal Medicine,* p. 162.

14. KIMBROUGH R. A. Jr., EDWARD BISHOP.—“Elective induction of labor”. *Medical Clinics of North America.* Nov. 1955.

15. NEWLIN FELL PAXON & DOMENIC PONTARELLI.—“Prenatal and Postnatal Care”.

16. NUBIOLA, ZARATE.—“Tratado de Obstetricia”. 1951.

17. REYNERI CESARE.—“Tre nephrotic Syndrome”. *New York University Post-Graduate Medical School.*

18. ROMERO MENENDEZ.—“Diamox, un nuevo diurético” (Reimpreso). Guayaquil. 1955.

19. VARELA MANUEL E.—“Nefropatías”. 9ª edición.

20. WILSON ROBERT.—“Recognition of the early toxemias of pregnancy”. *Medical Clinics of North America.* Nov. 1955.