

CONCEPTOS GENERALES

Las pruebas selectivas de la función renal demostraron en múltiples estudios a través del tiempo, que muchos perfiles funcionales son característicos de diversas afecciones uronefrológicas. No obstante que estas pruebas fisiológicas son relativamente específicas en casos individuales, suelen a veces no coincidir con el perfil correspondiente, por lo que su valor diagnóstico no debe considerarse absoluto.

Las pruebas funcionales selectivas estudiadas en este trabajo son fundamentalmente las siguientes:

Van Slyke (V.S.): volumen de plasma cuyo contenido en urea es eliminado a la orina en un minuto de funcionalismo renal.

Filtrado Glomerular (F. G.): volumen de plasma que se ultrafiltra a nivel de los glomérulos en la unidad de tiempo del funcionalismo renal.

Caudal circulante Plasmático Renal (C. C. P. R.): volumen de plasma que atraviesa los riñones en la unidad de tiempo del funcionalismo renal.

Masa Tubular de Excreción (T. M.): capacidad tubular máxima de excreción para el yodo (T.M. d.): máxima cantidad de yodo expresada en miligramos que se excreta por los túbulos en la unidad de tiempo del funcionalismo renal, cuando la concentración de yodo en el plasma es lo suficientemente elevada como para producir su máxima eliminación. Muy sumariamente recordamos que en una glomerulonefritis aguda, su perfil funcional presenta en general una manifiesta caída del F. G. que también persiste en la etapa crónica. En los inicios de la nefrosclerosis por hipertensión hay descenso del C. C. P. R. sin proporción a la caída del F. G. y del T. M. d.. La Pielonefritis muestra en cambio mayor compromiso del T.M.d. y del C.C.P.R.

En una insuficiencia renal aguda, cuando entra en el período de recuperación de la diuresis con mejoría del paciente, el valor del T.M.d. es el parámetro que se muestra más afectado y tiende lenta, pero tardíamente a normalizarse. En resumen, estas pruebas son útiles para evaluar y complementar el reconocimiento de la enfermedad renal y emitir un concepto cuantitativo de la afectación funcional. En muchos casos las pruebas comienzan a expresar daño funcional, cuando otros estudios permanecen aún normales.

En nuestra evaluación de este tipo de estudio, vamos a referirnos a tres patologías que consideramos de sumo interés desde el punto de vista práctico y teórico. Serán ellas el grupo de enfermos que calificamos como Obstruidos Vesicales, la Hipertensión Vascularrenal y el Riñón en Esponja.

OBSTRUIDOS VESICALES

Desde antiguo son conocidas clínicamente las modificaciones que se producen en el organismo humano como consecuencia de la obstrucción parcial o total de la vejiga, pero el conocimiento científico de estas alteraciones recién comienza con el estudio de la fisiopatología urológica que iniciaran Guyon y Albarran. Ya este último autor, preocupado por la frecuencia y gravedad de las complicaciones post-operatorias de sus enfermos, abordó con amplio criterio de investigador, la participación que cabía a los riñones en la instauración de aquellas complicaciones. Así nació una de sus obras de capital importancia: "Le rein des Urinaires", que

marca un jalón decisivo en la comprensión de la patología urinaria. Desde entonces es mucho lo que se ha avanzado en el campo de la fisiopatología uronefrológica y especialmente en lo que se refiere a la obstrucción urinaria. Efectivamente, la patología obstructiva, en nuestro caso, especialmente vesical, trae aparejada entre otras cosas una serie de modificaciones en la histopatología del riñón y consecuentemente en el funcionalismo renal.

La disfunción renal que se produce como consecuencia de la patología obstructiva a que nos referimos, conduce a una serie de alteraciones del medio interno de esos pacientes, las que deben ser bien conocidas a los efectos de corregirlas en el momento oportuno, sobre todo si se tiene en cuenta que la mayoría de estos enfermos suelen llegar a una intervención quirúrgica.

La agravación de la situación metabólica y general es debida fundamentalmente a la retención de sustancias que modifican la composición química, osmótica y el equilibrio ácido-básico de los fluidos orgánicos. Esto se debe a que se afectan las principales funciones renales, la de eliminar los productos de desecho del organismo y la de regular la composición fisicoquímica de los líquidos intra y extracelulares. En efecto, todos los órganos se influyen recíprocamente en sus funciones y en directa relación con la fisiología renal, mediante el vasto sistema de líquidos extracelulares en el que están sumergidos la totalidad de los sistemas.

Jimenez Díaz ha destacado la acción de los desequilibrios iónicos como causales de autólisis tisular. Las células conservan su vitalidad en la medida, dice, en que, en un medio electrolítico con composición distinta, son capaces de mantener sus gradientes de concentración y sus diferencias de composición iónicas. Pero cuando el medio intersticial se modifica, se superan las aptitudes de la membrana celular para preservar la integridad de su protoplasma.

Hay enfermos obstruidos vesicales, como los que presentamos en nuestro estudio, aparentemente sanos, a veces con ligera a moderada uremia y sin mayor sintomatología. Sin embargo viven al borde del descalabro orgánico ya que cualquier factor que reduzca la circulación renal, la filtración glomerular o el trabajo tubular, puede desencadenar un desequilibrio interno de consecuencias imprevisibles.

Una intervención quirúrgica, una intemperancia terapéutica o dietética, algunos desórdenes digestivos o estados infecciosos bastan para ocasionar el epílogo que, entonces, se desarrolla en días o semanas, ante el asombro de quienes durante meses o años de observación no habían previsto esta adversa contingencia, infravalorando a un obstruido vesical sin manifestaciones clínicas importantes relacionadas a esa patología urinaria tan frecuente.

MATERIAL Y METODOS DE ESTUDIO

Hemos realizado el estudio funcional renal de 25 pacientes (Fig. 1) internados en la Cátedra de Urología, del Profesor J.E. Bialek Tizeira, de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Córdoba.

Todos los casos corresponden a enfermos con patología obstructiva uretro-cérvico-prostática comprobada, excluyendo a aquellos pacientes con antiguos padecimientos nefrológicos que pudieran haber afectado al parénquima renal. El término medio de la edad de los pacientes estudiados fué de 64 años, con una desviación standard de $\pm 9,5$ comprendidos entre valores extremos de 43 a 82 años.

La patología se resume en: 19 adenomas de próstata, 2 carcinomas

CASO	NOMBRE	ARCH. CLIN.	ARCH. RAD.	EDAD	TENS. ART.	DIAGNOSTICO
1	A. B.	5165	4043	67 a.	120 — 80	Adenoma de próstata
2	R. T.	5168	4046	61 a.	120 — 80	Adenoma de próstata
3	J. R.	5181	4057	64 a.	150 — 90	Adenoma de próstata
4	F. A. M.	5179	4060	70 a.		Adenoma de próstata
5	M. P.	5185	4063	60 a.		Adenoma de próstata
6	L. D.	5125	4005	64 a.	130 — 80	Carcinoma de próstata
7	E. M.	5149	4027	72 a.	120 — 70	Adenoma de próstata
8	F. B.	5135	4015	63 a.	115 — 65	Adenoma de próstata
9	T. G.	5250	4121	43 a.	130 — 70	Enf. del cuello vesical (cistitis-glándulo-quistica)
10	J. C.	5182	4058	72 a.	140 — 80	Adenoma de próstata
11	M. P.	5204	4060	73 a.	100 — 75	Adenoma de próstata
12	F. M.	5212	4086	64 a.	120 — 80	Adenoma de próstata
13	R. C.	5214	4088	72 a.	130 — 70	Adenoma de próstata
14	C. Q.	5200	4077	44 a.	120 — 20	Estrechez de uretra
15	M. A. T.	5217	4089	61 a.	130 — 80	Adenoma de próstata
16	C. C.	5109	3991	64 a.	125 — 70	Adenoma de próstata
17	M. H.	5222	4094	78 a.		Adenoma de próstata
18	E. V. L.	5127	4007	55 a.	112 — 70	Adenoma de próstata
19	A. S.	5099	3981	67 a.	140 — 80	Adenoma de próstata
20	J. A. M.	5150	4028	82 a.	140 — 80	Adenoma de próstata
21	D. M.	5201	4078	59 a.	130 — 80	Adenoma de próstata
22	S. A.	5174	4052	80 a.		Carcinoma de próstata
23	R. C. B.	5187	4065	60 a.	160 — 90	Enf. del cuello vesical (hipertrofia interureterica)
24	L. A. B.	5190	4068	57 a.	140 — 90	Adenoma de próstata
25	S. R.	3155	2210	57 a.	190 — 130	Adenoma de próstata y Pielonefritis

FIG.1

de próstata, 2 enfermedades del cuello vesical y una estrechez de uretra. Un caso corresponde a un obstruido vesical con pielonefritis asociada y que se usó como comparación, pero no se incluye en la estadística. Se les practicaron los siguientes estudios: clínica, laboratorio, radiografía, depuración plasmática de urea y pruebas funcionales renales selectivas.

FISIOPATOLOGIA

La orina, resultado de la transformación del ultrafiltrado glomerular por la actividad tubular, cae a gotas a través de los poros de la papila bajo una débil presión. La orina recogida en el fórnix, es conducida luego hacia la vejiga por el peristaltismo del aparato excretor urinario.

En condiciones habituales, es necesario el funcionamiento correcto y rítmico de este aparato urinario muscular evacuador para mantener una presión baja en los cálices a los fines de favorecer la excreción papilar y por lo tanto la secreción renal de orina. Couvelaire dice que la vía excretora es un tubo neuromuscular y que los movimientos rítmicos de los músculos lisos, calicial, piélico y ureteral aseguran la excreción de la orina. Como lo han expuesto Legueu y Fey, la excreción urinaria no es un fenómeno pasivo del dominio de la física, sino un fenómeno activo del dominio de la fisiología. La orina, dicen, no desciende del riñón a la vejiga por acción de la gravedad, ella es propulsada por los movimientos peristálticos comparables a los de otros conductos musculares del organismo.

Se puede afirmar que en estado normal la excreción de la orina está asegurada por un movimiento peristáltico continuo e ininterrumpido que, como indica Fey, nace a nivel de los cálices, se propaga a lo largo de la pelvis y de los uréteres hasta la vejiga. Alrededor de cada 10 a 15 segundos, en un uréter normal, se produce una contracción que tiene una presión de

10 cm. de agua a la altura de los cálices y progresa hasta alcanzar los 50 cm de agua en el uréter terminal. Es interesante comparar los datos manométricos entre el sistema excretor y las presiones que regulan la secreción urinaria. La F.G. se efectúa bajo la acción de la presión arterial media, transmitida casi totalmente al interior del glomérulo. Esa presión es término medio de 100 cm de agua. La presión efectiva de filtración está reducida por la presión oncótica de las proteínas (34 cm de agua) y de la presión intrarrenal (14 cm de agua) por lo que aquella alcanza un valor efectivo de sólo 52 cm de agua. El curso intratubular es asegurado por la diferencia entre la presión urinaria del ultrafiltrado en la cápsula de Bowman (52 cm de agua) y la presión reinante en el cáliz (10 cm de agua).

Si las presiones decrecen desde el glomérulo a la papila de 50 a 10 cm de agua, ellas se elevan por el contrario, a lo largo del aparato excretor. Entre cálices y pelvis las diferencias de presión son débiles en cambio a lo largo del uréter las ondas contráctiles sufren elevaciones considerables de presión, con una intensidad progresivamente creciente de arriba hacia abajo.

La presión más elevada, registrada al nivel del uréter terminal, alcanza a 50 cm de agua, valor cercano a la presión del ultrafiltrado glomerular. En los casos de obstrucción urinaria, White compara la dilatación por obstrucción con la que se produce en el corazón por estenosis de la aorta. En ambos casos una corriente de líquido corre contra una resistencia aumentada, y se eleva la presión en un sistema elástico, lo que puede llegar a ocasionar su distensión. Si la obstrucción urinaria no es excesiva, la distensión puede ser suficiente para restaurar las relaciones normales de presión, de forma que el líquido corra con presión normal, pero a medida que aquella obstrucción progresa se instala un desequilibrio de presiones, que puede ocasionar alteraciones histopatológicas a nivel renal.

Afirma Jiménez Díaz que sea por obstrucción o por reflujo, las uropatías de este grupo llegan a la Hidronefrosis por la estasis que determina una distensión progresiva. Además, dice que el aumento de presión de en la pelvis produce, según su intensidad y duración, inicialmente un aumento de presión en los colectores, que se comunica a todo el sistema tubular, llegando a obstaculizar la filtración glomerular. El grado de hiperpresión dependerá de la tonicidad o distensibilidad de la pelvis y cálices, según su estado anatómico y el tono de su musculatura.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las modificaciones impresas al parénquima renal que se producen en muchos casos de obstrucción urinaria, se describen bajo la denominación de hidronefrosis interna. Es la alteración que presentan la mayoría de los obstruidos vesicales del tipo de nuestra casuística. Allen la define como un proceso caracterizado por una dilatación generalizada de los túbulos con aplanamiento celular pero con integridad de las basales, que conduce a una indiferenciación morfológica que hace poco posible reconocer los distintos segmentos tubulares.

Miatello refiere que en estos casos ha observado también en los glomérulos, una dilatación evidente de la cápsula de Bowman. Firstater en punción biopsia percutánea de 30 pacientes obstruidos vesicales, logró constatar la existencia de una evidente y franca hidronefrosis interna en 20 casos. Significa que el 66 por ciento de los casos estudiados por microscopía simple dieron muestras evidentes de hidronefrosis interna. Este tipo de lesión imputable en nuestros enfermos a la patología obstructiva baja, tiene una perfecta correlación con el estudio funcional de los respectivos pacientes.

Es lógico suponer por lo ya dicho que no necesariamente se deberá presentar siempre la lesión histopatológica renal bien evidente, para dejar de pensar que la afectación

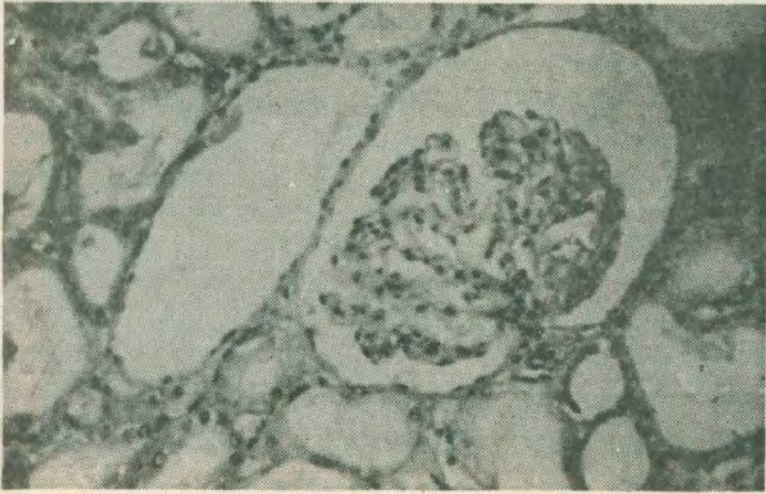


FIG. 2

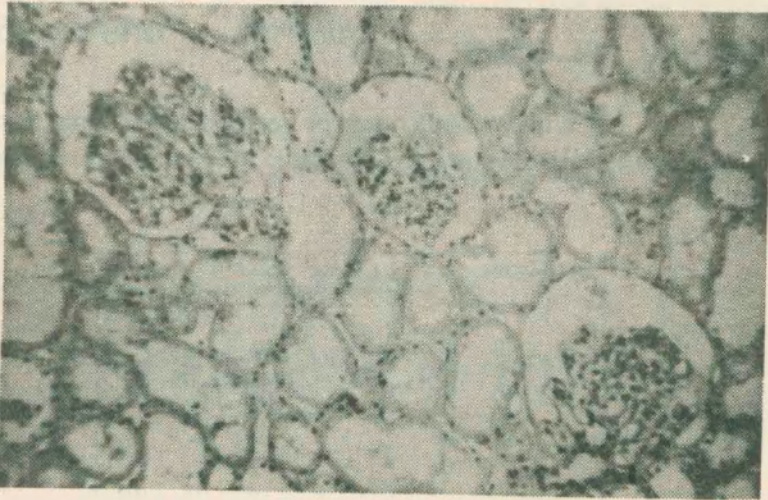


FIG. 3

mínima de los nefrones de los obstruidos vesicales pueden ya presentar claras alteraciones en su funcionalismo renal. Nosotros presentamos las fotomicrografías de algunas de las biopsias que hemos realizado. Las figuras 2, 3 y 4 muestran aumento del espacio glomerular por distensión de los límites capsulares a veces se observa tendencia a la lobulación del ovillo capilar.

Los tubos están dilatados en dimensión variable con el consiguiente grado de aplanamiento del epitelio de revestimiento, y aquellos pierden así sus características estructurales regionales (ribete en cepillo de los proximales, aspecto cuadrangular de los distales y células a citoplasma claro de la porción de Henle).

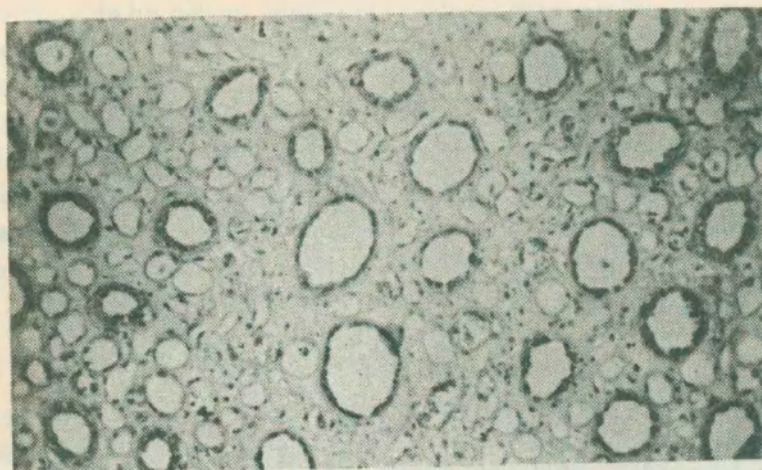


Fig. 4

ostensibles y no hay reacción del intersticio. En la porción medular de la fotomicrografía 4. se observa en dirección perpendicular al eje, algunos tubos colectores con aumento de sus luces y notable aplanamiento del revestimiento epitelial.

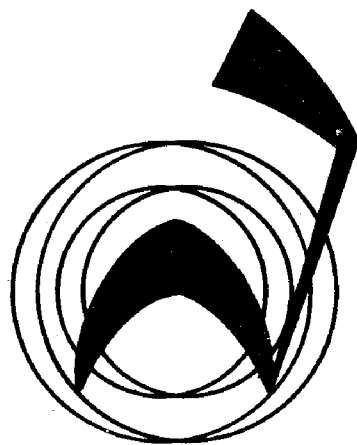
EXPLORACION FUNCIONAL DEL RIÑON

A la mayoría de nuestros pacientes obstruidos vesicales, les hemos practicado el estudio funcional selectivo, valorando además la urea en sangre, la densidad y el volumen urinarios (Fig. 5).

CASO	NOMBRE	UREA grs. %	V. S. ml-minuto	F. G. ml-minuto	C. C. P. R. ml-minuto	T. M. d. mg. minuto	DENSIDAD ORINA
1	A. B.	0.45					1018
2	R. T.	0.50					1020
3	J. R.	0.38					1020
4	F. A. M.	0.70	35	78	199	14.85	1018
5	M. P.	0.60					1026
6	L. D.	0.55					1022
7	E. M.	0.45	55	99	196	14.8	1018
8	F. B.	0.66	37	58	195	15.26	1023
9	T. G.	0.35	85	114	247	21.46	1021
10	J. C.	0.64	35	56	186	18.44	1016
11	M. P.	0.40	56	107	236	18.52	1022
12	F. M.	0.50	49	97	213	15.89	1016
13	R. C.	0.25	58	102	231	25.78	1016
14	C. Q.	0.40					1010
15	M. A. T.	0.40	53	102	232	15.40	1020
16	C. C.	0.40	52	106	223	14.28	1018
17	M. N.	0.33					
18	E. V. L.	0.30	59	119	260	19.05	1020
19	A. S.	0.40	51	99	242	11.82	1026
20	J. A. M.	0.40	47	92	219	12.32	1006
21	O. M.	0.45	46	96	214	16.78	
22	S. A.	0.49	51	99	223	15.55	1016
23	R. C. V.	0.28	66	110	239	19.26	1011
24	L. A. B.	0.53	46	97	226	11.52	
25	S. R.	0.90	22	35	151	6.96	1010

UREMIA

En casi todos los pacientes, la concentración de urea en sangre fue



Dioxadol[®]
« d-propoxifeno + terapirol »

Analgésico total

 **Bagó**

de TM. 0,45 g por litro, D.S.T. \pm 0,118, es decir que se mantuvo dentro de los límites normales, hecho que de ninguna manera permite afirmar absoluta normalidad del estado funcional de los nefrones, que como veremos más adelante estaban afectados. La urea no está aumentada, principalmente por el hecho de que el F. G. en estos enfermos, si bien se ha reducido, no ha llegado a alcanzar el 50 por ciento del valor normal que representa el límite crítico para el filtrado, desde el que se inicia el ascenso ureico.

DENSIDAD URINARIA

Controlada sobre orina de 24 horas, los valores dan un término medio de 1018, lo que indica que existe un estado medular aún competente que pudiera permitirnos, con cierta limitación, pensar que sus mecanismos reguladores se cumplen aún con limitada suficiencia. La densidad encontrada fue de TM. 1018 D.S.t. \pm 4,9.

PRUEBAS FUNCIONALES SELECTIVAS

Depuración Ureica (Van Slyke) V.S.: T.M. 51,6 ml/minuto D.S.t. \pm 11,66.

Filtrado Glomerular:

F.G.: T.M. 95,9 ml/minuto. + D.S.t. \pm 17,26.

Caudal Circulante Plasmático Renal:

C.C.P.R.: T.M. 220,6 ml/minuto D.S.t. \pm 19,6.

Masa Tubular de Excreción o Capacidad Tubular Máxima de Excreción:

TMd. T.M., 16,64 mg/minuto D.S.t. \pm 3,34.

Conclusiones del estudio funcional en nuestros pacientes obstruidos vesicales: los valores de urea en sangre y la densidad urinaria estuvieron dentro de límites aceptables, algunos ligeramente alejados de la normalidad. Se presenta moderada reducción de la Depuración Ureica (69 por ciento) y del Filtrado Glomerular (74 por ciento) y marcado descenso en los valores del Caudal Circulante Plasmático Renal (33 por ciento) y de la Masa Tubular de Excreción (31 por ciento) (Fig. 6). La insuficiencia renal de estos pacientes obstruidos, indica una inestabilidad muy riesgosa ante cualquier contingencia inesperada (deshidratación, hipotensión, enfermedades concurrentes, etc.). De lo dicho se desprende que a la inversa, frente a cualquier cuadro clínico de insuficiencia renal debe pensarse que pueda estar condicionado por la patología que nos ocupa. En consecuencia jamás se deberá omitir en el estudio de una insuficiencia renal, el exámen clínico orientado a esta patología vesical obstructiva (tacto rectal, control de residuo urinario, urograma de excreción, uretrocistografía). El hecho de encontrarnos con un factor obstructivo vesical nos dará la oportunidad de indicar el correcto tratamiento de la afección (adenoma de próstata, etc.) que ocasiona la insuficiencia renal. En estos mismos pacientes, hemos encontrado alteraciones en su ionograma, que indudablemente mucho dependen de la falla funcional renal.

En consecuencia no se omitirá nunca el control del medio interno de los obstruidos vesicales, sobre todo frente a una posible intervención quirúrgica. Finalmente, no debemos olvidar que al ser desobstruidos, estos enfermos con alteración de su función renal pueden quedar ante la contingencia de un fenómeno riesgoso que es la poliuria por desobstrucción, con consiguiente depleción hidroelectrolítica y peligrosa alteración del medio interno.

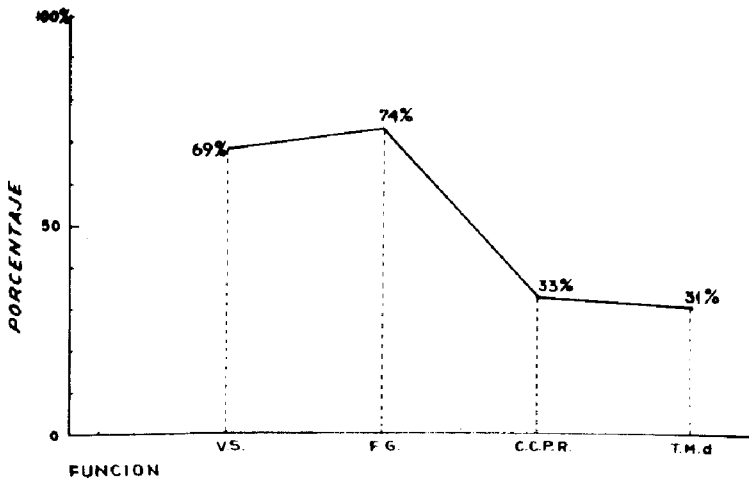


FIG. 6

HIPERTENSION VASCULORRENAL

Algunas nefropatías unilaterales, preferentemente por suboclusión vasculorrenal, son causa frecuente de hipertensión arterial que puede ser curada radicalmente. En consecuencia, resulta sumamente importante diagnosticar este tipo de pacientes hipertensos. Los medios usados para su diagnóstico son varios: urograma con diversas técnicas, arteriografía renal, biopsia renal, estudios radioisotópicos, determinación de renina en vena renal y la exploración funcional en riñones por separado.

Aunque no tenemos un suficiente número de casos para evaluar estadísticamente y en forma categórica la importancia de las pruebas funcionales selectivas en esta patología, somos sin embargo entusiastas del significado que las mismas tienen en la problemática que nos ocupa. Recordemos que Ricardo Bright en 1827, reconoció por primera vez las relaciones entre el riñón y la hipertensión arterial y un siglo después Goldblatt en 1934 publica sus experiencias que lo llevaron a afirmar que la suboclusión de la arteria renal en el perro provoca hipertensión.

Este capítulo de la hipertensión arterial vasculorrenal adquiere importancia clínica, teniendo en cuenta que según las estadísticas son curables por medios quirúrgicos entre un 5 a 25 por ciento de casos. La síntesis fisiopatológica, que constituye el basamento que jerarquiza a la exploración funcional, se inicia precisamente con las experiencias de Goldblatt que por constricción incompleta de la arteria renal provoca hipertensión arterial, más adelante Page en 1939 produce una perinefritis celofánica y consigue consecuente hipertensión, en el año 1951 Turner provoca hipertensión renopriva por nefrectomía bilateral y diálisis periódicas y Schlegel en 1960 consigue producir hipertensión por nefrectomía unilateral con anillo constrictivo vascular en el riñón adelfo que conduce a una desproporción entre irrigación y masa parenquimosa renal.

Estas pruebas confirman que cuando un riñón pierde su equilibrio hemodinámico, ese desequilibrio puede producir hipertensión arterial. Por lo tanto el desequilibrio hemodinámico debe dar lugar además a una serie de alteraciones de las funciones renales que no dejan dudas del fundamento de todos aquellos parámetros funcionales que se puedan detectar mediante la aplicación de métodos y técnicas correctas. La exploración funcional

renal bilateral es a nuestro juicio un elemento de definido valor en este estudio. Representa un control cuantitativo, selectivo y comparativo de los trastornos en la formación de la orina como consecuencia de la isquemia renal. Diversos autores han fundamentado la validez de estas pruebas.

Bertiner y Davidson en 1957, aplicando una pinza constrictiva regulable sobre una arteria renal en el perro, constataron en su orina, entre otras cosas, que el volumen minuto y el filtrado glomerular aumentan mientras la osmolaridad disminuye. Birchall, Batson y Moore en 1958, controlan la eliminación de sodio y agua por un riñón isquémico, encontrando que hay mayor reabsorción de sodio con menor excreción del mismo en orina y un aumento en la reabsorción del agua con menor eliminación del volumen de orina.

Schlegel estudiando las modificaciones del riñón isquémico sintetiza el siguiente esquema: disminución en la orina de los valores del volumen minuto, F.G., C.C.P.P. y sodio, mientras aumentan la osmolaridad y el potasio.

En la orina se pueden controlar otros parámetros como son el Test de Howard (Año 1954), según el cual, el riñón isquémico elimina orina con una disminución de un 15 a 20 por ciento de sodio y reducción del agua en un 35 a 50 por ciento en comparación al otro riñón supuestamente sano. Este hecho estaría explicado por modificaciones en el mecanismo de contracorriente: a) Al disminuir el F.G., se reduce el sodio filtrado lo que conduce a disminuir el líquido isotónico del asa de Henle. En consecuencia el líquido intratubular reabsorbe más sodio que el normal lo que aumenta la hipertonia medular.

Esto favorece a que el líquido del tubo distal disminuya su volumen y la concentración de sodio. b) La suboclusión vascular produce disminución del C.C.P.R. con disminución del flujo sanguíneo medular. Esta reducción sanguínea aumenta el intercambio a contracorriente y aumenta la hipertonia del intersticio medular. Por consiguiente se reitera la disminución del volumen de orina, la eliminación del sodio y el aumento de la osmolaridad.

Howard afirma que sólo aquellos enfermos, que dan su prueba positiva, pueden curar su hipertensión con la cirugía. Si se estudia la creatinina en la orina, se la encuentra en una concentración elevada en 20 a 50 por ciento respecto al riñón sano. Rappaport amplió el test de Howard relacionándolo con el aclaramiento de la creatinina mediante el F.G.. Los valores son interpretados como normales entre 0,6 a 1,6 con una media de 1. Fuera de estos valores límites la prueba se considera patológica.

Respecto a la osmolaridad en la orina, no se ha estudiado mucho al respecto, pero creemos que es significativa su determinación. Se trata de comparar la concentración total de solutos en la orina de cada riñón por separado. El aumento de la osmolaridad coincide con la disminución en la eliminación de sodio y de agua y corresponde al riñón afectado.

Stamley y Vertes sostienen que cuando el estudio funcional renal bilateral da una diferencia significativa, es muy probable que la hipertensión sea curable por cirugía. En la fig. 7 presentamos un caso en que se realizaron la mayoría de los estudios funcionales que pueden valorarse en esta patología.

Conclusiones de diversos autores con experiencia, permiten expresar que:

1. Ninguno de los estudios de la función renal por separado ha dado resultados falsamente positivos para detectar supuestas estenosis de una arteria renal.
2. Casi todos los enfermos que padecen estenosis franca de un tronco arterial renal, presentan pruebas positivas.

3. Cuando las lesiones son bilaterales, las pruebas pierden todo valor, pues las mismas se fundamentan justamente en la diferencia que puede haber entre riñón enfermo y riñón sano.
4. Hay publicaciones con resultados funcionales negativos en pacientes con patología de estenosis unilateral, pero en general se debe a que los casos estudiados son estadísticamente insuficientes para expresar una valoración.
5. Cuando se estudian estas pruebas, en cada caso particular, deben interpretarse con una correlación fisiopatológica estricta y siempre complementándolas con los demás elementos diagnósticos.
6. No se menciona ningún caso de hipertensión vasculorrenal con pruebas bilaterales suficientes, por lo que este estudio resulta importante en la detección de la hipertensión renal unilateral. Si bien para muchos autores las pruebas selectivas por separado son útiles y fidedignas hasta un 90 por ciento, nosotros pensamos que en la hipertensión renal secundaria a estenosis de la arteria renal, el diagnóstico de pacientes con formas curables escapa a cualquier método aislado, pues ninguno de ellos da un 100 por ciento de seguridad. Un programa efectivo de diagnóstico debe valerse de todos los estudios que han probado tener fundamento y en consecuencia no quedarán excluidas por ningún motivo estas pruebas funcionales en riñones por separado.

RIÑÓN EN ESPONJA

En esta enfermedad poco frecuente, generalmente bilateral, y de la que se tienden buenos conocimientos en su aspecto histopatológico, hicimos también un control funcional selectivo a los fines de evaluar si la correlación fisiológica renal con su manifestación estructural son un hecho concreto.

Con el Prof. J.E. Biale Tizeira y el Dr. J.C. Dalmasas hemos estudiado un caso de esta afección que se conoce con los nombres de: Riñón en esponja. Enfermedad de Cacci y Ricci, Dilatación Quística de las Pirámides Renales, Dilatación Quística de los Tubos Colectores, Ectasia Tubular Precalicular Difusa, Espongiosis Renal.

Esta patología sería el resultado de una alteración embriológica por compromiso del esbozo ureteral con defecto en el desarrollo de los tubos. Histológicamente se presentan dilataciones de tipo quístico de los tubos colectores antes que éstos lleguen a alcanzar la cavidad inicial.

En nuestro caso la punción biopsia renal reveló esta patología al mostrar la presencia de tubos colectores con marcada dilatación y aplanamiento de su epitelio de revestimiento (Fig.8). Seguidamente le practicamos el correspondiente estudio funcional renal selectivo en dos oportunidades distintas, separadas por un intervalo de 2 años y coincidentemente ambos estudios dieron resultados muy similares, con una disminución del T.M.d. al valor del 43 por ciento de su función normal. El primer estudio funcional selectivo v dió los siguientes valores: V.S.: 56 ml 75 por ciento; F.G.: 93 ml, 84 por ciento; C.C.P.R.: 550 ml, 92 por ciento y fel T.M.d.: 23 mg, 43 por ciento. El mismo estudio realizado dos años después dió resultados muy semejantes: V.S.: 57 ml, 76 por ciento; F.G. 98, ml, 89 por ciento; C.C.P.R.: 578 ml, 93 por ciento y T.M.d.: 23 mg, 43 por ciento.

Si trazamos el perfil funcional renal selectivo de los dos estudios referidos distantes 2 años, en el mismo caso de riñón en esponja, nos encontramos con una manifiesta

ESTUDIO DE LA FUNCION RENAL

Riñones por separado

	RIÑON DERECHO	RIÑON IZQUIERDO	AMBOS RIÑONES	
V. S.	71 %	29 %	100 %	
F. G.	36,8 cc/m	13,5 cc/m	50,3 cc/m	
C. C. P. R.	108,6 cc/m	54 cc/m	162 cc/m	
T. M. d.	13,97 mg/m	2,32 mg/m	16,29 mg/m	
Orina Osm.	117,3 m Osm	95,1 m Osm		
Co sm "	2,9 cc/m	1,5 cc/m	4,4 cc/m	
CH ₂ O	3,26 cc/m	2,3 cc/m	5,56 cc/m	
V m	6,16 cc/m	3,8 cc/m	9,96 cc/m	
C Na	2,22 cc/m	1,29 cc/m	3,51 cc/m	
C Na %	62 %	38 %	100 %	
Na filt.	112,6 mg/m	41,33 mg/m	154 mg/m	
Na filt %	73 %	27 %	100 %	
Na excret.	6,71 mg/m	4,04 mg/m	10,75 mg/m	
T. M. d. de Na excret.	Na exc. %	62 %	38 %	100 %
	V m %	62 %	38 %	100 %
	Fración de excreción Na	0,06	0,09	0,07

Paciente E. de R. ♀
Sala XIII G. U. C: 6

FIG. 7

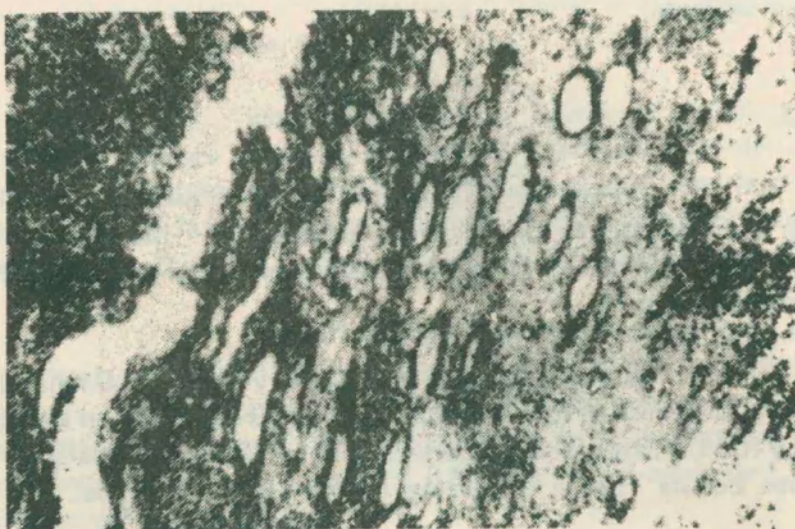


FIG. 8

EXPLORACION FUNCIONAL RENAL SELECTIVA

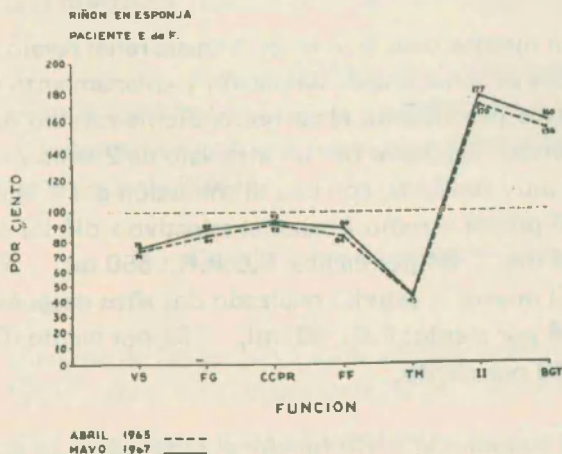


FIG. 9

similitud (Fig. 9). Los valores de V.S., F.G., C.C.P.R. y F.F. (Fracción Filtrada) se muestran sensiblemente normales, pero en cambio hay un descenso marcado e igual del T.Md. Los valores elevados del I.I. (Índice de Irrigación) y del B.G.T. (Balance Glomerulotubular) son consecuencia indirecta de aquellos resultados. Todo ese estudio funcional renal selectivo indica una evidente afectación de la función excretora tubular. La presentación de este único caso de riñón en esponja, con estudio funcional selectivo, doble, diferido, no tiene valor estadístico, sin embargo, los dos controles funcionales practicados en oportunidades distantes dos años, expresan una correlación histopatológica - funcional indudable. Este caso evidencia una vez más el valor de las pruebas funcionales renales selectivas, en diversas afecciones de la patología uronefrológica.

BIBLIOGRAFIA

1. Aubert J.: Physiologie de l'excretion urinaire dans le haut appareil. Encyclopédie Médico-Chirurgicale; Rein-Organes Genitourinaires; Chevassu M., Bernard H., Francia, Tomo 1, Editions Techniques, Paris, 18068 E. 10; 1; 1962.
2. Baldwin D.S.: Función de los riñones separados en la Hipertensión de origen renal unilateral. Progresos en Enfermedades Cardiovasculares, Friedberg Charles, Volumen 3, Editorial Científico Médica, España, 1964.
3. Bialek Tizeira J.E., Epstein L., Dalmases J.C.: Estudio funcional de un riñón en esponja. Anales de la Sociedad de Urología y Nefrología de Córdoba, 1968.
4. Campbell M.F.: Urología. Trad. Vela H.. México, Ed. Interamericana, 1958.
5. Firstater M. y Epstein L.: La función renal en los obstruidos uretro-cérvico-prostáticos. Revista Argentina de Urología, XXVIII; Nº 10, 1959.
6. Firstater M.: Contribución al conocimiento de la pielonefritis. Revista Clínica Española. Tomo LXXXII; Nº 2; 1962.
7. Gunther B. y Talesnik J.: Patología Funcional, Tomo 2, Editorial Universidad de Chile, 1963.
8. Hamburger J.: Richet G., Crosnier J., Funck Brentano, Ducrot H.: Exploración funcional del riñón. España, Edi. Elícien, Trad. Martinez Sauret A., 1965.
9. Jimenez Diaz: Las enfermedades renales. Tratado de la Práctica Médica. Tomo 1 Parte III. Madrid. Ed. Paz Montalvo, 1964.
10. Mackintosh C. y Aza Archetti C.E.: Riñón en esponja. Revista Argentina de Urología y Nefrología. Tomo 42, 1973.
11. Miatello V.R., Moledo L. Morelli O. H. y otros: Nefrología Argentina. Ed. Intermédica, 1963.
12. Strauss M.E. y Welt L.G.: Enfermedades del riñón. Ed. El Ateneo, Argentina, 1966.
13. White A.G.: Clinical disturbances of renal function. U. S. A.. Ed. Saunders Company, 1961.

14. Ypersele De Strihou Van C.: La regulation rénale de l'equilibre acido-basique, acquisitions récentes. Actualités nephrologiques de l'Hopital Necker. Hamburger J., Francia, Ed. Flammarion, 1964.
