

ENFERMEDADES RENALES Y FOCOS SEPTICOS DENTARIOS (*)

Por el Dr. EDUARDO M. BARRERA

Dada la enorme importancia que reviste el aparato urinario como depurador y eliminador de sustancias inútiles al organismo, es que posee mucho valor el saber discriminar los estados en que se debe ser cauto en los pacientes que tengan afectados cualquiera de los segmentos que componen dicho sistema.

Como el órgano de más jerarquía médica lo constituye el riñón, dado que la pelvis, uréteres, vejiga y uretra son órganos destinados a la evacuación, es que me detendré exclusivamente a comentar la patología corriente de dicho órgano.

La infección, los tumores y las degeneraciones actúan lesionándolo, provocando distintos cuadros clínicos que son de relativa sencillez pesquisar.

Me voy a referir a las tres grandes formas de la patología renal, según la clasificación de la escuela alemana, que son: la nefritis, la neofrosis y las nefroesclerosis.

En todas ellas, téngase bien en cuenta, está dificultada la eliminación de la orina, dato éste que es suficiente para considerarle al enfermo como delicado.

N E F R I T I S

Se llama nefritis o glomérulo nefritis a la enfermedad caracterizada por la infección del riñón, cualquiera que sea la causa que la origine.

Es una enfermedad grave y que tiene una sintomatología bastante típica para reconocerla.

(*) Del libro «Medicina General para Odontología».

La temperatura es muy elevada, lumbalgias, intensa cefalea, que está de acuerdo con la alta presión arterial; hematuria (sangre en la orina), náuseas, vómitos, oliguria, anuria y gran quebrantamiento general.

El comienzo del cuadro, por lo común, es consecutivo a una angina faríngea o de un enfriamiento casi siempre después de una mojadura.

Clínicamente se las divide en agudas y crónicas, dependiendo esto de la intensidad de la infección y de las resistencias del sujeto.

Una infección bucal o faríngea crónica predispone a la contaminación renal, posiblemente por una sensibilización bacteriana y cuyo sitio de localización lo constituye el riñón.

De esto se desprende la enorme importancia de la eliminación profiláctica de los focos sépticos bucales, que podrán ser dentarios, gingivales o amigdalinos.

El hecho de que la tensión arterial sufra un aumento de su cifra normal se explica por las circunstancias de que la célula renal, al ser irritada por una causa inflamatoria, tumoral o degenerativa, libera una sustancia hipertensiva, llamada renina o hipertensina.

Una vez yugulada la infección, la liberación de dicha hormona se interrumpe y, por consecuencia, la tensión arterial baja, cediendo la cefalea y mejorando el estado general.

Será ésta una absoluta contraindicación operatoria, pues es imprescindible detener la infección, que se hará mediante la aplicación de penicilina y estreptomycinina.

El enfermo guardará reposo y una estricta dieta alimenticia, que será severamente controlada.

El análisis de la orina emitida por el enfermo servirá como guía, juntamente con otros síntomas generales de la evolución de la enfermedad.

N E F R O S I S

Luego de una intensa destrucción tisular, o sin tener necesariamente que haber pasado por ella, el riñón puede sufrir degeneraciones de sus células, que, según la cantidad y la intensidad de las mismas, crean en conjunto un cuadro llamado nefrosis.

Lógico es pensar que, habiendo una disminución de número de las células útiles para el normal funcionamiento del riñón, disminuya la capacidad eliminadora del órgano.

Un síntoma clásico en estos enfermos lo constituye el edema, condicionado por el pasaje de líquidos al intersticio tisular, por la gran pérdida de proteínas celulares, como consecuencias de su destrucción.

Dicha destrucción celular puede ser producida por infecciones o por sustancias tóxicas o alimenticias; por ejemplo: estafilococos, estreptococos, tuberculosis, sífilis o envenenamientos por el plomo, fósforo, mercurio, hongos, etc.

El edema se puede localizar en todas partes, preferentemente en las porciones declives del organismo, tobillos, nalgas. Cuando la edematización es grande y abarca grandes zonas corporales, toma el enfermo un aspecto especial, constituyendo en clínica un signo típico que se llama anasarca.

Es clásico el signo de Godet, que consiste en presionar con un dedo la piel, quedando al retirarlo una marca o fovea, tardando un tiempo relativo antes que retome su forma anterior.

La tensión arterial no tiene necesariamente que estar aumentada; más aún, puede conservarse en sus cifras habituales.

El metabolismo del agua y de los demás electrolitos (sodio y potasio) están alterados.

Las infecciones agudas de todo orden deberán ser enérgicamente combatidas mediante todos los medios posibles (antibióticos).

Se deberán proscribir las sulfamidas en precaución a lesionar las células restantes, pues sabemos que estas sustancias, al ser eliminadas por vía renal, pueden ocasionar trastornos por la gran irritación local que ellas producen.

Se deberá efectuar una rigurosa dieta hiposódica (sin sal) para lograr que el agua sea removida de los intersticios celulares.

El enfermo tendrá oliguria, es decir, tendrá disminuida su capacidad para orinar. La micción, por lo común, es nocturna, porque el reposo hace reabsorber líquidos, aumentando la circulación del riñón.

Al examen de la orina veremos una gran cantidad de albúminas que pueden adoptar la forma de cilindros, forma que toma esta sustancia al estar almacenada en los tubos de eliminación del riñón y que mantienen hasta ser expulsadas. El aparato circulatorio se resiente por estar aumentada la concentración de los glóbulos de la sangre. El ventrículo iz-

quierdo aumentará su fuerza contráctil para vencer la resistencia que le ofrece la sangre, situación ésta que lleva al órgano a la insuficiencia.

Las contraindicaciones quirúrgicas estarán dadas según la sintomatología general y por el grado de insuficiencia renal y, sobre todo, cardíaco.

NEFROESCLEROSIS

Luego de todas las injurias que pueden lesionar al riñón sobreviene lo que sucede en todos los tejidos en general: la cicatrización.

El tejido conjuntivo que se produce y activa en todos los casos de destrucción celular acaba por invadir una gran parte del órgano.

Como todo tejido cicatricial es retráctil, achicándose por esta causa el órgano, que puede reducir su volumen varias veces su tamaño primitivo.

A consecuencia de este fenómeno se ve diariamente comprometida la función renal, tanto endocrina como exocrina.

La tensión arterial es el síntoma fundamental; siempre es alta, trayendo consigo toda la sintomatología de los hipertensos. Existe una asoconstricción generalizada mantenida por la continua secreción de renina y sustancias hipertensivas.

Son enfermos pálidos, delgados, que les aquejan cefaleas intensas, la eliminación renal está muy disminuida y de poca densidad. Orinan frecuentemente y poca cantidad, especialmente durante la noche, circunstancia ésta que los torna irritables, fatigados, pues les obligan a levantarse varias veces, interrumpiendo el sueño, acentuándose el cuadro de pobreza general por la disminución del apetito (anorexia).

Son enfermos que poco a poco van a la consunción general y que fallecen, por lo común, debido a faltas cardio-circulatorias o por insuficiencia renal.

U R E M I A

Aparte de toda la sintomatología con las consecuencias que derivan de todas las posibles complicaciones de la enfermedad renal en sí, hay una que es común a todas, tanto en las afecciones que comprometen al riñón como a cual-

quiera de los otros segmentos del aparato urinario (uréteres, vejiga y uretra). Esta complicación se produce cuando hay dificultad en la eliminación de la orina.

Todos sabemos que la urea, que es el resultado del metabolismo final de las proteínas, se elimina por esta vía en una cantidad, aproximadamente, de 10 a 20 gramos diarios.

Cuando la eliminación urinaria disminuye, cualquiera que sea la causa responsable, la proporción de urea en sangre aumenta.

Esto trae como consecuencia una enfermedad grave, que no reconoce otras causas que las ya comentadas. Normalmente la cantidad que tolera el organismo es de 0,50 a 0,80 centígrafos por mil de sangre.

Cuando esta cifra aumenta, aquel cuadro primitivo renal se ve seriamente agravado, desencadenándose el exitus letalis, a pocas horas de su iniciación.

Los síntomas clínicos más comunes de la uremia son: obnubilación mental hasta llegar a la somnolencia, habiendo previamente cefaleas, inquietud, ansiedad, ceguera, caracterizando también un intenso prurito, que es generalizado, que obliga al enfermo a rascarse continuamente, produciéndose serias complicaciones inflamatorias en la piel.

El aliento toma un olor urinoso característico, que es preciso haberlo conocido para su identificación; el enfermo está en anuria completa, es decir, no orina o, a lo sumo, se pueden recolectar unos escasos centímetros cúbicos, y esto a veces conseguido únicamente con sonda.

El pulso se hace taquicárdico y el corazón toma un ritmo de tres tiempos, conocido con el ritmo de galope, dada la similitud que tiene cuando un caballo galopa sobre una llanura. Ta ca... tae, ta ca... tac.

La respiración toma una modalidad también típica y que la hace inconfundible. Los movimientos respiratorios son pequeños, aumentando cada vez de intensidad, hasta llegar a un máximo, para después, en forma regresiva, continuarse con movimientos pequeños, hasta llegar a un período de apnea.

Este tipo respiratorio se llama de Sheine-Stokes y es típico de las etapas finales de la uremia.

Estos dos últimos síntomas que hemos descrito, encontrados en un enfermo renal, pueden hacer pronosticar al médico de muerte dentro de las cinco horas, aproximadamente.

(Per «Coop. Dental y Odtria».)

CALCIO Y DENTADURA

El Dr. J. P. W. Hughes (Londres, S. W. 1) escribe: «No es posible distinguir alguna afección clínica de los dientes o de las encías que requiera la administración de calcio»; parece estar en discrepancia con su última frase, donde aconseja la dieta para «la mejor forma de mantener una adecuada ingestión de calcio». McClure y Muller (1) y Stralfors (2-3) encontraron que el agregado de fosfato di y tribásico de calcio reducía la prevalencia de caries dentales en el hombre y en los animales de experimentación. Más recientemente, Stralfors (4) ha demostrado que una dieta control (es decir, sin el agregado de fosfato de calcio), administrada a «hámsters» junto con agua destilada que contenía 600 mg/litro de cloruro de calcio como agua de bebida, inhibía igualmente las caries. Cuando se agregaba un 2 por 100 de fosfato tribásico de calcio a la dieta y se daba junto con Cl_2Ca en el agua de bebida, el efecto inhibitor era mucho mayor. El trabajo de Stralfors prosigue y, según mi opinión, hay algunas anomalías en sus hallazgos, pero parece haber pruebas suficientes de que el calcio, ya sea en conjunción con los fosfatos naturales de la dieta o como fosfatos agregados (Ca^2HPO_4 o $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$), reduce la incidencia de caries. Stralfors considera que la acción es local y debida puramente a un efecto iónico.

Nuestro experto contesta.—Mientras que por un lado los comentarios del doctor J. P. W. Hughes sobre los trabajos de Stralfors y otros son totalmente acertados, él deja de señalar que virtualmente todos estos trabajos fueron llevados a cabo con hámsters alimentados con una dieta altamente cariogénica, y sus resultados no son, por lo tanto, aplicables al homo sapiens que vive en circunstancias normales. Todavía no se ha hecho, hasta ahora, una investigación en gran escala para indicar si, en efecto, sería observable un efecto similar en el hombre. La mayoría de los investigadores opinan que es el radical fosfato y no el radical calcio el responsable de esta mayor resistencia a la caries dental, y en este momento Bibby está realizando un experimento en gran escala para aclarar este punto.

Otro punto que surge es que la disminución de las caries puede ser debida a la mezcla de fosfatos con un alimento específico (harina, en el caso del experimento de Stralfors) y no debida a la acción sobre los dientes mismos. Como se ve, por lo tanto, este asunto se halla todavía en una fase prematura y esencialmente experimental, y no tiene, por el momento, ningún valor clínico. No acabo de ver de qué manera mis comentarios están en discrepancia con mi frase final, que, según me parece, podría aplicarse a la ingestión de calcio durante el período de formación de los dientes previamente mencionado (B. M. I.) (S. M.).

Bibliografía: (1) McClure, F. J. y Müller, A.: «J. Amer. dent. Ass.», 1959, 58: (1), 36. (2) Stralfors, A.: «Odont. Revy», 1961, 12: 124. (3) Stralfors, A.: Idem, 1961, 12: 136. (4) Stralfors, A.: Idem, 1961, 12: 225.