

SUMMARY

Once having been established that "Bionomy" is the biological science which treats about the specific way of being and behaving of every organism, the author finds that the specific differentiation in man is due to the possession of intelligence and reason, according to his classification by Linneo as Homo Sapiens.

With his intelligence and reason man has brought to light numberless relationships with God, himself and other men and the rights and duties emanating from them.

In consequence human Eugenics, whether bionomical or scientific, should respect fully the rights and duties already mentioned.

One of these attributes, that of his own reproduction, has been bestowed upon him by God and therefore Eugenics should never prevent him the practice of such a right and least unable him its free use as is caused by sterilization. It is against bionomical or scientific Eugenics.

RESUMÉ

La bionomie est la science qui étudie la façon d'être et d'agir *spécifique* de chaque organisme. L'auteur trouve l'*specificité* de l'homme dans la possession de l'intelligence et de la raison, comme peut se suivre de la classification de Linnée qui l'appella "Homo sapiens". Moyennent leur intelligence et raison, l'homme découvre un grand nombre de relations avec Dieu, avec lui meme et avec les autres hommes; et les droits et obligations qui d'ici découlent. Pourtant l'Eugenesie humaine, si doit être bionomique or scientifique doit respecter ses droits et obligations. En vue de ce qu'un des droits de l'homme c'est leur reproduction, donnée par Dieu, l'Eugénésie ne peut lui ôter ce droit, ni l'inutiliser pour leur usage, comme fait l'stérilisation. C'est contre l'Eugenesie bionomique où scientifique.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Bionomie ist die biologische Wissenschaft die der handeln und sein jeder Organismus, studiert. Der Verfasser findet die menschliche *spezificität* in der eigentum des Wissens und Vernunft, was sich der Linneo's klassifikation folgt, den er "Homo sapiens" nannte.

Durch sein Wissen und Vernunft entdeckt der man zahllose Verhältnisse mit God, mit sich selbst, mit den anderen Menschen, mit die Rechten und Pflichten die von hier aus folgen. Da die menschliche Eugenesie wenn sie bionomische oder wissenschaftliche sein soll muss, ihre Rechte und Pflichten ehren. Da eine von diesen menschlichen Rechten seine Verbreitung ist, von God gegeben, die Eugenesie kann ihm diese Rechte nicht entfernen und nicht desto weniger ihn unfähig für seine Gebrauch zu machen, so wie die esterilization es macht. Das ist gegen die bionomische oder wissenschaftliche Eugenesie.

POSIBILIDADES COMPENSADORAS DEL RIÑÓN (*)

Dr. ALFREDO ROCHA CARLOTTA

El riñón, como todos los órganos excretores, posee una serie de mecanismos compensadores para vencer en determinados momentos las agresiones a que continuamente está expuesto. Siendo la naturaleza de dichas injurias funcionales (tóxicas, infecciosas, insuficiente aporte circulatorio, nervioso, etc.), o físicas (dificultad en el curso de la excreción urinaria, permanente o transitoria, traumas, etc), las respuestas renales compensadoras también son de dos órdenes: anatómicas y funcionales.

(*) Del discurso de recepción de Acad. Num. en la R. Acad. Med. Barcelona.

Este poder de compensación renal existe, en primer lugar, por ser órgano bilateral y porque las enfermedades renales quirúrgicas suelen ser en una gran mayoría de veces unilaterales. También las afecciones médicas suelen tener un comienzo unilateral, aunque fugaz. Sabemos, por otra parte, que el tamaño del riñón está en proporción al peso del cuerpo del animal, o sea, que a mayor tamaño corporal mayor peso renal y viceversa, lo que demuestra una relación entre sus exigencias funcionales y su constitución anatómica. La experimentación ha conducido al conocimiento de la cantidad de órgano compatible con la vida en condiciones funcionales normales evaluada ésta en $\frac{1}{3}$ hasta $\frac{1}{4}$ del total peso renal.

Pero tanto la experimentación como la clínica nos han demostrado siempre que el proceso funcional va aparejado a fenómenos de aumento de volumen de los elementos que integran el riñón (unidades renales), o sea *hipertrofia*, y de aumento del número de estas unidades renales, o sea *hiperplasia*.

También se ha demostrado experimentalmente que la compensación funcional precede en muchos días a la reacción anatómica. Este hecho muy interesante tiene una gran aplicación en la interpretación de los hechos de compensación renal. Si fisiológicamente se ha demostrado que la función renal es continua pero que existen zonas de reposo y zonas de actividad repartidas en perfecto equilibrio, también los fenómenos compensadores se verifican en islotes. Así es como se pueden observar zonas de hipertrofia al lado de zonas atróficas y zonas hiperplásicas al lado de espacios degenerados. Todas estas modalidades anatómicas son reversibles hasta cierto límite, al igual que la función compensadora que se adelanta a la reacción anatómica, también llega a agotarse cuando la injuria es muy prolongada y sobreviene todo un sistema de descompensaciones que empezaron por el riñón y evolucionan trastornando íntegramente el metabolismo celular.

Son interesantes de recordar los experimentos de nefrectomías unilaterales, las nefrectomías parciales, las desviaciones de los uréteres (al duodeno, por ejemplo) y sus ligaduras con reaperturas, etc. En todos los casos se observan los mismos fenómenos: iniciación funcional de compensación que precede a veces hasta en 15 días a los intentos de recuperación anatómica. Éstos consisten siempre en un proceso hipertrófico de las unidades renales que va seguido de un aumento de volumen del riñón. Más tarde, sobre todo en los riñones jóvenes, sobrevienen hiperplasias, o sea, aumento de los elementos renales, y si la injuria persiste y por causas cualesquiera sobreviene una falta de estímulo renal, aparecen fenómenos atróficos que se traducirán por disminución de la función que se esforzó inútilmente en sobreponerse a la enfermedad y en reducción del tamaño y del peso del riñón.

Es de advertir que la hipertrofia se fragua únicamente a nivel del glomérulo y primeras células (proximales) de los tubos uriníferos y que todas estas lesiones aparecen en islotes y casi nunca de una manera difusa y total (*Himman*). En los procesos de reparación, por ejemplo al desocluir el uréter ligado dentro de un tiempo prudencial se observan fenómenos de recuperación en tamaño y turgencia celulares de glomérulos y tubos y el retorno funcional está en justo paralelismo a los hechos anatómicos de recuperación.

La atrofia reconocida como a hecho definitivamente degenerativo (hialina, amiloidea, grasa, etc.), sobreviene siempre precedida de un período de hipertrofia pasajera en el que la vitalidad celular no acuciada por el estímulo de la oferta de trabajo renal, disminuye su comprometida vitalidad y acaba por desaparecer el esfuerzo compensador, podríamos decir por inanición funcional. Así se explica la atrofia del riñón cuyo uréter se transplantó al duodeno. Durante largo tiempo sobrevive su función al amparo de una hipertrofia inicial, pero progresivamente y a medida del trabajo compensador del riñón no trasplantado, cuando éste ya ha alcanzado su total acción vicariante sobreviene la atrofia definitiva con inhibición funcional total del riñón cuyo uréter se transplantó. Es muy dudoso aceptar que las infecciones logren conducir a la atrofia y por ello no parece que la flora duodenal al alcanzar el riñón por vía ascendente sea la responsable. Lo más verosímil es que sea el excesivo cansancio del riñón trasplantado que falto de estímulo funcional (porque el riñón sano

se ha hipertrofiado anatómica y funcionalmente) ha claudicado atrofiándose y excluyéndose espontáneamente del sistema excretor renal.

Esto quiere decir que el mayor estímulo funcional lo constituye el mismo trabajo aunque sea en sobrecarga y que la ausencia de este estímulo funcional conduce a la atrofia.

En la uremia de los hepáticos y de los cardíacos vemos una comprobación clínica de estos experimentos. Sabemos que en muchas uremias de estos enfermos nos sorprende la ausencia o la desproporción de las lesiones renales y, sin embargo, existió todo el cortejo sintomático de una uremia clínica y de laboratorio (urea elevada, nitrógeno total, polipéptidos, creatinina, reacción xantoproteica, etc.), así como una oliguria extraordinaria. Esta es precisamente en nuestro concepto actual la causa del accidente tóxico urémico. El transporte del agua tan alterado en el metabolismo de los hepáticos y cardíacos es lo que ha conducido a la inhibición renal por falta de oferta de trabajo y que las causas fundamentales de estar alterado el metabolismo hídrico (insuficiencia hepática y cardíaca) son tan importantes que ha sido suficiente una inhibición momentánea renal para conducir al coma sin dar tiempo a que se manifestasen anatómicamente lesiones renales de atrofia consecutiva a la inanición funcional del órgano.

Chauffard dijo que la diuresis era el termómetro de la insuficiencia hepática y aunque no llegó a captar el verdadero origen de esta oliguria, su sagacidad clínica le condujo a esta observación tan interesante y de tanta realidad clínica con la consecuencia terapéutica de administrar grandes cantidades de suero glucosado a los efectos de atrofia hepática para intentar momentáneamente sobrepasar este momento de inhibición renal por falta de materia prima (agua) para una de sus funciones más importantes. Sin embargo, aun hoy día no sabemos qué es lo que constituye el verdadero estímulo para la función renal. Desde luego la sangre es la vectora de este estímulo. Se observa hipertrofia bilateral en los riñones de los animales a los que se ha inyectado endovenosamente sangre de animales nefrectomizados, lo que demuestra que existen sustancias excitosecretoras y funcionales renales que circulan en la sangre y que proceden del metabolismo celular alterado ya primitivamente, ya por inicial afección renal que produce toda la serie de desórdenes metabólicos indicados anteriormente.

En la clínica es todavía difícil aplicar estos conocimientos a la práctica debido a que las pruebas funcionales hasta hoy empleadas no se substraen aún de un cierto empirismo. Pero aun las pruebas más eficaces (dilución, concentración, clarificación ureica, etc.), nos demuestran hasta cierto punto el estado actual del funcionalismo renal a manera de "instantánea funcional" sin que nada nos indique de las posibles reservas compensadoras para el porvenir y la duración de las mismas. Creemos explicar esta incompleta exploración funcional por el hecho de que, aparte de que nos demuestran el estado renal casi exclusivamente, no se tiene en cuenta el estado de adaptación de todo el "sistema" renal de eliminación (procesos disiónicos y dismetabólicos) que conjuntamente intervienen en la regulación del catabolismo en general.

La meditación sobre este tema de las posibilidades renales comporta médicamente el interesante tema del pronóstico de las afecciones médicas del riñón. Nunca he visto el médico tan alegremente defraudado en sus pronósticos como con los nefrópatas. Errores en los dos sentidos, naturalmente, o sea en lo optimista y en lo pesimista. En éste, porque estando funcionalmente aceptable un riñón pueden claudicar los demás mecanismos extrarrenales y en aquél porque la capacidad compensadora de un riñón isostenúrico es asombrosa seguramente porque además de los hechos propiamente renales con posibilidades desconocidas existen toda una serie de compensaciones en otros tramos del sistema regulador del metabolismo intermediario en el que intervienen órganos como el hígado de unas posibilidades compensadoras extraordinarias.

Bajo el punto de vista médico recordemos el simple esquema que estableció Widal de pronóstico de las nefropatías según la cuantía de retención ureica (+ 50 por 1.000 = años; + 1,50 por 1.000 = meses, y + 2 por 1.000 = semanas). Todos

hemos visto que lo más frecuentemente en clínica es la adaptación a este esquema pronóstico en general, pero existen casos de enorme supervivencia a pesar de una cifra elevada de urea en sangre. En el Servicio de Santa Cruz y San Pablo tuvimos un caso estudiado muy completamente por el doctor Esquerdo de un enfermo de nefritis crónica en caso de nefroesclerosis con isostenuria y con retenciones en sangre de 2,8 a 3,5 por 1.000 que sobrevivió más de cuatro años con estas cifras llegando a salir del hospital y ejercer activamente su profesión de marineró.

Otro enfermo que vimos por vez primera hace 13 años que padecía una atonía gástrica y que por haberle hallado entonces albúmina en la orina fué tratado por un gastroenterólogo a base de 3 litros diarios de leche como único tratamiento. Practicadas pruebas funcionales del riñón nos demostró una glomérulonefritis evolutiva con foco activo amigdalal que fué extirpado, mejorando extraordinariamente; presentaba entonces 1,8 por 1.000 de urea (P. Esquerdo); fué tolerado un régimen apropiado de descanso de riñón con reducción de líquidos y mantenía a pesar de todo una uremia elevada (nunca descendió de 1 gramo por 1.000, presión arterial con oscilaciones entre 14 y 18 máxima y 10 y 11 mínima. En este estado fuese manteniendo llevando una vida activa de trabajo hasta que 9 años más tarde presentó fenómenos progresivos de insuficiencia renal con hipertensión y ureas en sangre de 2 gramos, muriendo en cuadro de psicosis urémica a los 10 años de haberle sometido a régimen racional, adaptado a sus modalidades evolutivas.

Estos dos casos son, de entre otros muchos, demostraciones evidentes de que no podemos reducir el pronóstico de los nefróticas a cifras escasas de laboratorio. Existen otros factores que no podemos precisar por el momento y que las pruebas funcionales no llegan a captar. Precisamente por esto es que ha costado largo tiempo para que llegara a la convicción del clínico la selección dietética, porque siempre han existido casos en que a pesar de las intemperancias dietéticas (unas veces por disgresiones accesionales y otras por ignorancia en el establecimiento de un régimen) sobreviven estos enfermos mucho más de lo que lógicamente habían aparentado.

El pronóstico de los nefróticas quirúrgicos es menos contradictorio ya que en estos casos se trata de saber el grado de enfermedad para fecha inmediata. Casi siempre se trata de escoger entre dos clases de operaciones: las radicales y las conservadoras. Casi siempre también se trata de saber si el estado del riñón sano será capaz de sobrellevar la compensación que la exéresis del opuesto representa. Sin embargo, los urólogos van haciéndose más conservadores, no por desconfianza en los resultados de las nefrectomías, sino que existen muchas enfermedades que durante mucho tiempo se han manifestado como unilaterales y a la larga se daña del mismo mal el único riñón (litiasis, tuberculosis, etc.). Además han visto los urólogos cómo una operación derivativa del riñón afecto (en hidronefrosis) ha producido una reactivación funcional sorprendente en el riñón que se creía funcional y anatómicamente inhibido.

Hastings cita el caso de una nefrectomía por tuberculosis renal y cuyas lesiones vesicales obstruyeron el único uréter del riñón conservado y que presentó rápidamente fenómenos de insuficiencia renal. Una nefrostomía con drenaje prolongado logró reponer funcionalmente aquel riñón y el pronóstico que había sido gravísimo, casi inmediato, falló ante una supervivencia de 3 años en magníficas condiciones funcionales. Una enferma nuestra que ingresó en la sala y fué muy estudiada (doctor Esquerdo, nosotros y colaboradores), presentaba una larga historia de esclerosis renal con hipertensión permanente, galope sistólico, retinitis albuminúrica y franca isostenuria; el riñón derecho tenía un funcionalismo prácticamente nulo y el izquierdo, que mostraba una tumoración movable con gran contacto lumbar, demostró tratarse de una hidronefrosis intermitente. En estas condiciones que nos obligaron a un pronóstico muy sombrío encomendamos la enferma al doctor Puigvert para que estudiara el caso. Dicho urólogo nos propuso la práctica de una plastia pelviureteral que llevó a cabo brillantemente. Ya a los pocos días de practicada la operación y mientras tenía el tubo de drenaje, observamos con verdadera sorpresa un descenso de la presión arterial, una rápida disminución de la urea sanguínea, llegando a límites de 0,55 por 1.000, desintoxicándose la enferma y mejorando las densidades urinarias hasta

lograr cifras de 1,017. Aparte pequeños incidentes infecciosos pasajeros se logra retirar el drenaje y la enferma orina naturalmente. La presión arterial se mantiene entre 12 máxima y 9 mínima. Desaparece el galope y algo más importante aparece en el cuadro de su mejoría: retrocede la pérdida de agudeza visual provocada por la retinitis, logrando continuar sus labores (la paciente es modista) más delicadas y enhebrando las agujas con la misma precisión que antes. Se mantiene en este estado satisfactorio durante 8 meses, al cabo de los cuales vuelve a ascender la presión y empiezan a reaparecer los síntomas anteriores. Esta enferma, a la que tenemos nuevamente en observación, la volvemos a estudiar con la misma colaboración urológica para decidir un nuevo intento terapéutico quirúrgico (¿nueva plastia?, ¿decapsulación?).

Referimos este caso como ejemplo no sólo del poder de compensación renal, sino de recuperación funcional que al igual que el caso de Hastings vuelve su tono funcional después de una liberación en la dificultad excretora, en aquél por tuberculosis véscicoureteral, en el nuestro por estrechez congénita del uréter y pielonefrosis consecutiva que está abocando hacia la atrofia y esclerosis renal del único riñón funcionalmente existente. Contribuye también este caso a demostrar cómo, síndromes renales que se consideraban antes irreversibles (retinitis, isostenuria) dejan de serlo hoy día al amparo de una terapéutica bien dirigida.

En el trabajo tan documentado anatomofisiológicamente como el de Friedenwald, después de estudiar minuciosamente los fenómenos histológicos de reparación de las retinitis de los nefrópatas (nuevo tejido conjuntivo, englobamientos leucocitarios de los detritus lipóideos extravasados —nubéculas—, circulaciones arteriovenosas complementarias, nuevas anastomosis vasculares, etc.), dice como conclusión final: "*naturally, the visual damage is not repaired*".

Resumiendo, podemos asegurar que existen fases reversibles en afecciones renales médicas y quirúrgicas que estaban clasificadas dentro de las afecciones de curso definitivamente progresivo e irreversible, tanto cuando se tratan quirúrgicamente como cuando una dietética acertada es establecida de acuerdo con los resultados de un conocimiento de la función renal. Lo que inclina a corroborar la idea de que aun con estos conocimientos clínicoexperimentales no podemos hoy día conocer del sistema excretor urinario todo lo que pueda dar y de los mecanismos capaces de recuperar aunque sea transitoriamente la deteriorada función de un riñón enfermo.

Hace algunos años, en uno de nuestros primeros trabajos (en 1923) que trataba de "las pruebas funcionales en clínica" hacíamos hincapié sobre las condiciones que debe requerir una prueba funcional para ser adaptada a la clínica y las resumíamos en dos: 1.ª que fuera lo más exacta posible, y 2.ª que fuera de la mayor sencillez técnica posible. El tiempo ha corroborado nuestro modo de pensar de hace más de veinte años. Desde entonces hasta hoy únicamente han conservado su aplicación clínica aquellas pruebas que han reunido estas dos condiciones. Esto no excluye a las técnicas complicadas de pruebas que nos perfilan mejor el estado funcional de un órgano determinado, pero tienen el enorme inconveniente de que su repetición se hace difícil para seguir el curso evolutivo de las enfermedades crónicas.

El riñón es quizá el órgano que ha sido más explorado funcionalmente, sencillamente por ser su producto excretor (la orina) la más fácil de recoger para su estudio. En nuestras lecciones clínicas de los cursos de patología médica del riñón que se desarrollan en el Servicio del doctor Esquerdo desde hace más de 15 años, nos ha sido encomendado repetidas veces la ordenación y selección de las pruebas funcionales del riñón y hemos podido comprobar cómo han subsistido durante estos últimos decenios unas cuantas de ellas que consideramos como más demostrativas para el conocimiento del estado funcional del riñón en un momento dado en el curso de una nefropatía. Nos hemos propuesto tamizar en el transcurso de estos años las ventajas e inconvenientes de todas las pruebas funcionales prácticamente útiles en patología renal y remontándonos a la más clásica del azul de metileno (Acharh y Castaigne), la prueba de la hidruria de Albarrán, convertida luego en prueba del agua por Volhard, la de la retención escalonada de CINA de Pasteur y Valery-Radot, la de la

concentración máxima de Ambard y su coeficiente urosecretor (Schlayer) con sus simples urodensimetrías, Rowntree y Geraghty con la conocida de la fenoltaleína sódica, una variante de la constante de Ambard que en colaboración con Cuatrecasas practicamos repetidas veces en el Servicio del antiguo Hospital de la Santa Cruz, del doctor Esquerdo. También hemos publicado en colaboración de Cortada y Trallero la prueba de Rehberg para la creatinina, haciendo una crítica detallada de dicha prueba y, por último, después de seleccionar y adaptarnos a nuestros postulados de exactitud y sencillez nos hemos contentado con la prueba de la concentración y dilución que hemos practicado en todas las variantes desde la clásica técnica de Volhard y Fahr, la que recomendaba Lichwitz de los tres días y la de Strauss que es la que venimos practicando actualmente. Junto con esta sencilla prueba practicamos el aclaramiento de urea ("*urea clearance*"), de Van Slyke. En los casos quirúrgicos tiene un cierto valor por lo objetivo y rápido la inyección endovenosa de carmín de indigo. En estos últimos años, como señaló magistralmente Jiménez Díaz en la lección inaugural de nuestros cursos en el año 1941, habíase dado un gran paso en las nuevas experimentaciones, verdaderos alardes de técnica experimental llevados a cabo por la escuela norteamericana, por Richards y colaboradores, llegando a definir objetivamente lo que constituyó durante muchos años una verdad en cuanto al contenido de la teoría de la filtración glomerular y reabsorción tubular de Cushny. La posibilidad técnica de esta "proeza experimental" como la califica Grande Covián, ha demostrado definitivamente la función glomerular y tubular en los mamíferos, y a raíz de estos estudios trascendentales en la historia de la patología renal ha conducido al estudio de dos nuevas pruebas experimentales sobre las cuales no podemos emitir juicios personales por no haberlas empleado aún en nuestros Servicios. Nos referimos a la prueba de la insulina de Marshall y colaboradores para la capacidad glomerular y la prueba de los preparados yodados (hipurán, diotrast, etc.), puestas en práctica por Elsom y colaboradores para el estudio de las facultades tubulares de reabsorción. (Es para nosotros una satisfacción el recordar que hace años en esta docta corporación dió una conferencia el profesor L. de la Peña insistiendo en la aplicación práctica de la inyección de uroselectán que se empleaba para objetivar radiológicamente la función y la anatomía macroscópica de riñones con sus pelvis correspondientes en el sentido de exploración funcional del aparato urinario basándose en una casuística propia muy interesante.)

No creemos éste el momento de criticar resultados de todas las pruebas citadas anteriormente, lo que extendería considerablemente los límites que nos hemos impuesto en este trabajo. Pero creemos que es imprescindible conocer bien en cuantas pruebas que por su sencillez y simplicidad técnica nos dan una idea del "momento renal", casi una instantánea de la función renal, sin prejuzgar nada de la reversibilidad o progresividad de aquel estado funcional, pues solamente la repetición sistemática de estas pruebas nos pueden orientar junto a las variaciones clínicas respecto a la evolución de una enfermedad renal cuya duración puede ser como hemos visto sorprendentemente dilatada o limitada.

Esta "instantánea renal" la conseguimos fácilmente con un densímetro y un ureómetro practicando con éste la investigación de urea en suero y orina para practicar la clarificación ureica de Van Slyke y con el densímetro para examinar las diversas fases de elasticidad renal (hipostenurias e isostenurias) que, en definitiva, marcan el estado de insuficiencia renal.

El conocimiento de esta insuficiencia renal nos guiará en nuestra actuación dietética independientemente de la naturaleza originaria de la nefropatía que tenemos ante nosotros y sus variaciones nos conducirán como el hilo de Ariadna por el camino a seguir para liberarnos de una función renal alterada.

RESUMEN

Se comentan las fases reversibles que funcional y anatómicamente presentan los nefrópatas. Demuestra el autor lo importante que es en la clínica el hecho de que la reversibilidad funcional preceda en algún tiempo a los fenómenos anatomopatológicos de compensación (hipertrofia e hiperplasia).

Se citan observaciones propias que demuestran la discrepancia lógica entre el estado funcional y el poder de compensación, dando lugar a sorpresas pronósticas en ambos sentidos.

La "instantánea renal" obtenida por los medios actuales de exploración funcional nada indica respecto a las posibilidades del futuro.

La repetición de éstas pueden marcar un camino en la valoración pronóstica, siendo ello debido a que en las pruebas funcionales se interroga al órgano y no al conjunto del "sistema" que sería lo que podría dar una acertada respuesta utilizable para el pronóstico.

SUMMARY

The author comments the reversible stages functionally and anatomically present in kidney patients. It is made evident the great clinical importance of the fact that functional reversibility will precede for some time the anatomic-pathological compensation phenomena (hypertrophy and hyperplasia).

The author's own observations are stated, clearly showing disagreement between the functional state and the power of compensation conducing to prognostical surprises in both ways.

The "kidney's snapshot" obtained by the present means of functional exploration do not suggest any indication regarding the possibilities of the future. The repetition of these could show the way to the prognostical valuation, because in the functional tests we cross-examine the organ but not the whole "system" which would be what could render an adequate and worthy evidence for the prognostic.

RÉSUMÉ

On commente les phases reversibles que fonctionnelle et anatomiquement présentent les nephropates. L'auteur démontre l'importance clinique du fait, de que la reversibilité fonctionnelle puisse précéder pendant quelque temps aux phénomènes anatomic-pathologiques de compensation. (Hypertrophie et hyperplasie).

L'auteur communique des observations personnelles que démontrent la discrèpance entre l'état fonctionnel et le pouvoir de compensation, et que donnent lieu à des surprises pronostiques.

L'Instantanéé rénale" que l'on obtient par les moyens actuelles d'exploration fonctionnelle n'indique rien en vue aux possibilités du future. Sa repetition, peut marquer un bon chemin dans la valuation pronostique. C'est due, à que dans les épreuves fonctionnelles l'organe est seul interrogué et non la totalité du "système", que serait ce qui pourrait donner une réponse certaine, de valeur par le pronostic.

ZUSAMMENFASSUNG

Man bemerkt die zurückfügbaren Phasen, die funktionellen- und anatomischerweise, kommen in Nephropaten vor.

Der Verf. beweist die klinische Bedeutung von der funktionelle zurückführbarkeit, die in einiger Zeit die kompensatorische anatomopathologischen Erscheinungen vorgeht (Hyperplasie und Hypertrophie).

Man weist eigene Beobachtungen hin, die nicht einstimmen zwischen dem funktionellen- und kompensatorischen Fähigkeit beweisen, in dem sie pronostischen Überraschungen in beiden Sinnen hervorrufen.

Der "Augenblickliche Nierenzustande" mittels heutigen untersuchende Vorgänge bekommt, bedeutet nicht in Bezug auf der Möglichkeiten in der Zukunft.

Die Wiederholung dieser, kann uns einen Weg in der pronostische Verwertung hinzeigen; da man in der funktionellen Prüfungen den Organ, und nicht der Sammlung des "Systems" fragt, was uns eine richtige Antwort mit pronostischen Wert gebe könnte.

BIBLIOGRAFIA

- Achard, Ch., y Castaigne, J. — "Diagnosticque de la perméabilité rénale". Bull. et Med. Soc. Méd. Hôp. Paris, 14 enero 1898, 99.
- Achard, Ch., y Castaigne, J. — "L'examen clinique des fonctions rénales par l'élimination provoquée". París, 1900.
- Albarran, J. — "Exploration fonctionelle des reins". París. Masson, 1905.
- Ambard, L., y Papin, E. — "Études sur les concentrations urinaires". Arch. intern. de Physiolog. 1909. 7-VIII. Fasc. 4, pág. 437.
- Chauffard, A., y Gavasse. — "Contribution à l'étude de la permeabilité renale chez les hépatiques". La Presse Médicale. 12-III-1898.
- Chauffard, A. — "La perméabilité renale au cours des ictères infectieux". La Presse Médicale. 8 enero 1898.
- Chauffard, A., y Laederich. — "Maladies des reins". París. 1921, pág. 317.
- Cusnhny, A. R. — "The secretion of urine". Zed. London. Longmans Green Co.
- Friedenwald, H., y J. S. — "The retinal vessel in hypertenson and arterioesclerosis". Bull. J. Hopkins Hosp. 45, 232. 1929.
- Hastings, A. B. — En "The Kidney in health and disease" de Berglund y colab. "Salts and edema". H. Kimpton. Londres, 1935.
- Hinmann Franck. — En "The Kidney in health and disease" Berglund y colab. H. Kimpton. Londres, 1935.
- Jiménez Díaz, C. — "Lecciones sobre las enfermedades de la nutrición". 1939. Editorial Científico-Médica. Madrid-Barna.
- Jiménez Díaz, C., y Canizo, A. — En Manual de Medicina Interna de Hernando y Marañón. "Enfermedades del riñón". Ruiz Hnos. Madrid, 1934.
- Rocha, A. — "Nefropatía epitelial mixta en un sifilitico". Revista Médica de Barcelona. Abril 1928.
- Rocha, A. — "Las pruebas funcionales en clínica". Discurso inaugural en el Instituto de Medicina Práctica. 1924.
- Rocha, A., Cortada y Trallero. — "La prueba de Rehberg en las enfermedades del riñón". Revista Médica de Barcelona. Enero, 1934.
- Van Slyke, D. D. — "Factors effeting func. distrib. of electrol., water and gases in the animal body Monographs of experimentals biology. Philadelphia Lippincot Co. 1926.
- Van Slyke, D. D. — "Observations of the courses of different types of Bright's diseases on resultant changes in renal anatomy". Medicine, 9, 257, 1930.
- Widal, F., y Javal, A. — "L'indice de rétention uréique chez les brightiques". Compt. Rend. Soc. Biol. 22 oct. 1904.
- Widal, F., y Javal, A. — "Le mécanisme régulateur de la rét. d'urée dans la maladie de Bright". Comp. Rend. Soc. Biol. 22 octubre 1904.
- Widal, F., y Javal, A. — "La cure de déchloruration". París, 1906.
- Widal, F., y Javal, A. — Compt. rendus. Soc. Biol, 55, 1.639. 1903.
- Widal, F., y Javal, A. — "La chlorurémie et cure de déchloruration dans le mal de Bright". J. de Physiologie, 1903.
- Widal, F., y Lemierre. — "Pathogen. en certains edèmes Bright". Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpit. 20, 678, 1903.
- Widal, Lemierre y Vallery Radot. — "Nouveau Traité de Médecine". París, 1929.

LA INTIMIDAD BIOLÓGICA DE LA RADIOTERAPIA ANTI-INFLAMATORIA

Dr. VICENTE CARULLA RIERA

Profesor de la Facultad de Medicina y Jefe del Servicio de Terapéutica Física
del Hospital Clínico de Barcelona

El hecho de que cada día con mejores resultados se practique la roentgenterapia anti-inflamatoria, obliga a pensar y a estudiar las razones biológicas que pueden explicarnos la intimidad de aquella acción terapéutica. Cierta es que todavía no es posible interpretar sus efectos con la garantía de un problema resuelto, pero entendemos que pueden aducirse suficientes argumentos para preveer el fondo biológico del problema; este es el fin que me propongo.

Las dificultades mayores para la interpretación biológica de los excelentes resultados de la roentgenterapia anti-inflamatoria, dimanan fundamentalmente de la