Dupl. del 10235

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

UREMIA

TESIS

PARA OPTAR AL GRADO

DE

DOCTOR EN MEDICINA

POR

JOSÉ PENNA

Ex-practicante Interno del Hospital General de Hombres.
Ex-practicante mayor interno (por concurso) del Hospital General de Mujeres
Miembro de la Comision redactora de los Anales
del
CÍRCULO MÉDICO ARGENTINO

BUENOS AIRES

Imprenta, Libreria y Litografia LA PATRIA. Cuyo 79

1879

A mi condiscípulo y amigo cor=
dial Rodolfo
su amigo y compañero
José Penna

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

URÉMIA

Junio 27 79

TÉSIS

PARA OPTAR AL GRADO

DE

DOCTOR EN MEDICINA

POR

JOSÉ PENNA

Ex-practicante Interno del Hospital General de Hombres.
Ex-practicante mayor interno (por concurso) del Hospital General de Mujeres
Miembro de la Comision redactora de los Anales
del
CÍRCULO MÉDICO ARGENTINO

BUENOS AIRES

Imprenta, Libreria y Litografia LA PATRIA: Cuyo 79

1879

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Décano	Dr.	D.	Santiago Larrosa
Vice Décano	"	"	Manuel Arauz
Tesorero	"	"	Mauricio Gonzalez Catan
Académicos	"	"	Nicanor Albarellos
"	"	"	Manuel A. Montes de Oca
"	"	"	Manuel Porcel de Peralta
"	"	"	Mauricio Gonzalez Catan
"	"	"	Cleto Aguirre
"	"	"	Ernesto Aberg
"	"	"	Santiago Larrosa
"	"	"	Pedro A. Pardo
"	"	"	Manuel Arauz
"	"	"	Leopoldo Montes de Oca
"	"	"	Eduardo Wilde
"	"	"	Pedro A. Mattos
"	"	"	José T. Baca
"	"	"	Domingo Parodi
"	"	"	Rafael Herrera Vegas
Secretario	"	"	Jacob de Tezanos Pintos.

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos
Anatomia descriptiva y topográfica . . .	Dr. D. Mauricio Gonzalez Catan
Histologia y Anatomia Patológica	" " Ignacio Pirovano
Fisiologia general y humana	" " Santiago Larrosa
Patologia general é historia de la Medicina	" " José T. Baca
Materia Médica y Terapéutica	" " Pedro A. Mattos
Higiene pública y privada	" " Guillermo Rawson
Patologia esterna.	" " Leopoldo Montes de Oca
Patologia interna	" " Manuel Arauz
Clínica Quirurgica y operaciones	" " Manuel A. Montes de Oca
Oftalmologia y Clínica Oftalmológica	" " Cleto Aguirre
Clinica Médica	" " Manuel P. de Peralta
Medicina legal y Toxicologia	" " Eduardo Wilde
Obstetricia y Clínicas respectivas	" " Pedro A. Pardo

SUSTITUTOS

Anatoma descriptiva y topográfica . . .	Dr. D. Bartolomé Novaro
Histologia y Anatomia Patológica	(Vacante)
Fisiologia general y humana	" " Francisco Tamini (en ejer.o)
Patologia general é historia de la Medicina	" " Jacob de T. Pinto
Materia Médica y Terapéutica	" " Pablo M. Santillan
Higiene pública y privada	" " Pedro Mallo
Patalogia Esterna	" " Lucio Melendez
Patalogia Interna	" " Luis Tamini
Clínica Quirúrgica y Operaciones	" " Juan A. Argerich (en ejer.o)
Oftalmólogia y, Clínica Oftalmológica	" " Pedro F. Roberts
Clínica Médica	" " Juan B. Gil
Medicina Legal y Toxicologia	" " Manuel Blancas
Obstetricia y Clínicas respectivas	" " Antonio T. Ballester

DISECTORES

Sr. D. *Juan J. Naon* | Sr. D. *Felipe Basabilbaso*

PRESIDENTE DE TÉSIS

Dr. Don MANUEL PORCEL DE PERALTA

A mis quecidos padres y hermanos

AL DOCTOR DON DANIEL ITURRIOS

Una deuda sagrada liga mi existencia á vuestro nombre, permitidme pues, que lo còloque al pié de esta página; él representa para mi el signo mas puro de la gratitud que os profeso.

A MIS MAESTROS DE CLÍNICA

DOCTORES

DON MANUEL PORCEL DE PERALTA

y

DON MANUEL A. MONTES DE OCA

AL DOCTOR DON MANUEL ARAUZ

Cariño

SEÑOR PRESIDENTE:

SEÑORES CATEDRÁTICOS.

Despues de seis años de tarea, vengo á esponeros mi última leccion ; ella es escrita y es la primera vez que me toca la eleccion del tema.

Os presento un éstudio sobre la Uremia. En él vereis consideraciones teóricas y hechos prácticos mas ó menos bien observados; consigno además algunas esperiencias que os pido acepteis á título de simples ensayos.

En este momento solemne de mi vida, en que abandono las aulas para siempre, separándome de vosotros y de mis queridos condiscípulos, permitidme, que os manifieste los mas caros sentimientos de mi alma, á vosotros que dirigisteis mis estudios y me formasteis médico, y á ellos la simpatia de un compañero que se aleja para engrosar las filas del Cuerpo Médico Argentino.

CAPÍTULO I

De la orina—sus principios—Urologia—Importancia.—El riñon es una glándula?—Todos los elementos de la orina preexisten en la sangre—porqué no hay albúmina en la orina?—Teorias.—Orígen de los materiales de la orina—urea—propiedades—cantidad—se forma en los riñones, en la sangre ó en el higado?—Es el producto de la combustion de las materias albuminoideas ó el resurtado de un desdoblamiento?—Relacion entre la cantidad de urea y grado de temperatura—papel de los glóbulos en la formacion de la urea—El higado es estraño á la formacion de este principio?—Observaciones—Esperimentos—posibilidad de una conpensacion mórbida.—Modificaciones que la orina puede sufrir.—Dosage de la urea. (Procedimiento de P. Regnard).—

La *orina* considerada de una manera general, es un líquido (a) de un color ambarino mas ó menos subido, transparente, de una densidad que oscila entre 1015 y 1018; es móvil, ácida y de un olor que recuerda el animal que la suministra.

Este líquido es sumamente complejo: contiene multitud de principios, inmediatos unos, y otros aunque reconociendo el mismo orígen, son preparados hoy por la química; contiene además, productos de naturaleza mineral y algunas veces elementos anatómicos. La *urea*, el *acido urico*, la creatinina, etc.; el agua, los cloruros, los fosfatos etc., tales son los principales elementos de un producto cuyo aspecto haria presumir mayor simplicidad.

Estos diversos elementos mezclándose ó combinándose en proporciones mal ó bien determinadas, forman una sustancia, ya tan estudiada y de tanta aplicacion práctica que el clínico se hallaria embarazado en muchos casos, sino poseyese los medios de saber desprender de ese líquido, signos diagnósticos muchas veces desisivos.

Hoy, el estudio de la orina forma casi una rama aparte que bajo el nombre de *urologia*, se ha hecho ya notar por señalados progresos. (b)

(a). En los animales desprovistos de vejiga y cuyos ureteres se abren directamente en el recto, la orina es *sólida*; asi, las serpientes, *el boa constrictor*, eliminan este producto bajo forma de masas compactas que no difieren de la orina que conocemos mas que por la ausencia de agua.

La orina de las aves es tambien sólida: el huano formado por los escrementos de los pájaros marinos encierra una fuerte proporcion de orina. (Harley).

(b) Rabuteau-Harley-Mehú.

La *urologia*, la *hematologia*, el *análisis espectral*, medios todos modernos de diagnóstico; cuanta claridad no arrojan sobre las lesiones misteriosas que verificándose en la intimidad de los humores, pasaban antes desapercibidas, ocultadas como eran **á** nuestros modos imperfectos de investigacion! No admira acaso ver descubrir por la presencia ó ausencia de una banda en el espectro de la hemoglobina, un envenenamiento que habia escapado al observador mas sagaz entregado **á** otros numerosos medios de analisis?

Todos estos conocimientos son útiles, bien empleados pueden suministrar importantes servicios; pero la esfera de su accion es limitada y en su aplicacion este límite se encuentra pronto.

El estudio de la urologia, es necesario—nos muestra **á** la orina en su conjunto, estudia en ella la accion de los diversos reactivos sobre los elementos que la componen, los analisa, los dosa; en fin, avanzando mas y ya en los domininios de la Fisiologia, de la Patologia ó de la Clínica, busca su modo de produccion, sus variedades cuantitativas, los principios que anormalmente y bajo la influencia de un estado mórbido pueda accidentalmente contener.

Pero este liquido objeto de tantos estúdios, es el producto de una secresion, el riñon es una glándula? Numerosas dudas se han levantado en todo tiempo ante esta interrogacion. La cuestion se resuelve hoy así: si para ser glándula se necesita la actividad especial de formar á espensas de la sangre, productos que no existan en ella, nó, el riñon no es una glándula; pero como la ciencia ha llegado **á** demostrar que el riñon estaba escluido de este titulo, es lójico pensar que las otras, que en el estado actual se reconocen como tales, puedan un dia separarse de este grupo —que se demuestre p. e. la presencia de la tialina en la sangre y en ese caso la parótida vendria **á** colocarse al lado del riñon, al cual cupo la desgracia de haber sido el primero descubierto *infraganti* de atribuirse títulos inmerecidos, siendo esto tanto mas posible, cuanto que todos los órganos de la economia se nutren de una misma fuente — la sangre.

El riñon no es mas que un tamiz animado suspendido entre el organismo y el mundo esterior, destinado **á** cumplir el rol pasivo de simple elimador.

Las objecciones que se han hecho á este modo de pensar, han sido destruidas — ni la acidéz de la orina opuesta á la alcalinidad de la sangre, ni la ausencia de la albúmina en la primera tienen valor.

Luego, pues, si el riñon no es una glándula, todos los elementos de la orina, se hallarán en la sangre: el agua, los cloruros, los fosfatos, los nitratos, la urea, la creatina, etc. etc. entrarán, en su masa componente y efectivamente así puede verse en los cuadros que estraemos del libro de Robin sobre 'Los Humores", y que colocamos al fin de ezte capítulo.

En efecto, la orina nos ofrece en proporciones atenuadas ó crecidas casi todos los principios de la sangre susceptibles de dialisarse.

Pero porqué ciertos elementos coloides, que en virtud de condiciones especiales tambien pueden difundirse, siguiendo mas ó menos las leyes de la ósmosis, no lo hacen en otras circunstancias? Porque la albúmina y fibrina si es que esta última preexiste en la sangre (a) no se osmosan y aparecen en la orina sino anormalmente?

Dependerá de que el epitelio de los tubos de Henle no la han reabsorbido, puesto que el glomérulo de Malpigio eliminaria el plasma *in toto* (Teoria de Winttich, vulgarizada en Francia por Küss) ó será debido á que el mismo epitelio, lejos de absorber, desempeña el papel de protector y elimina ciertas sustancias, menos la albúmina y el glomérulo el agua solamente. (Teoria de Boman)?

Yo no sé lo que habrá de verdad en todo esto, peró lo cierto es que la orina normal no contiene albumina.

Ya se admita una ú otra teoria, la vacilacion será siempre igual; no hay hechos seguros que las comprueben. Podria del mismo modo aceptarse, que la albúmina de la sangre es capaz de aumentar de tal modo ó modificar su estado molecular, sufrir un cambio isómero y hacerse asi dialisable al través de un filtro renal perfecto.

La albuminuria reconoceria por causa, segun Gubler, un exeso relativo ó absoluto en la albúmina de la sangre ó segun

---

(a) G. Sée—Lecciones de patologia espirimentol. Paris 1866.

Jaccoud (Tesis del año 1860) una desviacion del tipo de los movimientos nutritivos, consistente en una perturbacion transitoria ó durable en los fenómenos de asimilacion y desasimilacion de las materias albuminoideas.

Las esperiencias de Semmola que inyecta suero de sangre perteneciente á un albuminúrico en las venas de un perro y que encuentra al poco tiempo albúmina en su orina — que repite el esperimento con el suero de la sangre del mismo hombre ya curado y que no observa esta vez albúmina en la orina del animal, hablan muy en favor de esta última suposicion.

Se podrá objetar como se me hacia una vez diciendo que la esperiencia era trunca puesto que en ninguna de ambas no se habla del estado anatómico del riñon y que la albúmina del primer suero, bien podia haber ocasionado la caida del epitelio renal? Yo no lo pienso; si la albúmina de los enfermos de Mal de Bright tuviese una accion tan enérgica, sencillo seria probarlo. Pienso al contrario que si tal fenómeno sucediese, no seria tan rápido en efectuarse, necesitaria mucho tiempo ante que el riñon atravezado por una sustancia alterada, manifestase los desórdenes que se suponen.

Dejando esta cuestion que algun dia se resolverá, tratemos de buscar el orígen de los materiales que á la lijera hemos señalado en la orina. De ellos solo diremos algunas palabras, deteniéndonos particularmente en la *urea*.

De una manera general, todos estos productos, provienen de los alimentos que injerimos ó de los fenómenos de que se acompaña la nutricion.—El agua, los cloruros reconocen este orígen—la *creatina* existe en los músculos y cuando es llevada á la sangre, se transforma en *creatinina*, de modo que esta última, no resulta directamente de la destruccion de los músculos (Munk), sinó de la creatina que le dá nacimiento en la sangre perdiendo una molécula de agua—Ambas existen en corta cantidad en la orina (véase el cuadro).

La xantina, que difiere del *acido urico* por tener un átomo ménos de oxígeno, se muestra en la orina en cantidades mínimas—El *acido urico* existe en proporciones débiles en la sangre del hombre, en estado de urato neutro de soda, pasando

á la orina donde se le encuentra en el estado ácido—otro tanto podríamos decir de los otros principios.

Llegamos ahora á la *urea*, que es el elemento principal de la orina, á tal punto que Cl. Bernard dice, que en los mamíferos y de un modo general, la orina no es mas que una solucion ácida mas ó ménos condensada de urea.

Este cuerpo descubierto por Rouelle en 1772, se presenta bajo el aspecto de cristales incoloros ó amarillentos, solubles en el agua. Es una base que puede formar sales bien definidas y ser preparadas por el químico en su laboratorio (Woehler).

Dicho producto, es eliminado en solucion, en cantidades débiles á veces, exagerándose en otras hasta dejar hermosas cristalizaciones en las probetas ó frascos que la conservan. Cualquiera que haya tenido que manejar orina de animales, habrá observado el fenómeno en la del perro.

El hombre produce por término medio 25 á 30 gramos en las 24 horas (a) pudiéndo variar en límites estremos como veremos en el curso de este capítulo.

Los antigüos fisiólogos pensaban que este cuerpo se formaba en los riñones, que consideraban como glándulas. Ultimamente esta opinion ha renacido y un autor moderno, Zalesky, la adoptó; pues, habia creido demostrar esperimentalmente, que la cantidad de urea existente en la sangre de los animales permanecia igual, ya se hubiera practicado la doble nefrotomía, ó que no se los hubiese sometido á dicha operacion. Creyó, por el contrario, demostrar, que la urea aumentaba en la sangre despues de la ligadura de los ureteres—pero estas aserciones han sido desmentidas por observaciones posteriores.

En efecto, en 1823 Prevot y Dumas enseñaron de la manera mas palpable, que la urea aumentaba en la sangre de los perros nefrotomisados y Picard, por su parte, notó que la sangre de la vena renal era mas pobre en urea que la de la arteria correspondiente y que la diferencia estaba representada, por la que se habia eliminado por los uréteres.

(a) En mis esperimentos y con el objeto de asegurarme del estado de la solucion de hipobromito de soda que usaba, tenia la costumbre de analizar primero mis propias orinas, hallando siempre el término médio que señalan los autores y que consigno aquí arriba.

Por consiguiente, la urea no se forma en el riñon, es probable que el organismo entero contribuya.

Meissner, admite su formacion en el higado y Cyon lo pone de manifiesto por análisis exactos.

La cuestion encontrará su término, si dejándo el punto de partida, nos concretamos á estudiar el modo íntimo como la urea se produce, su génesis, en una palabra; pero no podrá negarse que ambos problemas están estrechamente ligados y que la solucion de uno, puede despejar á la vez á las dos incógnitas.

Ensayemos este estudio, y veamos si las teorías hasta aquí enseñadas y aceptadas por nuestros maestros, son efectivamente ciertas; si á ellas satisfacen las observaciones de la clínica y las esperiencias de los fisiólogos—el tema es árduo, vá á conmover opiniones antigüas... pero ensayemos....

Cual es el orígen, de qué nace esta urea que existe en la sangre, que circula con ella y que viene á buscar casi fatalmente y de preferencia un órgano para abrirse camino al esterior, dando así por tierra con nuestros conocimientos que han investigado siempre esta patente electividad?

La urea es el producto ulterior de la descomposicion de los materiales azoados que se encuentran en el organismo (Hardi) (a). Es el legado póstumo de las combustiones orgánicas, incapaz de suministrar interes—es un capital muerto—no puede oxidarse mas—queda tal cual es y si se injiere, se elimina en su misma forma (Rabuteau).

Proviene de los materiales azoados que existen préviamente en la economía; ó en otros términos, la formacion inmediata de la urea, depende de los fenómenos premonitorios de la asimilacion ó de las metamórfosis íntimas de la desasimilacion de los mismos elementos azoados.

Un esperimento consignado en la *Union Médica* de Paris por el autor antes citado, tiende á probar la primera proposicion; pero la observacion de cada dia, nos muestra tambien la exactitud de la segunda. Bernard que no obtenia cristalizacion es-

---

(a) Bechamp y despues Riter, han obtenido *urea* oxidando materias azoadas por medio del permanganato de potasa.

pontánea de la urea de las orinas de un caballo que examinaba, lo consiguió haciendo ayunar al animal, lo que significa que los elementos anatómicos al fundirse ó disgregarse para suplir á la inanicion, desprenden igualmente urea.

Si esto es cierto, si la urea representa el *ultimatun* de las combustiones orgánicas, es necesario, es forzoso, que el calor que estos movimientos vitales originan, sigan su misma marcha. La *urea* representando la medida de las combustiones orgánicas y éstas produciendo el *calor*, se deduce, que el conocimiento de uno de los factores, podria servir para determinar ó valorar el otro y aplicando este dato á la clínica, resultaria, que conocida la cantidad média de urea de un individuo, seria posible calcular su grado de temperatura y vice versa.

Dumas, Bechamp, Lehmann y otros muchos aceptan este modo de ver (no tan absolutamente como lo apuntamos); nosotros estamos acostumbrados á esto mismo; pero cuantas excepciones!—Las pirexias, no todas comprueban el fenómeno y la misma hipótesis se resiente mucho mas al analizar los procesos no febriles, en que la urea debiera estar disminuida.

Hay médicos que no ven en la urea un producto de combustion;—créen que es el resultado de un desdoblamiento y que los que consideran los principios inmediatos escretados como dependiendo del ejercicio de las funciones "han tomado sin razon la urea como un producto de combustion de las sustancias azoadas, verificado bajo el influjo de la respiracion, miéntras que depende, al contrario, del estado de la nutricion. En este acto, no se forma ningun compuesto, donde, como en la urinacion, no hay mas que espulsion de principios formados en la desasimilacion. La *urea nace, pues, por catalipsis desdoblante*, durante la desasimilacion, siendo, *uno de los lados del doble acto* continuo,..... Robin Trat de los humores.)

La hipótesis del desdoblamiento no se ha detenido aquí, ha ido mas adelante y ha querido hallar su sitio.

Ya ántes dijimos, que alguien admitia la formacion de la urea en el hígado.

Meissner, en efecto, con Fuhrer, Ludwig, la hacen depender de la destruccion de los glóbulos sanguíneos en el órgano men-

cionado; la urea resultaria de esta destruccion; invoca en su apoyo las investigaciones de Valentiner, Virchow, Zenker etc. por las que se vé que la materia colorante de la bilis, reconoce la misma causa, destruccion de glóbulos rojos verificada en el hígado principalmente.

El autor mencionado no se contenta con esto, quiere hallar la relacion que pueda haber entre la urea y la materia glucógena. Acepta con Bernard que la zoamilina proviene de los principios albuminoideos de la alimentacion y que cuando ésta última es mixta (Tscherinoff), nace de las mismas sustancias, almacenándose entónces para utilizarse cuando las sustancias hidro - carbonadas falten en la economía. Los productos albuminoideos despues de haber vivido un tiempo, bajo forma de hemoglobina, llegan al hígado, donde se dividen en urea y en materiales no azoados absorbidos en cantidades exíguas, sobre todo en los carnívoros, viniendo así á suplir á esta falta.

Ya veis cuanta complexidad, que es preciso adoptar? Qué resulte de una combustion ó de un desdoblamiento, que se origine en el organismo entero ó nó, lo que la ciencia tiende á demostrar hoy, es que el hígado desempeña en esta funcion un gran papel, lo vereis vosotros mismos, porque la clínica nos vá á revelar hechos, que no es preciso desconocer, sino observarlos mejor, pues, de ella depende en gran parte la solucion que permitirá un dia concebir claramente estados mórbidos hasta ahora confundidos y mal estudiados.

Hay enfermedades febriles donde la urea no aumenta, miéntras que la temperatura alcanza á 40° y aun mas— la icteria grave, es un ejemplo. En las fiebre intermitentes, la urea aumenta en las orinas ántes que el termómetro señale la menor elevacion (Ringer-Chalvet).

Hay en fin enfermedades apiréticas, donde la urea crece de una manera monstruosa (Buchardat). Estas observaciones, los nuevos trabajos ha que ha dado lugar, su número considerable, llaman la atencion é incitan al estudio.

Quien bajo el imperio de las leyes antiguas no se admiraria de ver señalar la uremia á consecuencia de las enfermedades del higado? Y sin embargo hay autores que han observado casos. (Veáse una nota al tratar de la etiologia.)

No es del todo nueva la cuestion de que tratamos. 30 años despues del descubrimiento de la urea, Fourckoy y Vauquelin observaron la relacion que habia entre la cantidad de urea y los estados mórbidos del higado. Rose aseguraba el mismo hecho en la hepatitis, etc.

Brouardel, (a) trae una serie de observaciones, tan detalladas, hechas por médicos eminentes que vienen en apoyo de sus conclusiones: La cantidad de urea secretada y eliminada en las 24 horas, depende de dos condiciones principales— 1° *Del estado de integridad ó alteracion de las células hepáticas* ; — 2° *De la actividad mas ó menos grande de la circulacion del mismo órgano.*

Es de Frerichs que el autor estrae muchas observaciones. Las que figuran con los números 18, 19, 23 24, y 25 casos todos de atrofia amarilla aguda del higado y en los cuales la orina ha sido analisada, la urea aparece así: *se ha buscado vanamente la urea*; *débiles señales de urea—no se ha podido descubrir* etc. etc.

La icteria simple suministra casos idénticos y Bouchardat trae uno muy curioso referente á un jóven que bajo una influencia moral fué atacado de icteria y el cual ofreció del 3° al 4° dia de su estancia en el Hótel Dieu (servicio de Chomel) este hecho raro: 3 litros de orina 75 cet. eliminada en 24 horas que contenian 138 gram. 6 de urea!

Las hepatitis, las conjestiones del higado, dan un resultado parecido. En resúmen, cuando el higado recibe una gran cantidad de sangre, cuando su nutricion es mas activa, la urea aumenta, disminuye en las condiciones inversas.

Luego, pues, en una inflamacion del parén-quima hepático, resultará, que el primer período, el de irritacion nutritiva, irá acompañado de una gran cantidad de urea, despues estas mismas cantidades permanecerán estacionarias, crecerán ó disminuirán segun la marcha ulterior del proceso y esto es lo que precisamente tiende á demostrar Brouardel.

(a) La urea y el higado—variaciones de la cantidad de la urea eliminada en las enfermedades del higado por P. Brouardel (Archivos de fisiologia normal y patológica —publicado por Brown —Séquard, Charcot — Vulpian — Paris 1876.

El ha determinado artificialmente contusiones del higado, ha producido su degeneracion grasosa fundándose en la acción esteatógena del fósforo inyectándolo en el tejido celular del perro y ha obtenido en el primer caso un aumento de urea que en un momento dado llegó á triplicar la média ordinaria y en el 2° una disminucion cuya amplitud podria muy bien parangonarse con la anterior por su estension.

Estas esperiencias merecen fé, han sido hechas por Brouardel, Hirtz, Descourst, Cornil etc. de los que concluye así: "en clínica se podria utilizar las variaciones de la cantidad de la urea eliminada por el riñon (estando ellos sanos) para establecer el diagnóstico y el pronóstico de las enfermedades del hígado.. (a)

Una observacion se me ocurre aquí y es esta: si la hipótesis de la formacion de la urea en el higado es verdadera, es posible teoricamente concebir y observar quizás practicamente este hecho, que se desprende claramente— un enfermo de mal de Bright crónico, llegado al período donde la insuficiencia urinaria comienza, podria vivir mucho tiempo y hasta, estar seguro de la ausencia de accidentes urémicos, siempre que fuese afectado de un trastorno del higado capaz de disminuir ó suprimir la urea. (En el supuesto de que esta sea la causa).

La orina, cuyo estúdio sumario hemos hecho, no tiene siempre la misma composicion varia dia por dia, hora por hora; la abstinencia, la alimentacion, el estado de reposo ó actividad, el sueño y la vigilia, hé aqui otras tantas condiciones que pueden hacer variar su naturaleza. Los climas, la edad, el temperamento etc. etc., son tambien circunstancias fisiológicas que tienen la misma accion.

Si pasamos á la patologia, los cambios observados son mas

(a) Yo por mi parte he querido asegurarme del hecho, analizando las orinas de los enfermos del higado que habia en la sala del Hospital General de Hombres (servicio del Dr. Pinto.)

No. 14—*esclerósis del higado*—dia 26; setecientos gram. de orina—muy roja —densidad mil ventiuno, ácida —once gram. de urea. — Dia 27 — doce gram. de urea.—Al dia siguiente murió; la autopsia comprobó el diagnóstico—N.1 *esclerósis del higado* (en el período no congestivo) — dia 26 — novecientos gram. de orina— ácida, densidad mil diez y nueve—urea diez y seis — Dia 27 urea diez y seis gram. cincuenta centigr; dia ventiocho urea diez y siete.

En una cancerosa de este Hospital he hecho las mismas observaciones; pero seria necesario continuar mucho mas estos simples ensayos.

marcados, apareciendo entonces productos nuevos aveces y es traños á la composicion normal de la orina.

La albúmina en el mal de Bright; la sangre en casos semejantes; la glucosa en la diabetes; el pus, el esperma, la bilis, elementos de neoplasmas, concresiones sólidas, el carbonato de amoníaco etc. estas, y muchas sustancias mas, pueden existir anormalmente en la orina, así como estar modificada su cantidad total, *poliúria*, *anúria*.

Estas oscilaciones que la constitucion de la orina presenta, se traduce aveces por alteraciones funcionales mas ó menos acentuadas —figuran entre ellas la *diabetes* y *la uremia*.

La urea, entre otros principios, en la insuficiencia urinaria, puede aumentar en los líquidos que normalmente la contienen (sangre, humores del ojo etc.) ó aparecer en otros que no existe (jugos intestinales—idem gástrico) ó bien transformarse bajo la accion del calor, de los álcalis ó de los fermentos en carbonato de amoníaco y mostrarse en los mismos líquidos y especialmente en el jugo gástrico, aire espirado etc. (Grehant—Charcot —Bernard.)

El procedimiento que hemos seguido para el dosage de la urea, es el de Regnard de quien lo estractamos para consignarlo aqui.

Lo mismo que el hipoclorito de soda, el hipobromito, tiene la propiedad de descomponer la urea en azoe y ácido carbónico, siendo este último absorbido por el esceso de soda de la solucion, desprendiéndose solamente el azoe que es recojido en una campana, que aunque tiene un poco de aire no pone un obstáculo á la presicion del esperimento, pues, la mezcla de dos gazes se hace sin contraccion ni dilatacion.

La solucion se prepara facilmente y no se altera pronto.

El aparato consiste en un tubo en forma de **U** presentando en la porcion escavada una corbadura de concavidad inferior, á efecto de separar las dos porciones estremas de la porcion escavada; en cada una de las cuales existe una ampolla, todo esto con objeto de que ambas ampollas puedan contener un líquido sin mezclarse sino á voluntad.

En una de las dilataciones se introducen 2c.cb. de orina y en la otra 7c.cb. de la solucion de hipobromito de soda; se

tapan los estremos del tubo en U; pero uno de los tapone está atravesado por un tubo que continua á otro de cauchouc el cual termina en el vértice de una campana graduada, sumergida hasta 0, en una cuba llena de agua. Se arreglan bien los niveles del agua dentro y fuera de la campana de modo que coincidan con el 0 de esta última, lo cual se hace á beneficio de disposiciones especiales de uno de los tapones.

Hecho esto, no hay mas que hacer comunicar la solucion de hipobromito con la orina, á efecto de que se mezclen; para esto no hay mas que inclinar el tubo en U; despues se agita y se suspende la operacion cuando la mezcla es perfecta y cuando ya no se desprende mas azoe (generalmente dura 2 minutos.) Entonces basta contar haciendo coincldir los niveles con el Nº (en c.cb.) que marca la campana. Se tiene p. e. el Nº 15, esto quiere decir que 2c.cb.$\frac{5}{10}$ de orina han desprendido 15c.cb. de azoe.

Ahora, como se sabe que 1c.cb. de azoe en vólumen, corresponde á 2mlgr. 562 de urea en peso (á la temp. de 15°) fácil será resolver el problema. No habrá mas que multiplicar 2mlgr. 562 por 15, doblar el producto y el todo multiplicarlo por la mitad de la suma de la orina total y así se obtendrá la cantidad de urea deseada. El autor trae algunas tablas de correccion que son muy útiles. Para mas detalles vease Dosage de l'urée applique, aux recherches cliniques (procéd. de P. Reard) 2ª edicion.

Composicion del plasma y de la orina, segun C. Robin

COMPOSICION DEL PLASMA

Principios de la 1ª clase

Agua.—779 p. 1000 en el homb—791 en la mujer
Cloruro de sodio 3 á 4 p. 1000
" " potasio 0 359 p. 1000
Clorhidrato de amoniaco
Sulfato de potasa 0288 " "
Carb. de potasa
" y bicarb. de soda 1,200 p. 1000
" de magnesia
" de cal
Fosfato de cal de los huesos y fosfato neutro
Fosfato de magnesia
" básico y neutro de soda
Fosfato de potasa
" de fierro (probablemente)
} 1500 p. 1000
Silice—(probablemente)

Principios de la 2ª clase

1ª tribu (Princip. salinos)

Acido carb. en disolucion
Lactato de soda
" de cal (probablement)
Hipurato de soda
Pneumato "
Inosatos, oxalatos
Urato de soda, de potasa (probablemt.) de magnesia idem, de amoniaco, de cal
Sudoratos de soda, etc.

Segunda tribu

Princip. alcaloi desde orígen animal
Urea en las arterias 0,177 p. 1000
Urea en las venas 0,088 "
Creatina, creatinina
Hipoxantina—Bazo etc.
Leucina (Hig. Pulm.) y princip azoados análogos 4 p. 1000 (estractivos de antiguos analisis)

Tercera tribu

Principios análogos á los alcoholes gral. comb. con un acd. fosforada —
Serolina—0,025
Colesterina—0,100 á 0,566
Lecitina llamad. m. grosa 0,400

Cuarta tribu

Princip. grasos y jabonosos
Oleato de soda
Margarato, Esteanato, Valerato, Butirato, Oleina
Marganina, Estearina
} 1,475 p. 1000

Quinta tribu

Princip. azucarados
Inosita músculos
Glucosa — 0,002
Glucogena

Principios de la 3ª clase coagulalbles

Plasmina 25 p. 1000 — A. Fibrina seca, B. Metalbumina 22
Albumina de los A. A.
Peptona
Biliverdina
Hematosina — Hemafeina

COMPOSICION INMEDIATA DE LA ORINA

Principios de la 1ª clase

Agua pr. I000 gram. de orina 665,00 á 940,00
Azoc en disoluc. en c. cub 7'00 á 10,00
Oxigeno en idem 9,05 á 1,00
Cloruo de sodio en 24 h 10 gram. y por 1000 gram. de orina 3,00 á 8.00
Cloruro de potasio vestigios notable
Clorhidrato de amoniaco 1 50 á 2,20
Silice 0,03 á 0,04
Carb de cal, de magnesia, de potasa, accidentalmente o aveces en el estado normal en la infancia
Carb. de amoniaco vestigios á 6,00
Carb. y bicarb. de soda accident.
Sulfato de potasa
" de soda
" de cal
} 3,00 á 7,00
Nitrat alcalinos vestigios
Fosfato neutro de soda
urico acido de idem
" básico de idem etc.
" de potasa?
" de magnesia 0,50 à 1,00
" acid. de cal vestig.
" bás de cal o de hue.
" amoniaco magnesi. 1,50 á 2,40
} 2,50 á 4,39
} 0,20 á 1 30
Fierro vestigios aun indeterminados

Principios de la 2ª clase

Acid carb disuelto en c. cub. 45,00 á 50,00
Lactato de potasa p 1000
" de soda y cal
} ?1,5o á2,6o
Acid urico, accid. ó vestigios
Urato de potasa
" de soda neutro acid.
" de amon idem
" de cal
" de magnesia
} 1,oo á1,6o
Oxalurato de amon. vestig.
Acid hipúrico vest. normal
Hipurato de cal de so. pot.
} 1.oo á 1,4o
Acido sucinico, acido accid. ó vestig.
Ionosato de potasa
Pneumato de soda
Oxalato de cal vestig. á 1,10
Urea en 24 h. 23 á 30 gram. p. 1000 15.000 á 23,000
Alantoidína, en el feto
Cistina accd. o vestig.
Leucina idem
Creatina 1,40 á 2,6o
Creatinina o,2o á o,4o
Xantina vestig
Guanina idem
Indican, vestig. norm.
Marganina
Oleina
} cuerpos gras o,1o á o 20
Inosita
Azucar de lsig. restig. y o.1o á o, 2o

Principios de la 3ª clase

Urobilina
Mucosina vesical
} o,1o á o,5o

CAPITULO II

Urem a—etimologia—definicion—que es la uremia?—Un sintoma?—Una complicacion?—Sobreviene espontaneamente?—Condiciones en que se produce—Etiologia—Como obra la nefritis—Carácteres anatómicos — alteraciones de la sangre en la uremia.

La palabra *uremia* viene dal griego que significa *orina* y *sangre.* Otros la hacen derivar de *urea* y *sangre,* palabra que segun Jaccoud no tiene su equivalente en el griego.

Algunos no conformes con esta designacion abreviativa y con objeto de bautizar una teoria, criaron el término *urinemia*, que segun el mismo clínico que hé citado es mala, en el sentido de que no espresa la verdad y de que fusiona una palabra latina *urina* á otra griega *sangre.* Algunos aún asimílan la uremia á la fiebre urinosa.

Nosotros, la llamaremos *uremia* simplemente; nombre generalmente admitido, sin que esto prejuzgue nada tocante al génesis de la enfermedad que representa y entendemos por tal un estado grave carácterizado clínicamente por un complexo sintomático, que anuncia una perturbacion profunda del sistema nervioso y que reconoce por causa apreciable, una insuficiencia de la depuracion de la sangre por uno de sus emuntorios naturales. Pasando de aquí, todo es oscuro y mal estudiado todavia.

Segun Lecorché (Maladies des Reins), se describe bajo el nombre de uremia un grupo de síntomas que con ó sin razon se ha creido en un principio poder atribuir al exeso de urea en la sangre.

Peró la uremia constituye un estado mórbido independiente susceptible de nacer espontaneamente y constituirse como una entermedad, aislada y única ó siempre se inicia en el curso de otra afeccion á la cual debe su existencia? Y si es siempre consecutiva, es un síntoma simplemente de ella ó tiene la categória de una verdadera complicacion?

La uremia espontánea, no se conoce; no se ha aún demostrado el acúmulo improvisado de sus materiales originarios en la sangre.

La otra cuestion se resuelve tambien segun creo — pueden sin embargo criarse susceptibilidades para arrojar mas oscuridad al asunto, pero los que así proceden, marchan hacia la sombra en vez de buscar la claridad.

Un síntoma, no es mas que una alteracion apreciable por los sentidos y ligada á la existencia de una enfermedad. La uremia, entraria en esta definicion un poco antigua pero verdadera. Pero es preciso saber, que ciertos síntomas, pueden venir á ser una complicacion, desde el momento que se admita como tal á todo estado sobrevenido en la marcha de una enfermedad, que haga modificar algunos de sus elementos clínicos (marcha — duracion — pronóstico — tratamiento etc.)

Las enfermedades generadoras de la uremia, pueden existir y sin embargo la uremia no mostrarse, puesto que solo debe ser señalada á título de terminacion posible y nada mas.

Admitiendola como síntoma, habria que hacerle un pequeño lugar, en el sentido de que es inconstante, al paso que considerada como complicacion, desempeña un papel muy importante en la patalogia de algunos órganos.

Por lo tanto y abandonando estas consideraciones de patalogia general, la uremia es para nosotros, una enfermedad secundaria, que desarollándose en el curso de otra, á la cual agrava, entra en el grupo de las complicaciones, y es tan séria, que delante de ella se desvanecen las indicaciones del estado anterior, para acudir á llenar otras nuevas mas perentorias y precisas.

Esta enfermedad parece haber sido sospechada por los antiguos—Areteo y Van—Helmont, señalan algunas alteraciones ocasionadas por afecciones genito-urinarias, que pueden relacionarse á la uremia. Los A. A. que los han seguido mencionan hechos análogos. Pero es preciso llegar á nuestra época para ver á este estado perfectamente constituido y distinguido. — Bright — Christison — Rager etc., empezaron su estúdio, continuado despues por Frerichs — Treitz — Schottin — Traube etc. etc.

Es igualmente en estos últimos tiempos que han aparecido nuevas designaciones de la enfermedad que estudiamos, sirviendo de epígrafe á las teorias mas ó menos fundadas por las cuales quieren darse cuenta de su proceso patogénico, tales son

las de *amoniemia*, *creatinemia* etc., habiendo A.A. que les admiten formas sintomáticas especiales.

Las condiciones en que se produce la uremia, son múltiples y variadas, pero siempre puede referirse á dos circunstancias principales: ó la secrecion es insuficiente ó la eliminacion es tambien insuficiente y en ambos casos permanecen en la sangre productos que debia eliminar, con la diferencia que en un caso, son los elementos destinados á la constitucion de la orina, mientras que en el otro, son los materiales ya formados los que se reabsorben. En este segundo caso, la orina está generalmente descompuesta.

A la primera, se refiere la *uremia por falta de secrecion*, á la segunda *la uremia por reabsorcion* ó por dificultad de la escrecion.

La primera, es mas del dominio de la medicina, la segunda corresponde en gran parte al cirujano.

Respecto á la cantidad de orina producida, como á la cantidad de orina eliminada, no intervienen por mucho en el desarollo de la afeccion; no está fijada exactamente la cantidad de orina que debe haber en la sangre para determinar la uremia; todos por lo demás sabemos que dicha intoxicacion puede coincidir con la anúria como con la poliúria. Lo que quiere decir, que no es la cantidad de la masa, lo que importa, es sí la cantidad y la calidad de los otros elementos que manifiestan claramente el grado de depuracion de la sangre.

Dicho esto, estudiemos su etiologia.

La uremia se muestra en todas las edades, en los ancianos como en los niños, en la mujer como en el hombre. Hay sin embargo diferencias marcadas, predilecciones especiales que los A. A. señalan y que pueden derivarse de las aptitudes individuales ó generales etc.

Siendo una enfermedad secundaria, la uremia, toma su nacimiento en el curso de otras muchas, las que constituyen sus causas predisponentes ciertas y en otros casos actúan tambien como verdaderas causas ocasionales. No todas estas afecciones tienen una potencia de accion igual como veremos.

Todas las enfermedades del aparato génito-urinario, pueden en un momento complicarse de este terrible accidente y si

se tiene presente que de fenómenos de eliminacion tratámos, eliminacion que tiene por canales de desagüe, un sistema tubular, mas ó menos perfecto, se concibe, sin demostracion, cuantas influencias no podrán determinar retardos, estancaciones, obstáculos á su cumplimiento. Las enfermedades del útero, ovarios, intestinos, de los vasos, los tumores de toda especie comprimiendo ya los vasos del riñon, el órgano mismo, las pelvis, los ureteres, la vejiga etc. etc. he aquí otras tantas fuentes de uremia.

Y si avanzando mas, admitierámos algunos hechos de orígen moderno, la uremia tomaria nacimiento en lesiones de órganos mas distantes, del higado p. e.

La nefritis, la parenquimatosa, debida á la escarlatina y al embarazo, son las que predisponen mas que las otras á la uremia convulsiva (Lecorché).

La nefritis parénquimatosa ordinarla, predispone mas á la forma comatosa,

La nefritis descamativa, intersticial, la degeneracion amiloidea ó grasosa del riñon, los quistes ó tumores de estos órganos, obran en el mismo sentido y figuran en la etiologia de la uremia.

El modo de accion de la nefritis en la determinacion de la uremia no ha sido igualmente interpretado.

Addison pensaba que dependia del estado avanzado de la lesion renal; Brueke y con él muchos otros, se inclinan á créer un orígen dependiente mas bien de la estension de la lesion, que de su profundidad, diré.

No obstante, no es preciso ser tan esclusivo y pienso que ambas circunstancias, siempre presentes en mayor ó menor grado, pueden unirse de diverso modo para acelerar ó retardar la aparicion de la uremia y asi se comprenden hechos contradictorios. Otro elemento entra en este asunto, y es la susceptibilidad individual.

Las causas que señalamos, existen muchas veces y sin embargo, la uremia no aparece, es qué si bien es cierto que las lesiones renales predisponen, influencias nuevas tienen que actuar.

Se trata ya de la misma lesion renal que progresándo la

determina, ya de una imprudencia, de un acceso de cólera (Picard), de un susto etc. Se hacen figurar en la misma categória á la supresion de los sudores, una terapéutica intempestiva como el uso del mercurio (Bright. Lees), la accion de los baños de vapor, el uso inmoderado del opio.

La uremia, aparece igualmente en el curso de ciertas emfermedades infecciosas muy graves, tales como la fiebre amarilla, la fiebre tifoídea y el cólera. Su frecuencia en dichos estados no es igual; comun en algunas (fiebre amarilla), es excepcional en otras (fiebre tifoídea).

Analisemos ligeramente este nuevo órden de hechos.

El aparato urinario es amenudo afectado en la fiebre amarilla; los riñones están generalmente conjestionados, las pelvis pueden ser el sitio de inflamaciones, conteniendo un líquido puriforme en el cual el microscópio revela resíduos de túbuli y células epiteliales alteradas.

Los estudios modernos comprueban estos hechos y añaden nuevos conocimientos. Jones de Boston, demuestra en los golmérulos y en los tubos de Henle, alteraciones importantes y nosotros sabemos que la disúria aparece con justo tilulo en la sintomatológia de esta enfermedad,

La sangre de estos mismos individuos, pone de manifiesto, la posibilidad del hecho que examinamos.

En efecto, el esceso de urea en este líquido es un hecho averiguado. El autor citado ha demostrado el aumento de este principio y ademas la presencia del carbonato de amoníaco, en la sangre bilis, cerebro etc.

La orina en estos enfermos está generalmente disminuida de cantidad, cuando no se observa una anúria completa; hay mas, encierra poca urea, contiene albúmina, cílindros granulosos.

Cuando la diúresis llega á estrechos límites, la presencia de sus productos en las materias vomitadas, el olor del aliento, del sudor etc. es característico; (Lallemann y Nægeli), no es raro entónces que la uremia se manifieste.

Todos los médicos que ejercieron en nuestra memorable epidemia del año 71, recuerdan hechos análogos.

El Dr. Pirovano, me ha asegurado por su parte, haber visto sobrevenir este accidente con frecuencia.

La determinacion mórbida debida á la accion de este veneno, sobre los riñones, es constante, pero variable en su intensidad, lo que contribuye á comprender la gravedad igualmente variable de la complicacion urémica. En ciertas ocasiones, los desórdenes de la uropoiésis, se hacen dominantes y llaman hácia si toda la atencion, luego, la conclusion se desprende de por si "la alteracion de la uropoiésis es una de las causas de la modalidad grave de la fiebre amarilla, pero no es la causa única"—Jaccoud, Apendice al Trat. de Pat. Int. Paris 1877.

Ahora bien, en el cólera, se observan perturbaciones análogas en la sangre y en la orina—lo mismo podríamos decir respecto de la fiebre tifoídea, pero suspendamos ya.

Los carácteres anatómicos de esta enfermedad, están llenos de datos tan variables nnos como casi constantes otros.

Se encuentran las alteraciones de los órganos, que en este proceso han actuado como causa y como éstas son múltiples y sus grados de alteracion diversos, se deduce que las lesiones encontradas ofrecerán las mismas díferencias; se localizan principalmente en el aparato urínarío (riñon, vegiga, etc. etc.)

Hay algunas otras mas íntimamente ligadas con la uremia y que los A. A. señalan haciéndolas resaltar mas ó menos en su esposicion, segun la idea que tienen formada de esta enfermedad, como ser aquellas que se sitúan en el cerebro, en el aparato gastro intestinal, en los líquidos orgánicos, y en la sangre, siendo la única que ofrece un carácter verdaderamente cierto y constante, aunque no siempre idéntico.

Asi para Andral, el cerebro de los urémicos, se hallaria tan normal y sano que seria excelente para investigaciones anatómicas.

Para otros como Osborne, Coindet y Odier, Behier, etc.) ofreceria alteraciones muy frecuentes, pero el acuerdo, no persiste entre ellos, al respecto de la naturaleza; para unos es el edema, para otros una congestion, para alguien una anémia, una inflamacion etc etc; ni la médula se ha escapado de ser considerada como asiento de las lesiones urémicas.

Otro tanto sucede, para el estado anatómico del tubo digestivo. Se habrian óbservado, hiperemias, aftas bucales, congestiones de las túnicas del estómago, estados análogos del

intestino con ulceraciones y escaras. (Bright, Chistison, Graham, etc.)

Pero el que mas se ha ocupado de este estudio, es Treitz que separa en dos grupos estas alteraciones, designando el primero con el nombre de hidrorrea, cuyas modificaciones se parecen á un catarro crónico de estas vias, correspondiendo á ella la diarrea serosa etc,; al segundo grupo pertenece, la diarrea muco-sanguínolenta, que tambien se observa, marca un período mas avanzado y el autor lo designa con el nombre de blenorrea. En él se observan ulceraciones, hemorragias, etc, en el tubo digestivo.

En resúmen, las alteraciones que presentan los órganos de los individuos muertos de uremia, son tan variables é inconstantes, que bajo este punto de vista, este estado no encuentra comparacion mas cierta que con las alteraciones que ofrecen á veces ciertas neurósis.

Los humores del organismo presentan alteraciones muy importantes y es donde deben buscarse datos que aunque contradictorios á veces son los únicos que cuando existen caracterizan seguramente este estado mórbido.

Los líquidos gastro intestinales, los productos de las diversas escreciones, la orína y la sangre, hé ahí las fuentes de donde pueden sacarse elementos preciosos.

La sangre de los urémicos, se coagula con dificultad; basta inyectar orina en las venas de un perro para garantirse del hecho; su color, tiende á un ligero violeta (Brahum), carácter que támbien hé observado.

En cuanto al olor amoniacal de que nos habla Malmsten, Jaksch, no es constante; pero la sangre, puede contener otros elementos, algunos muy aumentados como sucede con la urea. La cantidad média de urea de la sangre normal encierra 0,016 por 0[0, al paso que en la uremia esta cifra puede subir á 0,15 por 0[0 del mismo producto. (Picard)

Parece que hay hechos en los cuales la urea falta en la sangre (Wurtz y Berthelot y Cl. Bernard, como veremos en los perros nefrotomizados).

Otros admiten su transformacion en carbonato de amoniaco, pero ella no está completamente aceptada (Stokvis) y

aunque existiese, eso no probaria nada, puesto que segun algunos existe noralmente en la sangre (Bernard y Richarson).

Para otros en fin, la sangre ofreceria aumento de sus ma. teriales estractivos, creatinina, etc. como lo admiten Schotting y Oppolzer.

Olvidábamos señalar la disminucion considerable de los glóbulos rojos que se observa en estos enfermos.

CAPITULO III

Modalidades clínicas de la uremia—síntomas.—Uremia aguda—sus formas—1° Convulsiva 2ª Comatosa 3° Mixta—Tipos de la forma convulsiva—(A) Epiléptica—(B) Tetánica (C) Convulsiva prop. dicha (atáxica de algunos A A),—Formas raras—(a) Delirante—(b) Dispneica de la respiracion en la uremia—Tipo de Cheyne—Stokes—(c) Gastro intestinal—(d) Articular.—Forma comatosa—Forma mixta.—Uremia crónica. — Uremia por reabsorcion;—sin sintomas nervios? Temperatura en la uremia.—Marcha dela uremia.

Jaccoud divide la uremia en rápida y lenta; es preferible en Medicina sustituir estas palabras por términos técnicos que las representen—las enfermedades de la primera clase son prontas en manifestarse, activas al recorrer su evolucion, revistiendo la apariencia de los estados agudos y las de la segunda tienen una marcha silenciosa y lenta asemejándose por la pasividad de sus síntomas á las enfermedades crónicas. Ya Frerichs y Lasségue habian admitido esta division.

Hé aquí una primera separacion. Pero en cualquiera de ambas, la observacion ha demostrado, que el agente toxico puede obrar de preferencia, sobre un sistema orgánico ó hacer su aparicion en la esfera de ciertas funciones, mas bien que sobre otras y de aquí resultan formas variadas de uremia, que simulan en ciertos casos otras enfermedades—especie de proteo—que puede encubrirse bajo disfraces mórbidos diferentes y de los cuales, la ciencia conoce apenas los principales; pues, creo que aun no se han alcanzado á estudiar bien todas sus modalidades clínicas. La concepcion del génesis de la uremia, la compensacion orgánica, el *concensus* establecido entre las diversas funciones, autorizan esta argumentacion. No me llamaria la atencion que mañana nos saliesen hablando de una uremía *sudoral* y así de las demas vias por las cuales se sabe despojar el organismo en casos apurados de los materiales que en él se acumulan.

Hoy se sabe que las manifestaciones de la uremia no están unicamente constituidas por fenómenos de orígen nervioso central, sinó que tambien en ciertos casos se localizan en el tubo digestivo y á veces sobre los nervios que presiden á la respi-

racion; de aquí ha nacido otra division (See): uremia cerebral, gastro intestinal, dispneica ó respiratoria.

Lecorché adopta una clasificacion muy semejante á esta última.

En cuanto á Jaccoud por su parte, despues de dividir la uremia, en rápida y lenta, admite en la primera variedad, formas comunes y formas raras. Este modo de pensar lo acepto porqué la Clínica le dá generalmente su apoyo.

Las formas comunes de la uremia (aguda ó rápida) son: la convulsiva, la comatosa y la mixta que es comun de ambas.

La forma *convulsiva* puede presentar tres tipos distintos: asemejarse á la epilepsia (*epiléptica* ó *eclámptica*), al tétano (*tetánica*,) ó ser convulsiva puramente (variedad *atáxica* de Rilliet).

La forma comatosa puede ofrecer dos tipos que casi siempre son sucesivos; la *somnolencia* y el coma completo.

La forma mista que es una combinacion de las anteriores, tendria en rigor muchos tipos, porque las variedades sintomáticas, pueden unirse ó mezclarse de diferentes modos; pero aun no hay nada determinado sobre la cuestion.

Entre las formas raras ó anómalas, tenemos primero la *delirante*, segundo *dispneica* (Heaton Christenser, Piberet), tercero la *gastro-intestinal* (Bernard y Barreswil, segun Lecorché) y cuarto la *articular* (Jaccoud).

La uremia crónica, precedida casi siempre de prodromos, puede revestir númerosos tipos, pero ofrece sobre todo el comatoso.

Reasumiendo en un cuadro, hé aqui las principales modalidades clínicas de la

UREMIA AGUDA	**formas comunes**	**1. Convulsiva**	**epileptica**
			tetánica
			convulsiva p. dicha
		2. Comatosa	**Somnolencia**
		3. Mixta	**Comatosa p. dicha**
	formas raras	**1. Delirante**	
		2. Dispneica	
		3. Gastro intest.	
		4. Articular	
Uremia Crónica	**Puede revestir las mismas formas y los mismos tipos que la uremia aguda.**		

La uremia en general se anuncia por un cierto número de fenómenos que constituyen sus prodromos; tienen su asiento en la esfera de la sensibilidad y de la motilidad ó bien se manifiestan por perturbaciones funcionales de ¡orígen mas variado. Hay cefalalgia gravativa y violenta, cuyo sitio puede cambiar y espresarse en algunos casos á la manera de una hemicranea, en general intermitente; los vértigos, los zumbidos de oido, tampoco son raros. Se muestran perturbaciones visuales, que no siempre reconocen por causa alteraciones de la retina, y que encuentran su esplícacion mas bien en las modificaciones funcionales del sistema nervíoso, paralelas á las alteraciones de la circulacion que en la retinitis, la cual en estos tiempos puede aún faltar (al exámen oftalmoscópico): la ambliopia, la hemeralopia, el daltonismo, las moscas volantes, la pérdida completa de la vision á veces, tales son las mas frecuentes.

Las nauseas, los vómitos, la diarrea, son fenómenos muy constantes en esta enfermedad y son mas bien hasta cierto punto síntomas de principio que verdaderos prodromos; en el mismo caso podria colocarse la supresion de los sudores, el aliento amoniacal, las epistaxis y las modificaciones de la orina.

Estos prodromos, dicen algunos son mas constantes en las formas agudas que en las crónicas.

La forma convulsiva tiene por carácter dominante la convulsion, como su nombre lo indica; pero teniendo en cuenta estos mismos carácteres, el predominio del estado estático ó nó de los músculos que la determinan, la union de otros sintomas etc. se han admitido los tres tipos que hemos mencionado.

El tipo epiléptico de la forma convulsiva, se aproxima tanto á la epilepsía, que todos sus síntomas pueden hallarse presentes; el grito (Bergeron), la caida, la pérdida del conocimiento, las convulsiones con sus dos formas, la flexion del dedo pulgar (Cahen) etc. etc., todo puede existir.

El tipo tetánico, (a) no es tan perfecto; pueden haber contracturas, opistótonos ó pleurostótonos etc. Puede concebirse

---

(a) Se observa sobre todo en los niños atacados de *Empacho*, principalmente en los dias que siguen al nacimiento, en los de mas edad se observa la forma comatosa. (Tomado de la Tésis inédita de Susini sobre el *Empacho*.

una similitud mayor, pero el carácter de las contracturas sus exacerbaciones, no han sido bien demostradas.

El tipo (atáxico), convulsivo propiamente dicho, se parece al período de contracciones clónicas de la epilepsia; son por lo comun generales, pero pueden ser localizadas: consistir p. e. en ligeros sobresaltos ó temblor de los músculos (Robert) ó situarse en los músculos de la cara ó brazo, como lo demuestran Sée y Lasségue.

La forma comatosa, á la cual llegan casi todas las modali. dades clínicas de la uremia, puede ser primitiva. Se caracteriza por un sueño profundo, durante el cual el enfermo puede manifestarse sensible á las exitaciones, contestar por palabras mal ó bien articuladas á las preguntas que se le dirijan; puede, por el contrario, manifestarse estraño á todo esto: el coma es mas intenso (caro), la resolucion muscular y la insensibilidad son completas. Es decir, que puede pasar por gradaciones cada vez mayores ó ir desde la simple somnolencia al coma profundo.

De todos modos, si el tipo es puro, ó aun que no lo sea, el enfermo puede despejarse mas ó ménos completamente ó morir sumido en él. Lo que mas generalmente se observa, es que algun tiempo despues de este despertar, vuelve otra vez el mismo accidente hasta que en uno de ellos, muere.

Si el tipo no es puro, convulsiones y delirio pueden complicarle, modificando la espresion sintomática.

La forma mixta es muy comun y por lo general es la que se presenta á la observacion mas frecuentemente. Es una mezcla de las diversas formas y tipos de los hasta aquí descritos y por lo tanto no entraremos en mas detalles.

Entre las formas raras ó anómalas tenemos en primér lugar el tipo delirante. El delirio puede ser tranquilo; ruidoso, de palabra ó de accion, requeriendo algunas veces medios enérgicos.—Lanzan gritos, tienen ideas estrañas, ven espectros ó esqueletos con guadañas, imágenes de la muerte que parada al pié de sus camas quiere arrastrarlos á la eternidad (veáse la observacion de un enfermo de la clínica médica de que nos ocupamos mas adelante). Despues del acceso casi no recuer dan nada.

La uremia toma en ocasiones el tipo de una dispnea esremada que hace pensar en una enfermedad del aparato respiratorio—forma poco conocida y que dá lugar frecuentemente á errores de diagnóstico.

Se ofrece á la observacion bajo dos formas principales.—En algunos casos es la dispnea que llama sobre todo la atencion: la respiracion es frecuente, no hay ruido traqueal, el murmullo respiratorio cesa en casi toda la estension de los pulmones y no se percibe mas que en el vértice; parece que reconociese por causa una parálisis del diafragma (Lecorche).

En otra variedad la inspiracion es sonora, sibilante, parece que dependiese de algun obstáculo laríngeo, lo que ha llevado á algunos médicos á prácticar la traqueotómia.

La uremia dispneica suele ofrecer otro tipo de respiracion, conocido hoy en la ciencia con el nombre de ritmo respiratorio de Cheyne-Stokes. Se designa así, un modo especial de respirar carácterizado por una respiracion entrecortada é intermitente, en que se observan pausas mas ó ménos prolongadas, seguidas de movimientos respiratorios muy aproximados y dificiles, apareciendo luego otra pausa y así en seguida.

En ciertos momentos los enfermos cesan de respirar, parece que se hubiese olvidado, permanecen así veinte á treita segundos, despues reaparecen; los movimientos retorno son muy limitados al principio y superficiales, despues se hacen mas profundos, progresan y llegan pronto á una verdadera dispnea—llegado á este acmé, decrecen para repetirse de nuevo los mismos fenómenos.

En ciertos casos la respiracion de Cleyne-Stokes se acompaña de agitacion; en otros, por el contrario, el enfermo está tranquilo y la transicion se hace con la misma tranquilidad.

Cleyne en 1816 observó el primero estos hechos en un enfermo atacado de degeneracion grasosa del corazon. En 1854 Stokes lo hizo un signo casi patognomónico de esta enfermedad.

En fin Traube en el año 1871 observa el fenómeno en la circunstancia siguiente: se produce en todos los casos en que la círculacion arterial del bulbo, centro respiratorio, es deficiente (enfermedades cardiácas; hemorragia cerebral; derrames meningeos é intra ventriculares etc.) que desalojan *un vo-*

ímen, diré, de sangre de la circulacion intracraniana, igual al volúmen del producto inmergido (derrames etc.) (a)

Traube qué fué el que dió el nombre que lleva este ritmo respiratorio lo esplica por modificaciones cuantitativas del ácido carbónico contenido en la sangre, obrando sobre la escitabilidad del bulbo.

Este hecho sobre el cual abundan numerosas interpretaciones, ha sido señalado en la enfermedad que estudiamos por Cuffer, en una monografia que lleva este título: Investigaciones clínicas y esperimentales sobre las alteraciones de la sangre y sobse la patogénia de los accidentes urémicos por el Doctor P.} Cuffer, Paris 1878. La estudia bajo el punto de vista clínico y esperimental y concluye que la dispnea en la uremia depende de la disminucion de los glóbulos rojos á ocasion de lo cual la respiracion debe suplir por su

---

(a) Miguel Chiantaretti, entró á la Clínica Médica el 28 de Marzo de 1878. Tiene 23 años, y en sus antecedentes figuran una gástro enteritis en su infancia; blenorragias y chancros simples despues; sin embargo ha tenido alopecia y dolores osteoscópos. Este enfermo tiene como síntomas cárdinales, una cefaléa contínua, vómitos que revisten el mismo tipo—perturbaciones visúales antiguas. (Ha sido atendido en el servicio del Dr. T. Pinto, donde ocupaba el lecho núm. 21). Estos accidentes que por tiempos han disminuido resáltan en su historia. En los últimos tiempos apareció la diarrea, que tambien se hizo constante y tan revelde como los otros síntomas. Ha tenido algunos ataques convulsivos que solo los asistentes de la sala han contemplado. Parece que en ellos, pierde el conocimiento, pero no se acuerda despues. El refiere su enfermedad á la insolacion. Esta observacion que poseo en detalle, me hizo pensar en un tumor del cerebro de orígen sifilitico.

Este enfermo murió el 28 de Abril, despues de un ataque que púde presenciar (dia 27). Convulsiones, sin grito, palidéz del semblante, delirio, oscurecimiento de la vision (me preguntaba quien era yo, pues no me veia; despues coma. Pero hé aqui el fenómeno que me llamó la atencion. La respiracion un poco lenta y al cabo de algunos minutos se suspende; pasan mas de 20 segundos y el individuo no inspira—me hago traer inmediatamente una máquina gálvano-eléctrica y hago pasar una corriente teniendo el polo P en el epigástrico y el polo N en la nuca ó en los labios; la respiracion se muestra de nuevo, muy lenta; al cabo de I0 minutos cesa y veo aparece la suspension antes señalada, pero ésta no ,se restablece espontáneamente. Estas pausas iban seguidas de movimientos respiratorios no exajerados. Y el tipo este, duró hasta la muerte, 24 horas despues. Los intérvalos de actividad ofrecieron en varios momentos el fenómeno del bostezo. No está demas, decir, que la orina no ofrecia nada de particular.

Autopsia. Dura madre adherida á la aracnoides con producciones osteo-calcáreas, mas perfectas en la parte anterior de la convexidad de los hemisferios, simétricas. Aracnoides azulada é infiltrada de linfa organisada, espesada con pocas concreciones, pero no tumor en ninguna parte. Se trataba mas bien de una meningitis cerebral crónica.

Despues, en el núm 19 en un enfermo de lesiones válvulares por dilatacion del órgano y cuya historia está en mi poder se púdo constatar mejor este tipo respiratorio.

frecuencia la aglóbulia que existe en estos casos, agregándose á ello el estado de los mismos glóbulos que están en parte parálizados y que han perdido de una manera notable su facultad de absorber el oxigeno del aire. La sangre asi modificada parece tener una accion importante sobre los vasos, determinando su espásmo, el cual obra en el mismo sentido disminuyendo el campo de la hemátosis en el aparato pulmonar.

Si esto es cierto, se concibe las oscilaciones que la respiracion puede esperimentar, segun la marcha que tome la enfermedad que determina estas alteraciones.

La dispnea llamada de Cheyne Stokes, reconoce la misma causa:—la pausa de este tipo respiratorio sobrevendria cuando la oxigenacion de la sangre es suficiente y despues de una série de inspiraciones que la traerian á este grado de sobre oxigenacion.

Estas alternativas y apresuramientos respiratorios se hacen bajo la influencia de la accion directa de la sangre oxigenada ó nó *sobre el bulbo y tambien bajo la accion de una influencia refleja teniendo su punto de partida en el pulmon* (Cuffer).

Yo no he notado bien esta variedad de dispnea en la uremia; no sé tampoco, porqué el autor no lo afirma, si la dispnea en general tal como él la esplica, existe en todos los casos de esta enfermedad, puesto que asi debiera suceder desde el momento que las condiciones de su produccion están casi siempre presentes (nefritis parenqnimatosa, intersticial, degeneracion amiloidea).

Esto no hace á la cuestion, porque el tipo clínico de la uremia dispneica, se admite, cuando sobresale en el complexo sintomátíco.

El aire espirado en la uremia dspneica, contiene amoniaco segun Frerichs y Charcot.

El tipo gástro intestinal, puede ser primitivo lo que se observa raramente. Empiesa por inapetencia, disgusto por los alimentos, lengua sucia, y al cabo de cierto tiempo se manifiestan nauseas, vómitos alimenticios primero, serosos despues, luego biliosos, donde se encuentran á veces productos caracte-

rísticos. Estos fenómenos se acompañan bíen pronto de una diarrea muco-serosa, muco-sanguinolenta, asemejándose á la de la disenteria.

La diarrea urémica, existe pocas veces sola y no habria vacilaja en admitir una forma gástrica y otra intestinal. Lo que caracteriza esta forma, es como lo diremos en el capítulo que trata de la Patologia esperimental, la presencia en sus productos de los materiales de la orina (Bernard y Barrewil).

El tipo articular símula en todos sus puntos al reumatismo cerebral (Jaccoud); con los sintomas comunes de la uremia, existen dolores vivos en las principales articulaciones, que se exasperan por los movimientos y la presion y son tan intensos que su exacerbacion puede despertar al enfermo de un coma profundo y aún arrancarle gemidos. Es un tipo absolutamente raro.

Todos estos tipos de uremia aguda, se presentan por lo general á la manera de las neurósis. Son en la mayoria de los casos apiréticas, se muestran por accesos que reunidos forman paróxismos ó ataques—se mezclan entre si para formar tipos mixtos, muchas de sus formas llegan á la neurolisis.

Llegamos á la uremia crónica, la que es precedida en la mayoria de los casos de prodromos que duran muchos meses, hasta que un dia, el menos pensado quizá, se manifiesta el ataque característico.

Pero si el práctico observa con atencion á su enfermo, puede prevenirlo en muchos casos y retardarlo en no pocos.

El estado lento, prodromico (con cefalea, vómito, modificaciones urinarias) llega al estado confirmado, el cual se inicia ó por la continuacion de los vómitos, ó por la somnolencia y el coma. Así establecida la enfermedad, tiene muchas terminaciones posibles; pero ya se atenúe ó aumente, la muerte es casi siempre la terminacion mas comun.

Antes de llegar á la uremia por reabsorcion, se nos ocurre esta pregunta: la uremia etimologicamente hablando puede existir sin ocasionar síntomas nerviosos? Es una interrogacion de bulto y nada mas; ya se la haga derivar de úrea ú orina, debe ser contestada así: la uremia, es decir, la presencia de estos materiales en la sangre, puede perfectamente mostrarse, y mas diré,

para la urea es lo normal que suceda, sin que esto determine accidentes nerviosos que le sean imputables.

Mas todavia, un individuo puede tener un aumento en su sangre de estos materiales, demostrado por el analisis y sin embargo, no haber sintomas nerviosos; en efecto, basta recordar la naturaleza tóxica de la enfermedad para comprender la importancia de las dósis. Por último, la observacion demuestra hechos en que los síntomas urémicos se localizan por mucho tiempo al menos, sinó esclusivamente en otros aparatos, gástro intestinal, por ejemplo. Buchut, en la Gaceta de los Hospitales — Abril de 1878, refiere un caso de uremia, sin accidentes nerviosos observado en su Hospital de Niños-

La urémia por reabsorcion, constituye una modalidad clínica aparte—es casi siempre complicada y tiene algunos caracteres que la especializan.

Se acompaña de fiebre,la que se observa casi constantemente; desviándose mucho de los tipos estudiados hasta aquí: la lengua, y los labios estan secos y fuliginosos, el aliento es amoniacal y aveces urinoso; hay vómitos y diarrea, que aveces desprenden amoniaco espontaneamente; el pulso es frecuente y pequeño; — por último, aparecen los síntomas que denotan la accion inmediata del agente tóxico sobre el sistema nervioso y que consisten en convulsiones, luego el coma y despues los accidentes se modifican ó continúan segun la marcha de la enfermedad;— y, localmente, una estrechés, una cistitis una fístula, una herida etc. etc. etc.

El edema es raro, pero puede existir. (a)

Ya veis cuanta pluralidad de formas la uremia puede revestir; con cuanta variedad de síntomas un mismo estado es capáz de manifestarse á la observacion, en la cual no se muestran siempre con la misma claridad, con que las esponemos aqui. Antes de terminar, digamos algunas palabras sobre el pulso y la temperatura de esta enfermedad que hasta hace poco no estaban bien estudiados.

El pulso durante la faz de exitacion en estos enfermos, se

(a) Así lo he observado en un enfermo de esta especie que era ademas hipocondriaco: creia *tener aneurisma y daba como síntoma el carácter espumoso de su saliva.* Cl. Mca. N° ocho y despues Cl. Quirurgica N. catorce) 1878.

hace precipitado y se detiene, disminuye, en el momento en que cesan ó aparece el coma, dicen algunos A. A.; pero quien toma el pulso y se dá cuenta en el momento de una convulsion? Es asunto dificil; pero no imposible. Voisin usa el esfigmografo en la epilepsia y estudia el pulso de esa manera. (Vease una nota al tratar del Diagnóstico), en la urémia convulsiva podria hacerse una cosa igual.

El pulso en la uremia puede ofrecer alteraciones variables, no precisadas aun para cada tipo; pero de una manera general puede decirse que sigue una marcha paralela, al estado del sistema nervioso; esto en cuanto al número; respecto al tamaño fuerza etc. etc. cambia mucho y está aun mal determinado.

Por lo que respecta á la temperatura, la cuestion parece resuelta, pero á mi juicio no de un modo absoluto todavia.

Dejando á un lado la urémia por reabsorcion que casi siempre es febril—se dice que la uremia es apirética y aun mas que la temperatura disminuye lo cual he comprobado en varios enfermos.

En estos dias ha caido en mis manos un folleto que se titula "Estudios Clínicos y Termométricos" sobre las enfermedades del sistema nervioso escrito por Bourneville, que se ocupa en sus primeras páginas sobre la temp. en la uremia —Estudia en sus dos primeros capítulos la temperatura en la urémia y en la eclampsía puerperal—se funda en númerosas observaciones y concluye así:—

En cuanto á la uremia — 1° La uremia cualquiera que sea su forma, da lugar á un descenso progresivo y considerable de la temperatura central.

2° Este descenso se acusa mas y mas á medida que la enfermedad se aproxima á su termínacion fatal.

Respecto á la eclampsia puerperal. — 1° En el estado de mal eclámptico, la temperatura se eleva desde el principio hasta el fin. 2° En el intervalo de los accesos la temperatura se mantiene en una cifra elevada y en el momento de las convulsiones e observa una ligera ascension.

En fin, por lo que toca á la marcha de la uremia varia muchisimo en los diversos individuos que ataca, lo que ha dado márgen á la division que hemos establecido. La uremia aguda

puede cumplir su evolucion en algunos dias ó solo puede contarse su existencia por algunas horas, como sucede en la de orígen puerperal etc.

El modo como procede en sus determinaciones, lo hemos espuesto tambien, y no volveremos; solo harémos notar que manifestándose á la manera de las neurósis, es natural suponer, al menos así generalmente sucede, que la duracion de la enfermedad está en relacion con la duracion del período intercalar y con el número de los accesos de cada ataque.

La forma crónica tiene una duracion aun indeterminada, como un enfermo cuya observacion se leerá despues, lo demuestra. Padece de ataques urémicos desde el mes de Diciembre último.

CAPITULO IV.

Generalidades sobre la Eclampsia Puerperal—eclampsía urémica — idem no urémica —observacion etc.

La palabra eclampsía, convulsiones puerperales, epilepsia renal, convulsiones urémicas, distocia epiléptica etc. etc., todas sirven para designar una enfermedad de invasion aguda, brusca, de evolucion rápida, caracterizada por un número variable de accesos convulsivos, acompañados de una suspension completa de la inteligencia y de los sentidos; accesos que parecen ligados á las alteraciones de las funciones urinarías y de los riñones. (Sauvages).

Este modo de considerar la eclampsía, no es completamente exacto: la descripcion precedente, deja entrever la causa de la enfermedad, la cual no es siempre, la que se presume aquí.

Los fenómenos, convulsion y afeccion renal, son en efecto los caractéres fundamentales de la verdadera eclampsia y en ausencia de ellos, no podría existir, dice el autor del artículo Eclampsia en el Diccionario de Jaccoud y agrega, que es importante separar con cuidado de la eclampsía, los estados patológicos en que no se observan alteraciones renales y la convulsion es predominante.

Si esto es cierto, con que nombre designar entónces las convulsiones de las mujeres en cinta idénticas á las del caso anterior, que se repiten por accesos tan frecuentes y numerosos como para ser necesario el parto prematuro artificíal y que sin embargo el exámen de la orina, no revela la mas mínima alteracíon renal?

La convulsion clónica ó tónica no es en último resultado mas que un aumento cuantitativo de la exitabilidad del sistema nervioso, que se traduce al esterior, por un exeso de la actividad muscular; pueden reconocer causas variadas, dependientes de lesiones orgánicas del sistema nervioso, de alteraciones de la sangre, originarse en fin bajo las leyes de la accion refleja.

Desde el momento pues que las convulsiones del estado puer-

peral pueden reconocer por causa los trastornos mencionados, es necesario para comprender sus modalidades clínicas establecer por lo menos esta division: eclampsia dependiente de una alteracion renal (urémica), y eclampsía que puede reconocer otro origen (no urémica), como lo hace Jaccoud en su clínica; pero es preciso no hacer confusiones, como él las hace, ni mucho menos contradecirse como él se contradice, trayendo á esta cuestion difícil elementos estraños para una solucion clara.

Os haré notar lo que afirmo.

El autor mencionado dice en su 2° tomo de Patologia interna al tratar esta cuestion. "La disminucion de la secrecion urinaria puede tener lugar sobre el agua ó sobre los materiales orgánicos; pero lo que hace la importancia de esta secrecion, *lo que constituye el acto depurador por excelencia, no es la eliminacion del agua, es la sustraccion de los productos gastados y viciados de la nutricion*; consecuentemente, lo que hace la depuracion orgánica insuficiente no es la disminucion pura y simple de la cantidad de orina, es el descenso de la cifra de los materiales azoados quitados al organismo en un tiempo dado. La cantidad de orina puede caer á la mitad de la proporcion normal, sin que la depuracion sea incompleta y viceversa, la cantidad puede ser exagerada y la depuracion insuficiente .....

Siendo esto asi y para evitar todo equívoco, conviene definir la uremia por disminucion de secrecion, *un estado secundario que resulta de la insuficiencia de la depuracion urinaria.* (Jaccoud).

Que diriais ahora, si el mismo autor en sus lecciones clínicas, os hablara á proposito de un caso, en que no encuentra en la orina que estaba muy disminuida (200 gram. en 24 horas) mas que un aumento creciente de su densidad y albúmína (analizó la urea?), proclamar una nueva doctrina apoyando la e Traube, diciendo que la uremia puede reconocer por causa a retencion del agua en la sangre?

Si la uremia depende de una insuficiencia de la depuracion urinaria, y si lo que hace la importancia de la secrecion, o que constituye el acto depurador por excelencia, no es la eliminacion del agua, sinó la sustraccion de los productos gastados de la nutricion, es claro que el caso que menciona, ó no

es uremia ó se contradice de un modo manifiesto se tratará en todo caso de una hidrohemia.

Yo no pongo en duda que accidentes semejantes á los de la uremia sobrevengan en estas condiciones porqué una esperiencia que cito antes, me lo hace concebir; pero si pienso así es porque la idea que tengo de la uremia es otra de la que supone el autor y entonces ni me hago esclusivo ni deseo contradecirme.

Quereis que os haga resaltar la confusion que os decia? Sigamos al mismo.

La eclampsia puede ser urémica ó nó; las condiciones generadoras de la primera, son las mismas que la de la uremia. En la otra variedad el autor hace intervenír para su produccion al útero grávido que en los primeros tiempos comprime la aorta, la cava, las renales, los vasos intrapelvíanos etc. haciendo crecer la tension sanguinea en el sistema circulatorio superior, la cual puede al fin y bajo la accion del estado discrásico de la sangre de las mujeres en cinta, favorecer el edema. Esta forma la opone bajo *el nombre de uremia mecánica* á otra tóxica, cuya génesis no es mas que la de la uremía.

Hasta aquí todo va bien; pero la eclampsia no urémica, aquella que sobreviene en mujeres no albuminúricas, que causas reconocen? Es indispensable dice el autor, distinguír dos grupos de casos segun que aparezca en los dos últimos meses del embarazo ó durante el trabajo, y segun que se establezca en los siete psimeros meses ó despues del alumbramiento. En el primero, la causa del accidente no es mas que la uremia mecánica. En el segundo hace aparecer un fenómeno nervioso nacído bajo las leyes de los actos reflejos por una influencia ó exitante del útero.

Y si Jaccoud admite la uremia originada por retencion del agua, es claro que la variedad de eclampsia *no urémica de él, que tiene el mismo orígen, es igualmente urémica y no queda mas que la eclampsia refleja como estraña á la uremia.*

Por lo que respecta á la relacion de la albuminuria con la eclampsia, no está perfectamente averiguada. Las observaciones de Brummerstaedt, Hartmann, Leber, Depaul etc. demuestran que no siempre las eclámpticas son albuminúricas; yo mis-

mo, mientras escribia estas lineas he tenido oportunidad, de observar en esta Maternidad, un caso de eclampsia en que como último tratamiento se recurrió al parto prematuro artificial, el segundo que se práctica este año en esta maternidad.

Bien se puede comprender el interes que me tomaria para resolver la cuestion de saber si la eclampsia puerperal siempre está ligada á la uremia.

Carolina A....de 17 años—argentina—bien reglada, entró á la sala de San Ramon á mediados del mes de Mayo de 1879.

Estaba embarazada de 8 meses proximamente, cuando se manifestó el ataque,—Era primeriza.

El 1 de Abril á las 7 a. m. tuvo un acceso convulsivo, que se repitió despues. Cuando la vió el Dr. Pardo á la hora de la visita, acababa de tener otro acceso y estaba en el período de somnolencia, que los sucede se le prescribió un antiespasmódico, luego el cloral en enemas que hizo repetir el Médico inierno Doctor Don Samuel A. Molina, hasta introducir 8 gram. Los accesos seguian y á las 7 p. m. el ata que contaba ya 18 accesos. Mi compañero de internado D. Juan B, Arini y yo pudimos observar este último que se pro longó par mas de 6 minutos.

Era una convulsion clónica y rítmica de todos los músculos que se prolongaba ya demasiado; de tiempo en tiempo y cuando cesaba el espasmo de los músculos respiratorios, se oian inspiraciones sonoras y entrecortadas, seguidas de espiraciones ruidosas etc. etc. habia fiebre.

Se determinó el parto prematuro artificial (para cuyos detalles en el procedimienio, podeis léer un art. de los Anales del Círculo Médico Argentino que publiqué á proprósito de un caso análogo, pues el procedimiento es el mismo).

Hé aquí ahora el resultada que suministró el análisis de la orina.

Dia 1° de Abril (orina antes del ataque) cantidad 1205 gram. ácid. urea 29 gram. sin albúmina d. 1019.

Dia 2 de Abril solo se pueden juntar cant. 200 gram. lo demas de derrama espontáneamente, es ácid. urea 5. gram. 855 (proporcionalmente aumentada(no tiene albúmina y su densidad ha aumentado, 1020.

Dia 3 de, Abril toma ese dia aceite de croton, se puede juntar 300 gram. de orina ácida, sin albúmina, urea 7 gram. 32; densa 1020. La enferma se despeja y al dia siguiente la orina, no es albuminosa y en 945 gram. que se juntan hay 22 gram. de úrea.

El dia 5 todo está normal.

La uremia y la eclampsia urémica se confunden en su génesis y sus síntomas, cuando la uremia es convulsiva; pero en rigor no hay confusion, puesto que se trata de la misma cosa. La eclampsia no es mas que una de las modalidades clínicas de la uremia que aparece en las mujeres en cinta: los prodromos, los accesos, los ataques convulsivos, todo está, y es al médico que corresponde unicamente saber si la actividad nerviosa exagerada depende de la uremia ó de otra causa — espasmofilia — neurosismo exagerado puesto en accion por el estado del útero.

Los fenómenos convulsivos de la eclampsia, se manifiestan á la manera de la epilepsia de que puede imitar todos sus síntomas, hay generalmente prodromos como lo dice Chaussier y luego el acceso estalla de una manera mas ó menos completa. Yo he visto un caso que requirió el parto prematuro artificial y que publiqué en los Anales del Círculo Médico Argentino, tomo II núm. 2, año II, 1878 en que al principio la similitud con la epilepsia era completa.

El otro caso que observé es el que consigno mas adelante.

Estos accesos se reproducen muchas veces constituyendo ataques que cuentan 20 y 30 de ellos, hasta que al fin solo se espresan por temblores intermitentes que apenas sobresalen de esa pasividad completa.

No pretendo hacer la sintomatologia de la eclampsia, digo lo que he visto y nada mas.

En un capítulo precedente os he señalado las conclusiones de Bourneville respecto á la tenperatura. Si estas son ciertas se comprende la posibilidad de separarla mas precisamente de la uremia.

Muchas teorias se han presentado para esplicar esta enfermedad.

Ya lo hemos dicho, la eclampsia urémica tiene el mismo orígen que la uremia, la otra reconoce un acto reflejo (Scanzoni.)

He aquí lo que algunos piensan sobre la albúmina de la orina que se observa generalmente en ese estado.—Las señalaré simplemente; seria debida á la hiperálbuminosis (Gubler) ó á la polihemia serosa que la preñéz ocasiona (Andral y Gavarret) ó á una enfermedad renal transitoria ó prematura (Ymbert-Gouzbeyre.)

CAPITULO V.

Generalidades sobre Patologia esperimental —su aplicacion á la uremia — puede la uremia determinarse artificialmente? I. Métodos que suprimen la formacion de la orina (Nefrotomia)—II. Métodos que suprimen la eliminacion — III. Métodos que permiten el cumplimiento de la funcion renal pero que aumentan la cantidad de los principios de la orina en la sangre—A. inyeccion de agua — Esperiencia del autor—B. inyecciones de urea—C. inyecciones de Carbonato de amoniaco—D. inyecciones de creatina—E.inyecciones de orina (esperiencias del autor) —Esperiencias de Picard—Crítica.

Cuando contemplamos los fenómenos de la vida, cuando los seguimos en sus diversas manifestaciones, cuando estudiamos la armonia de su encadenamiento y hallamos su relacion, no hemos hecho mas que una pura y simple observacion.

Sucede á cada paso y nuestra avidéz por saber lo hace mas frecuente, que muchos de los hechos observados, son de una esplicacion dificil, otros eluden toda teoria, otros mas complicados todavia, se escapan tanto á nuestra inteligencia que aún una hipótesis sería aventurada. Es en estos casos, cuando la imaginacion y el razonamiento se quiebran ante una incognita indescifrable que nuestro espíritu progresista ha inventado medios para salvar estos escollos.

Es un estado curioso que produce la muerte en poco tiempo, que sobreviene en medio de condiciones definidas, produciendo una série de trastornos complexos sin correlacion apreciable, condiciones, que obrando por otra via no ocasionan estos accidentes y que el individuo que esperimenta su accion se encuentra relativamente bien; oposicion patente que el observador la vé y que despues de esto su mirada apenas alcanza á notar este conjunto oscuro y misterioso.

Que significa este laberinto de palabras me dirán? Suponed que vosotros sois los observadores, que comprobais esa confusion, como os espresariais al respecto, que conclusiones deduciriais? Sin embargo, acumulais vuestros recuerdos, buscais en nuestra anciana práctica comparaciones, recorreis vuestra biblioteca y no hallais solucion posible á la cuestion.

Abris el cadáver de este indivíduo origen del caos de vuestras conjecturas y os hallais con una organizacion perfecta.

La anatomia patológica ha fracasado tambien. Cambiais de ideas, pensais en un envenenamiento; pero la toxicologia en la en época en que observais es deficiente; no os dá nada tampoco. Como resolveriais la cuestion?

Os quedan aún medios de ensayo.

Porqué no imitais á los fisiológos; porque en vez de contemplar pasivamente la organizacion anormalmente funcionando, no la haceis obrar á vuestro capricho, puesto que las condiciones en virtud de las cuales se inicia os son conocidas? Porque no haceis obrar esas condiciones de intensidad—es variables sobre otro sugeto y observais sin buscar pruebas sino simples verificaciones? Entonces, si sois buenos observadores llegareis despues de varios ensayos á una conclusion á esta p. e.: el animal al cual habeis introducido el agente productor de estos disturbios, ní siente ni se mueve. Quiere decir esto que el agente produce la insensibilidad y la parálisis? Si allí se detuviese vuestro espíritu investigador cometeriais una falta. Vosotros conoceis el sistema nervioso, conoceis productos que ejercen esta accion, pero sabeis, que casi siempre determinan tambien el sueño, y aquí el animal si continua viviendo está despierto. Porque no tratais de ver si la accion mixta, es simplemente ilusória, puesto que sabeis que estos síntomas pueden depender de muchas condiciones (alteracion de los nervios motores, sensitivos—suspension de la contractilidad muscular). Seguis adelante, aislais la sensibilidad del movimiento y veis que el producto actúa sobre los nervios motores, avanzais un paso mas y comprobais que la porcion lesionada de éstos, es la placa motora terminal!

Ah! Cl. Bernard, cuanta exactitud, que rigor, que proligidad fisiológica, que método tan perfecto, cuanta enseñanza os deben las ciencias médicas á vos de quien la historia guarda un eterno recuerdo!

La esperimentacion es el arte de provocar la aparicion de fenómenos con ayuda de medios apropiados, en condiciones escogidas y determinadas, segun el objeto que se proponga. Varia segun la ciencia en que se aplique. Las ciencias fisico-químicas, la hacen base de su enseñanza; no ha sucedido así en patologia; su accion es mucho mas limitada lo que se comprende bien.

Hay numerosas enfermedades imposibles de provocar, puesto que nacen y se estienden en virtud de leyes vitales tan ocultas á nuestra investigacion que apenas las conocemos por sus efectos. No sucede con muchas otras, el artificio las realiza y es posible estudiarlas mas ó menos bien.

Al respecto de la uremia, que es nuestro punto de mira, la esperimentacion se ha manifestado muchas veces deficiente. Y bajo este concepto yo entenderia por Patologia esperimental, no solo la provocacion de síntomas, de muchos síntomas de una enfermedad, sino la determinacion de un estado lo mas semejante posible con lo que el organismo humano bajo sus solas influencias nos muestra, de una enfermedad completa en fin susceptible de un análisis riguroso, de una observacion prolongada, donde fuese posible ensayar la accion terapéutica etc. etc.

La uremia atificial, la determinacion de una enfermedad con su observacion clínica completa ha sido dificilmente originada.

Los médicos que han querido resolver esta cuestion se han colocado en condiciones variables y en muchas anormales. La uremia manifestándose á consecuencia de estados preexistentes supone en unos casos una dificultad de la eliminacion, como es la que nace en todos los obstáculos situados despues de la confluencia de las ureteres (esta si se ha producido); otra forma nace á consecuencia de una insuficiencia secretoria diré, como sucede en el mal de Bright.

Ahora bien en la uremia artificial, por supresion renal como veremos, se han quitado al mismo tiempo ambos riñones, circunstancia difícil de observar en la clínica: porque los riñones enfermos siempre dejan filtrar alguna cantidad de orina; es muy raro que su supresion funcional sea completa.

Otro tanto diremos de las ligaduras de los ureteres etc.

Dividiremos este asunto asi: Métodos que suprimen la formacion de orina, nefrotomia, ó ligadura de los ureteres etc. Métodos que permiten el cumplimiento de la funcion renal, pero que aumentan la cantidad de los principios de la orina en la sangre; inyecciones de diversa naturaleza.

I. Métodos que suprimen la formacion

En el año 1847 C. Bernard y Barreswil con objeto de estudíar cuales eran las vias de eliminacion de la urea, despues de la estirpacion de los riñones, practicaron esta operacion en los perros, buscando luego la urea en la sangre por el Procedimiento de Dumas.

En una primera série de esperiencias verificadas sobre cinco perros practican la doble nefrotómia. Los animales viven de 2 á 4 dias y observan solamente en el 1°, síntomas vagos de uremia.

En los 2 primeros, su método de análisis no descubre urea en la sangre, pero los líquidos intestinales desprenden amoníaco; en los 3 últimos descubren urea en la sangre,—de esto concluyen los A.A. 1° que en todos los animales, los líquidos intestinales han dejado desprender amoníaco, conservando no obstante su acidéz. 2° que la urea al contrario no se ha mostrado en la sangre de todos los perros nefrotomizados.

Parece incontestable que la presencia del amoníaco en las secreciones intestinales depende de la supresion de los riñones.

Al interpretar sus conclusiones los A.A. citados, tratan de saber la relacion que existe entre el amoníaco y la urea acumulada en la sangre y para esto hacen un análisis paralelo entre ambos líquidos y observan este hecho curioso, que miéntras que los animales operados ofrecen una hipersecrecion de los líquidos estomacales con presencia de amoníaco aunque ácidos (a), la sangre no demuestra urea, que este fenómeno persiste hasta que el animal languideciendo, las secreciones disminuyen y es solo entonces que la urea se muestra en la sangre.

Esta transformacion de la urea que Bernard con Vauquelin aceptan y que admito porque la clínica lo demuestra á veces, permite concebir perfectamente las esperiencias.

II. Métodos que suprimen la eliminacion.

(a) Para averiguar el amoniaco en los liquidos estomacales el A. los trata por el hidroclorato de platino, se forma entonces si existe el producto buscado una sal doble de amoniaco, y de platino. Este carácter unido á la ausencia de efervescencia por el ácido nítrico y al desprendimiento del amoniaco en frio por la potasa, le parece indicar que el amoniaco de este liquido no se encuentra al estado de urea sino bajo forma de sal. (fosf. lact) alters. pats. de los liquidos del organismo C. Bernard. Tomo 2° 1859.

Las esperiencias que se dirigen á la ligadura de los ureteres, producen un efecto análogo. Solamente cuando la ligadura se lleva muy abajo en los uréteres ó que de cualquier modo se oponen obstáculos á la eliminacion de la orina, el fenómeno se complica; en efecto, como la continuidad del sistema canalízado se estiende desde el meato hasta la cápsula de Muller, es fácil comprender que cuando la tension interior de la orina producida supere á la de la sangre, la eliminacion por el filtro renal es imposible y entónces empieza á obrar un nuevo factor que complica, repito, la cuestion. No se puede separar la porcion que corresponde á la orina producida de la que depende de la orina no formada en la génesis de los síntomas. A cual de estas dos circunstancias debe la uremia su nacimiento? Es claro que á la primera (supresion formatriz), puesto que su accion es mas próxima, mas directa sobre el elemento generador de la vida, la sangre.

Estos casos que el arte puede producirlos con facilídad, la clínica nos los ofrece con frecuencia. Los cálculos, las enfermedades de la vejiga, de la uretra, etc. etc. son numerosas para detenernos mas.

III.—Métodos que permiten el cumplimiento de la funcion renal, pero que aumentan la cantidad de los principios de la orina en la sangre.

Se ha querido producir la uremía por medio de inyecciones directas en el aparato circulatorio.

Estas inyecciones hechas la mayor parte con el objeto de afianzar teorias, han variado muchisimo, no solo en cuanto á la naturaleza de las sustancias, sus dosis, sinó tambien y esto es lo esencial en cuanto á las conclusiones obtenidas. Así alguno no vé en la uremía mas que el resultado del aumento de urea en la sangre, y se apoya en hechos, otro dice que es debida á los principios estractivos y se apoya en hechos tambien; algunos créen que el agente tóxico es el amoniáco etc. etc.

Creo que la cuestion es muy dificil de dilucidar y que solo una esperimentacion continuada por mucho tiempo, repetida muchas veces, exacta y sin preocupacion, podría resolver este antiguo problema.

Las inyecciones intravenosas, aumentan en poco iempo los

elementos eliminables de la sangre, la modifican, permiten al organismo, el cumplimiento de sus funciones, no mutilan al animal y si se observan signos, estarán despojados de oscuridad y serán puramente imputables al agente introducido; juzgo este medio, uno de los mejores para crear artificialmente la uremía.

A Inyecciones de agua.

La inyeccion de agua en la sangre, no determina la uremía.

Magendie, uno de los primeros que hizo estas esperiencias notó que lo único que producian era poliuria y albuminuría.—Kierulf, notó esto mismo mas, la disminucion de las sales de la sangre y **á** veces los elementos de la misma sangre en la orina.

Parece que el agua modifica el estado molecular de la albúmina de la sangre y produce focos hemorrágicos en el riñon (Jaccoud).

En mis esperiencias adicionando agua **á** la orina, é inyectando este líquido en el tejido celular, hé notado en la orina del animal, elementos de la sangre y albúmina; (véase mas adelante).

M. Picot en sus investigaciones esperimentales sobre la accion del agua inyectada en las venas (Revista de Ciencias médicas de G. Hayen, tomo V página 105) con objeto de corroborar las de Munk y Falk, relativas á la teoria de Traube sobre la Patogénía de los accidentes urémicos, demuestran que teniendo en cuenta la cantidad de orina que escreta un perro en 24 horas y las cantidades enormes de agua inyectadas en sus venas hasta el punto de triplicar la masa total de la sangre, no permiten atribuir **á** la fluidéz de la sangre, **á** su tension aumentada por la supresion de la circulacion renal el origen de los accidentes urémicos.

La inyeccion de agua **á** dosís de 1[30 del peso del animal mata **á** los conejos; es preciso ir hasta 1[5 para matar **á** los perros (hemorrágia) y en ningun caso Picot observa accidentes de uremia (a).

(a) Inyeccion de agna destilada en las venas. (Por el autor).
Esp. Mayo 1878.
Se trata de una perra de 4000 gram. de peso, que resp. 30 veces por minuto, pulso 150, temp. 101° 3[5 F. — Elimina 66 gram. de orina-ácida, cuya densidad es de 1052 — no tiene albúmina—urea 6 gram. 5.

B—Inyecciones de urea.

Los datos qué la ciencia posée al respecto se encuentran muy deseminados, y creo poder afirmar que todas las esperiencias, son insuficientes como se verá en la pequeña digresion con que terminamos este artículo.

Desde hace bastante tiempo Gallois concluyó por esperiencias, que la urea no producia accidente alguno despues de su inyeccion.

Segalas en 1822 inyectó urea en las venas de muchos animales, concluyendo así: 1° la urea así inyectada se elimina rapidamente 2° es un diurético de los mas activos 3° no tiene accion perjudicial sobre la economia.

Treitz, por su parte ha llegado á introducir de este modo 10 y 12 gramos de urea en los perros sin obtener la uremia.

Stockvis, ha obtenido un resultado análogo.

Picard, Behier, y A. Robin, se inclínan á pensar, que la urea es el principio esencial en la determinacion de la uremia;

El 4 á las 12 del dia, inyeccion en la vena femoral derecha de 195 cc. de agua destilada bien filtrada: — el animal grita, la resp. se debilita; me detengo un instante, pues, temo verlo morir; no obstante continuo hasta introducir la cifra mencionada.—No se observa otra cosa, el pulso, grande, baja á 95, la resp. á 25, la temp. (en la boca que es donde la tomo baja tambien á 100° F.—10 minutos despues, aparece un temblor general análogo al de los animales con frio (tened en cuenta que la temp. del agua es la ordinaria y en el mes de mayo).

El animal se levanta y anda por mi reducida pieza y se muestra alegre á las caricias. Lo observo con cuidado porque me parece imposible que tanto líquido no produzca accidentes, trato de que nada se me escape: la mirada, los movimientos, á todo estoy atento.—Hé aquí los resultados; 15 minutos despues el animal sigue temblando—pulso 171—la resp. sigue disminuida, cuento 25 movim. por minuto—la temp. ha bajado mas 99° F.—Empieza á inquietarse dentro de la jaula en que lo pongo para recojer las orinas.

A los 25 minutos la respiracion toma otro tipo el que señalo al tratar de las inyecciones de orina—algunas inspiraciones se hacen sacudidas y se cumplen en varios tiempos. Estos fenómenos se los hago notar al Dr. D. José R. Castilla que me acompaña.—Otros fenómenos se muestran: el animal parece deglutir algo que llega á su boca, poco despues se perciben nauseas seguidas de vómitos alimenticios. El temblor desaparece al iniciarse el vómito.

A la 1 1[2 p. m. otro vómito que elimina un producto mucoso y en él se agitan dos vermes lumbricoides de 5 á 6 cent. de long. lo que me hace créer que los movimientos antiperistálticos se estienden hasta el intestino delgado.—A las menos 5 minutos otro vómito mas dificil que los primeros en el cual se denotan los materiales de la bilis y serpean numerosos vermes.

A las 6 p. m. el animal está triste, no come casi.

Dia 5—A las 12 del dia habia producido 235 gram. de orina con 6 grám. 12 de urea, ácida-densa 1041 y sin albúmina como lo esperaba, repito el analisis y tampoco no descubrí nada.

no resulta esto á mi juicio de los esperimentos que repitió despues Jolyet que es quien ha leido esta comunicacion á la Sociedad de Biologia—(Sesion del 9 de Marzo del 78,) el cual es de una opinion opuesta á la de los mencionados A. A.

La inyeccion de 1 gram. 50 de urea en un conejo no produce síntoma alguno (Hardy, Gazeta de los Hospitales Civiles y Militares del 28 de Agosto del 77.)

Por último el Dr. P. Cuffer en la monografia que hemos apuntado, trae dos esperimentos; uno sobre un conejo en quien inyecta 10 gramos de urea, otro en un perro en quien introduce 20 gramos, á consecuencia de lo cual "yo no observé dice, modiflcacion en la manera de ser de este animal."

Algunos créen (Richardson) que la inyeccion en el tejido celular produce éxito.

Como se vé, todo esto tiende á probar, que la urea no es

Preparo otra nueva inyeccion de la misma canttdad que la del dia anterior (195 cc,) pulso 145—temp. 101° F. resp. 32.

La inyeccion es hecha con lentitud, (me acompaña mi condiscipulo y amigo Benigno T. Aveleyra) El animal no parece sufrir, la resp. se debilita-las pupilas se dilatan por interválos para volver á su tamaño natural.

Cuando concluye la operacion, se levanta y anda como si tal cosa.

Poco despues—vuelve el temblor y la respiracion como las demas funciones se modifican como anteriormente. 25 minutos despues, vienen deseos de vomitar, comprendo la imminencia de este accidente y trato de reprimirlo por medio de amenazas, este estado dura unas dos horas, consigo al fin evitar el vómito, pensando que asi nuevos fenómenos se manifestarian.

Consigo mi objeto, el perro no ha vomitado, pero tiene poliuria — á las 12 del dia 6 ha hecho 255 gram. de orina densa 1031 — sin albúmina! Cantidad de urea normal. Desde que empecé la esperiencia, el perro no defeca;—está triste y apenas come—nada mas de particular presenta.

Dia 6. En este dia dejo al animal tranquilo.

Dia 7.—A las 12 y 2[illegible], inyeccion de 260 c. c. de agua destilada (me acompañan mis condiscipulos C. Calderon y Obejero) —se perciben los mismos accidentes de antes.

El animal queda un poco triste —Hora y media despues lo coloco en su jaula —se manifiestan vomitos como el primer dia —las materias espelidas son de aspecto mucoso, encierran glóbulos de sangre —hay albúmina pero el liquido es ácido —poco despues el animal defeca—las materias no ofrecen nada de particular.

El pulso y el enfriamiento han mostrado las mismas oscilaciones ya marcada lo mismo podriamos decir por lo que respecta á la respiracion.

Dia 8—Cantidad de orina 210 gram. lijeramente ácida, sin albúmina — sin glóbulos sanguineos etc.—su cantidad de urea no ha variado.

En los dias siguientes, hasta hoy el animal está perfectamente bien.

En resúmen, la inyeccion de agua destilada en las venas de un perro en las condiciones y dosis en que las hemos hecho producen: disminucion de la temperatura que dura mucho tiempo,—disminucion y despues aumento de los latidos cardiacos,—disminucion de los movimientos respiratorios, adquiriendo á veces un tipo particular; vómitos y sinó diuresis abundante, sin aumento de urea, sin presencia de albúmina, de glóbulos etc., y ademas un temblor análogo al de los animales con frio.

el agente urémico diré; ademas, es muy difícil analizar estas esperiencias incompletas.

En la uremia si es la urea el veneno, no obra seguramente así, tan de golpe; y luego si una inyeccion no dá resultado, es posible que repitiéndola se obtenga. Por último, de que no se observen accidentes immediatos no se debe seguir que el resultado es nulo, digo esto porque Cuffer mata al animal 2 horas despues de la inyeccion.

C.—Inyecciones de carbonato de amoníaco.

Estas inyecciones hechas en los primeros tiempos por Frerichs, han sido repetidas muchas veces, y las conclusiones obtenidas, son algo diferentes. Sin embargo, es fácil convencerse que la *similitud* entre la intoxicacion amoniacal y la uremia no es mas que una '*similitud.* (Bennett).

No obstante, hubo un tiempo en que la identidad sintomática, fué proclamada y hoy hay aun A.A. respetables que continúan pensando así.

Estos esperimentos son fáciles de repetir; los libros de Terapéutica al estudiar la accion fisiológica de los amoniacales hablan de ellos y nos muestran los efectos de la introduccion de su carbonato en las venas. Su efecto estimulante no le corresponde en propio, pertenecen tambien al fosfato, acetato etc. (Rabutean)

La introduccíon de este producto en las venas á dósis de 50 centíg. determina efectos convulsivos prímero y tetánicos despues. (Hardi)

A dósis de 1 gram. en un conejo, el animal sufre convulsiones y luego los fenómenos vitales se suspenden.

Si se trata de un perro, las dósis deben ser mas crecidas, 8 gram. p. e., esperimentan trepidacion, convulsiones, gritos, parálisis etc., una dificultad especial de la respiracion, ritmo Cleyne, Stokes, tipo que algunos afirman observarse en la uremia (Cuffer).

Sabemos que la uremia se caracteriza por formas clínicas variadas; las convulsiones pueden ser únicas, el coma idem y lo mismo podria decirse en las demas, lo que tiende á demostrar estados circulatorios distintos, localizándose de diversa manera.

Rosensteim (El carbonato de amoniaco y la uremia:—Hayen tomo 1° página 642), estudia la relacion que existe entre el carbonato de amoniaco y la uremia: O gram. 025 de carbonato de amoníaco inyectado bajo la piel de una rana, determina pronto fenómenos convulsivos — opistótonos, pleurostótonos, que la menor exitacion provocan y *que cesan totalmenie cuando se separa la médula del encéfalo.* 1 gram. ó 1.50, ocasionan convulsiones en los perros, despues coma, y si se eleva un poco las dósis muere tetanizado en 15 minutos.

Rosensteim varia sus esperiencias, — corta los simpáticos y neumogástricos, procede como antes y no encuentra diferencia alguna.

Estas esperiencias hacen ver que el carbonato de amoníaco produce síntomas parecidos a algunas neurósis ó á cierta forma de uremia.

Esta sustancia obra sobre el encéfalo, porque las convul siones no se reproducen despues de la seccion de la médula y son probablemente originadas por una accion íntima y directa-sobre este órgano y no por un acto reflejo cuya via centrípeta sea el simpático ó el neumogástrico.

El autor dice que el cloroformo, cloral. etc. no tienen accion sobre estos fenómenos, además los músculos lisos escapan á la convulsion y el aborto no se produce.

Se elimina por los riñones y su accion es fujitiva cuando estos están sanos etc.

La diferencia fundamental entre la accion del carbonato de amoníaco y el agente que determina la uremia está en este hecho: el 1° no produce mas que fenómenos epiléptiformes mientras que el 2° produce accídentes variados.

En los casos en que la uremia produce accídentes epilépti formes y el análisis demuestra el amoníaco en la sangre, no es preciso acusar á este último porque no siempre se le encuentra ó que cuando existe, su cantidad no está en relacion con los síntomas observados.

Agrega aún: que los narcóticos útiles en la eclampsia puer. peral, no tienen accion en el envenenamiento por el carbonato de amoníaco, en fin, los fenómenos producidos en las enfermedades de la vejiga etc. etc. y designadas con el nombre de

amoniemia no tienen que ver nada con el envenenamiento por el carbonato de amoníaco, los accidentes epiléptiformes que, determina el carbonato de amoníaco, faltan en la amoniemia.

La sustancía en cuestion nace á espensas de la urea cuando encuentra en la sangre un fermento capáz de transformarla. (Frerichs.)

Suponen que la urea se transforma bajo ciertas influencias donde el análisis químico lo habria descubierto y afirman la verdad de esta teoria por esperimentaciones que son contradecidos por los de Rosensteim.

Hammond, Schotting, niegan esta transformacion en la sangre viva. —Stocvis, encontraba en su orina la urea que injeria. — Rabuteau, Gallois etc. hacen rechazar esta pretendida transformacion.

Otra objeccion, el fermento capáz de producirla, no ha sido demostrado y Hammond y Richardson, han reconocido que el procedimíento de análisis de Frerichs era erróneo (a).

Kühne y Strauch demuestran igualmente la ausencia de amoníaco (reactivo de Nesler) en las sangre de los anímales nefrotomisados.

El amoníaco se ha inyectado en la sangre del homhre vivo con un objeto terapéutico. El Dr. Feuvrier, Médico en Montenegro inyectó esta sustancia en las venas de un niño cuya mano habia sido mordida por una vívora. Trae otro caso en que el individuo habia sido considerado como caso perdido, pues, síntomas generales graves se habian declarado y esta sustancia empleada al esterior no habia dado resultado; es entónces que recordando una comunicacion de M. Oré á la Academia de ciencias relativa á la inyeccion del amoníaco en las venas para combatir los accidentes producidos por la mordedura de la vívora, Feuvrier inyectó en una vez en la vena radial siete gotas de amoníaco en veinte de agua destilada.—el enfermo curó.

D—Inyecciones de Creatina.

No conozco esperiencias sobre inyecciones de las materias

(a) Consistia en destilar la sangre, lo que daba un principio amoniacal posteriormente desarrollado, el cual por la potasa caústica dejaba desprender un olor amoniacal.

estractivas apesar de haber A. A. (Schotting, Hoppe etc.) que le atribuyen la accion esencial en los accidentes urémicos.

La creatina ha sido inyectada por Cuffer quien tiene en vista sobre todo su accion sobre la sangre.

I—Inyeccion de 2 gram. 50 de creatina en la femoral del un perro; exámen de la sangre antes del esperimento: — densidad 1040—número de glóbulos por mm. cúbico 4,811,421 — capacidad respiratoria 17,3 por 0[0. Despues de la operacion, no hay ni agitacion ni dispnea tomando el tipo de Cheyne-Stokes;— dos horas despues nuevo exámen de la sangre:—densidad 1038 N° de glóbulos 3,743,541—Capacidad respiratoria 12,5 por 0[0. La otra esperiencia es hecha al esterior. Trata la sangre del animal por la creatina, numera los glóbulos etc. y halla la misma diferencia.

Estas esperiencias modernas, importantisimas que muestran fenómenos nuevos nos volverán á ocupar á su tiempo.

Una objeccion sin embargo. Está demostrado que la creatina no préexiste en la sangre sinó en los músculos y que al llegar al torrente sanguineo se transforma en creatinina de la cual difiere quimicamente, y por lo tanto las condiciones cambian.

E—Inyecciones de Orína.

Llegamos en fin á los procedimientos que tienen por objeto producir la uremia por inyecciones intravenosas de orina.

Cuando pensaba en esta cuestion, antes de intentar procedimiento alguno, me hacía estas reflexiones. Si la uremía reconoce por causa el acúmulo en la sangre de alguno ó de varios de estos principios que deben eliminarse por la orina, ya se encuentren con su composicion normal ó nó, es natural, que inyectando en la sangre esos principios en cantidades suficientes á los que en esta supuesta teoria determina la uremia, la producirian tambien. Y si de tal modo se procediese llegaría un momento en que se descubriría el agente ó los agentes, hasta ahora desconocídos que la originan. Nadie dudará de la magnitud de esta empresa; pero como este estudio patogénico se apróxima á su término y como yá están despejadas las cualidades y propiedades de los principales elementos de la orina y mas que todo por razones de otro órden, que mencionaré al ocuparme de mi tra-

bajo emorionario, cambié de opinion y me dije: Todo parece demostrar que es por perturbaciones sobrevenidas en la urinacion, que nace la uremia; asegurémonos de este punto y veamos si la orina inyectada dá resultado.

Todas estas deducciones hechas en el silencio, parecian irrealizables. Jamás había visto hacer una inyeccion intravenosa; no conocía la accion de la orina, temía matar á los animales. Revolvía mis libros y no encontraba el mas mínimo indicio que me sugiriése datos. Hablé con Médicos consultando sus opiniones, nada pude conseguir, mi incertidumbre era completa. Tenía que estudiar yo mismo, tenía que ensayarme y aprender sacrificándo animales. Esta confesion que os hago, no es para salvar mis resultados, es para mostraros lo dificil que es aún en nuestro pais hacer algo propio. Yo pensaba que la dedicacion y el estudio, lo allanarían todo, y, que hé hecho? unas pocas esperiencias mas ó menos mal hechas, en que se revela la timidéz del operador que trabaja á ciegas.

Otra cosa mas deseo decir. Había caido en mis manos un pequeño trabajo sobre las alteraciones de la sangre en la uremia y quería comprobar las conclusiones, vana pretencion. Tenía á mi disposicion un microscópio, un aparato para dosar la urea, por lo que se refiere á su aplicacion, yo creía poder bastarme.

Solicité de un químico su cooperacion para dosar los gazes contenidos en la sangre por un procedimiento sencillo, todo fué inútil.

Perdí algunos meses y soló hé hecho algunas esperiencias que os presento sin embargo ,solo á título de ensayo de fisiología esperimental, porque sé que sois indulgentes y que sabeis que mis deseos superan á mis resultados.

He creido de mi deber hacer esta declaracion aquí.

Esperiencia.—(1º de Febrero de 1879,)

Durante los dias 30 y 31 de Enero he hecho algunas observaciones preliminares que me servirán de tipo de comparacion—son estas:

El animal es una perra que pesa 8 Kilgr, que produce 600 gram, térm. méd. de orina en 24 horas, ésta es roja, de un olor

sui géneris, es líjeramente ácida y su peso específico oscila entre 1051 y 1053. No tiene albúmina, ni azúcar y la cantidad de urea asciende á 12 gram. El exámen microscópico no revela en ella nada de particular.

Pulso 80; temp. 101° —F, resp. 26 (Todas estas cifras son el término médio de 2 exámenes). El animal en lo demas parece sano.

Número de glóbulos rojos por milímitro cúb. 4.880000 (térm. méd. de 6 calc). (a)

5 *de Febrero.*—Ya todo preparado y á la una p. m. hago una sangria de la yugular sacando 60 c.c. de sangre que la dejo coagular y analizo el suero bajo el punto de vista de la urea, este líquido tiene de densd. 1065, el resultado sobre la urea es negativo.

Inmediatamente despues de la sangria inyecto en la vena femoral derecha 60 c.c. de orina que tiene 1 gram. 20 centíg. de urea. No se observa ningun accidente inmediato.

Pulso 89—temp. 101 °F, resp. 22, despues de la operacion.

Desde esa hora analizo la orina que me suministra hasta las 5 y 1[2 p. m. y encuentro la cantidad de urea que corresponde proporcionalmente al tipo. El animal parece un poeo triste.

A las 7 p. m. saco 15 grm. de orina que unida á la anterior utilizo para otra inyeccion que empieza á las 7 1[2 p. m.; antes de ésta el pulso es muy irregular. 140 á 80 por minuto, se observan intermiténcias y en momentos se hace precipitado; resp. 16, temp. 102° F. Se introducen tambi en 60 cc. de orina y se observa una dispnea intensa, el animal parece asfixiarse (puls. 118, temp. no se modifica, resp. 16, todo 10 minutos despues). Sin embargo el perro se levanta, anda y no se nota ni temblor, ni chucho, ni somnolencia.

Dia 6.—E perro amanece bien; está alegre y jugueton (puls. regular 82, resp. 18, temp. 100° 4[5 F.) El número de glóbulos es de 4. 878640(térm. méd. de 6 calc).

Desde las 6 p. m. del 5 hasta la misma hora del dia 6, elimina 500 grm. de orina, neutra y que tíene 13 grm. 0. 25 de urea, siendo su densidad de 1041.

Dia 7.—Amanece bueno (temp. y resp. nada de particular). El corazon está alterado, las intermiténcias han vuelto á presentarse.

A las 12 1[2 del dia, nueva inyeccion de 75 c.c. de orina (próximamente 2 grm. de urea). Se observa durante la operacion un lijero temblor general, pero la dispnea no aparece. Inmediatamente despues, la circulacion muestra sus trastornos, el pulso late de 120 á 60, resp. 18, temp. 100° 2[5 F.

Se observa por primera vez el fenómeno siguiente: la respiracion se hace muy lenta (11 p. mto), pero á cada inspira-

---

(a) La numeracion de los glóbulos se hace por medio del *Hematimetro* de Hayen,

cion aparece un temblor que se generaliza, disminuye hácia su fin, se hace estacionario ó se suspende durante la espiracion, para renovarse ó aumentar en la inspiracion que sigue. Al mismo tiempo la inspiracion es sacudida y dura mucho mas que la espiracion. Este modo de respirar ha persistido por una hora al cabo de la cual se ha regularizado. El temblor inicial ha desaparecido, pero á vuelto á manitestarse despues.

A las 6 p. m. otra inyeccion de 60 c.c. (no introduciendo mas porque la jeringa se descompuso). Los accidentes apuntados volvieron á repetirse, aunque con menos intensidad.

Desde las 6 p. m. de ayer hasta igual hora de hoy, el animal ha producido 554 gram. de orina, neutra, sin albúmina, densa 1044 con 13 grm. 75 de urea.

El número de glóbulos ha sido hoy de 4.878500 (térm. méd. de 7 calc.)

Dia 8.—La orina no ha ofrecido nada que merezca notarse ni en la cantidad de urea, ni en la presencia de albúmina.

Dia 9.—Inyeccion de 100 c.c. de orina á las 8 a. m. Se notan los mismos fenómenos que antes y el tipo raro de la respiracion.

Durante estas inyecciones que son hechas con la orina del mismo animal ó de otro de la misma especie, hacemos pequeñas sangrias á efecto de conocer la riqueza en urea de la sangre;—la densidad del suero ha sido de 1050 á 1061, alcalino y solo se han podido descubrir véstigios de urea.

A las 6 p.m. de este dia intento introducirle 110 c.c. Todo vá bien al principio — penetran 55 cc. pero como el animal se queje mucho, suspendo.

Dia 10.—Sigue perfectamente y en los dias subsíguientes no se observa nada — come bien etc. etc. y lo dejo libre para que continue su vida ordinaria, despues de haber hecho circular en sus venas un líquido que jamás se encontró así reunido en su sangre.

En resúmen, las inyecciones de orina á las dósis indicadas, han producido fenómenos cada vez mas acentuados á medida que se elevaban las dósis, dependientes de alteraciones que se localizan en la sangre — disminucion de glóbulos — en el sistema nervioso (temblor etc.) y por su intermedio sobre la respiracion y circulacion.

Experiencia (3 Marzo de 1879)

Se trata igualmente aquí de una perra que pesa 5 kilogr.

El día 3 y 4 recojo las orinas y hago algunas otras observaciones á objeto de comparacion.

Cantidad média de orina 125 gram.—es roja—de olor fuerte—muy ácida—densidad 1060,— no tiene albúmina, ni azucar y la cantidad de urea que elimina sube á 7 gram. 63 centigr. (térm. méd. de 5 análisis).

Esta orina deja depositar cristales de urea al enfriarse.

El número de glóbulos rojos por mil. cub. es de 5.000306 (term. méd. de 6 calc.)

Resp. 20 — temp. 100° F. puls. 87.

Ya todo preparado y teniendo en cuenta el resultado anterior me decido el 5 de Marzo á inyectar la orina á dósis mas crecidas.

A las 10 a. m. hago una inyeccion de 60 cc. de orina sacada á otro perro en cuya cantidad tengo 5 gram. justos de urea. — El corazon late apresuradamente al contacto de la orina — aparece tambien una dispnea espantosa — es preciso reprimir al animal. Pasados estos accidentes vuelve al reposo.

10 minutos despues, misma dósis.—Reaparecen los mismos accidentes pero con náuseas que se repiten varias veces. Despues de algunos instantes, los movimientos del corazon se hacen lentos (50 p. mt.) y en igual tiempo hay dos intermiténcias y 16 movimientos resp.—La inspiracion es uniforme en casi todos sus movimientos, menos en algunos (muy raras — 3 en 5 minuos) en que se ven las sacudidas ya señaladas.

El animal yace en el suelo, pero llamándole se levanta y camina con un poco de dificultad, sobreviniendo vómitos biliosos (estaba en ayunas)—no tenian olor amoniacal y me fué imposible descubrir urea. Se reprodujeron dos veces mas con iguales carácteres — no bubo temblor ni chucho.

Número de glóbulos 4.844604 (temp. méd. de 3 calc.).

A las 12 1[2 estraigo 29 gram. de orina que tienen 2 gram. 50 de úrea — es debilmente ácida, densa 1042 y no tíene albúmina.

A las 3 p. m. saco 105 gram. de orina clara muy transparente que me dan 3 gram. 75 de urea.

De modo que en este tiempo (5 horas) ha eliminado 6 gram. 25 de urea en 134 gram. de orina (un poco mas que la de las 24 horas)—mientras que durante el mismo tiempo se han introducido 120 gram.de orina que contenian 10 gram. de urea (a).

A las 6 p. m. otra inyeccion de igual cantidad y composicion,—antes de hacerla retiro 32 gram. de orina de su vejiga que tiene 3 gram. 5 de urea.

Los fenómenos que se observan durante la operacion son: dispnea espantosa, el corazon late apresuradamente—sobreviene una fuerte exitacion general y el animal quiere huir.—10 minutos despues, misma dósis, pues el animal estaba un poco repuesto—entraron solo 55 cc. cuando sobrevino la dispnea, el animal se queja, grita, tiene un lijero temblor general de los miembros anteriores y muere rapidamente.

De modo que, desde que empezó la esperiencia y sumando se obtiene: Orina introducida 235 cc. con casi 20 gram. de urea—Orina eliminada contando 10 gram. de la recogida en la autópsia 176 gram. con 9 gram. 93 centg. de urea.

---

(1) 1 gram en peso de orina normal aquivalente á 1 cc. en volúmen próximamente.

Autópsia una hora despues.—Músculos muy negros,—el corazon dilatado por grandes coágulos, (a); los pulmones pálidos y exangües, enfisematosos en sus bases,—venas y arterias pulmonares, vacías.

El cerebro no ofrece grandes alteraciones, está un poco inyectado.

Los riñones no presentan nada que mencionar, — la vejiga contiene 10 gram. de orina, neutra—densidad 1041, no tiene albúmina y encierra 62 centig. de urea.

Saco de los cavas 30 cc. de sangre — de la que separo 5 gram. de suero que me dá densidad 1063 — 0 gram. 037.400 de urea.

El cadáver tiene un olor urinoso.

En resúmen la orina inyectada á las dósis mencionadas producen al principio síntomas de exitacion que pueden referirse al sistema nervioso, pero si se fuerzan las dósis los animales mueren por accion directa de la orina sobre el corazon.

Esperiencia (9 de Marzo).

Es un conejo, pequeño, al cual no pudiéndolo sondar, recojo á mi modo 30 gram. de orinas mixtas (b) que analiso; — es alcalina, densa 1011 sin albúmina y teniendo 0 grm. 576,450 de urea.

El número de glóbulos es de 4,820,063 (térm méd. de 6 calc.)

El dia 10 de Marzo á la 1 1[2 tengo todo preparado.

En este conejo no puedo contar ni el pulso ni la respiracion; tiene 98° 4[5 F. de temperatura.

Hago la inyeccion con una orina condensada (c) á las 1 1[2 p. m., introduciendo cada 10 minutos 10 cc. de orina poco á poco y con lentitud, de modo que á las 3 p. m. hé inyectado 90 cc. de orina;—total de urea 5 grm- 303.

Durante ella el animal se agita,pero no se observa convulsion, ni chucho, ni coma;—respira con rapidéz y la respiracion es ruidosa;—el corazon se acelera.

Sobrevienen evacuaciones sólidas primero, diarréicas despues—orina 3 veces, pero poco.

Lo hago levantar, camina, está triste,—pero come como de costumbre.

Este conejo que orinaba próximamente 150 grm. de líquido, eliminó unos 200 grm. en las 24 horas siguientes, cuya densidad era de 1012, no tenía albúmina y en 30 grm. de *orinas*

(a) — Comparad estos resultados con los señalados por Picard y vereis si no hay alguna semejanza.

(b) Esto se refiere á que no pudiendo recojer todas las orinas producidas, tomo una porcion de los que emite cada vez, reuniendo así una masa que designo con el nombre mencionado.

(c) La *orina inyectada*. es orina humana frezca, que concentro evaporándola al aire libre.

mixtas habia 1 grm. 305 de urea doble, de la que segregaba ántes.

Además, el número de glóbulos rojos ha sido de 3. 844, 125 (térm. md. de 6 calc.) De modo que sin hallarse. éstos alterados habian disminuido.

Dia 11 de Marzo—A las 12 1[2 empiezo una nueva operacion, con una orina que tiene 0 grm. 102, 480 de urea por 2 cc. de orina á la cual (106 grm.), es decir, 5 grm. 231 de urea le agrego 2 grm. mas de este producto que me ha suministrado el Catedrático de Química del Colegío Nacional Sr. Kyle, formando un total de 7 grm. 231.

La inyeccion es hecha así: á las 12 1[2 empieza y concluye á la 1 con intérvalos de 5 á 10 minutos; han entrado solo 55 grm. (la mitad de lo que se pensaba).

Sobrevienen de nuevo la escrecion espontánea de orina y de materias fécales semi-líquidas (a).

Se ha notado edema en el estremo inferior de los cuatro miembros, dependiente probablemente de las inyecciones anteriores.

Despues de la operacion el animal se levanta y anda bien.

A la 1 1[2 p. m., nueva inyeccion hecha del mismo modo —entran 50 cc. de orina. Entre los accidentes inmediatos se observan nauseas y poco despues un estado soporoso que dura 2 horas.

Calculando, se deduce, que han entrado en estas 6 inyecciones 7 gram. 231 de urea.

Dia 12 de Marzo—La orina eliminada despues de la última inyeccion tenía en 30 grm. 1 grm. 921 de urea.

Los glóbulos, dán por mil. cub. 3. 844 125;—menos que ayer.

A las 12 1[2 del dia preparo otra inyeccion de orína condensada de la cual solo penetran 10 cc. suspendiendo entonces porque aparece un temblor general, con violentas convulsiones, muriendo el animal en medio de ellas. La muerte se manifiesta así: la respiracion se suspende rapidamente, mientras que el corazon sigue latiendo por espacio de 1 minuto. Resultado opuesto al que señala Picard.

Este hecho pudo comprobarlo mi condiscípulo y amigo el Sr. Dn. Telémaco Susini.

Autópsia.—El cuerpo del animal tenía un olor urinoso—las masas musculares estában de color rojo moreno y dejaban correr una sangre del mismo color. El tejido celular subcutáneo estaba infiltrado de serosidad.—Los pnlmones, no ofrecian nada de anormal, lo mismo que el corazon el cual no contenía mas que algunos coágulos pequeños.

El cerebro no presentaba derrames serosos en sus ventrículos, pero estaba considerablemente anémico.

En resúmen, las inyecciones de orina en las condiciones en

(a) 30 gram. de esta orina contenian 1 gram. 421 de urea.

que hemos procedido, nos desmuestran que en los animales en cuestion produce sintomas análogos á los observados en los perros (aunque algunos de ellos mas acentuados) pero nos demuestra tambien que la muerte puede reconocer otra causa que el símcope como lo pone de manifiesto esta esperiencia en la cual la muerte se ha verificado probablemente por accion directa del agente tóxico sobre el centro nervioso que preside á la respiracion.

Esperiencia (21 de Abril)

Se trata de un conejo que produce 360 gram. de orina (a), alcalina, espesa, densidad 1020 cuya cantidad de urea es de 6 gram. 75.

Número de glóbulos 4,894 610 (térm. méd. de 4 calc.)

Abril 22—Tomo orina humana frezca cuya composicion en urea es esta: 2cc. de orina tienen 55cc. de azoe (b).

De esta orina así compuesta (olvidaba decir que es orina evaporada), tomo 25 gram. que dan calculando 3 gram. 107 de urea.

A las 3 p.m. inyecto en la femoral derecha esta cantidad de orina.

Aparecen vómitos, con nauseas y la dispnea estrema. Me detengo un momento y continuo; cuando todo el liquido ha penetrado se ven nacer convulsiones, luego, cae al suelo y muere conservando por algunos segundos los movimientos cardiacos cuando ya la respiracion habia cesado.

La autópsia no merece interés.

Ya lo veis la analogia es muy grande con lo que nos mostró la Esp. ant.

El resúmen de esta es el mismo que el de la ant., con esta diferencia que haré notar; allá se introdncen en *media hora* una cantidad mayor de orina, cuya cantidad absoluta de urea es tambien mayor, mientras que acá en menos de 5 *minutos*, se introducen 25 gram. con mas de 3 gram. de urea. —En el caso anterior por la razon del *tiempo* el animal resiste y necesita unos dias para manifestar los fenómenos mas acentuados de la intoxicacion, mientras que aqui se obtienen en un instante.

———

(a) Para poder provéerme de toda la orina elíminada, he hecho construir una jaula que me permite el objeto que me propongo.

(b) El que conozca el aparato de que me hé servido para, dosar la urea, no podrá concebir como he podido medir tanta cantidad--He aqui como procedo: para que el desprendimiento de azoe sea menor —en vez de tomar 12 cc. de or. solo me sirvo de 1cc. y si como sucede aveces, veo que al desprenderse este gaz marca las últimas graduaciones de la campana, interrumpo su pasaje al receptáculo comprimiendo el tubo de cauchouc;—hago la numeracion actual, desalojo despues el azoe de la campana y vuelvo á empezar el esperimento aflojando el tubo mencionado —Es claro que es dificil, pero procediendo bien los errores son pequeños.

Esperiencia (23 de Abril)

Es una pequeña perra que pesa 4,500 gram., que dá por térm. md. 95 gram. de orina con 6 gram. 12 de urea — orina ácída—densa 1051.

Número de glóbulos 4,947,090 (térm. md. 5 calc.)

A la 1 p.m. inyeccion de 100cc. de orina humana frezca y sin condensar—la inyeccion es hecha rapidamente —el corazon que latia 120 veces—sube á 175—la resp. que era de 27, no se puede contar —no hay nauseas—ni temblor.

La orina inyectada tenia 2 gram. 65 de urea.

La orina eliminada subió á 135 gram. y la cantidad de urea á 7 gram. 79 en las 24 horas siguientes.

El número de glóbulos ha disminuido apenas.

Dia 27—Tomo una orina que tiene en 100cc. 2 gram. 06 de urea; la reduzco á la mitad por la evaporacion, la filtro y la inyecto del mismo modo que antes,

Inmediatamente despues el corazon apresura sus latidos, la respiracion se hace muy frecuente, aparece la dispnea que hemos visto tantas veces pero el temblor no se manifiesta — vienen deseos de vomitar etc.

Número de glóbulos 4,899,601 (tem. md. 6 calc.)

La diferencia con lo que conocemos, no es grande y esto nos muestra que no hay efectos diversos dependientes de nuevos productos nacídos bajo la influencia del calor—al menos cuando la reduccion del volúmen del liquido se lleva á la mitad.

Esperiencia (21 de Abril)

Este esperimento lo hago con orina cuya composicion y cantidad de urea es igual á la de *Esp.* que lleva la misma fecha es decir que uso 25 gram. de orina condensada que tienen 3 gram. 107 de urea.

El animal en ensayo es un conejo.

La cantidad de orina producida es de 320 gram. alcalina-densa 1012 sin albúmina—teniendo próximamente 6 1|2 gramos de urea.

Di 22—A las 12 1|2 preparo la solucion ya indicada de la manera siguiente: á los 25 gram. de orina agrego 75 gram. de agua comun, la mezclo bien y la filtro separando en dos porciones la masa total que utilizo sucesivamente.

Cargo la jeringa con la primera mitad 50 gram. y la introduzco en el tejido celular de la region lumbar derecha.—Se vé pronto formarse un tumor en la region apuntada pero el animal no manifiesta dolor.

20 minutos despues la misma operacion se práctica en la region lumbar izquierda. Resultados inmediatos: el tumor, mas

una incomodidad especial que se generaliza y que refiero al dolor.

Dia 23—A las 12 1[2 misma dosis en la region escapular derecha—20 minutos despues, misma dosis en la region escapular izquierda. El conejo se levanta, anda y está un poco intranquilo.

Observacion que corresponde al dia 22.—Ha comido poco—la orina eliminada ha sido proporcionalmente menor, pues, en 12 horas ha hecho 142 gram. alcalina—mas transparente que antes—la cantidad de urea hallada ha sido de 4 grm. 20. *No se ha observado temblor*—la temp. se ha elevado de 4[5. Los tumores están completamente reabsorbidos á las 7 horas—la region no parece dolorosa, está algo tumefacta—su color es un poco mas rojo sobre todo en el primer punto donde la hé hecho descubrir en mucha estension.—No digo nada del pulso ni de la respiracion, ya sabeis porqué. En fin el conejo ha estado muy triste y tenía sed!

La observacion correspondiente al dia 23 está truncada por la muerte del animal que acaeció el dia 24 á las 7 a. m. Estuvo muy intranquilo toda la noche.—Las tumefacciones escapulares habían desaparecido á las 6 p. m. del 23.

Las orinas producidas hasta la hora de la muerte suben á 130 gram. con 5 gram. próximamente de urea—es muy roja alcalina—*tiene albúmina*, es la primera vez que se vé este fenómeno—densa 1021.

Autópsía—Los sitios inyectados muestran: píel desprendida en mucha estension—no hay ni una gota de la solucion inyectada; la vascularizacion está aumentada—una lijera exudacion se percibe en la region lumbar izquierda, en las mallas periféricas del tejido celular que limita la cavidad.

El cuerpo no tiene olor urinoso.

La sangre, su suero dá apenas indicio de urea.

Los riñones congestionados etc. etc..... .....
....

En resúmen, la orina inyectada en el tejido celular, se absorbe con lentitud y ocasiona síntomas muy atenuados de los que se observan cuando se introduce directamente en la sangre—pero de ninguna manera escálofrios etc. (a).

La muerte en este caso es para mí un misterio.

Consideraciones—Las inyecciones de orina simple ó condensada en el interior del aparato circulatorio, producen una

---

(a) La temperatura média de este conejo era próximamente de 102 á 102° 2[5 F.
" " " " su piel es de 101 á 101° 3[5 F y la misma temp. en la region de la nuca 101 2[5 F.

Ahora comparad:

Temp. de la region lumbar derecha—dia 22—7 p. m. 102° 2[5 F — idem isquierda 102° F.

Temperatura " " " " 23—7 " 103° id izq. 103° F.

Iba creciendo. Las consecuencias estarian demás aquí.

série de síntomas que se apróximan á los que nos ofrece la uremia; se observan *nauseas, vómitos, inapetencia, diarréa, edemas*; en el aparato respiratorio: *dispnea de tipos variados*; en el aparato circulatorio: *hiperquinesia cardiaca, páresia, intermiténcias, síncopes*; en el aparato nervioso: *exitacion general, temblores, convulsiones, somnolencia* y en la *sangre disminucion de sus glóbulos rojos.* Ya lo veis, reuniendo algunos de los fenómenos observados en cada esperiencia, se constituye una sintomatologia casi perfecta de la uremia; pero no es esa la cuestion. Se me podrá decir que puesto que esos síntómas han nacido todos bajo la accion de una causa idéntica, la orina, la enfermedad se ha establecido al fin y al cabo.

Pero no debe entenderse la cuestion de esa manera—lo que se han establecido son síntomas, algunos muy análogos á la uremia, pero no esta enfermedad.

Concluyendo, pues, hé aquí lo que estas esperiencias me demuestran: las inyecciones de orina en la sangre producen la disminucion de los glóbulos rojos;—obran exitando el sistema-nervioso y por su intermedio los otros aparatos, digestivo, circulatorio y respiratorio, produciendo los síntomas señalados;—y si en estas condiciones se elevan ó se repiten las dósis los animales mueren por suspension de la respiracion; pero si la cantidad de orina contiene mucha urea ó es muy condensada, mata á los animales por síncope—parece pues obrar á la manera de los agentes néuro-musculares.

Despues de haber hecho estas esperiencias, recorriendo algunos libros, he encontrado, que las inyecciones de orina habian sido prácticadas, pero en menor escala que las que os presento.

El autor de esas esperiencias Dr. Picard, las consigna en dos números de la Gazeta de los Hospitales del 28 de Mayo y 6 de Julio del año 1878 bajo este título: Sobre los fenómenos que determinan las inyecciones de orina én el perro. Hace preceder su trabajo de algunas consideraciones en que demuestra la necesidad de condensar la orina si se quíeren obtener resultados.

Toma 300 ó 500 cent. cúbicos de orina que coloca en un aparato especial á efecto de tener la concentracion deseada llevando á veces la cantidad mencionada á 25 ó 30 c. c., es éste líquido filtrado que usa en sus inyecciones.

Cuando este líquido lo introduce en una vez en las venas de un perro, se observa una detencion rápida de las funciones del corazon, al paso que la respiracion continúa algunos momentos mas. Si se hace la autópsia en el acto, se observa, dice, *que las cosas se han pasado así* — se encuentra el corazon inmó-

vil, en sus cavidades izquierdas hay sangre roja arterializada por que ha venido de los pulmones cuando la respiracion se continuaba como sucede aquí. Es una observacíon confirmativa de la suspension primitiva del corazon (Cl. Bernard).

La muerte sobreviene pues por esto y *si la orina normal no la produce es porque no tiene el grado de concentracion necesario.* Es el esperimento único y la conclusion que trae en la Gazeta del 28 de mayo; la continúa en la del 6 de Julio operando en ranas en las que trata de determinar si sucumben á la accion de la orina, con que dósis y en que tiempo. "Esp. 1ª 300 c. c. de orina fresca son reducidos á 30 c. c. los cuales se introducen en el saco dorsal de tres ranas en la primera á la dósis de 2 c. c., en la segunda á la de 1 c. c. y en la tercera á la de 1 1|2 c. c. Todos estos animales manifiestan un poco de dolor, se paralizan y mueren la 1ª en 1|2 hora, la 3ª en 3|4 de hora y la 2ª en mucho mas tiempo. La conclusion de esta esperiencia se formula así: las ranas son envenenadas rápidamente por la orina humana. — Esp. 2ª 320 c. c. se reducen á 25 c. c. — se introducen 2 c. c. en el saco dorsal de una rana y 1 c. c. en el de otra — dolor, y su piel verde se ennegrece — 15 minutos despues, la 1ª queda inmóvil, si se la acuesta sobre el dorso, no se dá vuelta, si se la exita hace esfuerzos para levantarse. La respiracion suspendida, á los 30 minutos la parálisís es general, sin embargo una exitacion enérgica de las patas posteríores provoca apenas movimientos visibles en las anteriores (semifleccion de los dedos); —resumiendo: el animal siente pero no puede hacer movimientos.—3|4 de hora déspues es imposible provocar movimientos reflejos,—el corazon puesto al descubierto; muestra sus sístoles débiles y raros, — la exitacion de los nervios motores seccionados determina una contraccion muscular impotente para estender los miembros posteriores en semi-fleccion,—poco despues los nervios no responden mientras que los músculos si, pero cesan pronto. La 2ª rana iguales síntomas, muere 1 1|2 hora despues de la inyeccion. Hace notar que empleando soluciones mas concentradas, 500 c. c. reducidos á 30 c. c. ó un volúmen mayor de la 1ª solucion, los síntomas se precipitan y todo concluye pronto, pues se suspende el corazon: —es

como se vé una intóxicacion idéntica á la que producen los agentes néuro-musculares.—Concluye asi: — la orina en las ranas envenena los nervios motores, los músculos y el corazon."

Tal es lo que yo conozco de la accion de la orina; pero este estudío es muy deficiente bajo el punto de vista de su aplicacion práctica á la Medicina.

En las esperiencias que el hace, en los perros p. e. no sabe el lector ni las cantidades de materiales orgánicos ú otros, ni los de la urea siquiera, del líquido inyectado.

Despues de concentrada, no la analisa tampoco bajo ningun punto de vista, de modo que procede con un líquido perfectamente desconocido.

Yo tambien sin tener la suerte de poder guiarme por estos trabajos, hé hecho inyecciones de orina concentrada, pero hé tenido la precaucion de dosar la cantidad de urea de la orina que usaba y la de la misma ya concentrada, de modo que al hacer actuar este producto, conocia al menos uno, sino el príncipal elemento de ella.

Hay algo mas, en los perros ó conejos que han servido para mis esperiencias, los preparaba de antemano, cuando podia los pesaba; en todos señalo la cantidad média de orina, urea y de otros elementos que las inyecciones pueden provocar (albúmina) ó aumentar (urea etc). He medido la densidad de la orina, en algunos, analiso la sangre bajo el punto de vista de la urea, en casi todos numéro los glóbulos. Ademas, he tenido el cuidado de repetir estos análisis despues de cada inyeccion y asegurarme asi, si el producto estraño introducido, determinaba alguna modificacion sobre estas bases que conocia y que me servian de tipo de comparacion.

No dejareis de comprender que esto era necesario; comprendereis tambien, si os habeis fijado, que esto no se encuentra señalado *en ninguno de los esperimentos que hasta ahora llevo apuntados.* Ni Picard mismo, habla de la eliminacion de los productos que introducia.

Es que este estudio es difícil, requiere paciencia—pues, la recoleccion de las orinas no es tan fácil, vosotros habreisvisto de que medios nos hemos valido para realizarlo.

CAPÍTULO VI

Patogénia de la uremia.—Teorias, et.

Llegamos en fin al estudio de la patogénia de la uremia cuestion difícil, llena de incertidumbre, donde impera la teoria.

Todos sabemos que la uremia nace en medio de condiciones definidas, perturbaciones del aparato urinario, que haciendo ¡nsuficiente la corriente eliminatríz de los productos inservibles é inertes ya para el cumplimiento normal de la vida, determinan un conjunio de síntomas variados, que tambien ya hemos analizado.

Conocemos el principio que no podemos evitar y conocemos el fin que ápenas nos es dado prolongar; los dos estremos de la evolucion mórbida y nada mas, pasando de aqui. todo es incierto y vago,

Conocemos el principio decia, pero le conocemos mal. Vemos el hecho bruto de la perturbacion, pero sus detalles se nos escapan las mas veces.

En efecto, cual es el agente que determina la uremia?

Es único ó múltiple, es normal ó alterado, porqué transiciones pasa? Cómo obra sobre los órganos? Qué alteraciones produce para que estos mismos órganos se resíentan y espresen sus sufrimientos de un modo tan varíado.? Hé aqui lo que la ciencia médica quiere averiguar.

Muchas respuestas se han dado, muchas opíniones se han emitido, vosotros los sabeis.

Por lo que toca á nosotros, creémos que la verdad aun está oculta y que no se la ha descubierto todavia; sin embargo, analicemos algunas de las opiniones conocidas.

Wilson pensaba, que la uremia dependia del exeso de urea en la sangre. Esta teoria, no está de acuerdo con la realidad

La urea puede existir en cantidades crecidas en la sangre, sin que se observen los accidentes que caracterizan la uremia (Babington y Christison). Vosotros habreis vísto en el capítulo que trata de la patologia esperimental que las inyecciones

intravenosas de urea á grandes dósis, no ocasionan estos efectos; y que mis esperiencias en que introducia 20 grm. de urea en una cantidad determinada de orina, me daban el mismo resultado.

En fin, C. Bernard que práctica la doble nefrotómia en los perros, que observa los síntomas de la uremia, no siempre puede descubrir la urea en su sangre y Schottin, Parkes y otros muchos que han analizado la sangre de individuos enfermos de uremia, no han sido mas felices.

Por consigniente y en vírtud de estos hechos, la urea, no es el agente urémico.

Para Frerichs, el producto nosivo seria indirectamente la urea, descompuesta en la sangre y transformada en carbonato de amoniaco, el cual actuaria esclusivamente en la determinacion de los accidentes urémicos.

Frerichs, funda su teoria en observaciones clínicas, en esperiencias y por último afirma que la transformacion indicada tiene lugar en la sangre.

Pero las bases de estos fundamentos están desprovistas de solidéz.

En efecto, Jaccoud mismo que acepta esta interpretacion para un cierto número de casos nada mas, critica formalmente su generalizacion, apoyándose en las observaciones de Parkes y de Schottin, las cuales demuestran la posibilidad de la uremia con una eliminacion casi normal de urea por la orina (26 y 27 grm).

Sucede otro tanto en lo que se refiere á la esperimentacion. Vogel y Petroff sostienen que las inyecciones de carbonato de amoniaco producen síntomas análogos á los de la uremia, mientras que Hoppe, Oppler y las esperiencias recientes de Rosenstein que consignamos, afirman lo contrario.

Kühne, Shauch, Richardson demuestran por su parte que el carbonato de amoníaco jamás determina síntomas semejantes á los de la uremia.

Otra objeccion; Frerichs sostiene la transformacion de la urea en la sangre bajo la accion de un fermento que aun espera su descubrimiento (Bennett) y las esperiencias de Richardson y de C. Bernard demuestra que el amoníaco exíste normalmente en la sangre.

No es esto todo y hé aquí el hecho principal: Frerichs que inicía una teoria que quiere generalizar, procede en sus análisis de una manera mala, puesto que su método de análisis está atacado de error, como lo demuestran Hammond y Richardson.

Pero la hipótesis de Frerichs ha sido modificada en 1860 por Treitz el cual admite que la transformacion no tiene lugar ya en la sangre sino en la superficie interna del aparato digestivo. No tengo necesidad de entrar en detalles para demostrar su inexactitud y todos sabemos cuan benéficos son los vómitos etc. cuando aparecen en la uremia ó en los individuos predispuestos á sufrirla. Mas todavla, los accidentes urémicos están garantidos mientras estos subsisten; en fin, si fuese cierta, seria insuficiente para darnos cuenta de todas las modalidades clínicas.

Por lo tanto, la teoria por el carbonato de amoníaco, que Jaccoud llama *amoniemia*, no está demostrada y en caso de serlo seria defectuosa.

Ahora bien, como la urea es inocente, como el carbonato de amoníaco no es capáz de determinar la uremia, veámos si las materias estractivas que seguramente y en todos los casos de este género se retienen en la sangre, pueden ser consideradas como el producto perturbador que buscamos.

Este modo de pensar tiene muchos partidarios, es admitido por Schottin, Scherer, Hoppe. Wurtz etc. y segun Hardí (Gazeta de los Hospitales) es la que en el estado actual de la ciencia, merece la preferencia.

Efectivamente, yo no tendria ninguna objeccion que hacer; pero decir simplemente que la uremia se inicia á consecuencia de las materias estractivas, es precisar uno de los detalles de la cuestion.

Antes creiámos que era la orina, despues pensamos que dependia de la urea, luego mas tarde comprendimos que la transformacion en carbonato de amoníaco era insuficiente, en fin llegamos á las materias estractivas, ellas debian ser el veneno, puesto que los demás productos eran estraños á la determinacion mórbida. Esto está bien, se circunscribe el estudio. Pero en virtud de que accion la retencion de estos productos originan los accidentes urémicos?

Esto es lo que no dice la teoria y las opiniones aventuradas que sobre el particular se avanzan, están desprovistas de verdad y de interés.

Hace poco Harley ha emitido una hipótesis que se apróxima á la que acabamos de pasar en revista, basada en la destruccion de los glóbulos en el mal de Bright, cuya materia colorante en vez de transformarse entre otros plincipios, en *urocromo*, no llega mas que á un grado de oxidacion inferior al de *acropictina*, causa inmediata de los accidentes de la uremia.

Es una teoria demostrada solo en las esperiencias de laboratorio y mas que todo, el fenómeno que aduce (destruccion de glóbulos) es un hecho constante en la enfermedad de Bright y la uremia no lo es, como sabemos.

Bence Jones y Thudycun, adoptan como agente mórbido la retencion en la sangre del ácido oxálico; no está tampoco demostrada.

Como esta lijera esposicion lo habrá hecho notar, todas estas hipótesis, relacionan la enfermedad á uno verdadera intoxicacion que reconoceria por causas productos variados, como son los que hemos apuntado. Hay no obstante otro grupo de teorias, que hacen derivar los síntomas que observamos en esta enfermedad, de una lesion material, situada generalmente en los centros nerviosós, etc.

Así, para Osborne, la lesion inicial, no dependería mas que de la inflamacion de las meninges, de la aracnoídes (aracnitis), en particular. Pero quien no sabe la diátesis flegmásica del mal de Bright, causa comun de la uremia; quien no conoce la frecuencia de las inflamaciones en este estado? Admitir entónces la aracnitis, que es rarísima en la uremia (9 por 406 Rosenstein), es aceptar una lesion anatómica excépcional, tanto valdría, hacerla depender de la pericarditis que es mucho mas frecuente.

Coíndet y Odier, nos hablan de la hidrocefália á cuya opinion se puede unir el edema cerebral de Traube, pues, en ambos casos se trata de un proceso no inflamatorio.

Pero es preciso negar el valor de la hidropesía cuando se encuentra é invocar igualmente una intoxicacion? (Jaccoud). Nada lo autoriza, dice, y es preciso reconocer, agrega, que la

hidropesía es la condicion patogénica de algunos casos, correspondiendo la mayor parte á la intoxicacion.

Aqui se argumenta mal, á mí juicio; porqué admitir una lesion orgánica incierta y no constante como es el edema y hacer á un lado la intoxicacion que le dió origen? Cuando hay edema es porque há habido y existe aun intoxicacion por los productos urinosos y como ella no puede evitarse y es siempre constante, á qué aislarla y dar al edema toda la importancia en los casos en que se muestre? Además, la intoxicacion por los productos de la orina, es la causa, lo asegura él mismo, de los accidentes urémicos; y si esto es cierto, porqué olvidarla delante de una lesion secundaria é inconstante como el edema y atribuirle á él en ciertos casos toda su accion?

Será para poner en evidencia el estado anormal del instrumento que determina los síntomas? Pero no sabemos que las funciones de los instrumentos orgánicos, mas que los otros, pueden activarse ó anularse hasta el exeso y el análisis anatómico no revelar la mas simple alteracion? Tambien el edema cerebrál lo mismo que la hidrocefália existen muchas veces sin originar los accidentes que estamos estudiando (Dickinson etc.)

En fin y para terminar con esta teoria: el edema cuando existe en la uremia, es un fenómeno secundario que puede en todo caso modicar en algo los síntomas pero no es la condiccion patogénica univoca de la uremia, la que en todo caso permite interpretarse por una intoxicacion.

Lecorché, rechaza igualmente la teoria de Traube y crée que la uremia reconoce por causa una nutricion viciosa de los centros nerviosos acompañada de perturbaciones accidentales de naturaleza conjestiva en la circulacion.

Esta nutricion viciosa no podria ser negada; se impone, si se tiene en cuenta la enorme cantidad de materias estractivas ó de urea que el análisis descubre, en la sangre de los urémicos. Las perturbaciones de circulacion, actúan en esta patogénia á la manera de causas ocasionales.

En efecto, predispuesto por la modalidad de la nutricion, es necesario un ajente coadyubante, son las alteraciones circulatorias. La lentitud ó rapidéz en su produccion, la agudéz ó pasividad de su forma, intervienen en el tipo sintomático etc.

Esta teoria sostenible cuando las lesiones la comprueban, no lo es en los casos mucho mas frecuentes, en que el cerebro se muestra pálido y anémico. Es para salvar estos defectos que Traube y Munk admiten dicha anémia como un fenómeno consecutivo á la hiperemia y al edema consiguiente; hecho fácil de concebir, por mas opuesto que sea. Sin embargo hemos visto ya el papel del edema en esta cuestion.

Vemos ahora aparecer nuevos elementos mas racionales y constantes en la interpretacion de la uremia.

Esos cambios circulatorios de que habla Lecorché, serian debidos á espasmos vasculares que modificarian la distribucion de la sangre, actividad anómala, nacida bajo la influencia del es tado alterado de la sangre etc.

En fin Rommelan en su tesis, sostiene que cuando las funciones del riñon estan interrumpidas, no solamente los productos azoados sino tambien el agua cesan de eliminarse;—estos productos se acumulan en la sangre, la empobrecen, aumentan su tension y todos estos hechos reunidos concurren á la determínacion de los fenómenos urémicos; Bennett en su clínica es de la misma opinion.

Otras muchas hipótesis han de existir probablemente, pero basta, para el objeto que nos proponemos.

Respecto á nosotros, la uremia se produce á modo de una intoxicacion; hé aqui nuestra opinion y sus fundamentos.

Está demostrado que el número de glóbulos rojos decrece mucho en la uremia; las observaciones de Cuffer y mis inyecciones de orina lo prueban.

Está demostrado que los glóbulos que no se han destruido estan semi paralizados por lo que toca á su funcion íntima, pues su capacidad respiratoria está considerablente disminuida (Cuffer).

Está demostrado que la sangre de estos enfermos ofrece otras alteraciones aún mal definidas, pero la mas constante depende del acúmulo de los materiales estractivos (Schottin).

Está demostrado que los accidentes urémicos proceden en sus manifestaciones á la manera de los neurósis y que sus lesiones materiales, si existen, no son constantes, ni permiten esplicar todos los hechos.

Está demostrado que todo estos fenómenos sobrevienen á

causa de la insuficiencia urinaria, sin saber á punto fijo cual de ellos es mas activo, siendo por lo tanto preferible inculparla á todos.

Está demostrado por último que el tratamiento mas benéfico es aquel que elimina de la sangre los productos nocivos, sucediendo idéntica cosa con lo que se observa en los envenenamientos.

Está demostrado en fin que el hecho inicial, el que acompaña á la enfermedad siempre y que siempre está presente, es el acúmulo de los materiales gastados de la economía.

Consecuentemente, la uremia es una autó—intoxicacion que á la manera de los venenos hemáticos, destruye los elementos globulares de la sangre, altera la propiedad de la hemoglobina en los demás y produce en virtud de estas alteraciones cambios en la nutricion de los elementos nerviosos, los cuales se espresan segun las circunstancias del momento, variando entonces en ellas con muchas condiciones deducidas siempre de acciones nerviosas que modifican la irrigacion vascular.

Estas alteraciones puramente funcionales al principio, se pasan sin dejar véstigios en los órganos que son asiento y cuando se manifiestan dependen ó de la enfermedad préexistente ó son consecutivos á los desórdenes funcionales.

Esto no quiere decir que cuando la lesion se muestre no modifique la sintomatologia, al contrario, creo que en eso reside principalmente la difusion de formas clínicas.

Esta opinion no es esclusivamente mia, pertenece á Cufter en gran parte y es una deduccion de muchas otras mas ó menos bien demostradas.

Terminando díremos: la patogénia de la uremia reclama nuevos estudios.

CAPÍTULO VII

Diagnóstico y Pronóstico de la Uremia—Importancia del densimetro — Diagnóstico directo —Diagnóstico diferencial —Pronóstico.

El diagnóstico de la Uremia es en ciertos casos tan sencillo que toda duda es imposible, y en otras tan oscuro y dificil que un exámen completo del enfermo puede solo iluminarlo.

Los errores de diagnóstico no son escazos, y por lo que respecta á la uremia, lo es frecuente.

Todos los errores de diagnóstico en lo que se refiere á estados mórbidos bien definidos, dependen de una sola y única causa: de una mala observacion. Este es un axioma que la práctica lo demuestra á cada paso.

La uremia entre otras enfermedadas nos ofrece ejemplos patentes. No basta comprobar una convulsion, un sueño comatoso, para diagnosticar la uremia aunque la secrecion urinaria sea insuficiente; es preciso analízar la orina y solo entónces con posecion de datos ciertos, puede afirmarse, puede asegurarse si los fenómenos sintomáticos observados dependen de la insuficiencia urinaria ó nó. Es necesario pesar, medir, dosar los principales elementos de la orina, averiguar los que anormalmente puedan existir etc. etc. Desgraciadamente los medios requeridos para obtener estos datos son algunos de ellos de larga ejecucion, necesitan aparatos especiales dificiles hoy de adoptarlos en la práctica ordinaria; muchos de estos procedimientos están ya simplificados, no sucediendo lo mismo con otros; asi, la urea jamás la hé visto descubrir en la orina durante mi carrera de estudiante. Aqui no tenemos aparatos y estos exámenes son dificiles y muy onerosos.

Jaccoud al tratar esta cuestion, recomienda el uso del densímetro que es de una práctica sencilla y al alcance de todo el mundo; por el puede darse una idea de las alternativas que pueda ofrecer las orinas de un enfermo sospechoso: indica su grado de densidad y puede por lo tanto mostrar el aumento ó

disminucion de los materiales sólidos que contiene el volúmen de orinas eliminadas en las 24 horas. (a)

Este medio apesar de todo no es suficiente: la densidad de la orina puede ser normal lo mismo que su cantidad y sin embargo haber retencion en la sangre de algun producto eliminable, basta para esto que la orina contenga una sustancia estraña ó que haya aumento de uno de sus elementos normales. Asi en la neumonia disminuyen los cloruros y aumenta la urea etc.

Se concibe que estas condiciones pueden tergiversarse de diversa manera sin que la densidad nos suminístre al respecto de la uremia, datos seguros. No obstante puede adoptarse en la práctica transitoriamente, hasta que se descubran medios sencillos y seguros que nos pongan al abrigo de estos errores.

Bueno es recordar aquí que la densidad de la orina sin dejar de ser normal puede oscilar en límites no pequeños, de 1012 á 1030.

Pero dejando á un lado esta presicion que nunca está de mas, los médicos se bastan con los medios á su alcance y diagnostican la uremia como muchas otras enfermedades que requieren análisis exactos.

Cuando el médico sospecha la uremia, sus signos diagnósticos se fundan: en los antecedentes del enfermo (escarlatína estado puerperal, mal de Bright etc.), en la marcha de la enfermedad, en la modificacion de ciertos fenómenos locales (edemas), en los prodromos (cefalálgia, vómitos, alteraciones de los sentidos) etc, que observa, en el exámen de la orina y por último en los caracteres propios del ataqne.

Cuando un enfermo de mal de Bright, p. e. de marcha rápida ó lenta, en que la secrecion urinaria se perturbe consi. derablemente en calidad ó cantidad, en que se empiecen á iniciar vómitos, cefalálgias etc, aunque persistan en *statu quo* los endemas ó que estén ausentes, los accidentes urémicos están próximos y si una medicacion activa no es prontamente

(a) Este problema se resuelve segun la formula $p = \frac{2,2\ n\ P.}{1000}$

ensayada, el ataque característico puede estallar, cerrando el cuadro de esta evolucion sintomática.

Ya lo veis, el diagnóstico directo es posible ensayemos el diferencial.

Se trata de un individuo que ha caido en media calle dando un grito, se observan en él convulsiones tónicas primero y luego un sacudimiento completo de todos sus músculos, la cara pálida al principio se vuelve lívida bien pronto, la respiracion es difícil, una espuma sanguinolenta sale de su boca la pupila se dilata, el enfermo ha perdido el conocimiento; está agitándose aún cuando lo observo.

Qué es lo que tiene este individuo? Es un ataque de uremia de forma convulsiva, tipo eclámptico ó épiléptico ó se trata de una simple epilepsía? Lo observo, lo veo, lo toco nada, la confusion persiste, los caracteres del ataque no me suministran signo diagnóstico alguno. Observo mas y veo que despues de haber desaparecido la convulsion, profiere algunas palabras ininteligibles y luego, cae en un estado de somnolencía; al poco tiempo el enfermo se agita, la escena tempestuosa reaparece, dura unos segundos, vuelve á su estado de tranquilidad, despues nueva agitacion y asi 6, 8, 10 accesos se muestran. Una epilepcia pura que empieza no ofrece tantos accesos, pues, en los primeros años se muestra casi siempre por accesos aislados, es quizás probable que no se trate de esta neurósis. Me intereso por el enfermo é introduzco la sonda en la uretra; ni una gota de orina. Al hacer el cateterismo encuentro una estrechéz; examino mas y reconozco en las regiones lumbares signos de tratamientos revulsivos, lo hago desvestir, y me encuentro con edemas parciales en diversas partes del cuerpo etc. Llamo á mi memoria mis recuerdos, y pienso mas bien en una uremia de esta forma.

Todo esto es muy dificil, en la práctica generalmente el diagnóstico es imposible al principio; ni los caracteres deducidos de la mordedura de la lengua, de la flexion del dedo pulgar, de los prodromos, ni de las parálisis son suficientes; mu-

chos fenómenos son comunes á ambos estados y otros pueden faltar (a).

Pero en vez de ser un hombre es una mujer en cinta de ocho meses que nos traen al hospital y que ofrece un cuadro análogo, fundándome en lo ya espuesto hago á un lado la epilepsía y admito la aclampsía—será ó nó debida á la uremia? la ciencia no me dá mas que un dato cierto: el exámen de la orina, (véase el caso de eclampsía no urémica que apunto en otro lugar).

Admitamos ahora que el conocimiento no está perdido, que la mujer no está embarazada, que su cuerpo se agita de tiempo en tiempo (convulsiones clónicas puras) que grita, llora, ríegime etc. Es una uremia de forma convulsiva atáxica como la llaman algunos autores o se trata de una histéria?

La cuestian se complica. No hay en las síntomas presentes distincion posible; pero la transicion brusca, los caprichos, la sensacion de bolo etc. son mas propios de la histéria.

Los antecedentes fáciles de tomar en este caso dan muchas veces la clave; el temperamento de la enferma, la ausencia de prodromos urémicos suministran lo demas.

En cuanto á la orina yo no me fiaría en los resultados de su análisis, pues podría ofrecer alteraciones ligadas al ataque y estrañas á una alteracion renal.

Por lo que respecta á la forma tetánica, la creo de un dia-

(a) .....Enfin las investigaciones esfimográficas de H. Voisin han venido á agregar un carácter diferencial entre la epilepsia simulada y la epilepsia real. El pulso presenta los carácteres esfigmográficos mas importantes. Dos ó tres segundos antes del ataque, las curvas esfigmográficas son menos altas, mas redondeadas y mas acercadas. Sobrevenido el ataque, se vén cinco ó seis pequeñas ondulaciones sucesivas y dispuestas segun una linea ascendente, despues una série de curvas muy poco elevadas; estas curvas se pronuncian mas, presentan una convexidad superior muy acentuada, dando casi la idéa de una mitad de ésfera; despues al cabo de algunos minutos, las lineas se elevan casi perpendicularmente á una altura trés ó cuatro veces mas grande que antes del ataque; ellas presentan en el vértice un ángulo mas ó menos agudo, despues vuelven á descender presentando los carácteres mas acusados del dicrotismo. La duracion de esta forma de pulso varia de una media hora a una hora y media, ella ha durado algunas veces seis horas despues del ataque. Estas modificaciones del pulso no son propias al gran ataque, se les observa tambien en el vértigo.

Investigaciones ulteriores hechas por Boisseau han venido á confirmar de todo punto los résultados obtenidos por A. Voisin "Tratado de Medicina Legal y de Jurisprudencia Médica por Legrand du Saulle (de la simulacion y disimulacion de las enfermedades nerviosas, parrafo 1—Epilepsia).

gnóstico mas fácil; rara vez se observa y su semejanza no alcanza á confundirla con el tétano.

Llegamos á la forma comatosa. Supongamos que el epiléptico que señalabamos hoy lo hemos observado en el período de coma, que se prolonga mucho algunas veces — es un hombre que duerme con ese sueño profuudo simulacro de una muerte próxima, que tiene ese individuo? Tiene uremía; tiene una congestíon cerebrál, una hemorrágia; se trata de una conmocion ó contusiou cerebrál ó es simplemente un borracho dormido bajo los auspicios de Baco?

Vosotros sabeis cuan árduo es contestar á estas preguntas sobre todo en ese momento.

No es una congestion idiopática (en el sentido de que alguna de las formas de uremia pueden ofrecerla), puesto que el hábito del individuo no parece predisponerlo, por las circunstancias en que apareció el accidente, porque el enfermo llegó al coma con lentitud, por la repeticion de hechos análogos coincidiendo con modificaciones de los edemas de que es portador, por la tendencia al sueño que caracteriza su enfermedad renal desde tiempo atrás, por el exámen de las orinas.

No es una hemorrágia, porqué el coma en él no ha sido inmedíato sino que ha pasado por transiciones cada vez mayores de somnolencia, lo que no se observa en la hemorrágia, porqué estos accidentes se han repetido varias veces y despues de ellos el coma ha desaparecido en poco tiempo, sin dejar nunca parálisis circunscritas como sucede en la hemorrágia, porqué el estertor no ha sido constante.

En cuanto á la conmocion y contusion, es preciso decirlo es muy rara en los hechos de órden médico y si es posible el caso, los elementos de diagnóstico son muy dificiles.

Yo no sé, salvo el caso que hubiera antecedentes ó lesiones que la hicieran presumir, cómo un médico en presencia de un hecho de esta naturaleza, podria espresarse al respecto.

No sucede lo mismo con el coma de la embriaguéz; los productos tóxicos se eliminan por diversas vias y es fácil analizarlos.

Hay una forma de flebre intermitente perniciosa que puede inducir á error, me refiero á la *perniciosa soporosa, comatosa*

ó apoplèptica como tambien se la designa. En esta modalidad, sobreviene al fin del acceso un aniquilamiento completo de todas las funciones cerebrales que se traduce por un sueño comatoso, parecido al natural, pero de una duracion insólita (Jaccoud); no obstante, la diferencia es posible tambien, aúnque en estos casos pueden existir edemas que vienen á complicar la incertidumbre.

En efecto, la flebre perniciosa se muestra de preferencia en individuos que padecen desde mucho tiempo la malária y si hay ejemplos en que se manifieste como forma inicial, siempre habrá elementos anamnésticos, y mas que todo la aparicion del coma al declinar un acceso febril, es un dato precioso que unido á la residencia habitual del indíviduo en cuestion y al exámen de la orina la separan perfectamente.

La uremia por falta de secrecion es generalmente apirética y este elemento la aísla de las flegmásias que en un momento dado pretendieran imitar los diversos tipos de este grupo.

No sucede lo mismo con los envenenamientos, que son capaces de simular ataques susceptibles de confusion — el opio, la atropina, el plomo la estrígnina ya han suministrado ejemplos (Richardson). Pero en ellos como en otros muchos casos, una observacion completa. un análisis rigoroso conducirán siempre á una solucion deseable.

No es posible exijir una exactitud matemática; los accidentes urémicos mismos se mezclan unos con otros al manifestarse constituyendo una sintomatologia mixta, circunstancias dificiles que es preciso prevéer para no engolfarse en teorias mas ó menos bien demostradas, buscando estados mórbidos bien ó mal asimilados para resolver una cuestion de que un exámen atento y prólijo hubiera conducido á una conclusion probable ó verosimil por lo menos.

Créemos que los datos apuntados nos eximen suficientemente de entrar en mas detalles, puesto que los mismos caracteres que aislados nos han servido, reunidos nos servirán tambien para resolver una dificultad mayor.

En lo que se refiere á los tipos de las formas raras el diagnóstico se establece igualmente.

El tipo articular y el delirante raramente existen aislados

y los fenómenos quo los acompañan y los siguen no permiten tomar al primero por el reumatismo y al segundo por el delirio nervioso de Dupuytren. La espresiou sintomática no les es especíal, no toman nada á su causa como lo hemos repetido ya y el delirio urémico p. e. puede ofrecer variedades sin número ser idéntico al que presentan muchas fiebres (intermitente perniciosa etc.) y estados discrásicos variados, sin que baste su presencia para caracterizar el estado mórbido que lo determina; en todos los casos es el signo de la exaltacion ó perturbacion de las facultades intelectuales y bien sabemos cuan numerosas son sus causas—al clínico es al que corresponde averiguarlas y en el caso actual las deduce del exámen de la orina.

El tipo gástro intestinal está aun muy mal estudiado me parece.

Hé aqui en que fundo mi juicio. Los vómitos y la diarrea en los nefríticos no son raros y en los últimos periodos del mal de Bright es frecuente. Cuando en casos de esta naturaleza, la forma citada se constituye?

Cuando los vómitos y las deyecciones tomen un carácter urinoso ó amoniacal se dirá, pero todo esto puede existir sin que el enfermo adolezca la menor lesion renal, supuesto que dicho carácter puede ser debido á la naturaleza de los materiales injeridos á fistulas etc, y mas que todo que aun en la uremia los vómitos y la diarrea aparecen muchas veces sin que el exámen de estos productos revele urea, amoníaco etc.

Para mi la forma ó tipo gástro-intestinal está hoy dia mal definida y creo que si existe es solo á titulo de estado transitório, inicial muchas veces y en otras complicando á las demas.

La uremia dispnéica ó respiratoria es una de las que ha dado lugar á mas errores de diagnóstico y esto encuentra su esplicacion en la precocidad de su aparicion, cuando todavia se discute la naturaleza de la enfermedad préexistente. En estas condiciones, se comprende claramente la posibilidad del engaño.

Se la ha confundído con la tuberculosis miliar, con el asma con las bronquitis crónicas, con afecciones del diafrágma y tambien con enfermedades de la laringe que han llevado á sus A. A. á prácticar ínútilmente la traqueotómia.

Su diagnóstico es sumamente difícil y los hechos observa-

dos son hoy poco numerosos para poder tentarlo dice Lecorché en su tratado sobre las enfermedades del riñon. Apesar de todo, el exámen de la orina es la única piedra de toque que le queda al práctico; lo esencial es hallar la circumstancia que se lo indique y aquí está precisamente la dificultad.

La uremia crónica dicen los A. A. podría ser tomada por esos estados de postraccion y aniquilamiento estremo al cual conducen las enfermedades que deteriorando el organismo lo llevan á la caquéxia; pero no sería fácil hallar uno en que la similitud fuera tal que obligara un diagnóstico diferencial—en todo caso los elementos de prueba se sacarían de las mismas fuentes que nos han surtido hasta aquí.

Pero el estado que analisamos toma tambien nacimiento fuera de la accion de las causas que se localizan en el riñon—se la vé no pocas veces en el curso de las enfermedades de la vejiga, de la próstata, de la uretra y en otras que, sín residir directemente en el aparato urinario, pueden hacer sentir sobre él su accion, como sucede con los tumores del abdomen. En todos estos casos la complicacion urémica puede aparecer, ensanchándose así las obligaciones del médico que debe saberla distinguir desprendiéndola íntegra ó nó de los estados que la encubren ó que originándola la velan con sus síntomas de efecto llamando hácia ellos solos la atencion del observador.

Es posible en el estado actual distinguir la uremia por reabsorcion de la que depende de la dificultad de la secrecion urinaria?

Los A. A. que hé consultado no resuelven este punto; decir que en un caso es debida á la *amoniemia* y que en los otros nó, no es decir nada, supuesto que la teoría en que se apoya no está del todo admitida y que además algunas formas del otro grupo pueden muy bien aceptar la misma interpretacion patogénica.

Creo que el asunto no es muy sencillo y que hay lugar de ponerse en diferentes condiciones.

Con efecto, la uremia por reabsorcion es raramente pura, pues, para que asi suceda, es necesario que la orina formada sea casi totalmente eliminada, absorbiéndose en este caso una dósis muy pequeña para determinar la uremia, porque si

fuese de otro modo, si reconociese por causa una estancacion, la mas mínima qúe quiera admitirse, es evidente que se pervertiria la circulacion de este producto de eliminacion y que en los límites superiores á donde se trasmiten estos cambios mecánicos originarian obstáculos á la secrecion del mismo líquido y que desde este momento dos influencias se reunirian para ocasionar el mismo desórden. Ahora de estas dos influencias, la segunda es mas activa que la primera, puesto que su accion es mas directa.

Esto hace difícil como se concíbe una separacion perfecta y si el clínico puede observar el tipo de la uremia por ausencia de secrecion, no sucede lo mismo para el otro, al menos en la mayoria de los casos.

El diagnóstico de esta forma, se funda en los antecedentes, en los síntomas concomitantes actuales, en los carácteres del acceso y principalmente en el exámen de la orina. Además como esta forma es casi siempre febril, la oposicion entre las oscilaciones termométricas y la cantidad de la urea, debe hacernos poner en guardia. No obstante, bueno es saber, que la fiebre intermitente la mas normal, puede dar lugar á error, aunque aqui la cuestion cambia porque la elevacion del termómetro va precedida del aumento de urea (Véase el Cap. I) pero á fin de cuentas, amboś fenómenos urea y calor aumentan de una manera absoluta en la fiebre intermitente y la dificultad cesa. No hablo de la fiebre intermitente nefrítica, porque es una enfermedad complicada y en este caso si hay motivo de diagnóstico, debe tenerse en cuenta esta complicacion (la uremia quiero decir, porque dicha fiebre está constituida por la adicion de la hematúria anúria, albuminúnia etc.) y no ser esclusivo.

Todos los otros estados que no enumero, se separarán de la uremia con ayuda de los medios que tanto hemos repetido y es solo por olvidar esos preceptos que tantos casos de uremia pasan encubiertos bajo el seudónimo de otras enfermedades.

El pronóstico de la uremia es muy grave, se refiere en la generalidad de los casos á una terminacion funesta.

Se apoya mas en el estado de la lesion renal originaria

que en la forma sintomática que revísta, estados, capaces de averiguar por los antecedentes del enfermo y el exámen químico-micrográfico de la orina.

Y en efecto, toda vez que la uremia reconozca por causa un padecimiento agudo (escarlatina), el pronóstico será mucho mas benigno que si esa causa estuviese representada por un trastorno crónico; en el primero la evolucion puede ser rápida, mientras que en el segundo es lenta, casí siempre persistente y en muchos progresiva.

La mortalidad en la uremia escarlatinosa se eleva á uno sobre cuatro y en la eclampsia puerperal es de uno sobre tres.

No es del todo cierto como dicen algunos que la forma sintomática de la uremia no tenga influencia sobre la gravedad del pronóstico, pues, ésta dependiendo en gran parte de la " *naturaleza de la afeccion y de la importancia vital del órgano en el cual se localice* " (a), es fácil concluir en un sentido opuesto. En efecto, las localizaciones de los accidentes urémicos, se dírigen principalmente á los centros nervíosos y no es necesario pensar mucho para comprender que la gravedad difiere segun la region afectada; así, la suspension o perturbacion de las funciones de algunas regiones del cerebro son hasta cierto punto tolerantes y compatibles con la vida, mientras que existen otras, que como las del bulbo p. e. arrastrarian una muerte inmediata.

Bajo este supuesto, la uremia dispnéica es indudablemente la mas grave de todas; viene despues la cerebral crónica que conduce casi fatalmente á una muerte segura. Cuando esta forma es aguda y reviste el tipo comatoso primitivo ó lo que es mas comun consecutivo á las otras, tiene tambien mucha gravedad.

La uremía por reabsorcion es tambien de una terminacion fatal, en la mayoria de los casos.

En resúmen, la uremia es una complicacion gravisima y esta gravedad depende ante todo de la lesion renal préexistente.

(a). Consideraciones orales á las lecciones de Patologia Interna por el Dr. D. Manuel Arauz—Catedrático de Nosográfia Médica de la Facultad de Medicina de Buenos Aires—1876.

No es posible hoy a pesar de lo que hemos dicho construir una escala pronóstica basada en las modalidades clínicas, por que no puede haber exactitud en todo lo que se diga al respecto, puesto que la constitucion del enfermo, su estado orgánico, la época del padecimiento y todas las demas aptitudes individuales, modifican aquí como en otras enfermedades las afirmaciones teóricas mas racionales.

Quiere decir todo esto que el pronóstico de la uremia ha de ser siempre fatal? De ninguna manera. La uremia se cura y sus curaciones pueden ser duraderas y radicales, pero esto se observa muy raramente y cuando sus lesiones generadoras son de evolucion rápida.

En los enfermos de mal de Bright se la previene, cuando aparece se la combate y se la cura, al menos por algun tiempo; pero vuelve á aparecer y así muchas veces hasta que las fuentes eliminadoras y supletórias se agotan y el organismo repleto, pletórico de productos tóxicos, estalla en condiciones que toda terapéutica es impotente.

Léereis pronto la historia de un individuo que actualmente recorre una marcha semejante: cuando la diarrea se suprima, la muerte será cierta!

Para el tratamiento veánse las consideraciones generales que apuntamos en la clínica.

CLÍNICA MÉDICA

I.

DOS CASOS DE UREMIA DE FORMA COMATOSA, AGUDA Y CRÓNICA — TRATAMIENTO — AUTÓPSIA.

Estamos en el dominio de la clínica, donde la observacion se dibuja con sus mas claros matices.

Estúdio aquí dos casos algo semejantes en la suma de los síntomas, pero díferentes bajo muchos conceptos.

El uno es un pobre hombre Gabriel G. — español, de 44 años de edad, entregado desde niño al rudo trabajo del marinero; el otro es un anciano de 65 años — portugués, fuerte y robusto, cuyas ocupaciones lo mantenian en el centro de las ciudades gozando de una vida cómoda.

Organizacion débil, la del primero, no pudo vencer las contrariedades de los medios en que vivia y sin antecedentes dignos de señalar, hacian algunos años que se sentía enfermo, empezando por un catarro gástro-brónquico y por edemas parcia les que desaparecian de tiempo en tiempo, hasta entrar á la sala de Clínica Médica del Hospital General de Hombres en Julio de 1877 (N.° 12)- — El segundo, por el contrario, sentía en él las consecuencias de su juventud; tenía dificultades en la miccion, que no hacia caso, hasta que á principios de Julio de 1878, la dificultad se hizo mas considerable, teniendo que guardar cama y llamar un médico para que lo atendiese (Dr. D. M. P. de Peralta). Yo mismo lo ví y fuí encargado por él mismo Dr. para sondarlo, pues, el enfermo no podia orínar espontáneamente. El primer sondaje que practiqué me demostró lo que el Dr. Peralta habia encontrado: una hipertrófia considerable del lóbulo izquierdo de la próstata. Sin embargo, la sonda penetraba despues de algunas tentativas infructuosas, acostumbrándome á este obstáculo por que seguí en esta prác-

tica que repetia 2 y 4 veces por dia hasta los primeros de Agosto, fecha en que murió.

La orina eliminada era al princípio abundante, había hematúria y albúmina y el exámen microscópico nos demóstró la existencia de cilindros granulosos.

El exámen de las orinas del otro, demostró: disminucion de la cantidad de orina, albúmina abundante y además se pudo seguir en la clínica la evolucion de su enfermedad renal que existía desde algunos años.

El segundo enfermo, no tenía solo una hipertrófia de la próstata, hacian años que el Dr. Peralta lo atendia por un padecimiento del riñon que en algunas épocas se caracterizaba como el mal de Bright.

Ambos enfermos, pues, se resentian de un padecimiento renal, cuya causa no era probablemente la misma; enfriamiento en un caso, dificultades de la miccion en el otro, primitiva en el primero, era consecutiva a los desórdenes de la miccion en el segundo.

En uno ataca las mucosas gástro-brónquicas y produce tos y vómitos; en el otro obra sobre el sistema nervioso y produce nauseas somnolencia y fiebre—el mismo veneno actuando con intensidades variables sobre organismos diversamente constituidos, determina aquí la somnolencia, la fiebre y el temblor, allá para llegar á esta escena, se anuncia por un cátarro que produce diarrea y vómitos.....

Pero al fin y al cabo, los dos llegan al coma confirmado; rápido en un caso y acompañado de reaccion febril y de disúria, es lento en el otro y se establece despues de varios conatos.

El estado de la orina de los dos enfermos en sus últimos períodos es casi idéntico: anúria. Además, tenemos sudor viscoso, sueño y temblor en el anciano, coma profundo, dificultad respiratoria y en sus remisiones tos espantosa con esputos sanguineo-purulentos en el jóven y en ambos aliento fétido y amoniacal.

El exámen físico muestra en el enfermo del Hospital la existencia de cavérnas y en el otro los signos de una neumonia que cura por resolucion, continuando los accidentes urémicos.

Como se vé, la marcha no es igual; pero hay algo que es

bueno notar;—en el marino de constitucion deteriorada aparece como he dicho una tuberculosis intermediaria entre la afeccion renal y la complicacion urémica, mientras que en el otro se espresa solo por una neumonía que cura.

Amás, en uno de ellos la complicacion urémica se establece lentamente y en el otro con la rapidéz de una enfermedad aguda que postra y que mata pronto.

En ambos se observan remisiones, en ambos los accidentes nerviosos se atenuan por momentos, pero en uno hay fiebre que precede y sigue á la neumonia, al paso que en el otro se observa una apiréxia completa y aún el termómetro desciende por debajo de la normal (36° centig.).

El diagnóstico en estos dos casos se establece bien y aunque me fué imposíble analizar la urea, no podria ponerse en duda el origen urémico de estos síntomas. Habia complicaciones que ya he señalado y que por consiguiente modificaron la terapéutica.

El tratamiento fué casi el mismo en estos dos enfermos.

La uremia no admite escusa; no sucede aquí como en otros estados, por que si el robusto y el fuerte requiere un tratamiento espoliativo, la misma espoliacion la necesita el débil; se trata de una especie de envenenamiento y es preciso acudir pronto para eliminar rapidamente el agente tóxico. No es preciso vacilar mucho cuando el ataque aparece; el tiempo es oro y es bueno saber distribuirlo.

En los casos en cuestion desde que la somnolencia se mostró, desde que la orina empezó á disminuir, se suspendió el tratamiento por el fierro y el uso de los diuréticos impotentes ya.

Al enfermo del Hospital se le prescribió un purgante de jalapa que se repitió al dia siguiente y como la somnolencia continuara se le mandaron baños de vapor. Este tratamiento *post-ataque* diré, se repitió en cada uno de ellos y en su intérvalo se continuaba con la medicacion antigua; pero llegó un momento en que los emuntorios suplementarios se cerraron tambien y esto acaeció pára este enfermo el 8 de Enero de 1878, en que sobrevino un último ataque á las 6 a. m. El practicante de guardia administró 45 gramos de aguardiente aleman, prescribió enemas, todo sin resultado.

La terminacion del otro enfermo, no fué menos funesta; se hicieron uso de los diuréticos, de los drásticos, se recurrió á la sonda y se hacian inyecciones de agua tibia en la vejiga—éxito alegre al principio. Despues,.... despues todo fué inútil, sobrevino el sueño soporoso, turbado por un delirio tranquilo y el enfermo murió (Agosto del 78). Segun he oido decir á algunos miembros de la familia tuvo al fin algunas convulsiones.

Autópsia—(24 h. despues)—Solo hemos hecho la del enfermo que murió en el Hospital, la ausencia de la otra aquí se concibe facilmente.

El cadáver ofrecia signos de putrefaccion, la temperatura de esos dias (Enero) lo esplica.—Sumamente infiltrado el tejido celular deja correr al corte un líquido transparente, de olor fétido con algunas burbujas de gazes; los músculos blandos están igualmente infiltrados y mas pálidos.

Los pulmones enfisematosos en algunos puntos de sus bases, presentan en otras masas de tubérculos apiñados y en ambos vértices, cavérnas que reconocen el mismo origen.

El borde post. del pulmon izquierdo está adherido á la pleura parietal por bridas antiguas y en la cavidad pleural del mismo lado hay un poco de líquido, unos 50 gram.

El pericardio no presenta lesiones flegmásicas; pero en su cavidad hay mucho líquido.

El corazon muy pequeño parece atrofiado.

Hay ascitis y los riñones, los dos, están cribados de focos purulentos y además parecen aumentados de volúmen.

La vejiga no contiene orina.

El cerebro pálido y anémico, no ofrece derrames en sus ventrículos; pero me parece infiltrado.

II.

Un caso de uremia crónica, tipo mixto, llegando al período convulsivo—marcha de la enfermedad—Tratamiemto.

Esta observacion se refiere á un individuo que hé podido seguir por espacio de mas de un año y me ha servido para apreciar la marcha que ha recorrido su enfermedad renal, en

sus últimos periodos, así como el cambio paralelo que resultaba de la insuficiencia urinaria.

Es un hombre de 40 años, holandés, que sírvió como soldado en la guerra del Paraguay; parece haber sido de un temperamento nervioso y su constitucion está hoy muy destruida.

En sus antecedentes merece figurar, con justo título el alcoholismo.

Su enfermedad actual (setiembre de 1878), remonta á 6 años de existencia y la refiere asi: hallándose trabajando y con el cuerpo bañado en sudor, bebió una botella de cerveza, y media hora despues sintió recorrer la superficie de su cuerpo por una sensacion de frio, que se trasladaba de un punto á otro, lijeros temblores y con esto una incomodidad en el ojo izquierdo como si en él se hubiese introducido, un cuerpo estraño. Parece que en dicho ojo se desarrolló una oftálmia que le duró dos meses al cabo de los cuales, se atacó tambien el otro, y, no sé, si él mismo, ó por insínuacion de otros, mantenia constantemente sus ojos vendados y cuando á los seis meses de enfermedad segun él, los abrió por *segunda vez* á la luz del dia, notó que no veia mas que esa luz, algunos bultos y ningun detalle en ellos.

Estos hechos, la flegmásia prímera al menos, no está probablemente ligada al estado renal y aunque una iniciativa tan insólita, no debe asombrar en medicina, no sabría si aislarla ó nó apesar de su rareza. Pues, el exámen de los ojos de este enfermo demuestra señales evidentes de iridéctomias practicados por mi respetable catedrático de Oftalmología y Clínica Oftalmológica Dr. D. Cleto Aguirre—hay, sinequías y la pupila está desformada; además, todos sabemos que las iritis no son raras en estádos discrásicos como lo demostraremos para nuestro enfermo. La córnea ofrece aún señales de padecimientos anteriores.

El enfermo continuó con su dificultad de la vision por espacio de dos años, hasta que se decidió venir al Hospital (Sala 4ª Servicio del Dr. Aguirre), donde se notaron las lesiones oculares mas un padecimiento del fondo del ojo (retinitis albu minúrica) pues, el exámen de la orina mandado prácticar, descubrió en ella este producto estraño.

Allí permaneció el enfermo mucho tiempo y los revulsivos, drásticos, diuréticos, sudorificos (jaborandi), fueron impotentes para detener un procéso, que debía llegar á la insuficiencia urinaria con sus síntomas caracteristicos.

Otro hecho se me olvidaba y es que la aparicion precóz de la retinitis, no fué la única en este encadenamiento mórbido,—desde que el enfermo entró al Hospital, hoy hacen casi cinco años, tuvo una diarrea tan persistente que solo ha cedído á las medicaciones mientras ellas se usaron y si por alguna razon se suspendía el tratamiento, las evacuaciones volvian á aparecer. Podeis figuraros bajo la accion de qué agentes no habrá estado sometido por espacio de tanto tiempo, podeis dáros al mismo tiempo cuenta de la resistencia de esta organizacion.

En resúmen, oftálmia y chuchos víniendo á consecuencia de la suspension de las funciones de la piel en un individuo alcohólico; iritis y rítinitís albuminúrica, diarréa, anémia y albuminuria persistente, tales eran los síntomas que averigué ó comprobé cuando levantaba esta historia.

Debo agregar, que en esa fecha el anasarca era completo y que los edemas parciales, databan recien de 9 meses atrás, empezando por la region maleolar primero, hasta invadir el organismo entero—la ascitis que tambien debe figurar, fué tan considerable en ocasiones que hubo que recurrir por dos veces á la paracéntesis prácticadas por órden del Dr. Aguirre en su clínica. Este enfermo pasó á la sala de Clínica Médica á principios de Abril del 1878, ocupando en ella el N. 23.

Yo por mi parte comprobé el anasarca, la albuminuria, la hipertrófia del corazon (pulso lleno y fuerte 75—rep. dificil 22, el termómetro marcó en dias sucesivos 37°, 37°2, 37.6 centig.

El catedrático de Cl.a M.ca continuó la medicacion ensayada por el Dr. Aguirre—régimen lácteo, esclusivo al principio—fierro bajo forma de pílds. de Bloud—diuréticos de diversa naturaleza. El régimen lácteo unido al cloruro de sodio dió buen resultado.

A principios de Mayo el enfermo estaba muy mejorado, se levantaba aveces y andaba por los patios—su visíon no se modificó tanto.

En cuanto á la diarrea, no se la combatia, se la reprimia

no más;—vosotros sabeis porqué? Un caso de que me ocuparé despues pondrá en evidencia esta sábia práctica.

Los síntomas observados, autorizan la existencia de una enfermedad de Bright;—la forma anatómica no sabria ser precisada, pues, sabemos que la esclerósis del riñon, no esta especializada mas que por sus causas, que en muchos casos pueden ser comunes y que la modalidad clínica correspondiente á esta forma histológica diré, no presenta ninguna particularidad que pueda distinguirla de la nefritís parénquimatosa crónica. En cuanto á la degeneracion amiloidea, faltan muchos elementos para admitirla. Creo por consiguiente que se trata de la forma anatómica mas comun.

En el libro de apuntes que llevaba cuando era practicante mayor de la sala de Clínica—Médica, conservo algunos analisís incompletos, es verdad, de las orinas de este enfermo que transcribo aqui por créerlos de utilidad.

Dia 20 *de Mayo de* 1878.

Hay poliúria—3005 gram. de orina—transparente casi como agua—poca albúmina—reaccion néutra—tiene cilindros gramulosos y en ella se encuentran glóbulos de sangre.

Dia 23—La orina es alcalína—poca albúmina — 2045 gram. cantidad md. de orina en las 24 horas. No encuentro en ella ningun elemento anatómico.

....

.....

Despues de esta mejoria que dura unos 36 dias, nuevos accidentes reaparecen; la diarrea disminuye, los edemas crecen, el enfermo siente venir otra vez su antiguo estado.

En esta recaida recien el enfermo empiesa á quejarse de dolores agudos en las regiones lumbares, coincidiendo esto con elevacion del pulso y la temperatura que indica un nuevo proceso.

Se consigue otra véz dominar ese estado—se instituye otra vez la terapéutica antigua y mes y medio despues, en Julio, vuelve á encontrarse bien;—16 dias habian pasado, cuando silenciosamente, sin dolor, sin ninguna reaccion aparente, el edema crece y crece mucho. Se recurre entonces á las escarificaciones y en medio de estos trastornos llega el mes de Diciembre en que accidentes sérios se muestran.

En efecto, el Dr. Peralta se apercibe del reposo inusitado de este enfermo y la hermana de la sala asegura que se ha hecho muy dormilon. Duerme de noche y de dia; es necesario despertarlo para almorzar y comer. Se pasan así dos ó tres dias durante los cuales, se administran dos purgantes salinos, con bastante efecto; el enfermo se despeja un poco durante algunos dias y vuelve otra vez al estado de somnolencia. La orina disminuye de cantidad, la diarrea disminuye tambien; el pulso es lento 63, la respiracion un poco frecuente.

El 19 de Diciembre me hago traer al hospital de mujeres la orina de este enfermo á objeto de analizarla—he aqui el resultado:—Del 19 al 20—*Cantidad de orina* 720 *grm.—néutra—mucha albúmina — densidad* 1014 — *candidad de materiales sólidos* 21 *grm.* 8 — *y en ellos la urea representa* 9 *grm.* 16 *próximamente.*

Del 20 *al* 21 *candidad de orina* 704 *grm. debilmente ácida—albúmina, densidad* 1014 *candidad de materiales sólidos* 21 *grm. y en ellos* 7 *grm.* 92 *de urea.*

En los dias siguientes este elemento empezó á progresar y el enfermo á sentirse mejor.

Estos hechos me hicieron reconocer el orijen urémico de los accidentes señalados.

Desde ese dia miré á ese enfermo como á un urémico y no me estrañó ver despues confirmado mi juicio. Me era imposible continuar analizando la orina, fuera de esto era muy dificil á la distancia en que vivia provéerme ese liquido con regularidad. Sin embargo hé seguido el caso lo mejor que me ha sido posible.

La modificacion obvervada en la orina mostraba de una manera evidente los resultados de la terapéutica. La orina se hizo abundante contribuyendo con la diarrea á mejorar al enfermo el cual entraba para mi en ese período dudoso que la menor alteracion conduce á una terrible realidad.

Ese período se hizo esperar sin embargo mucho tiempo gracias á la medicacion enérgica que el Dr. Dn. M. P. de Peralta instituyó. Pero al fin el 19 de Abril de 1879 á las 11 a. m. el ataque caracteristico y presentido tuvo lugar. El catedrático de clínica estaba pasando la visita cuando de repente el citado

enfermo empezó á lanzar gritos desesperantes y segun me dije ron llamaba en alta voz al Dr. Peralta, inmediatamente despues aparecen convulsiones clónicas, haciendose la respiracion tan dificil que la cara se cianosa en un instante — el ataque convulsivo se reproduce pocos momentos despues y en su intérvalo aparece el coma y el enfermo es presa de un delirio tranquilo. El Dr. Peralta, viendo la asfixia inminente, conociendo perfectamente su orijen, recordando los accidentes anteriores, etc. etc. práctica sin vacilar una sangria sacando algunas onzas de sangre. Seria criticable esta conducta tratándose de un enfermo debilitado como es el caso en cuestion? No lo creo, era el medio mas á la mano que tenia, la muerte era casi inminente y ante tal indicacion no habia tiempo que perder; el resultado por otra parte prueba la justicia del tratamiento, pues, el enfermo se despejó.

Pasado este primer accidente cuya duracion seria de una hora á hora y media, se le prescribió el aceite de croton-tiglio del cual tomó 3 gotas en corto intérvalo, el efecto fué rápido y de resultados.

Se me olvidaba señalar que el ataque habia sído precedido de prodromos (celalágia, sordera etc.) (a)

Cuando volví á ver á este enfermo hacian 5 dias que habia tenido el ataque. Conservaba un vago recuerdo de su estado anterior refiriéndomelo de una manera á la verdad muy mal. No oia, pues, el ataque lo habia dejado mas sordo que antes de él, la diarrea se mantenia, tenia poco apetito y su lengua cubierta de un barniz,—el aliento fétido y amoniacal, el pulso pequeño y algo frecuente 80, la respiracion un tanto tranquila 20, el edema iba disminuyendo, pero su cuerpo estaba todo infiltrado,—en fin la orina estaba no tan disminuida como en los dias anteriores, pero no llegaba á la cifra normal.

La hago recoger para analizarla, hé aquí el resultado:

Del 26 *al* 27 *de Abril*—cantidad de orina 1500 gram. alcalina, amoníaco, densidad 1013, cantidad de materiales sólídos 43 gram. 9. y la urea representa 18 gram., hay albúmina.

———

(a) Estos datos me han sido suministrados por mi amigo el jóven D. Claudio Benites (Practicante mayor de la sala)

Del 28 *al* 29—cantidad de orina 1470 gram. alcalina, mucha albúmina, es muy clara, densidad 1013, cantidad de materiales sólidos 41 gram. y la urea representa 16 gram.

Del 29 *al* 30—cantidad de orina 990 gram. alcalina, mucha albúmina, es muy clara, densidad 1014, cantidad de materiales sólidos 30 gram. 4. y la urea representa 15 gram. 2.

Ya veis las oscilaciones; pero hay algo que os habrá llamado indudablemente la atencion y es el crecimiento brusco de los materiales sólidos y de la urea en el segundo análisis, hé aquí la esplicacion: es que el Dr. Peralta prescribió el 27 á las 11 a. m. un diurético (vino diurético de Trousseau).

Se vé igualmente que el efecto producido dismínuye en los dias siguientes á pesar de continuar el mismo tratamiento, lo que parece indicar que el organismo se habítúa á ciertos ajentes y acaba por no reaccionar ó si lo hace es muy débilmente despues de continuar un tiempo en su uso. Bueno es saber que no es la primera vez que se le administra.

La última vez que vi á este enfermo estaba bien, sus fuentes de eliminacion estaban abiertas, el anasarca disminuia poco a poco; pero, como se concibe su estado es lamentable y pronto, quizá mañana, véamos un nuevo ataque aparecer.....

Mientras imprimia esta tésis, el jóven D. Claudio Benites practicante mayor del Hospital General de Hombres y Gefe de Clínica Médica, me comunica la muerte del enfermo cuya historia habeis leido.

Tuvo lugar el 19 de Mayo de 1879 y se produjo por asflxia.

Solo este dato puedo esponer, no tengo tiempo de esperar que se haga la autópsía, pues, tendria que hacer demorar á los cajistas y esto me es imposible-

III.

Dos casos de uremia por reabsorcion consecutiva á enfermedades de la vejiga (fungus benigno—hipertrófia de la próstata)—complicaciones etc.

Hemos hecho comprender en nuestro trabajo que la uremia podia depender de la reabsorcion de la orina ya formada;— he aquí dos casos importantes por muchas circunstancias.

Uno de ellos M. C., hombre de 64 años, perdió á su padre ya muy anciano que padecia de enfermedades de las vias urinarias y él mismo se hallaba atacado de accidentes sérios, hacian años, debidos á una hipertrófia de la próstata. El otro V. C. hombre robusto, cuyas ocupaciones de campo le habian dado formas atléticas, sufria desde tiempo atras de un tumor (*fungus benigno de la vejiga*)—su hábito esterior y los síntomas concomitantes no permítian aceptar otra naturaleza al tumor (*Pirovano.*)

El primero de estos enfermos tenia dificultad para orinar, por lo cual se sondaba y el médico mencionado tuvo varias veces que combatir los desórdenes generales que en estas condiciones se observan.

En el segundo los trastornos de la urinacion se espresaban de una manera inversa, habia casi incontinéncia de orina y durante 3 años el intérvalo entre cada emision apenas pasó de una hora.

Un nuevo sintoma aparece ahora que es comun á ambos enfermos, es la hematúria, que se manifiesta en Marzo del 78 para el segundo y en los últimos meses del 77 para el primero, notándose poco despues en éste, fenómenos de orígen nervioso caracterizados por temblores tan exajerados que le hacian casi imposible el apróximar un vaso de agua á sus labios; en el otro los síntomas nerviosos tambíen se inicían pronto, pero toman otro jiro, se manifiestan por dolores parosísticos que duran dos meses y que coinciden con vómitos etc.

El estado de la orina les es comun — escasa — abuminosa amoniacal aveces—además la temp. en los dos es baja 36° 3[5 en el segundo, no sube á mas de 37° 2[5 centig. en el otro.

En resúmen, pues, trastornos debidos á las perturbaciones de la urinacion por lesiones que ocupan la vejiga y la próstata.

Hasta aqui todo vá bien, pero desde este momento todo cambia, los síntomas se separan y divergen tanto que es muy dificil estudiarlos reunidos; el uno se complica de accidentes flegmásicos que precipitan la terminacion fatal; el otro se devia del tipo normal de las formas de uremia que conocemos y reviste otro raro, pero que no me admira.

En efecto, el individuo de 79 años, dos meses 15 dias despues

de aparecer los dolores, una glositis intensa con infarto de la parótida se muestra—La lengua en pocos dias llena la cavidad bucal y la palabra y la respiracion se dificultan, muriendo el enfermo en este estado;—el conocimiento se pierde, aparece el coma y durante 3 dias hay anúria completa.

Un solo hecho tendria que objetar y es la lesion linguál que creo reconoció mas bien un origen hidrópico que flegmásico.

El otro enfermo, por el contrario, con apariencias de mejoria quiere un dia levantarse de la cama — un síncope se produce que dura dos minutos (*Pirovano*) siendo llamado inmediatamente el Dr. Dn. P. A. Pardo quien práctica una sangria (segun este señor cuando él le vió el enfermo estaba sumido en un sueño comatoso.)

A consecuencia de estos accidentes, una consulta tuvo lugar entre los doctores Marengo, Pardo y Pirovano;—el enfermo estaba cubierto de un sudor copioso, se hacia sentir de tiempo en tiempo una tos guturál, que se exacerbaba cuando bebia — el temblor muscular era notable por su intensidad y cualquier esfuerzo le producia síncope;—su inteligencia estaba intacta;—acusaba calambres en los miembros inferiores; por último, tenia *vómitos albuminosos* y *aliento fétido*. Era necesario estraer la orina que era sanguinolenta con depósitos muco-purulentos, abundantes—habia albúmina.

Estos síntomas se agravaron hasta la muerte acaecida por síncope, conservando el conocimiento hasta 3 horas antes.

Esta observacion que me ha sido suministrada y que consignò con placer en mi tesis, viene á demostrarme una vez mas las caprichosas formas que la uremia puede revestir—ya veis no faltaria alguno que quisiera bautizar esta forma rara con el nombre de *síncopal* y si las observaciones fuesen mas números sas habría tal vez razon para ello.

Un hecho debe llamar la atencion sobre todos los demas y es este: en los casos apuntados no se señala fiebre, la cual es casi constante en la uremia por reabsorcion. Dependerá este excepcion de los estados concomitantes de que se acompañaron? No lo sé.

El tratamiento instituido — la quinina, los purgantes — la

sonda etc. etc. no pudieron impedir el término fatal aunque lo retardaron.

IV.

UN CASO DE UREMIA DE FORMAS MÚLTIPLES, (PUBLICADO EN LOS ANALES DEL CÍRCULO MÉDICO ARGENTINO POR EL AUTOR. AGOSTO DE 1877).

.....

.....

.....

La uremia se nos manifiesta por síntomas generales tan variables y diversos, que una clasificacion sintomática absoluta es muy difícil. El caso en cuestion es notable bajo este punto de vista: 1° Por la pluralidad de formas. 2° Por haberse presentado en un individuo en quien la afeccion renal aunque avanzada, pasó desapercibida. 3° Es notable aun por la importancia clínica, importancia, que se refiere á la posibilidad de la ausencia de un síntoma cárdinal de una enfermedad renal, cuando otro cemplexo mórbido se presenta y es de tal naturaleza que los fenómenos que origina sustituyen á la necesidad de la aparicion del signo que hacemos figurar como ausente.

Expliquémonos: la hidropésía en la nefritis parénquimatosa (forma anatómica mas comun del mal de Bright) puede faltar, siempre que haya una via que elimine de la sangre la porcion de sustancias anormalmente acumuladas por perturbacion del aparato encargado de cumplirla.

Puede que esta anomalia sintomática de una afeccion perfectamente determinada, no sea mas que el efecto de la complicacion urémica secundaria.

En todo caso, mas adelante volveremos sobre este punto.

Ocupémonos ahora de nnestro caso.

P. Güe, francés, de 34 años, entro á la Clínica el 17 de Julio; ha tenido varias profesiones y sus antecedentes de familia son negativos.

En cuanto á él, parece haber sido de una constitucion fuer-

te; no acusa mas antecedentes patológicos que algunas blenorrágias y la viruela durante el sitio de Paris.

Harán dos meses y medio (es decir, á principies de Mayo), hallándose en Bahia-Blanca trabajando ó por trabajar de zanjeador, se alimentaba pésimamente, comia galletas podridas y carne sin sal y en el mismo estado, testual; su habitacion era húmeda y malsana, no bebia mas agua que las que el Océano envia á esas playas.

Este régimen alimenticio, que desconoce la fisiología para esplicarnos la vida duró mas de 30 dias.

Con él se hallában unos 200 trabajadores mas, todos sometidos á idénticas condiciones.

Sucedió entónces lo que no podia dejar de suceder, y una epidemia de enteritis ó de gástro-enteritis se desarralló entre estos desgraciados, atacando á 25 ó 30 de ellos, incluso al individuo objeto de esta historia.

Refiere que le sobrevino una diarrea abundantísima, precedida de dolor de cabeza, náuseas, de un malestar, en fin, que no sabe espresar y que estos síntomas eran acompañados de una sed inestingible, que el agua del mar no podia calmar.

Las evacuaciones eran líquidas, amarillentas y aparecian sin cólicos intensos—obraba por término médio 6 veces por la noche y cinco durante el dia. El apetito siempre estuvo disminuido y sabia sentir de vez en cuando un ligero ardor en la estremidad izquierda del estómago. Su sueño era irregular, habia frecuentemente insomnio.

A principios de Julio llegó á Buenos Aires para hacerse atender; pero el cambio de vida, de alimentacion, de médios higiénicos en una palabra, hicieron moderar ese estado que tendia á la cronicidad. Esta mejoria fué pasagera, duraria unos 3 dias al cabo de los cuales la enfermedad reapareció.

En estas condiciones se le recibió en la sala de Clínica-Médica, ocupando el lecho núm. 21; el termómetro colocado en el axila por nuestro compañero el jóven Santiago Gomez marcó 38° 1 centig., el pulso se elevaba á 100.

El enfermo no se quejaba mas que de la diarrea, que era el único fenómeno que le molestaba.

Lo que mas llamó la atencion de este caso, fué la palidéz

y aparente tumefaccion de los tejidos del rostro, que hacian pensar en un edema, pero que los medios que conocemos para hacer denotar su presencia, nos lo hacian rechazar.

Olvidábamos decir que ha sabido acusar un dolor vago apareciendo sin regularidad en la region lumbar izquierda; además, que el uso de los alcohóles no le era estraño.

Tales son, en resúmen, los datos que el paciente supo esplicar.

Como se vé el diagnóstico no parecia dificil; debia basarse en los conmemorativos y en los demás elementos que se pudiesen observar.—El desarrollo epidémico de la enfermedad, las condiciones en medio de las cuales apareció, los síntomas agudos que el enfermo ha referido, la diarrea abundante, no ha podido esplicarse sino por la existencia de una inflamacion intestinal.

En cuanto á la anémia encontraba su razon de ser, en la espoliacion producida por esas evacuaciones tan duraderas como abundantes.

En consecuencia se le administró el 18 un purgante salino y el 19 una pocion con subnitrato de bismuto,—para tomar cuatro veces por dia.

Este tratamiento y una alimentacion moderada continúo hasta el dia 22, en que el enfermo, hallándose mejorado, empezó á tomar una preparacion ferrugínosa á efecto de combatir el estado anémico.

Mientras esto nadie habia sospechado que un trabajo mórbido mucho mas grave se pasaba en los riñones de este hombre y que un complexo síntomático repentino viniese á desbaratar esta mejoria aparente y hacer cambiar completamente el pronóstico formado.

El Sr. Catedrático de Clínica Dr. P. de Peralta, habia insistido repetidas veces en el exámen de las orinas de este enfermo, pero nunca la consiguió; y en una ocasion recuerdo estaban mezcladas á las materias fecales.

Si este dato se hubiese obtenido, no nos habria tomado tan de golpe la modificacion profunda, que un solo dia bastó para notarse en este caso.

En los antecedentes, hemos visto que no se se señala ningun hecho que pudiese inducirnos á pensar en un padecimien-

to renal, y sin embargo, del 22 al 23 los síntomas de una intoxicacion urémica sí no eran ciertos, eran desgraciadamente probables.

El 22 de Julio á la noche, el enfermo empezó á sentirse mal; ya no obró mas, ni secrecion urinaria se produjo.

Este fenómeno, debemos confesarlo, no nos sorprendió, pero al siguiente (23) estaba lo mísmo — no habia orinado ni defecado; no habia tampoco dormido en toda la noche.

Su estado general se agravaba, la introduccion de la sonda apenas dió algunas gotas de orina. Se le prescribieron entónces dos baños de vapor que tomó con intérvalo de algunas horas, y una bebida diurética.

El 24 seguia la constipacion y la anúria era completa, la sonda suministró unos 2 grm. de una orina oscura, sin olor amoniacal, muy densa, néutra; el microscópio demostró la existencia de 4 ó 5 células grandes, poligonales, granulaciones numerosas mas pequeñas y un cuerpo en forma de faja cilindróidea dificil de determinar su esencia.

Por último el ácido nítrico mostró que la orina era albuminosa, pues, se formó un copo equivalente en volúmen á la mitad próximamente del líquido ensayado.

Las síntomas que presentaba en este dia son los siguientes:

La única parte del cuerpo en que el edema es manifiesto, son los moleolos, el izquierdo sobre todo que está al mismo tiempo un poco rojo y doloroso. Casi todo el tegumento esterno es tambien doloroso á la presíon, particularmente en las regiones próximas á las grandes articulaciones y al hipogástrio; la penetracion de la sonda ha sido igualmente sensible, pero no se ha hallado resistencia alguna.

La lengua está empañada, pero hay apetito, — le es dificil de glutir y solo lo hace por pequeñas porciones; tiene los arcos dentarios apróximados, sin tocarse (1 1[2 cent.), no puede separarlos mas.

Los movímientos de los miembros son dificiles; anoche tuvo convulsiones y hoy se aprecian ligeras contracciones involuntarias en las manos, cuello, etc; el enfermo está por lo demás en un estado de quietud aparente—no ha habido delirio, la palabra es travada y las pupilas casi inmóviles.

El corazon apenas late; es imposible contar el pulso porque el dedo no siente la dilatacion de las artérias;—las venas del cuello se encuentran dilatadas.

La respiracion es estértorosa y frecuente, 27 movimientos resp. por minuto; la temperatura á las 11 a. m. alcanzaba á 34° centíg.

A las doce del dia se le administró un purgante drástico de tintura de jalapa compuesta y se ordenan fricciones de tintura de mostaza por todo el cuerpo, tambien se aplican sinapismos volantes.

A las 5 p. m. aún no ha obrado,—las lavativas drásticas no producen efecto.—A las nueve de la noche el termómetro marcaba 33° 8; la respiracion seguía estértorosa y rápida; el *trismus* y la disfágia se habian acentuado—la auscultacíon del corazon no dá resultado.

Una somnolencia marcada próxima al coma le postraba de la cual era dificil distraerlo, y solo exitaciones vivas (palmadas) le hacían abrir anchamente los ojos y dar manifestaciones vitales;—cada exitacion era seguida de una agitacíon convulsiva, notable principalmente en los brazos.

Por último, la anúria continúa y el exámen de la vejiga no indica su plenitud. En estos tres dias el enfermo no ha orinado una sola vez, ni las ropas se han mojado.

Las convulsiones han sido rápidas y entrecortadas; durante toda la noche se ha quejado, pero no ha habido manifestacion delirante. Murió á las 3 y 10 minutos de la mañana del 25.

A cuantas consideraciones no se prestaría el caso actual?—Yo por mi parte las hé analizado ya en un artículo estenso del cual estraigo estos apuntes.

La suspension de la diarréa provocando el parosismo urémico etc. etc. hé ahí tantos hechos sobre los cuales hé insistido en otro lugar.

La autópsia que hice del caso y que figura en los Anales demuestra la evidencía de la enfermedad renal.

Hé querido agregar este caso á esta pequeña coleccion por que fué el primero que observé.

V

UN CASO DE UREMIA DE FORMA CEREBRAL. — IMPORTANCIA DIAGNÓSTICA DEL ANÁLISIS DE LAS ORINAS ETC. — OTRO CASO DE UREMIA AGUDA DEBIDA Á LA ESCARLATINA. — CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO.

La historia que vá á léerse me ha sido sumínistrada por el Dr. Manuel Porcel de Peralta, mi padrino de tesis.

Muchos de los párrafos que la constituyen le pertenecen.

Héla aqui:

Una niñita híja de primos hermanos, se empezó á sentir enferma desde la edad de 3 años, notándose en ella una polidípsia marcada con poliúria en relacion con la gran cantidad de agua que tomaba. Apesar del poco apetito que tenia, sobrellevaba este malestar sin detrimento aparente de su constitucion.

La orina examinada por varías veces, nada de especial reveló ni a los reactivos químicos, ni al microscópio. Una medícacion tónico-reconstituyente, asociada á la residencia en la campaña — alimentacion azoada y el uso de la hidroterápia, fué el tratamiento médico seguido con constancia por varios años.

La precocidad intelectual de esta niña que cada dia se notaba mas y mas era un fenómeno digno de tenerse en cuenta recordando que un hermano suyo habia sucumbido de una meningitis tuberculosa y otro á una leucocitémia, accidentes ocurrídos todos en tierna edad.

Tres años despues se presentaron síntomas de la mayor importancia que preocuparon seriamente la atencion del médico que atendia á la niña: — vómitos, sin causa apreciable mostrándose con irregularidad coincidieron con una lijera disminucion de la secrecion urinaria.

En una consulta el Dr. D. Manuel P. de Peralta (abuelo y médico de la niña en cuestion) comunicó á sus cólegas sus créencias y temores. La buena apariencia de la enferma hizo pensar á aquellos que esas créencias eran infundadas, no interpretando estos síntomas como espresion de un estado mórbido grave. — Apesar del respeto que le merecian la ilustracion y práctica de sus cólegas, una indecision quedaba en el ánimo

del Dr. Peralta, quien insistió en que las materias vómitadas y la orina fuesen analizados por micrógrafos y químicos de reconocida competéncia, como el Dr. Pirovano y los Sres. Wolff y Arata quienes un detenido exámen, varías veces repetido, les demostró que la orina presentaba las siguientes alteracionos: disminucion notable de la cantidad de urea, albúmina abundante y algunas células de epitelio pavimentoso; — no se encontraba azucar.

Los vómitos contenian carbonato de amoniaco, debído á las transformaciones de la urea retenida en la sangre.

La eliminacion de este producto por la mucosa digestiva alvaba á la enferma de la uremia que bajo la forma cerebral aguda se presentó tan luego como los vómitos cesaron — observándose las modalidades comunes á esta forma, es decir, las convulsiones y luego el coma ..... — La muerte sobrevino en pocas horas siendo inútiles las medicaciones empleadas con son el objeto de conjurar tan temibles accidentes.

Este casó que revela la sagacidad del práctico que lo observaba, muestra hasta la evidencia la importancia del análisis en el diagnóstico de algunas enfermedades, muestra tambien las vias por las cuales los productos acumulados se eliminan, enseñando de una manera manifiesta la conducta que se debe seguir en presencia de héchos análogos, dá la clave de las indicaciones ási como tambien permite fundar un pronóstico exacto.

A otro órden de ideas puede conducir esta observacion; hemos dicho en efecto, que esta niña era hija de primos hermanos, hemos dicho tambien que uno de sus hermanitos murió de leucocitémía y el otro de meningitis tuberculosa. No reconocerán por causa estas enfermedades de orígen discrásico algunas de ellas la consanguinidad de los padres? Yo á lo menos lo pienso así. De todos modos es una cuestion que merece un estudio especial y al sugerir esta idea que me ha comunicado mi catedrático de Clínica Médica Dr. D. M. P. de Peralta, no hago mas que dar un dato al que desée emprender tan dificil estudio. Por lo que respecta á la causa de esta uremia, diremos, que ella dependió de un padecimiento renal crónico que recorrió su marcha silenciosa en muchos años, no haciéndose aparente casi, mas que por su complicacion mortal. Y aunque

el análisis anterior de la orina no revele nada, es preciso admitirlo, tanto mas cuanto que en su historia no figuran enfermedades de aquellas que en un instante invaden los órganos profundos haciéndose estacionarios. — El exámen en los niños es dificil, y el punto que estudiamos lo es mucho mas. Sin embargo como la uremía espontánea nó se conoce, es preciso admitirle una y esta debe deducirse en este caso de la marcha de la enfermedad anterior, que fué muy lenta y de los síntomas concomitantes. Para mi se trató de una nefrítis crónica, precisar mas me es imposible.

Sabemos que la escarlatina, presenta entre sus determinaciones posibles, lesíones del aparato renal á cuyo título figura en la etiologia del mal de Bright, formándose así una cadena mórbida cuya términacion no es siempre feliz.

Se origina de esto modo una complicacion séria que trae á su vez una complícacion mayor y una enfermedad sencilla se convierte en un estado grave.

Fed. L. de 50 años de edad, bien constituido, es atacado de una escarlatina, seguida tres dias despues de un dolor en la region lumbar muy violento.

Esta complicacion precóz por su aparicion, no se anúncia siquiera por los fenómenos precursores que la acompañan y se inicia de golpe. El dolor aparece al tercer dia y se sigue inmediatamente despues de perturbaciones urinarías—por disúria, en una palabra.

La dificultad urinaria crece con la misma rapidéz con que la enfermedad se inició y en dos dias mas la anúria es completa.

El cateterismo varias veces prácticado dá un resultado negativo; no hay orina en la vejiga (enfermo observado por los Drs. Blancas, Herrera Vegas, Marengo y Pirovano).

Estos accidentes no son los únicos que complican el estado actual, otros tan sérios y terribles como estos se muestran mas tarde.

La angina concomitante aparece, invade con rapidéz el tejido conjuntivo de la region, produce el infarto de los gánglios submaxilares, de las glándulas correspondientes, dificulta los

movimientos del cuello; estos accidentes se pronuncian mas y mas y llega un momento en que la respiracion se compromete, se hace pronto muy dificil, luego, imposible y el enfermo muere doce horas despues asfixiado.

El pulso, frecuente al principio se debilita pronto, la fiebre de la escarlatina sigue su marcha y en medio de este complexo sintomático se destacan los accidentes urémicos que contribuyen al término fatal.

El aliento y la transpiracion adquieren un carácter urinoso y fétido, aparecen los sobresaltos de los tendones que se confunden luego con los fenómenos asfixicos.

La terapéutica ensayada fracasó (a).

Respecto al tratamiento de la uremia, abarca dos puntos principales: es preciso prevenirla y una vez manifestada es necesario curarla, hacerla desaparecer si es posible,— en consecuencia el tratamiento debe ser profiláctico y curativo.

Aquí mas que en ninguna otra parte tienen su aplicacion los conocimientos patogénicos de la uremia; ellos suministran las indicaciones, enseñan la conducta á seguir y ésto, unido á una observacion prolija, arman al práctico de datos útiles y le permiten desempeñarse delante de su enfermo con seguridad y conciencia.

Los albuminúricos, los enfermos de mal de Bright ó de otros estados que puedan en un momento dado complicarse de la uremia, deben llevar una vida sóbria, deben evitar todas las circunstancias capaces de agravar su estado; los enfriamientos, los exesos de cualquier naturaleza, las emociones etc. etc. todo les está vedado.

El médico que los atienda debe pensar siempre en esta funesta complicación, debe examinar la orina siempre que le sea posible y medir comparativamente dia por dia los cambios de densidad cuando menos, es de su deber estar al corriente de los mas mínimos detalles sobre las circunstancias de ciertas funciones, debe preocuparse de las pertubaciones de los órganos de los sentidos, de las cefalálgias; descubrir en fin en ellos los prodromos del ataque inminente y tratarlos en consecuencia.

(a) Debo el conocimiento de este caso al Dr. Dn. Ignacio Pirovano.

Los purgantes salinos, los diuréticos, la digital etc. etc,, bastan muchas veces para alejar un acceso inmediato.

Pero como hemos dicho á propósito de la marcha de la uremia, los prodromos vuelven pronto á manifestarse, se combaten nuevamente y asi muchas veces hasta que el ataque estalla un dia.

Algunos médicos han querido destruir el ajente tóxico en su mismo foco cuando sospechaban su existencia, asi se vé á Frerichs prescribir el ácido benzóico ó clorhídrico á los enfermos en que la uremia parecia iniciarse, á efecto de disminuir el poder descomponente de la urea. Esta medicacion no tiene mas que 3 inconvenientes, es inútil, la accion que se supone no está demostrada y por último, la teoria de Frerichs sobre la uremia, por mas que quiera aceptarse, hay pechos que escapan á su esplicacion y....la consecuencia es lógica.

Pero el ataque se ha producido y reviste cualquiera de las modalidades clínicas conocidas; salvo el caso de hechos excepcionales, las indicaciones deben tomarse en dos puntos principales.

Se trata de una verdadera intoxicacion que produce una série de trastornos nerviosos,—si el agente no se elimina, los accidentes que ocasiona llegarán rápidamente á sus últimos límites, y con ellos la muerte será cierta, por consiguiente, es necesario separar la causa eliminando sus productos (indicacion causal); es necesario atenuar la convulsion nerviosa (indicacion sintomática).

Pero de estos dos términos es mucho mas esencial el primero, por el principio antiguo: *sublata causa*..... etc.

Los agentes que se han usado para combatir la intoxicacion son numerosos, pero su éxito no siempre es constaute,—lo alcanza una, dos, tres veces, pero luego aunque se abra un nuevo emuntorio se hace tambien insuficiente y el tratamiento fracasa.

Las sangrías repetidas muchas veces en el dia han dado resultados á Marshall-Hall, Rayer. — Las emisiones locales cuentan igualmente sucesos — los purgantes (jalapa-escamonea, aceite de croton etc.), los diuréticos (escila, dijital etc.), los sudoríficos, hé aquí tantos medios usados en condiciones diver-

sas que el médico debe saber utilizar segun la organizacion del enfermo y las urgencias del momento.

El cloroformo, los enemas de cloral etc. se refieren al otro punto y son de práctica ordinaria en los casos de eclampsia puerperal.

Hay un medicamento de orígen Americano, el jaborandi, que ha dado en Europa felices resultados en la uremia.

Se le administra bajo forma de su principio activo, la *pilocarpina*, inyectándolo en el tejido celular subcutáneo a dósis de uno a dos centígramos.

El Dr. Goltammer ha obtenido buenos resultados en tres casos que pueden léerse en el Diccíonario anual de Garnier de 1878 (Inyecciones hipodérmicas de pilo-carpina.)

En su defecto nosotros podríamos usar el jaborandi en infusion ó en otra forma.

Los baños de vapor son igualmente útiles; nosotros hemos podido apreciar su accion.

En una palabra, todos los medicamentos susceptibles de hacer sufrir al organismo una fuerte y rápida espoliacion serian convenientes para combatir esta terrible complicacion.

Los tratamíentos espuestos al ocuparme de las observacíones clínicas complementarán este artículo.

Conclusion

Antes de terminar debo hacer una pequeña digrecion.

Algunos quizás estrañarán no ver figurar en estas páginas la observacion del malogrado Dr. Dn. A. A.

Pensaba en efecto publicarla, pero razones poderosas me han hecho desistir.

Debo manifestar no obstante mi agradecimiento á los Doctores Dn. Rafael Herrera Vegas, Dn. Teodoro Alvarez, Dn. P. Marengo y sobre todo á los Dtres. Dn. Ignacio Pirovano, Dn. Manuel Arauz y Dn. Mauricio Gonzales Catan quienes me ofrecieron su concurso y conocimientos para llevar á mejor término mi trabajo.

Otro tanto debo decir respecto de mi amigo el señor Don Enrique Sanchez, biógrafo del Dr. Don A. A. quien me obse-

quió con un ejemplar de su obra donde se encuentran apuntados datos importantes.

SEÑOR PRESIDENTE:

SEÑORES CATEDRÁTICOS;

Con esta digrecion dejo términado mi trabajo. Si él no llena vuestras aspiraciones, mia no más es la culpa;—aceptadlo sin embargo como mi última prueba.

V.° B.°

MANUEL PORCEL DE PERALTA

PROPOSICIONES ACCESORIAS

ANATOMIA DESCRIPTIVA.—Anatomia de los mediastinos y órganos en ellos contenidos.

FISIOLOGÍA.—Funciones del riñon.

PATOLOGÍA GENERAL.—Cuales son los caracteres de las enfermedades contagiosas?

MATERIA MÉDICA Y TERAPÉUTICA.—Que es medicacion?

PATOLOGÍA ESTERNA.—De las producciones organizadas de formacion mórbida.

CLÍNICA MÉDICA—Diágnóstico diferencial de las lesiones orgánicas del corazon.

MEDICINA LEGAL—Los informes de los médicos obligan á los jueces?

OBSTETRICIA—Parto prematuro artificial—indicaciones—medios para realizarlo.

OFTALMOLOGIA—Tratamiento de las iritis.