UNIVERSIDAD DE LA CAPITAL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

U R E M I A

CONSIDERACIONES CLÍNICAS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
BIBLIOTECA
BUENOS AIRES

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

FRANCISCO COGORNO

Ex-interno por concurso del Hospital de Clínicas

BUENOS AIRES

IMPRENTA DE PABLO E. CONI É HIJOS, ESPECIAL PARA OBRAS

680 — CALLE PERÚ — 680

1891

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones manifestadas en las Tésis.

(Art. 162 del Reglamento).

ESCUELA DE MEDICINA

CATEDRÁTICOS TITULARES

Anatomía descriptiva	Doctor	Juan José Naon.
Anatomía topográfica	»	Mauricio Gonzalez Catan.
Histología (teórico-práctica)	»	Francisco A. Tamini.
Fisiología general y humana	»	José M. Astigueta.
Higiene pública y privada	»	Meliton G. del Solar.
Patologia general y ejercicios clínicos	»	Roberto Wernicke.
Materia Médica y Terapéutica	»	Justiniano Ledesma.
Patologia externa	»	Guillermo Udaondo.
Patología interna	»	José Penna.
Anatomía patológica	»	Telémaco Susini.
Medicina operatoria	»	Adalberto Ramaugé.
Enfermades de mujeres y Clínica Ginecológica	»	Jacob de T. Pinto.
Enfermedades de niños y Clínica Pediátrica	»	Manuel Blancas.
Enfermadades de los ojos y Clínica Oftalmológica	»	Pedro Lagleyze.
Enfermedades nerviosas	»	José M. Ramos Mejía.
Enfermedades mentales y Clínica respectiva	»	Lucio Melendez.
Clínica Quirúrgica	»	Ignacio Pirovano. Julian Aguilar.
Clínica Médica	»	Eufemio Uballes. Juan B. Gil.
Obstetricia y Clínica respectiva	»	Samuel A. Molina.
Medicina legal y Toxicología	»	Eduardo Perez.
Química aplicada á la Medicina Química aplicada á la Farmacia	»	Pedro N. Arata.
Farmacia y práctica farmacéutica	»	Juan A. Boeri.

SUSTITUTOS

Anatomía descriptiva	Doctor	Juan D. Piñero.
Anatomía topográfica	»	Juvencio Z. Arce.
Histología teórico-práctica	»	Andrés F. Llobet.
Fisiología general y humana	»	Jaime R. Costa (en ejercicio).
Higiene pública y privada	»	Enrique Revilla.
Patología general y ejercicios clínicos	»	Vacante.
Materia Médica y Terapéutica	»	Enrique E. del Arca. Angel M. Centeno.
Patología externa	»	Obdulio Hernandez.
Patología interna	»	Marcial V. Quiroga.
Anatomía patológica	»	Cárlos Malbran.
Medicina operatoria	»	Vacante.
Enfermedades de las mujeres y Clínica Ginecológica	»	Enrique Bazterrica. Alfredo Lagarde.
Enfermedades de los niños y Clínica pediátrica	»	Antonio F. Piñero. Facundo Larguía.
Enferm. de los ojos y Clínica oftalmológica	»	Eduardo Obejero. Francisco Barraza.
Enfermedades nerviosas y su Clinica	»	José A. Esteves.
Enfermedades mentales y Clínica respectiva	»	Domingo Cabred.
Clínica Quirúrgica	»	Antonio C. Gandolfo. Juan B. Justo. Alejandro Castro.
Clínica médica	»	Gregorio N. Chaves. Abel Ayerza. Julio Mendez. Francisco Sicardi.
Obstetricia y Clínica obstétrica	»	Luis F. Vila. Juan R. Fernandez.
Medicina legal y Toxicología	»	Juan B. Señorans.
Química aplicada á la Medicina Química aplicada á la Farmacia	»	José M. Irizar.
Farmacia y práctica farmacéutica	»	Atanasio Quiroga.

PADRINO DE TÉSIS

Doctor EUFEMIO UBALLES

A LA MEMORIA DE MI PADRE

A MI MADRE Y HERMANOS

Señores académicos,

Señores profesores:

Entre los elementos fundamentales que componen el cuadro sintomático del mal de Brigth y de las nefritis en general, uno de los que más se destaca en su fondo, por su carácter casi siempre ruidoso como por la variedad de sus formas y modalidades clínicas, es la uremia, ese sindroma complejo pero bien caracterizado, que traduce en sus diversos grados, la auto-intoxicación del organismo.

En las distintas fases porque pasa una lesión renal para llegar á su fin (y me refiero especialmente al mal de Brigth), la uremia es el episodio que á cada paso rompe la monotonía de su evolución prolongada y sacude bruscamente al organismo, sorprendiéndolo indefenso; el riñón, que es su principal salvaguardia, habién dole dejado de protejer contra esa amenaza constante de

intoxicación que resulta de la vida, contra esas tantativas incesantes de suicidio de que habla Bouchard y que en esas condiciones se realiza.

Basta recordar la importancia del riñón como órgano eliminador de los productos de denutrición celular, de las toxinas fabricadas por el organismo, aún en las condiciones más normales, para comprender la fatalidad de los accidentes urémicos, en toda lesión renal que disminuya la actividad funcional de este órgano.

La uremia es, en efecto, un elemento casi constante en las nefritis agudas como crónicas, haciendo parte integrante de la evolución mórbida, de la que es inseparable como manifestación sintomática. Al expresarme así, no quiero referirme únicamente á las formas agudas y alarmantes de la uremia, que no siempre se realizan, sino á la uremia en todos sus grados, desde esos pequeños accidentes que apenas asoman como preludios hasta la convulsión, el delirio y el coma.

A menudo ella llena toda la historia de una afección renal, constituyendo la sola peripecia que interrumpe ó finaliza su evolución silenciosa.

La uremia ocupa, pues, un amplio lugar en el cuadro de las afecciones renales. Todo el peligro de estas se encuentra en la insuficiencia del riñón, como todo el peligro de las afecciones cardíacas en la insuficiencia

del miocardio; esta conduce á la asistolia que domina el cuadro y evolución de las lesiones valvulares, aquella tiene su expresión clínica en la uremia, la nota dominante en las afecciones del riñón.

La oportunidad de haber observado con cierta frecuencia, casos variados de uremia durante mi internado en el Hospital de Clínicas, me ha decidido á ocuparme de ella en este trabajo.

Al hacerlo, he tratado por mi parte de aprovechar lo que he podido recoger de las observaciones que he seguido, para el estudio de su patogenia clínica, generalmente descuidada, y determinación del valor de la temperatura como elemento pronóstico, punto de tan grande importancia práctica y no bien establecido todavía.

I

Dos cuestiones igualmente importantes, una sobre todo científica, la otra clínica, deben estudiarse en la patogenia de la uremia; por una parte el mecanismo por qué la insuficiencia renal la determina, por otra, las condiciones que en la evolución de una lesión renal presiden á esa insuficiencia del riñón.

La primera ha sido el objeto de trabajos numerosos. La anatomía patológica permaneciendo muda, revelando solo la ausencia de lesiones, la interpretación ha debido pedirse á la experimentación, que bajo el control de una crítica científica severa, se ha encargado de penetrar en el mecanismo íntimo de los variados accidentes porque se traduce la uremia. No es mi objeto detenerme en el estudio de esta primera cuestión; carezco de todo trabajo personal para ello, pero me parecería dejar incompleto este capítulo, sino recordara siquiera las investi-

gaciones que en este sentido se han hecho, y las nocio-nes actualmente adquiridas, sobre todo después de los estudios de Bouchard, llenos de ese interés propio á las investigaciones de la fisiología moderna.

La disminución ó supresión de la secreción urinaria, que precede á la aparición de los accidentes urémicos, al lado de la ausencia de lesiones, comprobada á la autopsia, debía hacer pensar *a priori,* que la retención en el organismo de los principios que la orina arrastra normalmente podía ser la causa de esos accidentes.

Pero, desde el primer momento, desviándose de esta concepción general y colocándose en condiciones muy diferentes de las que se realizan en la clínica, se ha querido referir á uno solo de los elementos de la orina todos los fenómenos urémicos, lo que ha sido origen de teorías exclusivas y por eso mismo falsas, que durante mucho tiempo han agitado esta cuestión en el terreno experimental, donde sucesivamente se ha ido buscando y creido encontrar en cada uno de los principios de la orina el agente de esa intoxicación.

Así vemos sucederse á Wilson, que atribuye la uremia á la retención de la úrea, Traube, que invoca la retención de agua y edema cerebral consecutivo; Frerichs, que acusa al carbonato de amoníaco por descomposición de la urea; Schottin, á las materias extractivas; Thudi-

cum, al urochromo; Feltz y Ritter, á las sales de potasa, en fin Bouchard, en sus recientes y fecundos estudios, acusando á la orina *in toto* y volviendo así á la concepción primitiva de Petter con su tifisación urinémica, de Jaccoud, con su sangre urinosa.

Entrar en el estudio de cada una de estas teorías, considerando el rol patogénico y valor tóxico de los diversos principios acusados sería largo; todas han tenido un punto de partida cierto, un hecho comprobado, la presencia en exceso en la sangre del principio en cuestión y la posibilidad de reproducir accidentes por la inyección de esa sustancia en la sangre, pero todas han caido en el absolutismo de referir á ella sola el conjunto de fenómenos urémicos, cuando los hechos en que se fundaban solo permitían una conclusión más limitada para ser cierta; que cada uno de esos principios de la orina puede jugar un rol más ó menos activo en la producción del envenamiento urémico, sin ser por eso único y exclusivo.

Es esta la conclusión á que ha llegado Bouchard, después de sus numerosas y variadas investigaciones sobre la toxicidad de la orina, hechas con la precisión y rigor de un hábil experimentador y á la luz de los recientes progresos de la química biológica.

El organismo es un receptáculo y un laboratorio de

venenos, ha dicho Bouchard, cuyas fuentes múltiples se encuentran en la alimentación, secreción biliar, desasimilación orgánica y procesos de putrefacción intestinal.

Esos venenos, que en parte se destruyen en el hígado y queman en los tejidos, abandonan sobre todo al organismo, eliminándose por el riñón, que es su gran emontorio. La orina contiene así principios tóxicos variados y numerosos; al lado de la úrea, materias extractivas, etc., cuyo papel es secundario, Bouchard ha separado otras sustancias que, aunque indeterminadas aún químicamente están bien caracterizadas por sus efectos.

Ha extraido así: una sustancia sialógena, dos convulsivantes, una hipotermisante, una narcótica, una miótica, otra, en fin, diurética: la urea.

La insuficiencia renal trae la retención de estos venenos en el organismo y la uremia resulta de la acción de todos ellos, tal vez con predominio de algunos en cada caso, pero no con exclusión de los demás.

La uremia no es, pues, un envenenamiento simple determinado por tal ó cual sustancia, pero un envenamiento complejo, en el que intervienen todos los venenos introducidos normalmente ó fabricados fisiológicamente en el organismo. Así se explica la gran variedad

de los fenómenos urémicos, las formas tan distintas en que estos pueden presentarse, en relación con la multiplicidad de venenos de la orina y condiciones de permeabilidad del riñón para cada uno de ellos.

La resistencia del riñón á dejarse atravesar por una sustancia, puede ser variable en las diferentes lesiones de este órgano; sabemos, por ejemplo, que en ciertos casos puede observarse una disminución bastante apreciable del ácido úrico en la orina, cuando la cifra de la úrea se conserva casi normal, mientras que en otros se produce lo contrario. Cada lesión renal, puede así modificar á su manera el índice de permeabilidad del riñón para los venenos á que da paso, y no indiferentemente y al mismo grado para todos, pero con preferencia para algunos.

Las modalidades diversas de la uremia, el predominio en un caso de manifestaciones convulsivas, en otro de fenómenos comatosos, etc., no sería entonces, sino la consecuencia de la retención predominante de uno ú otro de los principios de la orina; á las variedades clínicas de la uremia, corresponderían variedades químicas en la intoxicación.

No es posible, sin embargo, hacer depender solamente del predominio variable de esos diversos agentes tóxicos, las numerosas variedades sintomáticas de la

uremia y establecer un paralelismo completo entre la preponderancia respectiva de esos agentes y las formas clínicas que la observación permite comprobar.

En el enfermo, más que en el animal en experiencia, pueden realizarse condiciones diferentes, que tal vez tengan gran influencia en la forma de los accidentes. La edad, la herencia, las condiciones anteriores del organismo, su estado en el momento en que se produce la uremia, etc., son, sin duda, elementos capaces de dirigir, por lo menos en parte, las modalidades del síndroma urémico. Si bien no es posible en la actualidad reconocer la parte que toca á cada uno de estos elementos, en lo que se refiere á la intoxicación, la teoría de Bouchard, que hoy confirma con rigor científico la previsión clínica de Petter y Jaccoud, ha permitido ya tentar una disociación que nuevas investigaciones completarán, tal vez, en un porvenir no lejano.

Podemos, pues, concluir, que la uremia es el resultado de la retención en el organismo de los principios tóxicos que debían haber sido eliminados por el riñón; pero con esto no hemos resuelto sino una parte del problema patogénico, lo que podemos llamar la patogenia experimental, la interpretación fisiológica de la uremia.

Esa retención de toxinas, siendo secundaria, consecutiva ella misma á la insuficiencia renal, debemos

establecer ahora cuáles son las condiciones que pueden disminuir la actividad secretoria del riñón y hacer insuficiente su rol de órgano depurador, es decir, determinar las circunstancias en medio de las cuales se desarrolla un ataque de uremia, hacer, en una palabra, su patogenia clínica.

Los ataques de uremia que se declaran en el curso de una nefritis, no se establecen, en efecto, en condiciones siempre idénticas, pero pueden producirse por un mecanismo diferente que importa conocer, á fin de instituir una terapéutica sensata. Dos elementos pueden intervenir para hacer insuficiente el funcionamiento del riñón: la impermeabilidad de este órgano por las lesiones de que es asiento y la astenia cardio-vascular.

Cuando un ataque de uremia sobreviene en un momento cualquiera de una afección renal, puede responder así, ó á una modificación en las condiciones de permeabilidad del riñón, por agravación brusca de la lesion, tal vez en algunos casos de uremia transitoria simple espasmo vascular, que limita momentáneamente el campo circulatorio en este por órgano, ó al desfallecimiento del corazón con todas sus consecuencias sobre el funcionamiento del riñón.

No es necesario que insista sobre lo que la fisiología nos enseña y la clínica diaria confirma, la influencia

del corazón sobre la actividad del riñón. Se sabe que el riñón necesita condiciones especiales de presión sanguínea y actividad circulatoria para mantener su función en los límites normales. El mismo riñón no funciona igualmente bajo una presión 1 como 2 y con corrientes sanguíneas de actividad diferente. La disminución de tensión cardio-vascular, modificando en un sentido negativo la presión y velocidad de la sangre en este órgano, puede pues limitar en alto grado su función y ser causa eficaz de uremia.

Ahora, la astenia cardio-vascular es un accidente frecuente en estos casos, el corazón encontrándose á cada paso amenazado por el exceso de trabajo que le imponen las modificaciones circulatorias traidas por la lesión renal.

Veamos cuales son esas modificaciones y se hará fácil apreciar cuál es la situación del corazón.

Ante todo y como consecuencia del proceso que evoluciona en el riñón, la circulación se dificulta en este órgano, creando un obstáculo local que es para el corazón un estímulo, al cual responde aumentando su actividad y colocándose en condiciones de resistir á la lucha que desde ese punto del organismo se le dirige.

La existencia de ese obstáculo circulatorio en el riñón no puede ponerse en duda después de las expe-

riencias antiguas de Brigth y Toynbee y de las más recientes de Dickinson y Thoma, que voy á recordar.

Dickinson haciendo pasar una corriente de agua caliente á través de las arterias de un riñón contraido (es en este que la dificultad circulatoria alcanza su máximun), ha comprobado que la cantidad de agua que pasa en un tiempo dado es mucho menor que la que pasa por un riñón sano en el mismo tiempo. Mientras que en un riñón sano, la cantidad de agua obtenida por las venas renales era de 3690 c. c. en 10 minutos, apenas alcanzaba en un riñón contraido á la cifra de 775 c.c. La diferencia como se vé es notable, elevándose casi á 3 litros. Thoma, sustituyendo en sus experiencias el agua, por sangre de buey defibrinada ó una solución de gelatina ha llegado á los mismos resultados.

Es cierto, y este argumento ha sido invocado por algunos, que las anastomosis que normalmente existen entre la arteria renal y las arterias vecinas (capsulares) se dilatan ó pueden dilatarse en esas circunstancias, abriendo campo á la circulación, y que por otra parte pueden desarrollarse nuevas vías colaterales, remediando así ese defecto circulatorio. Sin embargo, es dificil creer que esas nuevas vías basten ampliamente para compensarle, y además ellas no podían establecerse sino lentamente y á la larga, lo que no sería suficientemente

eficaz, cuando una agravación brusca de la lesión renal puede aumentar de una manera repentina el obstáculo circulatorio en este órgano, con lo que esas vías quedarían insuficientes, no pudiendo modificarse con igual rapidez.

Cualquiera que, por otra parte, sea la importancia de ese obstáculo local, y recordaré todavia en su apoyo que realizándose experimentalmente condiciones análogas á las creadas por una lesión renal, ligando ó solamente estrechando las arterias renales ó ureter como lo ha hecho Strauss en experiencias recientes, se ha podido producir la atrofia del riñón seguida de la hipertrofia del corazón; cualquiera repito que sea su importancia, él no entra sinó por una parte en la ruptura del equilibrio circulatorio normal; la lesión renal repercute todavía de otro modo sobre el corazón, por intermedio de la presión sanguínea general que aumenta de una manera notable en algunos casos. Ese aumento de tensión es probablemente debido, en gran parte, á una acción refleja, que teniendo su punto de partida en el riñón, termina en los vasos periféricos, ocasionando su espasmo. Se sabe que las irritaciones del riñón realizadas de diversas maneras, experimentalmente, determinan por acción refleja (reflejo vaso-constrictivo) un espasmo de todo el sistema vascular periférico con gran aumento de la ten-

sión arterial (Esp. de François-Franck). Es posible entónces que algo análogo pase en las afecciones del riñón.

Se puede también admitir, que desde el primer momento, los principios tóxicos retenidos en la sangre por la insuficiencia funcional del riñón, obran directamente sobre los pequeños vasos de la periferia, determinando su espasmo, de una manera análoga á la invocada por Huchard en la patogenia de la arterio-esclerosis.

Muchos elementos parecen así reunirse en el caso de una lesión renal, para aumentar la tensión sanguínea general, que colocando al corazón en condiciones nuevas de funcionamiento, trae modificaciones en su actividad funcional y nutritiva. El primer efecto de ese aumento más ó menos rápido de tensión, es la dilatación del corazón, seguida de su hipertrofia, siempre que la lesión renal no sea tan rápida en su evolución para terminar con el enfermo antes que esas condiciones se realicen y siempre por otra parte que el miocardio se encuentre sano y en condiciones de reaccionar.

Con un corazón sano la lucha es posible y se establece ; el resultado de esa lucha es la hipertrofia cardíaca. El equilibrio circulatorio amenazado por ese aumento de tensión se encuentra así restablecido, pero de una manera artificial y peligrosa, por un corazón que el exceso de trabajo ha llevado á la hipertrofia.

Afrontando la lucha, el corazón se encuentra expuesto á sus consecuencias y el aumento de energía de un momento podrá tener más tarde por resultado el agotamiento de su fuerza contractil.

El corazón tiene que sostener una lucha contínua, agravada á veces por modificaciones bruscas de la lesión renal, por empujes agudos de esta, á cada uno de los cuales responde por dilataciones é hipertrofias sucesivas, y agravada todavía en algunas circunstancias por la arterio-esclerosis cardíaca, trayendo nuevas modificaciones al funcionamiento y estructura del miocardio hipertrofiado. El corazón invadido entonces por la esclerosis, afectado en su nutrición íntima, no sería capaz de sostenerse, ante el exceso de presión sanguínea.

Hay pues razones suficientes para que el corazón se resienta en el curso de las nefritis, para que la astenia cardíaca sea, como he dicho, frecuente, encontrándose sometido en estas, á todas las eventualidades que pueden sorprenderle en la evolución de las lesiones valvulares. En un momento cualquiera y bajo una de esas influencias numerosas que le afectan, el corazón puede flaquear, desfallecer en su lucha, ya simplemente dilatado, ya alterado en su textura y definitivamente perdido.

En la mayoría de los casos, sin embargo, en presencia de un ataque de uremia el médico se preocupa poco de determinar las condiciones que han presidido á su aparición y establece su tratamiento casi siempre el mismo, tal vez sin haber tomado el pulso de su enfermo, sin haberse dado cuenta de la triste situación del corazón, cuyo auxilio puede ser urgente para conjurar el peligro.

Esto sentado, podemos ahora establecer, por qué un ataque de uremia se presenta en un momento cualquiera de la evolución de una lesión renal.

Durante algún tiempo, á veces largo, el funcionamiento del riñón, como hemos dicho, puede ser mantenido en los límites compatibles con la salud general, gracias al concurso del corazón. Mientras la lesión renal permanezca estacionaria y el corazón fiel á su misión, la uremia es prevenida; pero que la primera avanze un paso, ó el segundo retroceda y la ruptura del equilibrio hasta entonces conservado tendrá su expresión en la uremia.

Una agravación de la lesión renal, un incidente agudo de ésta, aumentando la impermeabilidad del riñón, hará insuficiente el funcionamiento de este órgano, aunque el corazón resista victoriosamente á ese empuje. La secreción urinaria disminuirá, los productos

tóxicos que ella arrastra normalmente serán retenidos en la sangre, la uremia será la consecuencia.

En algunos casos, la uremia constituyendo un accidente pasajero, la función renal restableciéndose de una manera rápida, es posible que, como lo indican Dieulafoy, Grasset, etc., no reconozca entonces por causa sino un simple espasmo vascular, determinando una especie de claudicación intermitente del riñón. El enfermo cojea de su riñón, como dice Grasset, durante algunos dias.

Si la lesión renal permaneciendo estacionaria, el corazón desfallece, las consecuencias serán las mismas: disminución funcional del riñón, retención de toxinas-uremia.

Si se estudian en efecto á los enfermos en ataques de uremia, se les puede dividir en dos grupos que corresponden á estos modos patogénicos diferentes.

En uno se encuentran enfermos con un pulso lleno y duro, difícilmente depresible, con gran tensión en una palabra, revelada también por el trazado esfigmográfico y el esfigmo-manómetro, como por la acentuación del segundo ruido aórtico, muy frecuentemente con fiebre y tal vez con poco edema, en los que los accidentes urémicos se han desarrollado con rapidez y gran ruido.

En otro, se encuentran enfermos en condiciones opuestas, es decir con un pulso pequeño y blando, con poca tensión, casi siempre sin fiebre y con grandes edemas, mucha albúmina en la orina, con fenómenos congestivos del lado del pulmón, hígado, etc., poniendo en evidencia el estado del corazón, en los que casi siempre los accidentes urémicos se han producido de una manera más lenta, menos solemne.

Al primer grupo se refiere la uremia por episodio agudo de la lesión renal ó espasmo vascular, al segundo la uremia por astenia cardio-vascular.

La tensión arterial aumentada en el primer caso y disminuida en el segundo, sigue en sus variaciones una relación bastante estrecha con la marcha de los síntomas, para poderse tomar como un elemento de apreciación clínica al lado de las modificaciones cuantitativas y cualitativas de la orina.

Para poder apreciar bien el estado de la tensión y sobre todo para seguir sus variaciones en un mismo enfermo, me he servido del esfigmo-manómetro de Potain, que empleado á objeto de obtener resultados relativos es bastante exacto, siempre que se preste una atención suficiente al modo de aplicación del instrumento y con tal que ningún cambio considerable se haya producido en el estado de las partes blandas.

En las observaciones, que acompaño al fin, puede verse los números 1, 2, 3 y 4, casos de uremia por empuje agudo de la lesión renal, en los que la tensión era al principio superior á 20 milímetros de mercurio, alcanzando en uno á 23, y los números 5, 6, 7 y 8, casos de uremía por astenia cardio-vascular con una tensión de 8 y 9 milímetros de mercurio solamente.

En los primeros, á medida que los accidentes uré-micos desaparecen y la mejoría se acusa, la tensión arterial disminuye, al mismo tiempo que la secreción urinaria aumenta; en los segundos, al contrario, la tensión se eleva á medida que la secreción urinaria se restablece y los fenómenos urémicos desaparecen.

En resumen y permaneciendo en el terreno clínico se puede establecer así la patogenia de la uremia: todo ataque de uremia en la evolucion de una lesión renal, obedece ó á un empuje agudo de esa lesión, ó á la astenia cardio-vascular, correspondiendo á cada uno de estos modos patogénicos diferencias sintomáticas, pro-nósticas y terapéuticas, que permiten dividir bajo este punto de vista á la uremia, en renal y cardio-renal.

De una manera general, puede decirse que la primera es sobre todo frecuente en los períodos iniciales de la enfermedad, mientras que la segunda es más propia de los períodos avanzados, cuando la caquexia ha debilita-

do al organismo y disminuido los medios de resistencia del miocardio.

De la misma manera, toda afección intercurrente (bronquitis, etc.), que aumente las dificultades del corazón ó afecte directamente la fibra muscular (pericarditis, por ejemplo), precipitar á los accidentesy podrá ser causa eficaz de un ataque de uremia. De ahí la influencia de esas afecciones intercurrentes y su coincidencia frecuente con el principio de los fenómenos urémicos; muy á menudo, en efecto, se ve una simple bronquitis haber sido la ocasión de su aparición.

En el enfermo que constituye la observación número 6 de esta tesis, la aparición de la uremia fué sin duda determinada por una pericarditis, trayendo la astenia cardiaca, en un enfermo cuyo riñón, con alteraciones antiguas y profundas, necesitaba de todo el concurso de corazón poderoso, para prolongar por algún tiempo con su vida, la de un organismo entero.

II

Los síntomas porque se traduce la uremia y las formas clínicas que ésta puede revestir son muy variables. Si hasta hace algunos años la atención sólo había sido llamada sobre las grandes manifestaciones de la uremia, en estos últimos tiempos su cuadro sintomático se ha extendido considerablemente, complicando es cierto su estudio, pero enriqueciendo al mismo tiempo al diagnóstico con nuevos elementos, que hoy hacen posible reconocer á la uremia desde sus primeros asomos y en sus más ligeras formas.

Al lado de los grandes accidentes se han colocado así los trastornos más pequeños porque la uremia puede revelarse y que, aunque menos ruidosos en su aparición, no son por eso menos importantes. Son, al contrario, esos pequeños síntomas que algunos han englobado en la denominación de uremia atenuada,

que casi siempre constituyen la primera voz de alarma que puede prevenir al médico la aparición de accidentes más serios y que con mucha frecuencia le conducen al diagnóstico de los grandes accidentes, cuando habiéndose producido en circunstancias especiales, su naturaleza urémica podría ser desconocida.

Entre esos pequeños trastornos, uno de los más constantes es la cefalalgia. Durante mucho tiempo la cefalalgia puede constituir la sola manifestación urémica, caracterizando esas formas á las cuales se ha dado el nombre de cefalálgicas. Pero con más frecuencia se la observa asociada á otros trastornos y como uno de los fenómenos precursores, casi constante, de la uremia delirante y convulsiva. En estos casos precede al ataque de algunas horas ó algunos dias. Su intensidad y carácter son por lo demás variables; es en algunos casos una sensación de peso ó de presión en la cabeza como si el cerebro estuviera comprimido, otras un dolor intenso, gravativo ó pulsátil. Algunos enfermos localizan especialmente el dolor en la región frontal, occipital, en la mitad de la cabeza, etc. En casi todos los casos la cefalalgia es contínua, aunque puede presentar modificaciones en su intensidad, pero en algunos circunstancias es francamente intermitente y entonces casi siempre nocturna.

Compañeros habituales de la cefalalgia son el insomnio y las perturbaciones visuales. El insomnio, aunque casi siempre asociado á la cefalalgia puede también existir solo, y con no poca frecuencia es uno de los síntomas que más llama la atención del enfermo y que más le obliga á recurrir al médico. Las perturbaciones visuales sumamente comunes, sobre todo como fenómenos precursores de la uremia cerebral, pueden revestir diversas formas, entre las que la ambliopía y amaurosis ocupan el primer lugar por su frecuencia.

Casi siempre esos trastornos del lado de la visión, se inician por una disminución súbita de la agudeza visual, que progresa rápidamente para alcanzar pronto el grado de una amaurosis completa, aunque en la mayoría de los casos pasajera; sin embargo, ella puede prolongarse y persistir durante horas y dias, como suele suceder en la uremia convulsiva y delirante, en que á veces es el síntoma más persistente. La rapidez con que estas perturbaciones se establecen y desaparecen, las modificaciones súbitas que pueden presentar, la ausencia de toda lesión apreciable al oftalmoscopio, las caracterizan suficientemente, para evitar el error alguna vez posible, con perturbaciones visuales dependientes de una lesión del fondo del ojo. Mucho más raras que la ambliopía y amaurosis, pero ofreciendo por lo demás

los mismos caracteres (fugacidad, cambios bruscos), son la diplopia, hemiopia, hemeralopia, etc. Bouchard señala también la miosis, como signo frecuente y que puede advertir la aparición de accidentes graves.

Las perturbaciones auditivas son menos frecuentes ó por lo menos no buscándose y no llamando tanto la atención del enfermo, como las perturbaciones visuales, pasan desapercibidas. Como quiera que sea, ellas consisten casi siempre en dureza del oído, pudiendo llegar hasta la sordera completa, como la amaurosis y como ésta, independiente de toda lesión local del órgano del oido y susceptible de modificaciones más ó menos rápidas. A estos trastornos y aunque menos importantes, suelen agregarse todavía vómitos alimenticios, biliosos ó mucosos, algunas perturbaciones intelectuales, prurito y erupciones cutáneas, la urticaria y roseola sobre todo, dolores neurálgicos ó articulares (reumatoídeos), etc.

Dieulafoy había agregado á esta lista ya larga, un cierto número de accidentes (criestesia, sensación de dedo muerto, algideces locales, etc.), que reunía en la denominación de pequeños accidentes del brigthismo, pero que posteriormente y despues de los estudios de Huchard sobre todo, se refieren á la arterio-esclerosis.

Entre todos estos síntomas, tres tienen especial im-

portancia, constituyendo casi siempre una triada premonitora de los grandes accidentes: la cefalalgia, las perturbaciones visuales y los vómitos.

Los grandes síntomas que constituyen lo que algunos llaman uremia confirmada, pueden dividirse, como lo hacen la generalidad de los autores, en tres grupos: síntomas cerebrales, respiratorios y gastro-intestinales.

Los síntomas cerebrales, que un lugar tan importante ocupan en el cuadro de la uremia, son: la convulsión, el delirio y el coma.

Las convulsiones, una de las manifestaciones más frecuentes de la uremia, pueden revestir diferentes aspectos, asociarse de diversa manera, dando así lugar á varios tipos clínicos bien caracterizados.

El más común es el tipo epiléptico, que, como lo indica su nombre, presenta la mayor analogía con la epilepsia esencial, verdadera. En su forma más completa. el ataque se inicia por la caída, con pérdida del conocimiento y convulsión tónica general, seguida de convulsiones clónicas, á las que sucede un estado comatoso que puede prolongarse más ó menos y variar igualmente en su grado. Pero esta forma rara vez se realiza; casi siempre el ataque es incompleto, la inteligencia á veces se conserva, la faz tónica falta, etc.

El ataque puede ser único ó repetirse y en este últi-

mo caso en número variable, habiéndose contado á veces hasta 60 y 70 en las 24 horas, hecho que sin embargo es excepcional; cuando las convulsiones se repiten, lo es generalmente en número más limitado. Su duración puede variar de 2 á 15 minutos.

El ataque puede consistir también en convulsiones localizadas, simulando la epilepsia jaksonniana (tipo convulsivo de Jaccoud) ó todavía en convulsiones generalizadas, recordando las convulsiones clónicas de la histeria.

En fin, en algunos casos, el ataque está constituido únicamente por convulsiones tónicas, caracterizando el tipo tetánico, el más raro de todos. Se han observado así el trismus, opistotonos, pleurostotonos, etc.

Monod ha descrito con el nombre de forma atáxica, otra manifestación urémica rara, caracterizada por movimientos desordenados sin ser convulsivos y que en la mayoría de los casos no parecen ser sino una consecuencia del delirio con excitación, es decir, una forma de la uremia delirante.

El delirio, la otra forma de uremia cerebral, menos frecuente que la eclampsia, con la que se encuentra á menudo asociada, no es sin embargo una manifestación rara de la uremia. Casi siempre el delirio se presenta al lado de otros síntomas que pueden ocultarle, pero

sobre los que á veces se destaca como manifestación dominante, para caracterizar una forma clínica, la uremia delirante. En algunos casos aún, el delirio es la única manifestación porque se traduce la uremia, pudiendo entonces haber ido precedido por otros accidentes que contribuirán á darle su significación ó ser la primera revelación de una nefritis hasta entonces latente. Las dificultades que el diagnóstico puede presentar en esas circunstancias, se explican fácilmente, como los errores que entonces han podido cometerse. Es muy posible que el alcoholismo ó una predisposición neuropática hereditaria, como lo hacen notar Lasègue y Feré, tengan mucha influencia en esos casos, determinando esta modalidad especial de la uremia.

La forma del delirio es variable como su grado; todas las formas de la alienación mental pueden observarse en la uremia ya aisladas ya asociadas ó alternando entre sí. Al lado así del delirio tranquilo que precede ó interrumpe al coma final, se encuentra el delirio con excitación general, la manía aguda que suele suceder ó alternar con la eclampsia, el delirio con ideas de persecución, con ideas religiosas, de suicidio, etc.

Mantenido en ciertos límites en algunos casos, el delirio alcanza en otros un grado extremo.

En un enfermo de la sala 8ª del Hospital de Clínicas

á cargo del Dr. Chaves (año 89), el delirio, que sucedió á un ataque de eclampsia, y que revistió los caracteres de la manía aguda, hizo necesario varias veces el empleo de la camisola de fuerza, como único medio de contenerle, en su exitación violenta y desordenada.

Su duración y marcha son igualmente variables; no siendo á veces sinó un accidente pasajero, se prolonga otras, durante muchos meses, ya conservando toda su intensidad primitiva, ya presentando remisiones más ó menos marcadas.

El coma, en fin, la más grave de todas las manifetaciones de la uremia cerebral, presenta modalidades diversas; puede ser un accidente último, terminal, como un accidente primitivo, establecerse rápida ó progresivamente, existir solo ó asociado á otros trastornos.

En la mayoría de los casos, el coma sucede á otros síntomas urémicos y entre estos á la eclampsia y delirio especialmente; casi siempre entonces se establece gradualmente y es incompleto. El enfermo se encuentra en un estado de estupor semi-consciente, que Wilks compara al de la embriaguez ó de la conmoción cerebral, siendo posible hacerle salir de ese estado por medio de excitaciones vivas.

En otros casos y aunque con menos frecuencia, el coma constituye un accidente primitivo, que puede

también establecerse de una manera lenta y progresiva, anunciándose por entorpecimiento intelectual, somnolencia, etc., hasta el coma profundo, con pérdida completa del conocimiento, resolución general, falta de reacción á las excitaciones más fuertes, ó que puede sobrevenir de un modo brusco, apoplético, y terminar rápidamente con la vida del enfermo. Los casos aún en que un coma súbito ha sido la única manifestación de una lesión renal, no son del todo excepcionales, y Brouardel ha llamado la atención, sobre la frecuencia de las afecciones del riñón como causa de muertes rápidas, que coloca inmediatamente después de las afecciones cardíacas y del bulbo.

La muerte no es sin embargo la terminación constante en esos casos; el coma puede desaparecer gradualmente y la curación efectuarse; al contrario, el coma que se establece de una manera progresiva es casi seguramente fatal.

Una particularidad durante mucho tiempo considerada como propia del coma urémico y sobre la que había insistido especialmente Lasègue, era la ausencia de parálisis. Se sabe hoy que si la parálisis es una manifestación rara de la uremia, excepcional aún, ella puede sin embargo existir y son muchos ya los casos en que ha podido comprobarse la ausencia de toda lesión

nerviosa local, á las que algunos habían querido referirlas.

Es indudable que en ciertos casos esas parálisis están bajo la dependencia de hemorragias de los centros nerviosos, pero en la mayoría no ha podido comprobarse á la autopsia lesión alguna, independientemente de un estado edematoso de la sustancia cerebral. Sea cualquiera su interpretación, es lo cierto, que la uremia puede producir parálisis motrices localizadas. La forma más frecuente y única que he visto señalada es la hemiplejia ; en el enfermo que constituye la observación n° 2 de estas tesis, interesante bajo este punto de vista, la parálisis revistió la forma parapléjica.

La parálisis se establece en estos casos casi siempre de una manera bastante rápida, pero una vez producida puede persistir durante mucho tiempo, aunque presentando á veces modificaciones bastante apreciables de un día para otro y aún en el intérvalo de pocas horas.

Accidentes respiratorios. — Los accidentes disneicos ocupan también un lugar importante en el cuadro clínico de la uremia, presentándose á veces asociados á otras manifestaciones del envenamiento ó como síntoma único, constituyendo entonces propiamente la forma de uremia llamada disneica.

La disnea puede revestir diversos aspectos, pudiendo distinguirse con Labadie-Lagrave cuatro formas principales.

En la primera, la disnea reviste los mismos caracteres que en el asma vulgar, por lo que se la llama asma urémica. Se presenta entonces bajo la forma de accesos de disnea, generalmente nocturnos, que sorprenden al enfermo en su sueño y llegan á veces hasta la ortopnea. Estos accesos, durante los cuales no se comprueba nada á la auscultación ó sólo algunos rales sibilantes expiratorios, pueden repetirse con más ó menos frecuencia, á veces la bastante para que la disnea se haga casi continua, y para dar lugar á una infiltración edematosa del pulmón, que puede determinar la muerte por asfixia.

Potain y Albult refieren estos accesos á un espasmo de los vasos pulmonares disminuyendo súbitamente el campo de la hematosis, determinado por las toxinas acumuladas en la sangre, de la misma manera que el espasmo general periférico que causa la hipertensión arterial.

En la segunda forma, la disnea reviste los mismos caracteres que la disnea laríngea, con respiración ruidosa, sibilante, crupal, como si existiera un obstáculo á la penetración del aire, é independiente de toda lesión local.

El tercer tipo comprende la respiración de Cheyne-Stokes, casi propia de los períodos avanzados de la nefritis intersticial y á menudo precursora de los accidentes últimos (Rendu).

La respiración de Cheyne-Stokes, está caracterizada como se sabe, por la sucesión regular de movimientos respiratorios precipitados y períodos de apnea. Después de una pausa de cierta duración (10 á 20″) los movimientos respiratorios reaparecen, primero superficiales y lentos, después y progresivamente acelerados, amplios é intensos, hasta llegar á un máximun, después del cual disminuyen gradualmente pasando por fases inversas á las del principio, hasta cesar por completo durante un cierto tiempo en que la misma serie de fenómenos se repite.

Es indudable que este modo respiratorio depende de una perturbación funcional del centro respiratorio bulbar, probablemente debida á un espasmo de los vasos mesocefálicos, determinando, como dice Grasset, una especie de claudicación intermitente del bulbo. Es muy posible que la existencia de lesiones esclero-ateromatosas intervenga como factor importante en estos casos, tanto más, cuanto que, como he indicado al principio, la respiración de Cheyne-Stokes se observa casi exclusivamente en la nefritis intersticial.

La cuarta forma de disnea urémica ofrece caracteres muy particulares. La disnea se presenta aquí de una manera súbita, aumenta rápidamente y alcanza pronto el grado de la ortopnea, siendo la muerte la terminación casi constante. A la auscultación sólo se comprueba la disminución del murmullo vesicular, sobre todo en las bases. Esta forma atribuida por G. Sée á una parálisis del diafragma, es mucho menos frecuente que las anteriores. He tenido ocasión de ver un solo caso, cuyo recuerdo conservo fresco. En Junio del 88 entró á la sala 8ª del Hospital de Clínicas, de la que yo era entonces practicante, un enfermo en el que se diagnosticó mal de Bright. Tenía entonces algunos ligeros trastornos que podían referirse á la uremia (cefalalgia, ligera disminución de la agudeza visual, etc.), pero que no hacían preveer la gravedad del accidente que debía sobrevenir. En efecto, á la mañana siguiente fuí llamado con urgencia de la sala, encontrando al enfermo en un acceso de disnea violento, verdaderamente imponente, que en menos de una hora determinaba la muerte.

Todas estas formas de uremia respiratoria, como se ve, son independientes de lesiones bronco-pulmonares; no son sino una forma de la uremia nerviosa: uremia bulbar.

Accidentes gastro-intestinales. — Los trastornos gastro-intestinales, en fin, son casi constantes en la uremia. No hay, puede decirse, una forma en la que no se encuentren algunos, sobre todo los vómitos, que, como decía al tratar de la uremia atenuada, constituyen uno de los fenómenos precursores más frecuentes de los grandes accidentes. Pero independientemente de los casos en que las perturbaciones del tubo digestivo se asocian á otros síntomas que dominan la situación y relegan á aquellos á un segundo órden, la uremia puede traducirse únicamente por accidentes gastro-intestinales, que caracterizan una forma clínica.

La manera cómo ellos se establecen y suceden, su marcha, duración, etc., no es siempre la misma, no ofrece nada de constante. En la generalidad de los casos sin embargo y en las formas mejor caracterizadas, los fenómenos se inician con pérdida del apetito, disgusto por los alimentos, después náuseas y vómitos. Los vómitos son alimenticios y sobrevienen casi siempre bruscamente, pudiendo simular una simple indigestión al principio; después se repiten, á veces con mucha frecuencia, hasta hacerse verdaderos vómitos incoercibles; que resisten á toda terapéutica y hacen toda alimentación imposible. A estos vómitos alimenticios se agregan después, mas rara vez los preceden, vómitos

mucosos y biliosos, en algunos casos notablemente abundantes, constituyendo una verdadera gastrorrea (Dieulafoy). En el intérvalo de los vómitos existe casi siempre un estado nauseoso bastante pronunciado. A los vómitos no tardan en suceder perturbaciones intestinales; al principio alternativas de constipación y diarrea, más tarde diarrea de carácter seroso y fétida ó mucosa y muco-sanguinolenta. Una vez establecida, la diarrea puede hacerse el síntoma dominante, alcanzando á veces el grado de una diarrea coliquativa.

Un síntoma que también suele observarse en estos casos, y que puede ser el más marcado y molesto al enfermo, es la salivación, tal vez en relación con la intervención predominante entonces, del veneno sialogeno que Bouchard ha extraido de la orina. En varios enfermos he notado este síntoma que á veces alcanza un grado extremo, acompañándose, á los pocos dias, de estomatitis, con ulceraciones de la lengua y carrillos. En el enfermo que constituye la observacion número 4 de esta tesis, á pesar de no poder recogerse toda la saliva, en un dia llegó á reunirse 800 gramos.

Aunque todos estos trastornos pueden establecerse rápidamente, presentarse bajo una forma aguda, es casi siempre de una manera lenta que ellos sobrevienen, correspondiendo más bien á la forma de uremia llamad$_a$

crónica, en la que independientemente de estas perturbaciones gastro-intestinales, que puede decirse constituyensu fondo, pueden observarse la mayor parte de los síntomas que acaban de estudiarse y sobre todo cefalalgia, accesos de disnea nocturna, insomnio, apatía intelectual, etc.

III

El diagnóstico de la uremia, fácil en la mayoría de los casos, presenta á veces dificultades que ponen á prueba la perspicacia del clínico y obligan á todos los recursos de una investigación bien conducida.

Es indudable que en un enfermo notoriamente afectado de una lesión renal, la aparición en un momento cualquiera de ciertos trastornos, como cefalalgia, disminución de la visión, etc., coincidiendo con disminución de la cantidad de orina, no equivocarán al médico y su naturaleza urémica será fácil determinar; pero el problema está lejos de ser siempre tan sencillo y no hay sino que tener presente los aspectos tan variados con que la uremia puede presentarse, lo insidioso de algunas de sus manifestaciones, la aparición á veces brusca en un enfermo cuyos antecedentes nos son desconocidos, de un accidente cualquiera

que no solamente es la primera manifestación urémica, pero que todavía puede ser la primera revelación de una afección renal hasta entonces silenciosa, para convencerse de las dificultades reales que en ciertas circunstancias, puede presentar el diagnóstico de la uremia. No es así del todo raro ver enfermos que durante un tiempo han sido tratados por una afección de las vías digestivas, por asmáticos, hasta por dementes, cuando sus trastornos no eran sin embargo sino manifestaciones de la uremia.

Igualmente suele ocurrir la aparición de graves accidentes, con ocasión de una afección aguda, á veces ligera, en individuos con lesiones no supuestas del riñón, y cuya naturaleza es así desconocida.

Estos errores inevitables á veces no son siempre sin embargo, el hecho de dificultades reales de diagnósti-co, pero á menudo la consecuencia de exámenes incompletos ó de ideas falsas sobre el valor de ciertos signos.

No faltan elementos para permitir el diagnóstico en la generalidad de los casos.

El estudio atento de los antecedentes del enfermo, siempre que posible sea, la comprobación de un anasarca ó de un edema localizado á la cara, la disminución de la cantidad de orina, el exámen de esta y sobre

todo su densidad ó dosificación de la úrea, etc., son los indicios que en general pondrán al médico en la vía del diagnóstico y le permitirán á menudo despistar á los fenómenos urémicos, aún en sus formas raras é insidiosas.

La presencia de la albúmina en la orina, si bien constituye un signo positivo y de valor que debe buscarse, no es constante y no sería posible eliminar la idea de la uremia por el solo hecho de no comprobar albuminuria, tanto más hoy que estamos hasta cierto punto familiarizados con los casos frecuentes de nefritis crónicas sin albúmina en la orina, y esto no sólo de una manera pasagera ó durante algunos dias, pero todavía durante largo tiempo.

Es sobre todo en estos casos que la dosificación de la úrea eliminada en las 24 horas puede suministrar un dato de mucha importancia para el diagnóstico, encontrándose disminuida de una manera constante en las nefritis crónicas, como lo demuestran las observaciones de Bond (de Richmond) y las más recientes de Lifchitz (de Saint-Petersbourg).

Bond, en 50 casos de nefritis crónicas, en 24 de los cuales no encontró nunca albúmina en la orina, ha comprobado siempre una disminución apreciable de la úrea eliminada en las 24 horas. Lifchitz, que ha he-

cho sus observaciones en 13 casos, ha llegado á los mismos resultados.

La dosificación de la úrea puede, pues, tener mucho valor en los casos de diagnóstico dudoso. Otro elemento que entonces podría suministrar también indicaciones útiles es la esfigmo-manometría, en los casos de uremia con hipertensión arterial, es decir por empuje agudo de la lesión renal. Una tensión de la radial que alcance y con mayor razón que pase de 20 milímetros de mercurio, permitiría casi, afirmar el diagnóstico. Este medio exploratorio, que en la mayoría de los casos es por lo menos innecesario, en circunstancias excepcionales pero que pueden realizarse, sería tal vez el único que podría poner al médico en la vía del diagnóstico.

Independientemente de estos elementos generales que tendrán que utilizarse en casi todos los casos, cada forma de uremia teniendo sus caracteres especiales y pudiendo confundirse con un cierto número de afecciones semejantes, un estudio atento de los síntomas será necesario, para llegar más fácilmente á un diagnóstico diferencial. En este sentido voy á indicar las principales formas :

La forma eclamptica, como he señalado en el estudio de los síntomas, puede ofrecer las mayores analogías

con la epilepsia. Sin embargo, casi siempre el grito inicial falta, la pérdida del conocimiento con frecuencia no es completa, sobre todo al principio del ataque, la caida del enfermo está reemplazada por convulsiones faciales, la cara no ofrece en el primer período esa palidez cadavérica del epiléctico, la flexión forzada del pulgar, las mordeduras de la lengua faltan también casi siempre. Todos estos detalles que individualmente no tienen importancia, pueden ser útiles cuando se encuentran reunidos en un mismo enfermo.

Otra particularidad de la eclampsia-urémica es que cuando los ataques se repiten, no ofrecen siempre el mismo tipo, pudiendo así observarse después de un ataque completo, uno de convulsiones clónicas solamente ó algunas convulsiones parciales, etc. En fin, las circunstancias mórbidas en medio de las cuales se produce el ataque y la edad, facilitarán el diagnóstico.

En un joven, y sobre todo si han existido ataques anteriores, podrá pensarse más bien en la epilepsia; al contrario, un ataque único en un individuo de edad avanzada, es más posible que dependa de la uremia.

Las convulsiones de la infancia, la eclampsia llamada esencial, como las eclampsias reflejas, tan frecuentes en esta edad, podrían imponerse por convulsiones urémicas; pero estas son tan raras en la primera infancia que

á parte de los casos en que la existencia de un elemento etiológico importante, la escarlatina, por ejemplo, podría hacer suponerlas, deben casi seguramente eliminarse.

El tipo tetánico de la forma convulsiva de la uremia, podría ser confundido con el tétanos, pero los antecedentes, el estudio atento de los síntomas, el exámen de la orina, permitirán siempre establecer esta distinción. En algunos casos hay que tener en cuenta todavía á la histeria, que podría ser causa de un error de diagnóstico; los carecteres del ataque histérico, las actitudes pasionales que suceden á la faz de grandes movimientos, de clownismo, en vez del coma del ataque urémico, la existencia de zonas histerógenas y demás estigmas de la histeria permitirán fácilmente reconocer á esta neurosis.

La forma comatosa de la uremia puede ser de un diagnóstico difícil; los antecedentes y el análisis de la orina son entonces unos de las mejores guías.

El coma alcohólico, podría distinguirse por el olor del aliento y de los vómitos.

El coma de la apoplegía cerebral es, en general, más profundo y se acompaña de respiración estertosa, lo que no pasa en la uremia, en la que puede existir en cambio el ritmo respiratorio de Cheyne-Stokes. La temperatura

que casi siempre baja en el coma urémico, se eleva al contrario en la apoplegía ; en fin, el coma apoplético se acompaña de parálisis, mientras que ésta si bien puede existir en la uremia, es por lo menos excepcional.

El coma diabético va, en general, precedido por fenómenos particulares que no se encuentran en la uremia, pero cuando sólo se asiste al último período del coma, un solo síntoma puede hacerlo sospechar ; el olor de cloroformo del aliento y orina, á menudo bastante acentuado y que conduciendo á un exámen de la orina revelará la presencia de glucosa, lo que afirmará el diagnóstico.

La encefalopatía gotosa, cuando afecta la forma comatosa, solo podría reconocerse por los antecedentes, la existencia anterior de una gota articular, á cuya supresión brusca habrá sido consecutiva, y el exámen de la orina que será negativo.

La encefalopatía saturnina, igualmente se reconocerá por los antecedentes, el *liseré* de las encías, el tinte plomizo propio á los saturninos, etc.

Otros estados comatosos, como algunos envenenamientos, que me limito á mencionar, por el opio y la beladona, por ejemplo, podrían todavía ser causa de un error de diagnóstico con el coma urémico, pero bastará tener presente la posibilidad de ese error para poder evitarlo.

La forma delirante de la uremía no presenia carácter alguno que le sea especial y que la distinga de los otros delirios. Es entonces en el diagnóstico de la enfermedad causal que se concentra toda la dificultad. Una vez la existencia de la lesión renal establecida sería necesario todavía antes de asegurar la naturaleza urémica del delirio, eliminar la posibilidad de un delirio alcohólico intercurrente ó debido á una flegmasia visceral.

Los antecedentes, el exámen detenido del enfermo, la coexistencia de otras manifestaciones urémicas, las modificaciones del delirio coincidiendo con las de la orina, en su cantidad y densidad, son los elementos que permitirán entonces establecer esa distinción.

Entre las modalidades de la disnea urémica, es la forma asmática la que más fácilmente puede ser ocasión de un error, confundiéndosela con el asma vulgar. Como los caracteres del acceso son en ambos casos los mismos, es en los antecedentes y exámen de la orina que se encontrarán los elementos de un diagnóstico diferencial. Para las otras formas tendrán que utilizarse esos mismos elementos, después de haber comprobado la ausencia de toda lesión pulmonar y laríngea, condición esencial de la disnea urémica.

La forma gastro-intestinal, en fin, es tal vez la más frecuentemente desconocida, refiriéndose á menudo los

trastornos que la caracterizan á una afección de las vías digestivas, sin recordar que tras ellos puede ocultarse una afección renal.

Tanto más lamentable es entonces un error cuanto que puede importar la vida del enfermo. Conozco un caso, en que la muerte fué la consecuencia de un tratamiento intempestivo por el ópio, astringentes, etc., á objeto de contener una abundante diarrea, cuya naturaleza urémica había sido desconocida. Cuando la diarrea cesaba, el enfermo moría en el coma.

La necesidad de un exámen completo, el estudio de los antecedentes, el exámen de la orina, etc., se imponen pues aquí como en las otras formas, como único medio de evitar graves errores.

IV

El pronóstico de la uremia varía, según la forma de los accidentes, y sobre todo, con las condiciones de la lesión renal en medio de la cual estos se han desarrollado.

Entre las diversas formas, el *coma* es una de las más graves, siendo casi siempre mortal, cuando aparece bruscamente ó cuando estableciéndose de una manera lenta, sigue una marcha continua y progresiva acompañándose de descenso de la temperatura central.

La *eclampsia*, á pesar de su imponente aspecto, es casi siempre un accidente de menos gravedad, siendo la curación frecuente en estos casos. Sin embargo, el pronóstico se hace más sombrío cuando la eclampsia aparece en un período avanzado del mal de Brigth, constituyendo entonces un síntoma peligroso. Casi la misma gravedad que la eclampsia ofrece el delirio.

Entre las formas bulbares, la disnea urémica aguda, el 4° tipo de Labadie-Lagrave, es sumamente grave y casi seguramente fatal. La respiración de Cheyne-Stokes tiene también una significación muy seria, pero la curación puede á veces esperarse como en la observación número 8. Las otras formas son, en general, de un pronóstico más favorable.

En cada caso, la intensidad de los síntomas, la manera cómo ellos se establecen y suceden, etc., deben tomarse en consideración para establecer un pronóstico. Pero aparte de estos elementos, es el estado del riñón, la naturaleza y época evolutiva de la lesión que tiene bajo su dependencia la uremia, que deben servir de base á nuestro juicio. Si la uremia es la consecuencia de una afección aguda y lijera, susceptible de regresión, el peligro será menor, la curación podrá esperarse; pero si, al contrario, ella es la expresión de una lesión antigua é irreparable, la muerte será la consecuencia más ó menos próxima, siendo permanentes las condiciones que han determinado su aparición.

En fin, no debe olvidarse que el estado del corazón puede dominar la situación y que el pronóstico puede así depender, al menos en gran parte, de las condiciones de este órgano.

Un elemento que hoy parece destinado á suministrar

indicaciones de gran valor para el pronóstico es la temperatura, cuyas modificaciones en la uremia han sido observadas é indicadas desde mucho tiempo atrás, sin que hubiera sido posible sin embargo deducir de ellas ningún dato de significación pronóstica precisa. Bourneville, uno de los primeros que hizo algunos estudios minuciosos de este síntoma, había llegado á esta conclusión, fundada en seis observaciones: « la uremia, cualquiera que sea su forma, da lugar á un descenso progresivo y considerable de la temperatura central. Este descenso se acusa de más en más á medida que se aproxima la terminación fatal ».

Esta conclusión para la que Bourneville no había hecho sino una excepción (la eclampsia puerperal), encontrando más tarde su confirmación en nuevos casos estudiados por Behier, Liouville, Hanot, etc., fué durante largo tiempo aceptada casi como un dogma clínico, que ulteriormente hechos bien observados han permitido modificar. Rosenstein, Bartels y otros, comprueban el aumento de la temperatura en la uremia, é indican á la hipertermia como un fenómeno casi constante en los ataques de uremia aguda. Bartels así declara, que sólo en un caso observó descenso de la temperatura.

Las observaciones después se han multiplicado y hoy

no es ya dudoso, que si el descenso de la temperatura es frecuente, esta puede también elevarse en los casos de uremia aguda y no sólo en la forma convulsiva, pero igualmente en la forma comatosa, delirante, etc., indicándose en algunas observaciones temperaturas de 40° y 41°.

Pero esto bien establecido, ¿ qué significación pueden tener esas modificaciones de la temperatura en el sentido de la hipertermia ó hipotermia ? ¿ Hay alguna relación entre ellas y la terminación de la enfermedad que permita utilizarlas para el pronóstico ?

Es lo que parece probable y es en este sentido que las investigaciones han sido dirigidas en estos últimos tiempos.

Strümpel, el que más ha contribuido á este estudio, dice haber comprobado que la temperatura se eleva ó desciende en grado considerable en la uremia terminal, mientras que no se modifica ó sólo se eleva de una manera ligera en los casos de uremia pasagera.

Jaccoud ha llegado á resultados análogos, indicando temperaturas de 38° y 39° en casi todos los casos terminados por la curación.

Llamada mi atención sobre este punto y deseoso de contribuir en algo si posible era á su estudio, procedí en todos los casos de uremia que tenía ocasión de

observar á un exámen atento de la temperatura, anotando sus modificaciones de dos en dos horas en los casos de eclampsia el dia en que sobrevenía algún ataque y siguiendo en los otros la observación dos veces por dia.

He aquí lo que he podido comprobar :

En los casos de uremia lenta, la temperatura se encuentra casi sin excepción por debajo de la normal, pareciendo la tendencia á la hipotermia tanto más marcada cuanto mayor es el grado de la intoxicación.

Siguiendo en estos casos la marcha de la temperatura al mismo tiempo que las oscilaciones de la orina en su cantidad y densidad, se comprueba en efecto una estrecha relación entre ellas, que pone en evidencia la influencia de los principios retenidos sobre los procesos de termogenesis.

En los dos ejemplos siguientes puede verse la relación á que me refiero :

N. N. entra al Hospital el 20 de Junio de 1891.

	ORINA	TEMPERATURA a. m.	TEMPERATURA p. m.
Junio 20.....	400gr		35°2
Junio 21.....	800	35°8	36°7
Junio 22.....	3500	36°2	37°2
Junio 23.....	5300	37°2	37°4

En los dias siguientes la orina alcanza á 6 litros y la temperatura oscila al rededor de 37°.

N. N. entra al Hospital el 10 de Junio de 1890 :

	ORINA	TEMPERATURA a. m.	p. m.
Junio 10.....	400gr		37°9
Junio 11.....	300	37°5	37°5
Junio 12.....	280	37°4	37°5
Junio 13.....	220	36°9	37°3
Junio 14.....	120	36°6	36°5
Junio 15.....	100	36°0	Muerte

Como se ve, el descenso de la temperatura coincide con la disminución de la secreción urinaria y con una retención mayor de principios tóxicos por consiguiente, mientras que la temperatura aumenta, á medida que la secreción restableciéndose asegura la eliminación de esos principios retenidos.

La acumulación en la sangre y en los líquidos que bañan á los elementos anatómicos, de los productos excrementicios que resultan de la nutrición, crea pues un obstáculo á las combustiones orgánicas, que explica el descenso de la temperatura que en esas circunstancias se produce. Para que el movimiento nutritivo conserve su actividad normal, para que los fenómenos químicos que se pasan en los elementos y que son las fuentes del

calor, puedan tener lugar, es necesario que los productores residuales sean alejados de los tejidos, que los órganos sean, por decirlo así lavados por esa corriente contínua de agua, que como dice Rindflaisch, haciéndose á través de todo el cuerpo desde la superficie del intestino hasta la superficie del riñón, arrastra los productos de denutrición constituyendo la orina. Sólo así, los tejidos rodeados por un medio nuevo y no saturados por esos principios, estarán en condiciones de sostener combustiones cuyos resíduos pueden ser eliminados. Pero si estos son retenidos y se acumulan en el medio en que los elementos viven y con el que cambian los materiales, las condiciones físicas de la difusión se hacen cada vez más difíciles, los elementos no pueden desprenderse de sus resíduos nutritivos (trasmutación espulsiva, Bouchard), y ahogada por ellos la combustión se detiene, como en un foco cualquiera cargado de cenizas. La temperatura desciende entonces en grado considerable. Pero que una abundante diuresis sucediendo á esa faz de oliguria descargue al organismo de los principios retenidos y encienda nuevamente las combustiones, la temperatura se eleva. Se puede entonces concluir, que la tendencia á la hipotermia, en estos casos, se acusa de más en más con el grado de la intoxicación. Cuando la temperatura desciende de una

manera contínua y progresiva, es casi siempre indicio de una terminación próxima.

En la uremia aguda y principalmente en la eclampsia, las modificaciones de la temperatura han sido diferentes, según las condiciones en que ha sobrevenido el ataque.

En los casos de eclampsia dependientes de lesiones recientes del riñón ó no muy avanzadas por lo menos y terminados por la curación, la temperatura se ha elevado, á veces, hasta 40°, aunque para caer en seguida. Cuando la uremia se ha presentado, en cambio, como manifestación de una lesión renal antigua é irreparable, en que la muerte ha sido la consecuencia necesaria del estado del riñón, la temperatura ha descendido en grado más ó menos notable.

Así en el enfermo que constituye la observación número 1 de esta tésis, la temperatura de 37°5 antes del ataque, ascendió á 40°2 inmediatamente después, para caer luego y en el intérvalo de dos en dos horas en que se hacía la observación á 39°8,38°6, 38°5, 38°.

En el enfermo (observación número 2), cuya lesión renal es indudablemente más antigua, la temperatura subió después del primer ataque eclámptico á 38°6, estando antes por debajo de 37°. En los otros ataques solo hubo un aumento ligero de 38°4 y 37°8.

En otro enfermo con uremia convulsiva y delirante como el anterior, pero en el primer período del mal de Brigth, la temperatura alcanzó á 39°6 después de un ataque, para descender más tarde á 37°7. Este enfermo también curó.

Véase ahora dos casos opuestos :

En un enfermo que entró á la sala 8ª del Hospital de Clínicas en Abril de 1889, y que murió después de una anuria absoluta, prolongada durante seis dias, la temperatura bajó en seguida de un ataque eclámptico y de dos en dos hora de 37°4 á 36°9, 36°1, 34°9.

En otro caso también de uremia convulsiva (último período de una nefritis intersticial), la temperatura descendió de 37°3 á 35°2, despues de un ligero ataque eclámptico seguido de un coma prolongado y final.

De estas observaciones parece deducirse, que las modificaciones de la temperatura en la uremia aguda están en relación con la edad de la lesión renal y condiciones del organismo bajo su influencia.

La temperatura se eleva cuando la lesión renal siendo reciente, el organismo no ha sufrido todavía en su nutrición, cuando la uremia le sorprende por decirlo así, en condiciones normales. Pero cuando una lesión antigua ha modificado profundamente la nutrición general, por la retención de principios escrementicios que

entonces viene haciéndose desde mucho tiempo atrás, cuando al fin acaba por conducir á ese estado de caquexia á que llegan estos enfermos en los últimos períodos de su afección, la temperatura baja en los ataques de uremia aguda, siendo la hipotermia la expresión de ese derrumbe del organismo, de ese estado completo de depresión nutritiva. Una afección febril cualquiera evolucionaría tal vez sin fiebre en esas mismas condiciones.

Lo que hemos dicho al tratar de la uremia lenta deja, por otra parte, comprender, que aquí también el grado de la intoxicación en el momento en que la uremia estalla, puede permitir una reacción más ó menos grande, una modificación térmica variable.

De lo expuesto y con las reservas que necesariamente imponen un corto número de observaciones se puede concluir:

1° Que el aumento de la temperatura en la uremia aguda puede considerarse como un signo pronóstico favorable, sobre todo cuando se trata de referirle á la marcha ulterior de la afección renal, indicando una lesión suceptible de regresión ó de ser sobrellevada y un grado de intoxicación que permite al organismo reaccionar;

2° Que la hipotermia debe considerarse como un

signo peligroso, en razón del estado del riñón y condiciones del organismo que supone y del grado de intoxicación mayor que entonces probablemente se realiza.

V

El tratamiento de la uremia debe dividirse en preventivo y curativo: el primero tiene por objeto prevenir ó retardar en un enfermo atacado de una afección renal la aparición de los accidentes; el segundo, combatirlos cuando se han producido.

Como siempre es mejor prevenir que curar, debe acordarse toda su importancia al tratamiento preventivo, que durante mucho tiempo puede poner al enfermo al abrigo de accidentes urémicos, manteniendo el funcionamiento del riñón en los límites compatibles con las alteraciones de que es asiento.

Aunque alterado el riñón puede bastar, siempre que se coloque al organismo en condiciones de no exigir á este órgano más que un funcionamiento moderado, y es así cómo por una higiene conveniente y continuada

vemos lesiones renales, aún extensas, evolucionar durante muchos años de una manera silenciosa, sin que ningún accidente la interrumpa. Aunque no es mi objeto detenerme en el tratamiento preventivo que comporta cuidados numerosos, voy sin embargo á indicar los principales elementos de ese tratamiento.

La alimentación, en primera línea, debe ser objeto de especial atención. La alimentación siendo una de las principales fuentes de la toxicidad urinaria, según los estudios de Bouchard, sobre todo en razón de los procesos de putrefacción que sufren en el intestino las materias no digeridas, se comprende la importancia de vigilar este lado de la higiene en los renales, sometiéndolos á un régimen del que queden excluidos los alimentos ricos en principios extractivos y de difícil digestión.

La base esencial de este régimen alimenticio es la leche, que á sus ventajas de ser un alimento completo, de fácil digestión y de no dar nacimientos mo á pocos resíduos tóxicos, reune todavía la de ser un excelente diurético. Por lo demás, el régimen puede ó más bien debe modificarse en los distintos momentos y períodos de la enfermedad; el régimen lácteo absoluto se impone cuando los accidentes urémicos son inminentes, bastando el régimen mitigado ó mixto en los pe-

ríodos silenciosos de la enfermedad, en los que no sería posible ni ventajoso prolongar la dieta láctea exclusiva.

Al lado de la alimentación, los cuidados higiénicos de la piel, la estimulación por su intermedio de la circulación glomerular y actividad secretoria del riñón, el ejercicio moderado, que activa las combustiones orgánicas, etc., contribuirán por su parte á facilitar el funcionamiento del riñón.

Dada la poderosa influencia que tienen en la aparición de la uremia los enfriamientos, pudiendo determinar un movimiento congestivo del riñón; las emociones, las afecciones intercurrentes (bronquitis, etc.), pudiendo ser causa de astenia cardíaca, los renales deben ponerse también al abrigo de estas causas de perturbación, que para ellos puede ser ocasión de graves accidentes. Estos son, ligeramente indicados, los principios que deben dirigir el tratamiento preventivo de la uremia.

El tratamiento curativo varía según las circunstancias; siendo su objeto favorecer la eliminación de los principios tóxicos retenidos en la sangre, cualquiera que estos sean, ya que su neutralización no es posible, hasta ahora por lo menos, la indicación más importante á llenar consiste en favorecer el restablecimiento de la

secreción urinaria, colocando al organismo en las condiciones de equilibrio necesarias.

Ahora, como he dicho al estudiar la patogenia, ese estado de equilibrio artificial é instable en que el organismo se coloca bajo la influencia de una lesión renal, puede romperse, ó por el hecho de un aumento súbito de la impermeabilidad del riñón consecutiva á una extensión aguda del proceso, ó por el desfallecimiento del corazón, ya simplemente dilatado, ya alterado en su textura. De ahí indicaciones terapéuticas distintas, en relación con estos modos patogénicos diferentes.

Tratar de disminuir el estado congestivo del riñón, favorecer el descenso de la presión sanguínea exagerada, en el primer caso; tonificar al corazón, aumentar la tensión vascular en el segundo, tales me parecen ser las bases de un tratamiento causal.

Es en el primer caso y cuando se trata sobre todo de un ataque eclámptico, que la sangría se encuentra indicada y á menudo con urgencia; es entonces uno de los mejores medios de salir airoso de una situación difícil y alarmante y de conjurar un peligro inmediato. La sangría puede hacerse entonces sin temor, elevándose la cantidad de sangre extraida según los casos hasta 400 y 500 gramos ¿Cómo obra la sangría en la uremia? Es indudable que una parte de sus resultados inmediatos

son debidos á los principios tóxicos que con ella se separan del organismo; pero no es sólo á esta acción, la única generalmente invocada, que la sangría debe toda su merecida preferencia en la uremia. En estas circunstancias, la sangría tiene otros resultados igualmente ventajosos y que es fácil explicar.

Bajo su influencia la presión sanguínea baja, no elevándose después sino de una manera lenta y progresiva y quedando casi siempre á un nivel inferior al que tenía al principio. Con una sangría de 400 gramos la tensión arterial baja en seguida, de 5 milímetros de mercurio, como puede verse en la observación número 2 de esta tesis. La influencia de esta disminución de tensión debe ser grande y feliz para el funcionamiento del corazón, sorprendido por la hipertensión más ó menos súbita que trae consigo un episodio agudo del lado del riñón y á cuyas nuevas condiciones no puede tan rápidamente adaptarse.

Disminuyendo la presión sanguínea general, la sangría coloca al corazón en mejores condiciones de funcionamiento, haciendo más fácil á la par que provechoso su trabajo é impidiendo por otra parte su dilatación, que podría entonces tener lugar, lo que agregaría á la insuficiencia renal la impotencia cardíaca, doble causa de la uremia.

Que después de la sangría la circulación debe hacerse mejor es, pues, indudable; es también posible que en esas mismas condiciones, ella disminuya el estado congestivo del riñón, que participando al mismo tiempo de la mayor actividad de la circulación general, tendrá por consecuencia aumentar su actividad secretoria. El hecho es que, después de una sangria en esta forma de uremia (por *poussé renal*), la secreción urinaria se restablece, y enfermos con anuria casi absoluta, ven elevarse en seguida la cantidad de orina de 1 á 2 litros, con esto de interesante todavía, que su densidad también aumenta.

Esta acción de la sangría sobre la circulación parece así, intervenir como factor importante, en sus felices resultados en el tratamiento de la uremia.

La sangría podría todavía tener una acción directa sobre la intoxicación, por su influencia sobre el movimiento nutritivo que aumenta (D. Beaumetz), al contrario de lo que se creía en tiempo de Broussais. Se sabe que una parte de los principios tóxicos fabricados por el organismo (leucomainas) son destruidos por combustión por el oxígeno de la sangre y que una parte de las materias extractivas de la orina (creatina, creatinina, etc.), pueden pasar por combustión más completa al estado de úrea que representa el último término de la

combustión de los albuminoideos y que, como lo ha demostrado Bouchard, es completamente inofensiva. Si la sangría activa, pues, las oxidaciones orgánicas, ella tendrá por resultado quemar esas leucomainas, facilitar la trasformación de los productos de combustión incompleta en los tejidos en úrea, en una palabra, hacer inofensivos á los principios retenidos y acumulados en el organismo.

En fin, como en un principio he dicho, la sangría separa de la sangre una buena cantidad de toxinas; Bouchard ha calculado que con una sangría de 32 gramos se quita tanta materia extractiva al organismo, como con 280 gramos de líquido diarreico ó 100 litros de sudor. Es indudable entonces, que si se quiere separar del organismo una cierta cantidad de toxinas, cuando su acumulación puede constituir un peligro inmediato, la sangría será muy superior á la compensación que pudiera establecerse para la eliminación de esas toxinas, por la piel ó el intestino. Cualquiera que por lo demás sea el valor de estos razonamientos, es lo cierto, que la sangría constituye á menudo un tratamiento verdaderamente heróico de la uremia y que sin ella estaríamos con frecuencia desarmados.

Al lado de la sangría puede colocarse en esta forma de uremia, sobre todo cuando los primeros accidentes

han sido dominados, ó cuando no se presentan con tanta gravedad, las ventosas secas ó escarificadas en la región lumbar, dieta láctea absoluta, etc., y tal vez las inhalaciones de nitrito de amilo y administración interna de la nitro-glicerina, cuya influencia es tan grande sobre la tensión arterial. No sé, sin embargo, que estos últimos hayan sido usados con este objeto.

Los drásticos, diaforéticos, etc., pueden encontrar su aplicación, en los casos en que la función del riñón está definitivamente suprimida, en que es imposible restablecer la secreción urinaria; pues será entonces el único medio de oponerse, por lo menos temporariamente, á la intoxicación.

Cuando el ataque de uremia reconoce por causa la astenia cardio-vascular (2° caso), el tratamiento debe ser diferente. La sangría no debe entonces usarse; ella no haría sino disminuir, aún más, la tensión sanguínea y la diuresis. Es entonces á los tónicos del corazón, á los medicamentos cardíacos y vasculares que hay que dirigirse. Creo que la cafeina, debe entonces merecer la preferencia, siendo su acción más rápida, más fácil su eliminación que la de la digital, que tendría aquí el doble inconveniente de una absorción lenta é incierta en ciertos casos y de una eliminación igualmente lenta, con el peligro de su acción acumulativa. La forma

mejor de administración de la cafeina, en estos casos es inyecciones hipodérmicas. G. Sée aconseja también el sulfato de esparteina, á dosis de 10 centígramos por día. A esto se puede todavía agregar las fricciones cutáneas que obran por acción refleja, los enemas de agua fría, recomendados por Bouchard, para desplazar el contenido del sistema porta y aumentar la tensión sanguinea general, etc.

Bajo la influencia de estos medios, la energía cardíaca aumenta siempre que haya fibra sana, la tensión arterial se eleva, la diuresis se establece y paralelamente los fenómenos urémicos desaparecen.

Independientemente de este tratamiento causal, pueden presentarse en cada caso indicaciones sintomáticas especiales, que se llenarán según las circunstancias.

FRANCISCO COGORNO.

OBSERVACIONES

I

UREMIA POR EPISODIO AGUDO DEL RIÑÓN. — FORMA CONVULSIVA Y DELIRANTE

Carlos Melatti, 30 años, italiano, soltero, cocinero, entró á la sala 4ª del Hospital de Clínicas el 14 de Junio de 1890.

Antecedentes hereditarios. — Buenos.

Antecedentes individuales. — Ha tenido cuando niño fiebre tifoidea y viruela. A los 17 años sífilis. Blenorragia en distintas ocasiones. Ha sido además siempre de constitución algo enfermiza, sufriendo con frecuencia resfrios con tos de larga duración. En Diciembre del año 89, estuvo durante un mes en la Casa de Aislamiento, con tos y expectoración

abundante, vómitos de sangre, disnea, etc., aliviándose bajo la influencia de inyecciones de ergotina y puntas de fuego en ambos vértices pulmonares. Desde entonces no ha podido trabajar sino con intérvalos.

Refiere el principio de su enfermedad actual solo á 10 dias atrás; sin embargo insistiendo en el interrogatorio es posible recoger algunos síntomas que permiten remontar su principio á algún tiempo antes. El enfermo refiere, en efecto, haber sufrido con frecuencia cefalalgia, trastornos de la mixión sobre todo polakiuria (orinaba 7 y 8 veces en la noche), criestesia, algunas perturbaciones pasajeras de la vista, etc., trastornos que no han llamado nunca mucho su atención.

Hace 10 dias tuvo algunos escalofríos lijeros que se repitieron en los dias sucesivos, fiebre, después tos y disnea, al mismo tiempo se apercibia de que sus párpados y piernas se hinchaban. A los pocos dias empezó á caer en un estado de depresión moral marcado, con ideas de suicidio, infiriéndose una herida bastante extensa en el cuello. Fué entonces conducido al hospital por algunos compañeros.

Estado actual. —Estado general regular. Fiebre (anoche 38°2, esta mañana 37°6). Cefalalgia sumamente violenta. Gran disminución de la agudeza visual, casi amaurosis. Sordera. Mucha disnea. Tos con espectoración abundante. Estado delirante. Edema de los miembros superiores é inferiores (blando, blanco é indolente). Orina muy escasa con albúmina. Pulso regular y con mucha tensión (20 mm.).

Corazón aumentado de volumen. Ruido de galope.

Pulmones. Congestión en la base del izquierdo. Signos de tuberculosis, sobre los que no insisto por ser sin objeto.

En esas condiciones el enfermo fué sometido á dieta láctea absoluta y como ya existieran fenómenos precursores de un ataque serio se hizo preventivamente una sangria de 500 gramos, 12 a. m.

Esa misma tarde á la 1 p. m. tuvo un fuerte ataque eclámptico, seguido de un coma profundo y prolongado.

La temperatura se elevó á 40° para caer en las horas sucesivas hasta la normal.

Junio 15. — El ataque no se ha repetido. El estado delirante persiste. Ha estado muy agitado en la noche. Orina 500 gramos, con 1016 de densidad y 5.20 por litro de úrea. Tensión arterial (16). Se continua con el régimen lácteo; agregándose enemas de agua fria.

Junio 16. — El enfermo está más despejado. Ha disminuido mucho la cefalalgia y la amaurosis casi ha desaparecido. La orina no ha podido recogerse pero ha aumentado algo. Tensión arterial (15).

Junio 17. — El enfermo se encuentra muy bien. Orina 1000 gramos, con 1021 de densidad y 19.51 de úrea por litro. Tensión arterial (14).

Junio 18. — Continúa bien. Orina 1500 gramos. Densidad 1017. Tensión arterial (14).

En los dias sucesivos hasta Junio 27 no hay modificaciones. La orina oscila al rededor de 2 litros; su densidad en-

tre 1011 y 1014. La tensión arterial se mantiene en (14).

Desde el 27 de Junio en adelante la orina aumenta algo. La tensión arterial cae á 12, todos los trastornos desaparecen por completo, saliendo de alta el 15 de Julio.

II

UREMIA POR EPISODIO AGUDO DEL RIÑON. — FORMA CONVULSIVA Y DELIRANTE

Juan C., 39 años, italiano, soltero, licorero, entró á la sala 8ª del Hospital de Clínicas, el 6 de Enero de 1891.

Antecedentes hereditarios. — El padre murió de una apoplegía cerebral á la edad de 68 años.

Antecedentes individuales. — Ha tenido reumatismo hace siete años. Tiene hábitos alcohólicos.

Hace próximamente un año estuvo en la sala 9ª del mismo hospital, de la que siendo entonces yo practicante pude observarle y seguirle. Entró con un edema generalizado, bastante notable que se habia iniciado por los párpados, ascitis y derrame en ambas pleuras, no acusando casi ningun trastorno funcional; un poco de disnea y cefalalgia únicamente.

La orina era escasa, sin albúmina. No había del lado del corazón, sino una acentuación muy marcada del segundo ruido aortico.

El enfermo fué sometido á dieta lácteo-lactosa, desapareciendo pronto todos esos síntomas para salir curado al mes de su entrada. Los datos que el enfermo da sobre su salud despues de salir del hospital, no son nada precisos; parece sin embargo que con frecuencia ha tenido cefalalgia y perturbaciones pasajeras de la vista.

En los primeros dias de este mes (Enero), empezó á notar algunos trastornos que llamó su atención; disminución de la memoria, entorpecimiento intelectual, ligera opresión torácica sin tos ni dolor, después perturbaciones gastro-intestinales, sobre todo vómitos. Al mismo tiempo la orina disminuia y un lijero edema aparecia en los párpados y miembros inferiores. A los cuatro dias se encontraba delirante, siendo entonces trasladado al hospital.

El exámen del enfermo revelaba: edema de la cara y miembros (blanco, blando é indolente), hipertrofia del corazón, con acentuación del segundo ruido aortico, pulso con mucha tensión (21 milímetros de mercurio). La orina era muy escasa pero sin albúmina. Presentaba además un edema profesional en ambas manos.

En ese estado y con una temperatura de 37°8, fué sometido á dieta láctea y tenido en observación.

Poco dias despues se quejaba de una cefalalgia violenta, zumbidos y dureza del oido, disminución cada vez marcada de la visión llegando pronto hasta la amaurosis y vómitos. La orina no alcanzaba en las 24 horas á 500 gramos.

El 14 de Enero á las 9 a. m. tuvo un ataque de eclampsia intenso, repitiéndose ese mismo dia á las 3 p. m. y 5 p. m.,

elevándose la temperatura que en los dias anteriores estaba por debajo de 37° hasta 38°6.

Se le hizo entonces una sangria abundante (400 gramos). La tensión arterial descendió en seguida de 20 milímetros de mercurio, en que se encontraba, á 15.

Enero 15. Las convulsiones no se han repetido pero ha tenido delirio con agitación toda la noche. La orina no ha podido recogerse pero es muy poca. La temperatura 37°8. A las 9 a. m. nuevo ataque eclámptico. Se le administra un drástico.

El enfermo permanece en un estado semi-comatoso hasta lás 3 p. m. en que otro ataque se repite. La temperatura despues del ataque es de 38°4. Sangria de 250 gramos. La tensión arterial baja de 18 milímetros á 14 milímetros.

Enero 16. — El enfermo ha dormido algo, pero continúa el delirio y una amaurosis completa.

Enero 17. — Hay mucha mejoria; la cabeza está más despejada. El sueño es más completo. La orina alcanza á 2 litros. Tensión arterial, 14 milímetros.

En los dias sucesivos la mejoria se acentúa y la orina aumenta hasta oscilar pronto entre tres y cuatro litros en las 24 horas, no encontrándose nunca albúmina. Tensión arterial, 14 milímetros.

El enfermo habia pasado todos estos accidentes que recien salvaba, cuando un nuevo fenómeno hacia en él su aparición. Un dia, empezó á notar un poco de debilidad en los miembros inferiores, que fué acentuándose rápidamente, hasta alcanzar el grado de una paraplejia casi completa, con incontinencia de orina y materias fecales.

A los pocos dias y cuando los movimientos volvian en los miembros inferiores y los esfinteres habian recobrado su tonicidad, fenómenos paréticos aparecen en los miembros superiores llegando pronto á la impotencia completa. Se hizo una cauterización punteada á lo largo de la columna vertebral. Sobrevino después un poco de atrofia muscular, que ha desaparecido con electricidad.

III

UREMIA POR NEFRITIS AGUDA. — FORMA DISNEICA

Pablo T., 23 años, argentino, soltero, empleado de policía, entró á la sala 4ª del Hospital de Clínicas el 12 de Junio de 1889.

Antecedentes hereditarios. — Buenos.

Antecedentes individuales. — Ha tenido en su infancia viruela, blenorragia y chancros sin consecuencias á los 21 años. Su salud ha sido por lo demás siempre buena.

Hace 5 dias, después de haber pasado el dia y noche anterior completamente mojado sin cambiar su ropa, tuvo un fuerte escalofrío que se repitió varias veces, al mismo tiempo que tos, fiebre, dolores en la región lumbar y algunos vómitos. Al dia siguiente notaba que su cara se hinchaba, después las piernas, brazos y vientre. Empezó entonces á tener disnea,

lo que se hizo rápidamente tan intensa que desde ese momento hasta el dia de su entrada al hospital no le ha permitido descanso.

Estado actual. — Cefalalgia violenta. Mucha disnea; es lo que sobre todo llama la atención, en ausencia de lesiones pulmonares. Insomnio, dolores lumbares, edema de la cara y miembros con los caracteres de edema renal. Pulso regular y con mucha tensión (23 mm.). Corazón grande; ruido de galope. Temperatura 37°8.

La orina no alcanza á 1000 gramos con 1020 de densidad y 24 °/₀ de úrea. Mucha albúmina. Cilindros hialinos y granulares con hematies y leucocitos abundantes.

Tratamiento. — Dieta láctea. Sangria de 500 gramos. Enteroclisis de agua fria.

Junio 13. — La cefalalgia ha disminuido mucho. La disnea continúa pero menos intensa. Orina 1300 gramos con aumento de la densidad 1022. Tensión arterial (20). Temperatura: 37°6 a. m.; 38°4 p. m.

Junio 14. — El mismo estado. Orina 1500 gramos. Temperatura: 38° a. m.; 38°2 p. m. Tensión arterial (19).

Junio 15. — La cefalalgia ha cesado por completo. Mucho menos disnea. Temperatura: 37°8 a. m.; 37°5 p. m. Tensión arterial (18).

Junio 16. — Orina 3000 gramos. Temperatura: 37° a. m.; 37° p. m. Tensión arterial (16).

Junio 17. — El enfermo se encuentra muy bien. No tiene

disnea. El edema ha desaparecido. Orina 3000 gramos. Temperatura: 37°3 a. m.; 37°4 p. m. Tensión arterial (16).

Junio 18. — Se le da de alta por no querer sujetarse al tratamiento.

IV

UREMIA POR EPISODIO AGUDO DEL RIÑÓN. — FORMA GASTRO-INTESTINAL

Pascual A., 33 años, español, casado, almacenero, entró á la sala 4ª del Hospital de Clínicas el 5 de Julio de 1890.

Antecedentes hereditarios. — Buenos.

Antecedentes individuales. — Solo ha tenido algunas blenorragias y chancros blandos. Es alcoholista.

Su enfermedad data de 5 meses atrás. Se inició con algunos dolores articulares generalizados que le obligaron á permanecer en cama durante 2 meses, al cabo de los cuales empezaron á hinchársele la cara y los miembros inferiores, pasando entonces al Hospital Español. Durante su permanencia en este (un mes) tuvo grandes trastornos gastro-intestinales (vómitos continuos, diarrea abundante) y cefalalgia casi diaria.

No hemos podido recoger ningún dato sobre la orina. Salió del Hospital mejorado, aunque siempre persistia un poco de

diarrea y cefalalgia. Hace próximamente 20 dias, la diarrea nuevamente aumenta, agregándose á ella una disnea intensa, siendo entonces que entra á este servicio.

Estado actual. — Mucho enflaquecimiento. Fiebre (anoche 38°4, esta mañana 38°6). Gran diarrea de carácter casi seroso. Cefalalgia muy violenta y lijeras obnubilaciones de -a vista. Insomnio. Lijera tos con espectoración salivar únicamente. Mucha disnea. Edema de los miembros inferiores (blando, blanco y conservando durante largo tiempo la impresión del dedo). Pulso regular. Tensión arterial (21). La orina no alcanza á 1000 gramos, con mucha albúmina. Corazón no puede limitarse. Derrame en la pleura derecha. Demás órganos normales.

Tratamiento. — Dieta láctea.

Julio 6. — Continúa con mucha diarrea. Orina 1200 gramos con 1014 de densidad. Albúmina 2.50 °/₀.

Julio 7. — Menos diarrea y disnea. Orina 1200 gramos con 1013 de densidad. Tensión arterial (18).

Julio 8. — Orina 1200 gramos. Densidad 1012. Tensión arterial (18).

El enfermo que dias anteriores salivaba mucho, tiene hoy un ptialismo notable. Han podido recogerse en el dia 800 gramos de saliva.

Julio 9. — La salivación continúa (700 gramos). La diarrea ha disminuido bastante. Orina 800 gramos. Densidad 1014. Tensión arterial (18).

Julio 10. — El derrame pleural que había disminuido aumentó. El ptialismo continúa. Orina 1000 gramos. Densidad 1011. Tensión arterial (19). Se le aplican ventosas escarificadas en la región lumbar.

Julio 11. — Se encuentra muy aliviado. No tiene ya diarrea. La disnea ha disminuido mucho lo mismo que la salivación. Orina 1000 gramos. Densidad 1012. Tensión arterial (18).

Julio 12 en adelante. — Continúa su mejoría, la orina aumenta, la tensión arterial oscila alrededor de (16), el derrame pleural se reabsorbe completamente, saliendo pronto de alta.

V

UREMIA POR ASTENIA CARDÍACA FORMA MIXTA

Luis P. 63 años, español, casado, sirviente, entró á la sala 4ª del Hospital de Clinicas el 20 de Junio de 1890.

Antecedentes hereditarios. — Buenos.

Antecedentes individuales. — La única enfermedad que recuerda haber tenido, al menos de cierta consideración, es una fiebre intermitente á los 40 años. Tiene hábitos alcohólicos. Desde mucho tiempo atrás tiene poliuria noctur-

na, polakiuria, criestesia, sensación de dedo muerto, calambres en las piernas, etc. (arterio-esclerosis).

Refiere el principio de su enfermedad actual á 20 dias atrás. Esta se inició con algunos cólicos, diarrea y vómitos ; á los que se agregaban en los dias sucesivos, edema de la cara, brazos y piernas. La diarrea como los vómitos eran abundantes y continuos. A los pocos dias aparecieron algunos trastornos intelectuales, ideas delirantes, siendo en ese estado traido al Hospital.

A su entrada se hacía dificil el interrogatorio, por el trastorno de sus ideas é incoherencia del lenguaje ; presentaba en la cara una serie de heridas consecutivas á golpes. La orina era escasa y con trazas de albúmina. Habia un edema generalizado. Pulso regular, con una tensión (8). Temperatura p. m. 35°2.

Hígado grande y doloroso á la presión.

El corazón no podía limitarse, por la lengueta pulmonar. Soplo sistólico en el foco mitral que parecía debido á insuficiencia relativa. Congestión en ambas bases pulmonares.

Se somete á dieta láctea.

Junio 21. — Continúa en el mismo estado. Mucha diarrea. La orina sólo alcanza á 800 gramos con 1007 de densidad. Se le hacen inyecciones de cafeina. Temperatura a. m. 35°8, p. m. 36°7.

Junio 22. — Está mejor de su cabeza. Menos diarrea. Orina 3500 gramos, con 1007 de densidad. Tensión arterial (10). Temperatura 36°2 a. m. 37°2 p. m. Se continúa con las inyecciones de cafeina.

Junio 23. — Muy aliviado. Orina 5300 gramos con 1008 de densidad. Temperatura 37°1 a. m., 37°4 p. m. Tensión arterial (10). Desaparece el soplo sistólico.

Junio 24. — La diarrea ha cesado por completo. Orina 6500 gramos. Densidad 1008. Tensión arterial (11).

Junio 25. — Orina 7000 gramos; densidad 1007. Tensión arterial (12).

En los dias sucesivos la orina continúa aumentando hasta 8 litros, disminuyendo después para oscilar al rededor de 3 litros en que se mantiene. El enfermo se encuentra perfectamente y empieza á alimentarse en los primeros dias de Julio.

VI

UREMIA POR ASTENIA CARDÍACA FORMA GASTRO-INTESTINAL

Francisco P. 37 años, italiano, casado, albañil, entró á la sala 4ª del Hospital de Clínicas el 10 de Junio de 1890.

Antecedentes hereditarios. — El padre murió de una afección pulmonar aguda. La madre de una afección cardiaca.

Antecedentes individuales. — Hace nueve años tuvo una puntada de costado con tos seca, disnea y fiebre permaneciendo un mes en cama (pleuresia). Su salud ha sido después, siempre buena.

Hace 3 meses empezó á tener de una manera continua, cefalalgia muy violenta, insomnio, nauseas, después vómitos y diarrea; todos estos trastornos coincidían con una disminución bastante apreciable al enfermo de la cantidad de orina.

El enfermo no puede precisar cuánto tiempo duró ese estado, pero recuerda que tratado por un médico, su mejoría fué acompañada del restablecimiento de la secreción urinaria. Los vómitos solo persistieron, aunque disminuidos, desapareciendo sus demás trastornos.

Hace 10 días, fenómenos análogos vuelven á presentarse, pero mucho más intensos; vómitos frecuentes alimenticios y mucosos, mucha diarrea de carácter mucoso, náuseas continuas; en fin, tos con expectoración sanguinolenta y disnea. En esas condiciones entra al Hospital.

Estado actual. — Junio 10. Estado general malo, anemia, tinte caquéctico. Lijero edema de los miembros inferiores y de la cara. Disnea intensa (es imposible la posición horizontal). Tos con abundante expectoración viscosa y sanguinolenta. Insomnio. Vómitos y diarrea. Orina escasa (400 gramos), con una densidad de 1015 y gran cantidad de albúmina. Temperatura, anoche 37°9, esta manana 37°5. Pulso regular y tenso. Tensión arterial (20).

Corazón: Aumento de la matitez cardíaca. La punta late en el séptimo espacio intercostal y dos traveses de dedos por fuera del mamelón. Frote pericardico en el tercer espacio intercostal izquierdo.

Pulmones: Rales diseminados de bronquitis. Conjestión en las dos bases.

Tratamiento. — Dieta láctea absoluta. Ventosas secas en ambas bases pulmonares. Enteroclisis de agua fria.

Junio 11. — Continúa en el mismo estado. No ha dormido nada en toda la noche. Orina 400 gramos. Se le administra un purgante (sulfato de soda).

Junio 12. — Ha tenido anoche un poco de delirio. Orina 300 gramos. Tensión arterial disminuida (15^{mm})

Junio 13. — Mismo estado. Orina 220 gramos. La tensión arterial ha caido completamente (11^{mm}). Se le administra digital.

Junio 14. — Tensión arterial casi inapreciable. Orina 120 gramos. Gran embotamiento intelectual. Somnolencia.

Junio 15. — Orina 100 gramos. Muere á las 4 de la tarde en un estado semi-comatoso.

Autopsia. — Tórax: adherencias totales de las pleuras en el lado derecho con espesamiento de la hoja visceral. Congestión y edema en las dos bases pulmonares. Lijero derrame en el pericardio, con exudados plásticos en la hoja visceral que se desprenden con facilidad (Pericarditis reciente). Gran hipertrofia con dilatación del corazón, predominando en el ventrículo izquierdo. Válvulas normales.

Abdómen : Líquido accítico limpido en poca cantidad. Hígado pequeño y granuloso. Base aumentada de volumen.

Riñones sumamente atrofiados y granulosos (lesión de nefritis intersticial).

VII

UREMIA POR ASTENIA CARDÍACA. — FORMA DELIRANTE

Francisco C., 67 años, suizo, casado, quintero, entra á la sala 4ª del Hospital de Clínicas el 30 de Mayo de 1891.

Antecedentes hereditarios. — Buenos.

Antecedentes individuales. — Fiebre intermitente á los 18 años. Es acoholista.

Su enfermedad data de 3 meses atrás; tuvo entonces un lijero resfrío, á los que solía estar expuesto, aunque siempre sin consecuencias, después del cual empezó á tener una disnea intensa y tenaz con gran opresión, al mismo tiempo que cefalalgia casi continua é insomnio.

Aunque durante un tiempo y por intérvalos pudo continuar en su trabajo, al último la disnea le obliga entrar al Hospital.

Estado actual. — Cefalalgia. Insomnio. Mucha disnea. Lijero edema peri-maleolar. Arterias duras y flexuosas. Corazón no puede limitarse por hallarse cubierto por el pulmón. Ruidos algo apagados. Pulso pequeño, irregular, con muy poca tensión (9). Congestión en ambas bases pulmonares. Rales de bronquitis generalizada. Hígado grande y algo doloroso. Orina 300 gramos, sin albúmina.

Tratamiento. — Dieta láctea.

Junio 1°. — Orina 800 gramos, con 1015 de densidad. Continúa en el mismo estado. Se le administra un drástico y digilatina Mialhe (50 gotas).

Junio 2.— Ha dormido bien en la noche. La disnea ha disminuido mucho. Orina 1500 gramos, con 1016 de densidad. Tensión arterial (12).

Junio 5. — Muy mejorado. Orina 3000 gramos, con 1018 de densidad. Tensión arterial (14).

Junio 7. — La orina disminuye (1000 gramos). Densidad 1020. Tensión arterial (12). En la tarde tiene un ataque de uremia, forma delirante, con gran excitación.

La causa de este ataque ha sido una falta del enfermo á la prescripción médica. Ayer comió carne y en abundancia.

Junio 8. — Persiste el estado delirante. Se continúa con dieta láctea. La orina no ha podido recogerse. Tensión arterial (13).

Junio 10. — El enfermo se encuentra muy bien. Orina 2000 gramos, con 1018 de densidad. Tensión arterial (14).

No ha tenido después ninguna novedad, empezando á alimentarse á fines de Junio.

VIII

UREMIA POR ASTENIA CARDÍACA. — FORMA DISNEICA

Leonardo L., 37 años, oriental, soltero, barrendero, entró á la sala 4ª del Hospital de Clínicas el 15 de Agosto de 1891.

Antecedentes hereditarios. — Buenos.

Antecedentes individuales. — Buenos. Su salud ha sido siempre excelente ; á excepción de algunas ligeras indisposiciones, es esta la primera vez que se encuentra enfermo.

Hace próximamente tres meses, empezó á tener fatiga, que le obligaba por momentos á suspender su trabajo, al mismo tiempo que un poco de tos sin expectoración, ni dolor. Aunque el trabajo le fuera en esas condiciones más difícil, continuó sin embargo así, hasta hace 7 dias, en que sus molestias han aumentado, haciéndose la disnea excesiva y agregándose á ella, trastornos gastro-intestinales (náuseas, diarrea), insomnio é hinchamiento de las piernas y cara, lo que le obliga á entrar al hospital.

Estado actual. — Estado general bueno. Mucha disnea (es imposible el decúbito dorsal). Náuseas y diarrea. Insomnio. Delirio. Edema generalizado (mixto). Orina muy disminuida (con albúmina). Pulso pequeño, regular, con muy poca tensión (10 mm.).

Corazón grande. Ruidos normales.

Pulmones: Ligera congestión en ambas bases. Hígado aumentado de volumen y doloroso á la presión (congestión).

Tratamiento. — Dieta láctea. Drástico. Digitalina de Mialhe (20 gotas diarias).

Agosto 17. — Pulso con más tensión (12 mm.). La orina no alcanza á un litro, con 1016 de densidad, reacción ácida, 17 por mil de úrea, y 2.50 por mil de albúmina.

La respiración presenta hoy el tipo perfecto de Cheyne-Stokes, con pausas respiratorias de 18″ á 20″ de duración, durante las cuales, como pasa siempre en estos casos, el pulso se acelera, mientras que se modera cuando los movimientos respiratorios se precipitan.

Agosto 19. — Persiste el ritmo de Cheyne-Stokes. El enfermó ha pasado mejor la noche. La orina pasa de 2 litros. La tensión arterial es de (17 mm.).

Agosto 20. — Muy mejorado. No hay ya respiración de Cheyne-Stokes. Duerme bien. Orina, 2 litros. Densidad, 1012. Albúmina, 2 por mil. Tensión arterial (16 mm.).

Agosto 21. — Continúa su mejoría. Orina 2 litros. Densidad, 1011. Albúmina, 1.50 por mil. Tensión arterial (18 mm.).

Se suspende la digitalina y se le administra tintura de estrofantus (15 gotas).

Agosto 22.—Sigue muy bien. Orina 3100 gramos. Tensión arterial (17 mm.).

En los dias sucesivos, la orina, oscila al rededor de 2 litros, disminuyendo la albúmina á 0.50 centígramos por litro y acentuándose cada vez más la mejoría.

Buenos Aires, Agosto 19 de 1891.

Pase al señor Académico Doctor E. E. del Arca y Catedráticos Doctores Gregorio N. Chaves y Abel Ayerza á fin de que informen sobre la admisibilidad de esta Tésis.

MAURICIO GONZALEZ CATAN.

L. de la Cárcova,
Secretario.

Buenos Aires, Setiembre 7 de 1891.

Señor Decano:

Esta tesis está en condiciones de ser aceptada.

Abel Ayerza. — E. E. del Arca
— Gregorio N. Chaves.

Buenos Aires, Setiembre 9 de 1891.

En vista del informe que antecede, entréguese al interesado para su impresión, debiendo fijarse por Secretaría el dia en que deberá sostenerse en acto público ante la Comisión examinadora respectiva.

MAURICIO GONZALEZ CATAN.

L. de la Cárcova.
Secretario.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

Oftalmología. — Atrofia de la papila.

Patología interna. — ¿Tiene importancia el asiento de la lesión para el tratamiento de las afecciones valvulares?

Medicina legal. — Hermafrodismo.

Obstetricia. — Mecanismo del parto en la presentación de cara.

Enfermedades nerviosas. — Alucinaciones.

Ginecología. — Endometritis cervical crónica.

Patología interna. — Inflamación.

Anatomía patológica. — Tumores en general.

Higiene. — Vestidos.

Terapéutica. — Alcohol.

Patología general. — Delirio.

Fisiología. — Bulbo raquideo.

Anatomía topográfica. — Región ántero-lateral del abdomen.

Histología. — Glándulas linfáticas compuestas.