UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

UREMIA GASTRO-INTESTINAL

TESIS INAUGURAL

PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

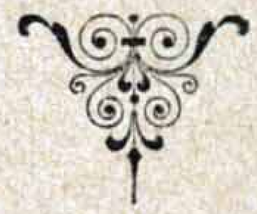
POR

ISIDORO E. GIL

Ex interno del Hospital Español (1895/99)

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS BIBLIOTECA BUENOS AIRES

11102



BUENOS AIRES

6820 — Imp. Mariano Moreno, Corrientes 829

1899

Art. 162 del Reglamento de la Facultad.—La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en las tesis.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE E. DEL ARCA.

Vicedecano

DR. D. JOSÉ T. BACA.

Académicos Titulares

DR. D. LEOPOLDO MONTES DE OCA.
» » JOSÉ T. BACA.
» » RAFAEL HERRERA VEGAS.
» » JACOB DE TEZANOS PINTO.
» » EUFEMIO UBALLES.
» » JUAN R. FERNÁNDEZ.
» » ENRIQUE E. DEL ARCA.
» » PEDRO N. ARATA.
» » MANUEL BLANCAS.
» » ROBERTO WERNICKE.
» » PEDRO LAGLEYZE.
» » JOSÉ PENNA.
» » LUIS GÜEMES.
» » ELISEO CANTÓN.
» » GREGORIO N. CHAVES.

Académicos Honorarios

DR. D. ERNESTO ABERG.
» » PABLO MARENGO.
» » EDUARDO WILDE.
» » MARTÍN SPUCH.
» » TELÉMACO SUSINI.
» » EDMUNDO NOCARD.
» » EMILIO R. CONI.

Secretario Titular

DR. D. LUIS M. ACUÑA.

Prosecretario

DR. D. ZENÓN AGUILAR.

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas		Catedráticos titulares
Anatomía descriptiva	Doctor	Juan José Naón.
Anatomía topográfica	»	Juvencio Z. Arce.
Histología teórico-práctica	»	Rodolfo de Gainza.
Fisiología general y humana	»	Pedro J. Coronado
Patología general y ejercicios clínicos	»	Roberto Wernicke.
Materia Médica y Terapéutica	»	Justiniano Ledesma.
Higiene pública y privada	»	Melitón G. del Solar.
Patología externa	»	Obdulio Hernández.
Patología interna	»	José Penna.
Anatomía patológica	»	Telémaco Susini.
Bacteriología	»	Carlos G. Malbrán.
Medicina operatoria	»	Adalberto Ramaugé.
Enfermedades de mujeres y su Clínica	»	Enrique Bazterrica.
Enfermedades de niños y su Clínica	»	Manuel Blancas.
Enfermedades de los ojos y su Clínica	»	Pedro Lagleyze.
Enfermedades nerviosas y su Clínica	»	José M. Ramos Mejía.
Enfermedades mentales y su Clínica	»	Domingo Cabred.
Enfermedades génito-urinarias	»	Federico Texo
Enfermedades venéreas y dermatología	»	Baldomero Sommer.
Clínica Quirúrgica	Dres.	Julián Aguilar. Antonio C. Gandolfo. Alejandro Castro.
Clínica médica	Dres.	Gregorio N. Chaves. Abel Ayerza Luis Güemes. Francisco A. Sicardi.
Laringología, otología, rinología	Doctor	Eduardo Obejero.
Obstetricia y Clínica respectiva	»	Samuel A. Molina.
Medicina legal	»	Francisco de Veyga.
Toxicología	»	Juan B. Señorans.
Química aplicada á la Medicina	»	Pedro N. Arata.
Física médica	»	Jaime R. Costa.
Zoología médica	»	Eliseo Cantón.
Botánica médica	»	Martín Spuch
Botánica farmacéutica	»	Adolfo Mujica.
Química analítica	»	Atanasio Quiroga.
Farmacia teórica	»	Juan A. Boeri.
Farmacia práctica	»	J. Manuel Irizar.
Obstetricia para alumnas parteras	»	Juan R. Fernández.
Odontología	»	Nicasio Etchepareborda.
Dentisteria operatoria	»	León Pereira.

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos	
Anatomía descriptiva	Doctor	Juan D. Piñero.
Anatomia topográfica	»	Avelino Gutiérrez.
Histología teórico-práctica	»	Samuel de Madrid.
Fisiología general y humana		Horacio G. Piñero.
Patología general y ejercicios clínicos	»	Gregorio Aráoz Alfaro.
Materia Médica y Terapéutica	Dres.	Enrique E. del Arca. Angel M. Centeno.
Higiene pública y privada	»	Enrique Revilla. Ricardo Schatz.
Patología externa	»	Pascual Palma. Daniel J. Cranwell.
Patología interna	Doctor	Marcial V. Quiroga.
Anatomía patológica	»	José Badia
Bacteriología	»	Vacante.
Medicina operatoria	»	Nicolás Reettpo.
Enfermedades de mujeres y su Clínica	Dres.	Alfredo Lagarde. José F. Molinari.
Enfermedades de niños y su Clínica	»	Antonio F. Piñero. Facundo Larguía.
Enfermedades de los ojos y su Clinica	»	Francisco Barraza. Teófilo A. Moret.
Enfermedades nerviosas y su Clínica	»	José A. Estevez. José R. Semprún.
Enfermedades mentales y su Clínica	Doctor	Benjamín T. Solari.
Enfermedades génito-urinarias		Vacante.
Enfermedades venéreas y dermatología	»	Maximiliano Aberastury.
Clínica Quirúrgica	Dres.	Juan B. Justo. Diógenes Decoud. Alejandro Posadas.
Clinica Médica	»	Julio Méndez. Ignacio Allende. Patricio Fleming
Laringología, otología, rinología	»	Wenceslao Tello. Eliseo V. Segura.
Obstetricia y Clínica respectiva	»	Luis F. Vila. Fanor Velarde
Medicina legal	Doctor	Domingo S. Cavia. .....
Toxicología	Doctor	Juan Alba Carreras.
Química aplicada á la Medicina	»	Francisco P. Lavalle.
Física médica	»	Juan J. Galiano.
Zoología médica		Vacante.
Botánica médica	»	Lucio Durañona
Botánica farmacéutica		Vacante.
Química médica	»	Francisco B. Reyes.
Farmacia teórica	»	Juan A. Dominguez.
Farmacia práctica		Vacante
Obstetricia para alumnas parteras	»	Enrique Pietranera.
Odontología		Vacante.
Dentisteria operatoría		Vacante.

PADRINO DE TESIS

Académico Dr. José T. Baca

A la memoria de mi padre

A la memoria de mi hermano

A mi madre y hermanos

Señor Presidente:

Señores Profesores:

Vengo á presentar la prueba final de mis estudios, á cumplir con una cláusula reglamentaria, y al hacerlo confío una vez más en vuestra benevolencia.

En él no encontraréis nada de nuevo, nada que haya escapado á vuestro análisis: no son más que las pequeñas observaciones de uno que fué estudiante y aun sigue siéndolo.

El tema elegido para este trabajo versa sobre una de las modalidades clínicas, de la uremia: la forma gastro-intestinal.

He creído útil preceder su estudio de algunas consideraciones sobre la patogenia de la uremia; punto tan importante, pero que por desgracia no se encuentro todavía bien dilucidado.

Cumplo con el deber de manifestar aquí á los señores profesores, mi profunda gratitud por sus sabias lecciones y útiles consejos, y al mismo tiempo agradecer al doctor José T. Baca por la honra que me dispensa al acompañarme en este acto.

I

Bajo el nombre de *uremia* se designa un conjunto de accidentes que resultan de la insuficiencia ó de la supresión del emuntorio renal.

Historia—Si el estudio de la uremia es de data relativamente reciente, es de notar que los accidentes de supresión de la secreción urinaria, no habían escapado á los antiguos observadores. Hipócrates había señalado las convulsiones "*cuando las orinas se suprimen por el frío.*" Areteo había observado las perturbaciones cerebrales, Baillou, Van Helmont, Manton y Morgagni han citado ejemplos de afecciones renales seguidas de convulsiones y coma. Bright describió los fenómenos cerebrales: "los dolores de cabeza llegan á ser más frecuentes, el estómago más desordenado, la visión se altera, el enfermo es atacado de una crisis convulsiva y se queda ciego... El enfermo muere agotado por las convulsiones ó postrado por el coma."

Addison publica la primera monografía completa sobre la cuestión; estudió las diferentes formas clínicas bajo las cuales se presenta y reconoció como caracteres comunes: la palidez del semblante, la

poca frecuencia del pulso, la contractilidad persistente de la pupila y la falta de parálisis.

Frerichs (1851) describe la amaurosis, la diminución del oído, los vértigos, y desarrolla la teoría de que los accidentes tóxicos son debidos al carbonato de amoníaco.

Lasegue, establece de una manera definitiva la distinción en dos formas: aguda y crónica.

La memoria de Traube (1861) trata de explicar los accidentes urémicos por el edema cerebral.

Treitz estudia la uremia intestinal.

Fournier reune los hechos en su tesis y por último, las lecciones de Jaccoud sobre las formas de uremia (1867), la tesis de Monod, los trabajos de Lecorché y Talamon, de Bartels, de Labadie-Lagrave y de Merklen aportaron nuevos materiales para su estudio.

Patogenia

Desde el momento que se conocieron los síntomas cerebrales de la uremia, dos teorías surgieron para explicar estos fenómenos: la una los relacionaba á lesiones del sistema nervioso, la otra á alteraciones de la sangre.

El tiempo ha pasado; nuevos datos se han acumulado, se han practicado infinidad de experiencias y, sin embargo, la causa íntima é inmediata de la uremia nos es desconocida.

Expondremos en breves palabras las diferentes

doctrinas con los argumentos que las hacen más ó menos aceptables.

Teorías anatómicas—Se sabe que es frecuente, no constante, encontrar en la autopsia lesiones del sistema nervioso. Estas alteraciones son extremadamente variables, la meningitis es rara, la congestión más frecuente. El edema y la anemia del cerebro han sido encontrados frecuentemente, el primero asociado siempre á un poco de hidropesía ventricular (constituyendo la apoplegía serosa de los antiguos) extendido á toda la substancia cerebral.

La asociación de estas dos últimas lesiones sería para Traube la causa de la uremia. Para este autor, la hidrohemia debida á pérdidas de albúmina y á la diarrea, favoreciendo las hidropesías, la hipertrofia del ventrículo izquierdo elevando la presión arterial y ocasionando trasudaciones, resulta una inundación serosa á la cual el cerebro no escapa y según que el edema ocupe las circunvoluciones ó la protuberancia, se observa el coma ó las convulsiones: ambos síntomas están asociados cuando la lesión se reparte en el cerebro y en el bulbo.

Bajo la doble acción del exudado y la elevación de la tensión arterial, los vasos cerebrales y bulbares son comprimidos, hay anemia de las partes atacadas y aparición de accidentes.

Las experiencias de Feltz y Ritter, han demostrado que en el perro se pueden inyectar grandes cantidades de agua sin provocar nada más que una poliuria y albuminuria ligera y la presencia en las orinas de la materia colorante de la bilis.

Por otra parte, no es menos cierto que el edema

cerebral existe circunscripto ó generalizado al mismo tiempo que otros edemas diseminados; que este edema puede provocar accidentes comatosos y aun convulsivos: pero no puede explicar otros síntomas urémicos, y si unimos á esto la inconstancia de las lesiones, nos explicaremos fácilmente el abandono de esta teoría.

Teorías químicas—De una manera general, las teorías químicas están fundadas en el hecho de que la insuficiencia urinaria trae una retención en la sangre de las substancias extractivas, normalmente eliminadas por las orinas y esta retención es nociva para la economía.

Las orinas al estado normal son tóxicas; cuando dejan de ser excretadas el organismo se envenena.

Bouchard ha constatado que en los enfermos atacados de uremia las orinas han perdido su toxicidad.

En efecto, ha podido inyectar en conejos la cantidad de orina eliminada en las 24 horas, sin llegar á producir la muerte.

La teoría química, si en el fondo es una, las divergencias comienzan cuando se trata de averiguar cuál es la substancia productora de los fenómenos observados.

Teoria de Wilson—La teoría más antigua es la de Wilson, quien basándose en el hecho de que en la sangre de los urémicos existía una fuerte proporción de úrea, atribuyó á esta substancia un rol eficaz en la producción de los fenómenos clínicos.

Bostok y Cristison, habían constatado el aumento de úrea en la sangre de los brigticos y habían también reconocido su diminución en la orina. Debove y

Dreyfous han constatado hasta 4 gramos en la sangre, pero argumentos experimentales y clínicos hicieron derrumbar esta hipótesis.

Cl. Bernard, Feltz y Ritter, han podido hacer ingerir é inyectar en el peritoneo de animales, grandes cantidades de úrea sin producir síntomas urémicos. Por otra parte, Greant y Quinquand han probado que la úrea en inyección intravenosa es tóxica á la dosis de 3 gramos por kilo de animal, y sólo impidiendo físicamente los actos de la nutrición.

Bouchard dice, que la cantidad de úrea necesaria para matar á un hombre, es la que él mismo fabricaría en 16 días. Ahora bien; en la anuria calculosa doble y repentina, los fenómenos urémicos aparecen al fin del 2º ó á principios del 3er día, cuando el hombre no ha fabricado aún la 8ª parte de la úrea necesaria para producirle la muerte.

Clínicamente se ha observado casos de uremia grave, con pequeña cantidad de úrea en la sangre, é inversamente se han encontrado grandes cantidades de úrea en casos en que los fenómenos nerviosos faltaban completamente.

De manera que la clínica y la experimentación niegan á la úrea el poder de producir la intoxicación urémica.

Teoría de Frerisch — Esta teoría deriva de la precedente. Para este autor, la úrea bajo la acción de un fermento especial, se transformaría en carbonato de amoníaco, y éste sería el origen de la intoxicación.

Esta teoría se basa: 1º, en la presencia de carbonato de amoníaco en la sangre de los urémicos; 2º, presencia de la misma substancia en las secreciones; 3º,

impregnación por el carbonato de amoníaco del aire expirado; 4º, la inyección de esta sal á la dosis de 1 á 2 gramos, en la vejiga de un perro, provoca fenómenos urémicos, convulsión y coma.

La teoría de Frerisch no se basa sobre ninguna base seria.

En primer lugar tenemos, que si es cierto que el carbonato de amoníaco existe en el suero sanguíneo de los urémicos, no puede de allí deducirse ninguna conclusión, porque: 1º, existe en la sangre normal, y 2º, se forma en grandes cantidades después de algunas horas de la muerte.

Si la expiración amoniacal existe, esto no implica que la sangre lo contenga, pues puede provenir de las vías digestivas.

En fin, si es cierto que la inyección de 1 á 2 gramos de carbonato de amoníaco en las venas de un perro, produce fenómenos teniendo alguna analogía con la uremia; clínicamente existen numerosos caracteres que diferencian las dos intoxicaciones.

Teoría de Treitz — Este autor piensa que la transformación de úrea en carbonato de amoníaco se produce, no en la sangre, pero sí en el tubo digestivo, después de haber trasudado en el intestino. Treitz ha sostenido que había reabsorción de carbonato de amoníaco, así producido, sobre todo á partir del momento en que se constituyen las lesiones intestinales. La eliminación de la úrea no puede ser negada; su transformación amoniacal es admitida por muchos autores; pero, como dice Bouchard, la vía renal es la vía de eliminación natural y tan electiva de la úrea, que es imposible que tome por otra. La

úrea se elimina 50 veces más pronto por el riñón que por cualquier otro emuntorio. Si 1 kilogramo de sangre contiene 16 centigramos de úrea, 1 kilogramo de orina 16 gramos, pero es el plasma sanguíneo quien da la úrea y un kilogramo de plasma contiene 32 centigramos, es decir, 50 veces menos que la orina. Por consiguiente, la úrea pasa á través del riñón como 52, el agua como 1.

En los otros órganos de eliminación, como el aparato digestivo, la filtración se hace por igual para la úrea como para el agua. El líquido filtrado encierra igual cantidad de úrea y de agua que el plasma sanguíneo.

La sangre no puede llevar en el estómago é intestinos bastante úrea, para que su transformación en carbonato de amoníaco puede explicar la intoxicación.

Por otra parte, clínicamente la uremia no es la *amoniemia*.

Teoria de Schottin, Chalvet, etc. — Existen en la orina una serie de cuerpos, que han sido todos denominados, y que están confundidos bajo el nombre de materias extractivas.

Hace ya bastante tiempo que dichas materias han sido acriminadas por Schottin, Oppler, Scherer, Chalvet y Perls, como productoras de la intoxicación urémica.

Esta teoría, llamada de la creatinemia, se funda, no sólo en el hecho de la retención en la sangre de estas materias extractivas, sino también en las modificaciones nutritivas profundas que resultan en el seno de los órganos por combustiones orgánicas incompletas.

Para Schottin, en la uremia, la alcalinidad de la

sangre está disminuída, su poder oxidante, muy debilitado y como los productos de la oxidación imperfecta: la creatina, creatinina, tirosina y toda la serie de substancias extractivas embarazan los tejidos y paralelamente los fenómenos de osmosis y de cambio entre la sangre y los tejidos están perturbados; las materias extractivas formadas en exceso se acumulan, el filtro renal progresivamente más impotente no las puede expulsar y los fenómenos tóxicos aparecen.

Oppler y Perls, partidarios de las teoría de Schottin, piensan como él que los fenómenos urémicos no dependen de una simple intoxicación por los productos no eliminados, sino de una modificación íntima de los tejidos, que le acompaña ó le precede.

Teoría de Thudicum — Este autor ha acriminado á las substancias colorantes, á causa de la coloración débil de la orina de los urémicos. Bouchard ha probado que las orinas normales pierden la mitad de su toxicidad por la decoloración.

Si es cierto que no se puede afirmar que la filtración por el carbón no quite á las orinas otra cosa que las materias colorantes, no es menos cierto que éstas son realmente tóxicas. Bouchard ha tratado de buscar la toxicidad de una de ellas, de la urobilina. Tres veces la experiencia ha fallado por falta de una cantidad suficiente de materia. Sólo afirma que si la bilirubina mata á dosis de 5 centigramos por kilo, la urobilina no mata á dosis de tres veces mayor.

Teoría de Feltz y Ritter—Estos autores, después de una serie de experiencias notables, llegaron á las conclusiones siguientes: que la inyección intravenosa de la orina humana normal, determina en el perro acci-

dentes graves, que son mortales cuando la cantidad inyectada pasaba de la 15ª parte del peso del animal. La muerte era debida á los materiales que la orina tiene en disolución.

Las materias extractivas inyectadas en la sangre una á una, á dosis que representan la cantidad de esta substancia eliminada en tres días, no producen lesiones apreciables, ya sea del sistema nervioso ó del tubo digestivo. La experiencia se ha hecho para la úrea, ácido úrico, uratos, ácido hipúrico, la creatina, sales de creatinina, lencina, tirosina, guanina, la xantina hipoxantina y la taurina, con el mismo resultado, negativo.

Las sales minerales contenidas en la orina, y entre ellas las sales de potasa, tienen sólo una acción tóxica. Disuelta en el agua destilada en las mismas proporciones que la orina normal, determina los mismos accidentes que la orina.

Dichos autores han analizado la sangre de la vena yugular, antes y después de la ligadura de los uréteres, y han constatado el aumento de sales alcalinas y principalmente de las sales potásicas, después de esta operación, y concluyen:

Son las sales potásicas las productoras de la intoxicación urémica. Ellas matan, sea disminuyendo el poder de absorción de los glóbulos rojos para el oxígeno, sea fijándose sobre los elementos anatómicos, en los cuales perturban los cambios moleculares indispensables para su funcionamiento.

Si bien es cierto que las sales de potasa no pueden explicar todos los fenómenos urémicos, no podemos

negar que la potasa tiene un rol importante en la producción de cierto número de accidentes.

Teoría de Bouchard—Según Bouchard, no es un agente único al que es necesario acriminar, sino una serie de venenos que hacen de la uremia un envenenamiento complejo, cuyos factores principales, residen no sólo en la desasimilación incesante de los elementos anatómicos, sino también en la alimentación en la putrefacción intestinal y en la secreción biliar.

La alimentación introduce simultáneamente en la economía, sales de potasa y substancias orgánicas cuyos residuos vienen á ser en el intestino presa de fermentos pútridos.

La desasimilación incesante de los elementos anatómicos pone en circulación, además de los desperdicios orgánicos, una notable proporción de sales de potasa.

La bilis, que debe su toxicidad enérgica para la mayor parte, á su materia colorante y accesoriamente á las sales biliares.

Las putrefacciones intestinales dan origen á alcaloides y á una serie de cuerpos tóxicos, que normalmente eliminados por las orinas, se acumulan y contribuyen á la producción de fenómenos urémicos cuando el riñon es más ó menos impermeable.

El cuerpo humano sería "un laboratorio de venenos" eliminados incesantemente por la orina. Ésta contendría siete substancias diferentes: La urea dotada de propiedades diuréticas, una substancia narcótica, una sialogena, dos dotadas de propiedades con-

vulsivas, otra que contrae la pupila y por último otra que produce hipotermia.

Cuando se evapora á sequedad una cantidad dada de orina, y se somete el *residuo seco* á la acción del alcohol absoluto y después á la del agua, se obtienen dos soluciones, de las cuales la primera contiene las substancias que provocan somnolencia, el coma y la salivación; y la segunda, las materias que determinan la miosis, las convulsiones y el descenso de la temperatura.

Estas substancias no han sido completamente aisladas, y es imposible concluir nada decisivo por el momento.

Esta teoría, la última en data, combina las hipótesis de Schottin á la de Feltz y Ritter y se inspira en los trabajos de A. Gautier sobre las tomainas y leucomainas; pero no explica de una manera satisfactoria el conjunto de fenómenos de la uremia.

Concluiremos, con lo que Lecorché y Talamon dicen respecto á la patogenia de la uremia: "Exceptuando las sales de potasa, ninguno de los principios excrementicios de la orina es tóxico por sí mismo. Para justificar la idea de uno ó varios venenos urémicos es necesario, ó bien suponer que estos principios sufren en los tejidos alguna descomposición desconocida que los transforma en principios tóxicos, ó bien admitir con A. Gautier, que además de la creatina, la creatinina... que son inofensivos, nuestros tejidos fabrican normalmente otras bases orgánicas, otras *leucomainas*, verdaderos venenos animales, capaces de

actuar sobre el sistema nervioso cuando no son regularmente eliminados, á la manera de los alcaloides vegetales como la morfina y la estricnina. *En el estado actual de la ciencia, ningún hecho preciso puede ser invocado en apoyo de una ó de otra de estas hipótesis*, y nosotros debemos limitarnos á decir con Schottin, Voit y Vulpian, que los productos acumulados por insuficiencia renal parecen actuar más bien por hacinamiento que por envenenamiento."

Estas palabras de Lecorché y Talamon reasumen actualmente el estado de la cuestión.

II

Si bien es cierto que los distintos síntomas de la uremia se asocian, se mezclan entre sí de tal manera de no poderse pasar los unos sin los otros, existen ciertos casos en que tales ó cuales síntomas toman una predominancia tan marcada que pueden y deben considerarse como una forma distinta; clínicamente, estas forman existen.

Existen sobre todo dos grandes formas clínicas, bien caracterizadas, con síntomas predominantes en cada una de ellas: la una en que los síntomas del sistema nervioso predominan; á esta forma se designa con el nombre de *uremia cerebro-espinal*: la otra en que los síntomas del lado del aparato digestivo son los más salientes, y esta forma recibe el nombre de *uremia gastro-intestinal*.

Existiría para algunos autores una tercer forma en la cual predominan los síntomas del lado del aparato respiratorio, á la cual designan con el nombre de *disneica*.

Lancereaux explica las modalidades clínicas de la uremia de la manera siguiente: los productos de desasimilación del organismo deben ser eliminados y á

este efecto posee órganos encargados de hacerlo, los cuales son: la piel, el pulmón, el tubo digestivo y en primera línea el riñón. Si una enfermedad cualquiera viene á suprimir el rol de este último, los principios excrementicios se acumulan, y de ahí los accidentes urémicos. Pero una suplencia natural puede establecerse y los accidentes de la uremia pueden conjurarse por un proceso curativo espontáneo. Entre los emuntorios, el más importante después del riñón es el tubo digestivo, el cual es el único que en cierta manera puede suplirlo.

Ahora bien; los productos excrementicios, no pudiendo eliminarse por completo ó en parte por el riñón, tienden á eliminarse por el tubo digestivo, de donde los fenómenos algunas veces favorables de la *uremia gastro-intestinal.*

Si esta eliminación es incompleta ó no puede tener lugar, estas mismas substancias actúan sobre el sistema nervioso, de donde una segunda clase de accidentes, *uremia cerebro espinal.*

En algunas circunstancia, la piel, el pulmón y serosas parecen tomar parte en esta eliminación; pero los fenómenos de este lado son poco marcados y ocupan un lugar secundario en la sintomatología de la uremia.

Es la forma en que predominan los síntomas del lado del aparato digestivo, ó *uremia gastro-intestinal,* la única que vamos á tratar.

Uremia gastro-intestinal

La uremia gastro-intestinal ha conquistado el derecho de citación en la ciencia, sobre todo despues de las experiencias clásicas de Cl. Bernard y Barreswill y los estudios clínicos de Treitz.

Cl. Bernard y Barreswill han demostrado que en los perros en los cuales se le había practicado la nefrectomia, la úrea se eliminaba por el estómago y el intestino bajo forma de carbonato de amoníaco y que esta eliminación se acompañaba de vómitos.

Entonces no hay lugar á invocar, como lo ha hecho Bartels, el edema de la mucosa digestiva, provocado, para Ferwick y Wilson Fox, por una gastritis interlobular para explicar los fenómenos, gastro-intestinales de la uremia. Estos fenómenos, que tienen por sitio especial el estómago y el grueso intestino, se localizan también en el intestino delgado y aun en la boca y la faringe.

Sintomatología

Generalmente, crisis cortas de cefalalgia preceden á los fenómenos gástricos, acompañadas de la pérdida del apetito y de un estado particular de la lengua. Unas veces ésta es blanca, rosada en sus bordes y la parte central está recubierta de una capa saburral gris.

Otras veces tienen los caracteres de la lengua urinaria, tan bien descripta por Guyon: ella es seca, roja, lisa, brillante, ó todavía negruzca en los casos en que la uremia se acompaña de supuración de las vías urinarias ó de otra enfermedad febril cualquiera.

En algunos casos, la membrana mucosa de la boca y de la faringe se hallan recubiertas de una capa de mucus, grisáceo, abundante, y tan viscoso que ha sido necesario en algunos casos extraerlo con los dedos para evitar la obstrucción de las vías digestivas y respiratorios. Se trata en estos casos de la variedad faringo-bucal descripta por Lancereaux, forma relativamente rara.

Esta variedad ha sido estudiada de nuevo por Barié, el cual la ha descripto con el nombre de estomatitis urémica. Este autor distingue dos formas principales: una forma *eritemo-pultácea*, caracterizada por una coloración rojo-viva de la mucosa bucal, la cual está recubierta de una capa de mucus, gris, espesa, pastosa, de olor nauseabundo.

Esta secreción incesante llena algunas veces toda la cavidad. Si nosotros desprendemos este mucus, la mucosa subadyacente aparece roja, *brillante, no ulcerada.*

La saliva, rara, espesa, viscosa, se confunde con la capa de mucus. Esta manifestación de la uremia, se acompaña ordinariamente de vómitos glerosos ó pituitosos, diarrea abundante, fétida y frecuentemente sanguinolenta.

La otra forma, *ulcerosa*, caracterizada por ulceraciones de forma irregular, á bordes festonados, frecuentemente ovalares, de coloración obscura, cuya

localización se hace en las encías, cara interna de los labios ó sobre la mucosa de las mejillas. En algunos casos estas ulceraciones se extienden y profundizan produciendo lesiones considerables.

Las dos variedades se acompañan de mal olor en la boca y la segunda se acompaña generalmente de adenopatía submaxilar.

Vómitos—La aparición de los vómitos es precedida de la falta de apetito, disgusto por los alimentos y sobre todo por la carne; más tarde aparecen náuseas y vómitos.

Generalmente las náuseas preceden de cerca á los vómitos, pero últimamente Mathieu ha llamado la atención sobre algunas observaciones, en que un estado nauseoso persistente precedía de varios días á los vómitos. En las observaciones de Mathieu los vómitos aparecieron primero á intervalos de cuatro días para hacerse después cotidianos.

Los vómitos, al principio compuestos de materias alimenticias, simulan una simple indigestión, pero poco á poco se vuelven líquidos, biliosos ó serosos.

Estos vómitos son fáciles, exigen pocos esfuerzos y se parecen á los que se producen en las afecciones cerebrales y meningíticas. Las materias vomitadas son generalmente poco abundantes; sin embargo, en ciertos casos su abundancia es tal, que constituye una verdadera gastrorrea.

Los vómitos se producen al principio á intervalos lejanos, pero más tarde se repiten sin cesar, se hacen incoercibles y esto durante uno ó más días. Cesan algunas veces súbitamente sin causa aparente, otras

veces en seguida de una diarrea espontánea ó provocada.

Las náuseas son continuas, todo alimento ingerido es mal soportado é inmediatamente devuelto. Los vómitos se repiten, aun cuando el estómago está vacío, y es sobre todo á la mañana, al despertar, que son más abundantes. Las materias tienen á veces un olor amoniacal penetrante, contienen un exceso de úrea y carbonato de amoníaco é irritan el esófago y la boca á su pasaje; su reacción es alcalina.

La situación de los enfermos es penosa. Atacados de una sed viva y de repugnancia para todo alimento sólido ó líquido, no pueden llegar á alimentarse.

Lancereaux llama la atención sobre la diferencia patogénica entre los vómitos serosos, biliosos del principio de los que más tarde suelen producirse, vómitos verdes porráceos, parecidos á los vómitos miningíticos; los primeros indican el aumento excretorio del estómago, que suple en cierta manera á la diminución de la excreción renal; los últimos responden á la acción de las substancias excrementicias acumuladas en la sangre, sobre el bulbo. Esta distinción tiene importancia, sobre todo para la terapéutica.

Según Bartels, las materias vomitadas son ácidas al principio, sólo después se vuelven alcalinas. Algunas veces están mezcladas con sangre y en este caso presentan un olor pútrido horrible, que se comunica al aliento de los enfermos.

Diarrea—Las perturbaciones intestinales, aunque menos constantes, adquieren sin embargo una importancia clínica considerable. El fenómeno característico es la diarrea.

Esta diarrea sobreviene sin ser precedida de dolor ó cólicos, y á pesar de su abundancia, algunas veces considerable, no fatiga mayormente á las personas atacadas. Agregada á los vómitos que hacen toda alimentación imposible, activa la postración del enfermo.

Las materias expulsadas, ordinariamente abundantes, serosas, fétidas, de coloración gris, encierran en mayor ó menor cantidad grumos blancuzcos, riziformes. Es una verdadera hidrorrea del intestino.

Este líquido está fuertemente cargado de úrea y de carbonato de amoníaco, resultado de la transformación de ésta.

A una faz más avanzada de esta afección, la diarrea cambia sus caracteres, se tiñe de sangre, de serosa se hace muco-sanguinolenta, disenteriforme.

De ahí las dos formas que Treitz describió: diarrea serosa y disenteriforme.

Los caracteres de la diarrea como de los vómitos, bastan la mayoría de las veces para poner al médico en el camino del diagnóstico.

Hipo — El hipo encuentra su sitio tanto en la forma cerebro-espinal como entre los fenómenos de la uremia gastro-intestinal.

Es violento y tenaz, dura algunas veces algunas horas ó varios días y constituye un accidente serio.

Temperatura — Bourneville fué el primero que llamó la atención sobre la hipotermia en la uremia. "La uremia cualquiera que sea la forma da lugar á un descenso progresivo de la temperatura central; este descenso se acentúa vez más á medida que la enfermedad se acerca de la terminación fatal." Bourneville

exceptuaba los casos de eclampsia puerperal en los que el termómetro subía á 40 ó 41 grados.

Esta ley que Bourneville hacía general, debe ser aplicada sobre todo en la forma gastro-intestinal; en la forma que otros autores clasifican como una modalidad de la uremia lenta.

La causa de este descenso de temperatura es debida al retardo de las oscilaciones y por consiguiente á la mala nutrición. "La excreción de los productos de desasimilación no se hace y la nutrición sufre porque la retención de productos de desasimilación la impide." (Vulpian.)

La ley de Burneville si bien no es exacta para las otras formas de uremia en la cual muchos autores han notado la hipertermia (aunque algunos la consideran como independiente de la causa provocatriz de la uremia) no sucede lo mismo con la forma gastro-intestinal en donde no se conocen observaciones en contra.

Pulso—Generalmente el pulso no presenta particularidad digna de ser notada, fuera de la amplitud tan común á cierta clase de nefritis ó el debilitamiento posible que provoca la astenia cardio-vascular añadida.

Estado intelectual—Cuando los trastornos gastro-intestinales llegan á un cierto grado de gravedad aparecen algunos trastornos intelectuales. A menudo los enfermos están medios soñolientos, en un estado de estupor más ó menos marcado, contestan á lo que se les pregunta de una manera ininteligible; otras veces presentan un delirio tranquilo y pronuncian frases incoherentes.

Anatomía patológica

Las lesiones del tubo digestivo no habían pasado desapercibidas para Bright, pero la primera descripción completa la debemos á Treitz.

Las lesiones del estómago son las más frecuentes. La membrana mucosa está recubierta de una capa de mucus adherentes, gris, espesa. Esta capa se desprende difícilmente por el lavaje, viéndose obligado muchas veces para extraerla á recurrir al raclaje. Debajo la mucosa aparece espesada, fuertemente plegada, profundos surcos separan estos pliegues.

La mucosa no está reblandecida, su consistencia es firme, aparece inyectada y frecuentemente se encuentran erosiones en ciertos sitios. Estas, de forma algunas veces alargada, se presentan la mayoría de las veces bajo la forma de pequeñas depresiones, redondeadas, puntiformes; su borde limitado por un pequeño borde hemorrágico.

Examinando al microscopio la mucosa digestiva, sobre un corte perpendicular, las lesiones varían según se acerque ó se aleje de las pérdidas de substancias.

A una cierta distancia de las ulceraciones, se encuentran en la superficie de la membrana mucosa una capa de células redondas, que coloran los reactivos. Los mismos elementos embrionarios infiltran el tejido intersticial.

La porción glandular inmediatamente arriba de la capa muscular, no está modificada y las células linfáticas no parecen más numerosas que en el estado normal. De las glándulas quedan apenas señales del revestimiento cilíndrico en la parte superior; sin embargo en la parte profunda se reconocen las células de pepsina. Algunos capilares interlobulares están dilatados, pero no se observan extravasaciones hemorrágicas.

En la vecindad de la ulceración, las lesiones se acentúan; la capa glandular se puede decir que ha desaparecido, tubos y espacios interglandulares están llenos igualmente de células embrionarias; en la parte profunda se notan las células de pepsina modificadas. La ulceración reposa directamente sobre la capa muscular.

En una palabra, se trata de una infiltración de células jóvenes en el tejido intersticial, con una degeneración de los epitelios y atrofia de las glándulas.

Como se puede ver, estas lesiones no son características de la gastritis urémica, y como Pilliet lo ha demostrado, estas mismas lesiones se encuentran en la gastritis crónica vulgar.

Las lesiones intestinales son más graves. Treitz distinguía tres formas: blenorrea crónica, catarro crónico é hidrorrea.

En la 1er forma, la mucosa está espesada, puntos negros se ven al nivel de las vellosidades; el intestino aparece lleno de una gran cantidad de mucosidades viscosas.

En la segunda forma, existe una hiperemia más ó menos marcada de la mucosa.

En la forma que él denomina hidrorrea, la mucosa, intestinal: está como lavada y al mismo tiempo parece que estuviera hinchada y espesada, y una gran cantidad de líquido mucoso se encuentra en el intestino. Este líquido de reacción alcalina, y de olor fuerte amoniacal, sería, según Treitz, el productor de las ulceraciones.

Según Lancereaux, estas variedades descritas por Treitz, no deben existir aisladas, y es la reunión de las lesiones descritas lo que constituye la enteritis urémica.

Las ulceraciones existen principalmente en la parte terminal del intestino grueso: ellas nacen al nivel de los folículos cerrados y del tejido que los rodea. Su gran eje es longitudinal, su periferia es el sitio de una inyección. Algunas veces á su lado se encuentran cicatrices estrelladas y pigmentadas.

Las ulceraciones pueden en algunos casos extenderse en profundidad y provocar la perforación del intestino con todas sus consecuencias. En una observación de Letulle, se encontraban en el íleon varias ulceraciones, irregulares, sinuosas, talladas á pico, de las dimensiones de una moneda de medio á un franco. Dos de estas ulceraciones habían perforado el intestino y determinado una peritonitis.

Cuando las ulceraciones tienden á la curación, se limpian, su periferia congestionada palidece, y da lugar á las cicatrices de las que ya hemos descripto.

Bartels, habla también de estrecheces producidas por la cicatrización de estas ulceraciones; pero este hecho es muy raro.

Marcha, terminación y pronóstico

La forma gastro-intestinal evoluciona generalmente de una manera lenta: períodos de mejoría y de agravación se alternan irregularmente; ella es entrecortada por remisiones algunas veces largas, en que los síntomas parecen desaparecer; pero un nuevo ataque sobreviene, en un tiempo indeterminado, con toda la serie de accidentes.

Es generalmente la cefalea que abre la serie de accidentes y esta cefalea coincide generalmente con un estado de apatía intelectual y con insomnios.

Más tarde aparecen los fenómenos buco-faríngeos, seguidos bien pronto de los vómitos y la diarrea. Es la estomatitis lo primero que llama la atención de los enfermos. En ciertos casos un estado nauseoso que puede durar varios días, precede á los vómitos.

Las perturbaciones urémicas pueden afectar junta ó separadamente, cada una de las porciones del tubo digestivo.

La forma gastro-intestinal, raramente trae la muerte por sí misma, generalmente ésta es debida á la coexistencia de esta forma con la cerebro-espinal.

Sin embargo, cuando los vómitos y la diarrea son muy abundantes y persistentes, esto puede ser una causa de inanición.

Otras veces un accidente brusco viene á interrumpir su marcha; entre estos accidentes tenemos la perforación intestinal y la hemorragia cerebral.

La desaparición brusca en el curso de un ataque, de los vómitos y la diarrea, es generalmente el índice de una complicación cerebral próxima.

Es imposible prever la duración de esta modalidad clínica; las remisiones que en algunos casas son muy largas, no permiten fijarla.

Generalmente cuanto más ligeros son los ataques del principio de la afección, más graves son.

Diagnóstico

Los numerosos accidentes de la uremica gastro-intestinal pueden y han sido confundidos con los que provocan otras afecciones.

Algunas manifestaciones de la variedad buco-faríngea han sido confundidas con la angina pultácea, pero en esta última las falsas membranas son menos abundantes y más blancas, pero es sobre todo la marcha de la afección la que impedirá el error.

La variedad gástrica ha sido confundida con la peritonitis, el cáncer del estómago y las perturbaciones digestivas de la insuficiencia cardíaca.

La ausencia de fiebre, la forma de los vómitos que en la uremia se hacen sin esfuerzo, la calidad de éstos

en los cuales se notará el olor de carbonato de amoníaco y la presencia de la úrea, la presencia de la albúmina en la orina, el estudio del pulso y de la etiología, permitirán el diagnóstico con la primera afección.

Con el cáncer del estómago el diagnóstico se confunde más frecuentemente. En ambos hay vómitos, denutrición, las hematemesis que pueden existir en la uremia, hace la confusión posible. Pero la marcha de los accidentes es distinta, la brusquedad de los fenómenos urémicos, la ausencia de tumor, la coexistencia de otros fenómenos urémicos y el análisis de la orina, permitirán el diagnóstico.

Con las perturbaciones gástricas de la insuficiencia cardíaca por el examen del corazón y de la orina.

Las perturbaciones del lado del intestino, han podido confundirse con las enteritis crónicas, la tuberculosis intestinal y la degeneración amiloidea del intestino. Los antecedentes, la marcha, el examen de las materias fecales y de la orina, permitirán el diagnóstico diferencial.

Tratamiento

El tratamiento de esta forma de uremia debe llenar dos indicaciones: el restablecimiento de la función renal, cuya supresión ó insuficiencia ha dado lugar á los accidentes, y el tratamiento de los síntomas

gastro-intestinales, cuando por su intensidad y persistencia llegan á comprometar la vida del enfermo.

Para llenar la primera indicación, tenemos en primer lugar los diuréticos, y entre ellos la leche, empleada como alimento exclusivo. Pero existen ciertos casos en que los enfermos no pueden tolerar la leche; existe una intolerancia por ella tan marcada, que la ingestión aun de pequeñas cantidades va acompañada inmediatamente de su expulsión por los vómitos.

Es, en estos casos, que Mathieu ha ensayado y probado la dieta hídrica con buenos resultados. M. Bar ha tenido ocasión de ensayarlo en varios urémicos, y ha obtenido resultados brillantes. Remon cita 5 casos tratados por este método; al cabo de 3 ó 4 días los accidentes (vómitos, diarrea, etc.) desaparecieron, y ha visto desaparecer igualmente la albúmina en las orinas.

El tratamiento por la dieta hídrica no he tenido ocasión de observarlo.

Los lavajes fríos, aconsejados por Bouchard, por el hecho de que desplazan la sangre en estancación en la vena porta y aumentan la tensión arterial y la presión en los vasos del riñón; tienen algunas veces su utilidad.

Cuando existen perturbaciones cardíacas, la digital encuentra sus indicaciones. Su administración debe vigilarse de cerca, y sólo se deberá administrar en los casos en que la impermeabilidad del riñón no sea absoluta, porque se correría el riesgo de agregar á la insuficiencia urinaria, la intoxicación medicamentosa.

La cafeina parece no tener los mismos inconvenientes, y ha sido empleada con éxito.

M. J. Renaut (de Lyón), basándose en una teoría propia sobre los ataques de uremia, los cuales serían debidos á un edema agudo, de origen vaso-motriz, que se produce en toda la extensión de la corteza renal, y basándose en el hecho de que los vasos sanguíneos del parénquima cortical del riñón comunican con el tejido celular subcutáneo y la piel de la región del cuadrado lumbar; aconseja la aplicación de sanguijuelas ó ventosas escarificadas al nivel del triángulo de J. L. Petit, lo cual traería la desingurgitación del riñón.

Los accidentes gastro-intestinales (vómitos, diarrea), deben ser mirados en ciertas circunstancias como providenciales y deben ser respetados. Así, lejos de oponerse á estos accidentes cuando son recientes y poco acusados, Lancereaux aconseja hacerlos más intensos, administrando un vomitivo ó un purgante drástico.

Según Bouchard, los vomitivos, no está probado que aumenten la secreción gástrica, y por otra parte tienen el inconveniente de disminuir la tensión arterial, y por lo tanto menos diuresis; de ahí su consejo de no administrarlos.

Los purgantes drásticos son administrados por la mayoría de los autores, en los casos en que existe constipación.

Si bien la mayor parte de los autores están contestes en que la diarrea cuando por excesiva su abundancia no compromete la vida del enfermo, no debe hacérsela cesar; no sucede lo mismo con los vómitos.

Todo se ha ensayado contra ellos: bebidas heladas, hielo en fragmentos, ácido láctico, etc. Lecorche y Talamon han empleado con buenos resultados el lavaje del estómago.

Cuando la diarrea es muy abundante, se combatirá con el subnitrato y el salicilato de bismuto; pero su administración deberá vigilarse, y cuando se vea sobrevenir la posibilidad de una complicación cerebral, se suspenderá su uso.

III

Observación I

Bonifacio Bustamante, 36 años, soltero. Entró á ocupar la cama nº 26 de la sala II del hospital San Roque, el 1º de Agosto de 1898.

Antecedentes hereditarios — Sin importancia.

Antecedentes personales — A los 19 años tuvo blenorregia, á los 24 un chancro acompañado de adenitis, manchas en la piel, dolores de cabeza y llagas en la garganta. Estando en Salta tuvo paludismo. Tiene antecedentes alcohólicos.

Cuando ingresó al hospital, hacía algunos días que presentaba cefalalgia, y dos que tenía vómitos incesantes, incoercibles.

Estado actual — Hombre medianamente desarrollado, regular esqueleto, panículo adiposo, pardo. Presenta cicatrices en todo el cuerpo, y al nivel de los maleolos se nota un ligero edema.

Tipo respiratorio — Costo-abdominal, no hay disnea.

Pulmones —Normales.

Corazón — Tonos debilitados, ritmo regular.

Pulso — Regular, igual, pequeño, poca tensión, frecuente.

Hígado — Llega hasta la línea umbilical, se palpa, no doloroso.

Bazo — Se palpa, matitez 12 centímetros.

Abdomen — Retraído, doloroso, sobre todo al nivel del colon descendente. Al nivel del ciego matitez, el resto timpánico.

Lengua — Saburral, bordes rojos.

Boca — La mucosa bucal presenta una coloración rojo viva y está recubierta de una capa gris, espesa, de olor nauseabundo.

Vómitos — Abundantes, repetidos, biliosos, con olor amoniacal muy marcado.

Hay constipación, y hace 24 horas hay anuria.

Temperatura — 36°.

Tratamiento — Purgante y dieta láctea.

Al otro día los vómitos han casi desaparecido, la orina es excretada en cantidad de 200 gramos y presenta albúmina, cilindros hialinos y granulosos y algunos leucocitos. El pulso regular, igual, tenso, mediano. El estado general es bueno.

La mejoría se acentúa en los días que siguen. A los 15 días se le da de alta, orinando 1800 gramos; esta orina presenta vestigios de albúmina.

Observación II

A. V. de G., 57 años, española, viuda.

Antecedentes hereditarios — Sin importancia.

Antecedentes individuales — Paludismo á los 15 años, á los 37 reumatismo crónico; hace 5 meses que padece de colitis. Peso antes de la enfermedad, 95 kilos.

En Febrero de 1898 empezó á perder el apetito, y éste fué acompañado de ardor en la boca y garganta y de la presencia de un rojor vivo en la mucosa bucal,

la cual está recubierta de una capa saburral grisácea; y de ulceraciones al nivel de las encías, rodeando los dientes; ulceraciones de coloración obscura, poco profundas, irregulares, olor nauseabundo, acompañado todo de náuseas. Salivación abundante y espesa. Existe lagrimeo y se nota enflaquecimiento marcado. Se prescribe purgante, dieta, colutorios.

El estado nauseoso y las ulceraciones bucales persisten hasta principios de Mayo, en cuyo tiempo aparecen vómitos, abundantes, biliosos, de acidez muy marcada. Pulso tenso, regular, igual. Orina poco abundante y no tiene albúmina.

Este estado persiste durante tres ó cuatro días, el estado de demacración se acentúa; no hay fiebre.

Se diagnostica cáncer del estómago y se prescribe una alimentación substancial, caldo, jugo de carne, etc.

En los días que siguen los vómitos aumentan de intensidad, se tiñen algunos con sangre, y aparece una diarrea abundante y fétida, que al principio mucosa, se hace más tarde muco-sanguinolenta.

Estado actual (el 15 de Mayo)

Mujer bien desarrollada, poco panículo adiposo, buen esqueleto, blanca.

Presenta al nivel de los miembros inferiores, várices marcadas y un ligero edema malcolar.

Tipo respiratorio—Costo-abdominal, disnea objetiva.

Pulmones—Normal.

Corazón—Normal.

Pulso—Regular, igual, gran tensión, mediano.

Hígado—Algo grande, no doloroso.

Bazo—No se palpa.

Abdomen—Depresible, algo doloroso al nivel del colon.

Orina—Poco abundante (600 gramos), parduzca, turbia, con bastante sedimento. Existe albúmina, cilindros hialinos, raros cilindros granulosos y algunos leucocitos.

Vómitos—Abundantes, líquidos, biliosos presentan un olor amoniacal muy pronunciado, incoercibles.

Diarrea—Abundante, frecuente, disenteriforme.

Temperatura—36°6.

Existe somnolencia muy marcada y subdelirio. Hay caída del pelo y exfoliación epidérmica muy marcada.

Peso—75 kilos.

Se reforma el diagnóstico; se hace el de uremia gastro-intestinal.

Tratamiento—Purgante de aceite de ricino y dieta láctea.

En los días que siguen los vómitos y diarrea disminuyen, la orina aumenta de cantidad, la somnolencia menos marcada.

La mejoría va acentuándose cada vez más y á fines de Junio la enferma, repuesta, se da de alta.

Al cabo de poco tiempo y después de un análisis de orina, se le prescribe el régimen mixto.

En Septiembre después de una infracción al régimen aparecen estomatitis, náuseas y algunos vómitos. Se trata por el régimen lácteo absoluto y la enferma vuelve á su estado anterior.

En Enero de 1897, aparece estomatitis, algunas náuseas, no hubo vómitos. Con algunos días de dieta láctea se suspendieron dichos síntomas.

En Mayo fué atacada de influenza, y aparecieron estomatitis y algunas náuseas.

Desdo esa fecha hasta la actual, ha continuado con el régimen mixto y la enferma se encuentra en un estado satisfactorio.

Estado actual (el 1º de Agosto de 1899)

Tipo respiratorio—Costo-abdominal, no hay disnea.
Pulmones—Normal.
Corazón—Normal.
Pulso—Regular, igual, tenso, mediano.
Hígado—Algo grande, no doloroso.
Bazo—No se palpa.
Abdomen—Depresible, no doloroso,
Orina—Abundante, clara, amarillenta, poco sedimento, no hay albúmina.
Peso—97 kilos.

La enferma está actualmente á régimen mixto y tiene buen apetito.

Isidoro E. Gil.

Agosto 10 de 1899.

Nómbrase á los señores Académico Dr. Eufemio Uballes, Profesor titular Dr. Francisco Sicardi, Profesor suplente Dr. Patricio Fleming, para que, constituídos en comisión, se sirvan dictaminar respecto de la admisibilidad de esta tesis.

J. T. Baca.

Luis M. Acuña.

Agosto 28 de 1899.

Señor Decano:

Transcribo á continuación el acta labrada con motivo de la tesis presentada por el ex alumno señor Isidoro E. Gil:

"En el local de la Facultad, á 28 de Agosto de
" 1899, reunidos los que subscriben, encargados de
" dictaminar respecto de la admisibilidad de la tesis

" presentada por el ex alumno Sr. Isidoro E. Gil, que
" versa sobre " Uremia gastro-intestinal", resol-
" vieron admitirla. Con lo que terminó el acto.

(Firmados): Eufemio Uballes.—Francisco Sicardi.
P. Fleming.—*Zenón Aguilar.*

Luis M. Acuña."

Agosto 28 de 1899.

Entréguese esta tesis al interesado para su impresión, debiendo fijarse por Secretaría el día en que haya de ser sostenida.

J. T. Baca.
Luis M. Acuña.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

Las lesiones anátomo-patológicas del estómago en la uremia gastro-intestinal, no son caracteristicas de esta afección.

En el tratamiento quirúrgico del testículo tuberculoso, la no extirpación debe ser la regla, la extirpación la excepción.

El lavaje del estómago constituye un buen tratamiento para los vómitos de los niños de pecho.

BIBLIOGRAFÍA

G. M. Debove y Ch. Achard.—Manuel de Médecine.
Charcot y Bouchard.—Traité de Médecine.
Peter.—Leçons de Clinique Médicale.
Bouchard.—Tratado de las auto-intoxicaciones.
Lancereaux.—Clinique Médicale, 1879-1893.
Bartels.—Maladie des Reins.
Labadie-Lagrave.—Maladie des Reins.
Dieulafoy.—Patologia interna.
Semaine Médicale.—(1897, 1898, 1899).