Año 1902 N°. 1307

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CONSIDERACIONES

SOBRE LA

ETIOLOGÍA DE LA NEFRITIS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

GENARO PERRUPATO

Ex-practicante de la Asistencia Pública y del Hospital Italiano

BUENOS AIRES

IMPRENTA Y CASA EDITORA DE AGUSTÍN ETCHEPAREBORDA

Calle Tacuarí 359

—

1902

CONSIDERACIONES

SOBRE LA

ETIOLOGÍA DE LA NEFRITIS

Año 1902 **N.° 1307**

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CONSIDERACIONES

SOBRE LA

ETIOLOGÍA DE LA NEFRITIS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

GENARO PERRUPATO

Ex-practicante de la Asistencia Pública y del Hospital Italiano

BUENOS AIRES

IMPRENTA Y CASA EDITORA DE AGUSTÍN ETCHEPAREBORDA

Calle Tacuarí 359

—

1902

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

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. EUFEMIO UBALLES

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 GUEMES.
„ „ ELISEO CANTÓN.
„ „ GREGORIO N. CHAVES.

Académicos Honorarios

DR. D. ERNESTO ABERG.
„ „ EDUARDO WILDE.
„ „ MARTÍN SPUCH.
„ „ TELÉMACO SUSINI.
„ „ EDMUND NOCARD.
„ „ EMILIO R. CONI.
„ „ OLYNTHO DE MAGALHAES.

Secretario Titular

DR. D. ZENÓN AGUILAR.

Prosecretario

DR. D. CARLOS ROBERTSON.

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos titulares	
Zoología médica	Doctor	Pedro Lacavera
Física médica	»	Jaime R. Costa.
Química médica	»	Atanasio Quiroga.
Botánica médica	»	Lucio Durañona
Química aplicada á la Medicina	»	Pedro N. Arata.
Histología teórico-práctica	»	Rodolfo de Gainza.
Anatomía descriptiva	»	Juan José Naon.
Patología general y ejercicios clínicos	»	Roberto Wernicke.
Anatomía topográfica	»	Juvencio Z. Arce.
Fisiología general y humana	»	Pedro J. Coronado.
Anatomía patológica	»	Telémaco Susini.
Bacteriología	»	Carlos Malbrán
Higiene pública y privada	»	Vacante.
Materia Médica y Terapéutica	»	Justiniano Ledesma.
Patología externa	»	Obdulio Hernández
Medicina operatoria	»	Adalberto Ramaugé.
Clínica ginecológica	»	Enrique Bazterrica.
» Oto-rino-Laringológica	»	Eduardo Ovejero.
» Dermatológica y sifilográfica	»	Baldomero Sommer.
» Epidemiológica	»	José Penna.
» Quirúrgica	»	Julián Aguilar.
» Neurológica	»	José M. Ramos Mejía.
» Médica	»	Luis Güemes.
» Médica	»	Francisco A. Sicardi.
Patología interna	»	Marcial V. Quiroga.
Clínica oftalmológica	»	Pedro Lagleyze
Medicina legal	»	Francisco de Veyga.
Clínica Quirúrgica	»	Antonio C. Gandolfo.
» Médica	»	Gregorio N. Chaves.
» Obstétrica	»	Samuel Molina.
Toxicología experimental	»	Juan B. Señorans.
Clínica Pediátrica	»	Manuel Blancas.
» Médica	»	Abel Ayerza.
» Genito urinaria (hombre)	»	Federico Texo.
» Psiquiátrica	»	Domingo Cabred
» Quirúrgica	»	Vacante
» Obstétrica	»	Eliseo Cantón.

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas		Catedráticos substitutos
Zoología Médica	Doctor	D. J. Greenway (en ej.
Física médica	»	Juan José Galiano
Química médica	»	Francisco B. Reyes
Botánica médica	»	R. S. Kolbe
Química aplicada á la medicina	»	Francisco P. Lavalle
Histología teórico-práctica	»	Samuel de Madrid
Anatomía descriptiva	»	Juan D. Piñero / J. López Figueroa
Patología general y ejercicios clínicos	»	G. Aráoz Alfaro
Anatomía topográfica	»	Avelino Gutiérrez / Francisco Llobet
Fisiología general y humana	»	Horacio G. Piñero
	»	Mariano Alurralde
Anatomía patológica	»	José Badía
	»	Marcelo Viñas
Bacteriología		Vacante
Higiene pública y privada	»	Enrique Revilla (en ej.)
Materia médica y terapéutica	»	Enrique E. del Arca / Angel M. Centeno
Medicina operatoria	»	Nicolás Repetto
Clínica ginecológica	»	Alfredo Lagarde / José F. Molinari
Clínica Oto-rino-laringológica	»	Wenceslao Tello / E. V Segura
Clínica dermatológica y sifilográfica	«	M. Aberastury
Patología externa	»	Pascual Palma / Daniel J. Cranwell
Patología interna	»	Vacante
Clínica oftalmológica	»	Francisco C. Barraza. / Teófilo A. Moret
Clínica médica	»	Patricio Fleming
Clínica epidemiológica	»	Vacante
Clínica quirúrgica	»	Juan B. Justo / Enrique Corbellini
Clínica neurológica	»	José A. Esteves / José R. Semprum
Clínica médica	»	Ricardo Colón
Medicina legal	»	Domingo S. Cavia / Pedro Barbieri
Clínica quirúrgica	»	Diógenes Decoud / Alejandro Posadas
Clínica médica	»	Julio Méndez / Ignacio Allende
Clínica obstétrica	»	Fanor Velarde / Enrique Pardo
Toxicología experimental	»	Juan Alba Carreras
Clínica pediátrica	»	Facundo Larguía / Antonio F. Piñero
Clínica médica	»	Vacante
Clínica genito urinaria (hombre)	»	Pedro Benedit
Clínica psiquiátrica	»	Benjamín T. Solari
Clínica quirúrgica	»	Vacante
Clínica obstétrica	»	Enrique Zárate

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Cated. titulares	
Botánica sistemática aplicada á la Farmacia	Dr.	Adolfo Mujica
Química inorgánica aplicada	»	Miguel Puiggari
Farmacognosia vegetal y animal	»	Juan A. Boeri
Química orgánica aplicada á la Farmacia	»	Pedro N. Arata
Farmacia galénica (Técnica farmacéutica)	»	J. Manuel Irizar
Higiene	»	Ricardo Schatz
Química analítica toxicológica	»	Atanasio Quiroga
Ensayo y determinación de drogas	»	J. Manuel Irizar

Asignaturas	Cated. substitutos	
Botánica sistemática aplicada á la Farmacia		Vacante
Química inorgánica aplicada		Vacante
Farmacognósia vegetal y animal	Sr.	Juan A. Domínguez
Química orgánica aplicada á la farmacia		Vacante
Farmacia galénica (Técnica farmacéutica		Vacante
Higiene		Vacante
Química analítica y toxicológica		Vacante
Ensayo y determinación de drogas		Vacante

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Cated. titulares
Parto fisiológico y clínica obstétrica Parto distócico y clínica obstétrica	Dr. Juan R. Fernández

Asignaturas	Cated. substitutos
Parto fisiológico y clínica obstétrica	M. Z. O'Farrell (en ej.)
Parto distócico y clínica obstétrica	Vacante

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Cated. titulares	
Anatomía, fisiología, patología	Dr.	León Pereira
Cirugía protética, higiene, materia médica y terapéutica dentarias, medicina legal	»	N. Etchepareborda

Asignaturas	Cated. substitutos
Anatomia, fisiología, Patología	Vacante
Cirugía protética, higiene, materia médica y terapéutica dentarias, medicina legal	Vacante

PADRINO DE TESIS

ACADÉMICO: DR. MANUEL BLANCAS

Á MIS PADRES

Señores académicos:

Señores profesores:

Presento en este trabajo á vuestra consideración, dando con ello cumplimiento á lo establecido por esta Facultad, algunas ideas que sobre naturaleza y etiología de las nefritis me ha sugerido el estudio y observación de varios casos de esta enfermedad tan generalizada.

Llegado, á Dios gracias, á la meta de mis estudios, séame permitido en esta última etapa del camino, manifestar mi gratitud á todos los que han contribuído á ilustrarme con sus lecciones, particularmente á los doctores Señorans y Cremona, por sus consejos y facilidades que me brindaron, permitiéndome hacer algunas experiencias en el Laboratorio de Toxicología Experimental de esta escuela.

Al académico doctor Blancas que gentilmente me acompaña en este acto, mi más sincero agradecimiento.

A pesar de ocupar el primer puesto entre las enfermedades del aparato génito-urinario y uno de los primeros de la patología interna por su importancia, gravedad é investigaciones á que el estudio tanto de su etiología y patogenia cuanto de su anatomía patológica y sintomatología ha dado lugar; la nefritis no ha sido conocida y estudiada hasta estos últimos tiempos.

Si bien es cierto que Cotugno (1770) con su descubrimiento de la albuminuria, Gruisksank estudiando la hidropesía, Wells, Blackal y Alison encabezan la larga serie de sabios que con su trabajo paciente han contribuído á conquistar el conjunto de conocimientos que aun hoy día y cada vez con nuevos y más interesantes detalles se va enriqueciendo, corresponde á Richard Bright (1827) por su obra «Reports of medical cases» el mérito de haber sabido, sacándolas del caos en que se hallaban confundidas, agrupar en torno de la alteración renal la hidropesía y la albuminuria para constituir con ello una unidad mórbida bien

definida subordinando estos dos efectos, orina albuminosa y derrame seroso á la presencia de alteraciones constantes en el riñón.

Las ideas de Bright aceptadas y calurosamente defendidas por Christison, Gregory, Osborne en Inglaterra, consiguen á pesar de la oposición y autoridad de Graves, difundirse rápidamente, atravesar las fronteras y á impulso de los estudios de Bouillaud, Rokitansky, Reinhard, Rayer y otros afirmarse y ser aceptadas por la generalidad de los autores.

A las observaciones clínicas y estudios macroscópicos de este primer período, los trabajos histológicos trajeron nueva confirmación.

Frerichs, Reinhard, Virchow defendiendo la idea de la unidad del proceso patológico al esplicar las diversas formas de riñones observados, Jones, Dickinson, Wilks, Tood, sosteniendo ideas contrarias, contribuyen entre otros á perfeccionar los conocimientos anteriormente adquiridos.

Calmadas las divergencias y aceptadas las ideas conciliadoras que Rosenstein proclamara anteriormente, corroboradas esta vez por los estudios de anatomía patológica de Weigert y la enseñanza de Senator, Brault, Rendu, Dieulafoy quienes demuestran ser uno solo epitelial é intersticial á la vez el proceso siendo así que las diferencias observadas no constituyen especies distintas sino simples variedades dependientes de la naturaleza,

intensidad y duración de la causa productora; las investigaciones de los autores se aplican más al estudio de la etiología y patogenia de esta afección y como consecuencia la nefritis á frigore que dominara como siendo la más frecuente, va perdiendo cada día más su importancia, suplantada por una serie de causas más frecuentes é importantes.

Los conocimientos y métodos nuevos introducidos por Pasteur, permiten, aplicados al estudio de las nefritis, hacerlo progresar y enriquecerlo con observaciones que desde un principio y con toda seguridad muestran la importancia que en él debe darse á los microorganismos y á sus infecciones.

Fischer de Breslau, en 1868, produciendo nefritis denominadas por él «séptico-esperimentales» por la inyección «d'hemite de soda,» obtenida por la fermentación ácida del pus de un absceso forunculoso; Markwald obteniendo cilindros granulosos cubiertos de bacterios por la inyección intravenosa de productos pútridos conteniendo esos microorganismos, demuestran desde ya los dos modos distintos con que las infecciones pueden actuar.

Si los estudios de Markwald, Leyden, Litten, Koliker señalando la existencia de embolias microbianas en el riñón, juntos con los de Bouchard quien señala el pasaje de bacterios á través de

las células de los «tubuli contorti,» demuestran el rol que los bacterios pueden ejercer por sí mismos; los experimentos de Fischer apoyados por las observaciones de nefritis que la inoculación de tuberculina (Cornil) de toxina piociánica (Charrin) ó diftérica (Enriques, Haillon) han producido, muestran que no sólo los microorganismos sino aún sus toxinas pueden traer alteraciones en el riñón.

La Patología experimental, por otra parte, siguiendo la vía abierta por Bouchard y aplicando los conocimientos que sobre auto-intoxicaciones se tienen, permite junto á las intoxicaciones de origen microbiano colocar otra serie de procesos que si bien poco conocidos, muestran tener grandísima importancia.

Continuamente formados en el organismo, como consecuencia del ejercicio normal y más aún de la alteración de los procesos de nutrición, gran número de productos eminentemente tóxicos como lo demuestran los conocimientos que sobre ellos comienzan á obtenerse, actúan sobre él y son eliminados en gran parte por los riñones.

De aquí que últimamente Gaucher, Mya, Albertoni y otros hayan puesto especial empeño en dilucidar la acción de estos procesos sobre el riñón.

A esta serie de causas ha venido á unirse la influencia nociva reconocida por todos, que la

eliminación de substancias tóxicas é irritantes como la cantaridina, clorato de potasio, etcétera, ejercen para demostrarnos la enorme importancia que en este estudio hay que atribuir á las intoxicaciones, cosa por otra parte fácil de concebir, pues siendo el riñón el emuntorio por donde se eliminan la mayor parte de los productos tóxicos, no es difícil comprender como estos hayan de ejercer sobre él su acción y como por otra parte dada la frecuencia con que se encuentran esos mismos tóxicos (infecciones, afecciones discrásicas, etc.) hayan de contarse las nefritis por intoxicaciones como seguramente las más frecuentes.

De este conjunto de estudios, se desprende un concepto amplio, fácilmente comprensible de la enfermedad que nos ocupa.

Dejando de lado las ideas unitarias ó dualistas á que habrían conducido los estudios esclusivamente anatómicos, se llega á comprender fácilmente que á la multiplicidad y variedad de las causas, deben corresponder una serie de procesos de marcha y gravedad diferentes, á predominancia, ya sea epitelial ya sea intersticial; y que los procesos agudos, difusos, destructivos, de las infecciones agudas y los primitivamente circunscriptos y á marcha lenta de las afecciones crónicas no son en último término sino la expresión de las alteraciones que en el riñón, como órgano de eliminación, ejercen toda una serie de produc-

tos nocivos al organismo y que el coma urémico de la misma que el coma por insuficiencia hepática no son sino el resultado que determinan el el aniquilamiento de la función depuradora del hígado y riñón, órganos de defensa, vencidos en la lucha.

Dos tendencias, puede decirse, opuestas se han manifestado desde un principio en la manera de comprender la enfermedad que nos ocupa.

Para unos, y creo, á pesar de que algunos autores sostengan lo contrario, que Bright mismo era de esta opinión; la nefritis, ya sea «debida á alteraciones circulatorias ó á verdaderos procesos flogísticos relacionados con alteraciones de las funciones de la piel ó del estómago», sería esencialmente una enfermedad del riñón y como consecuencia de la alteración de este órgano, aparecerían la albuminuria, los edemas, la hipertrofia cardíaca, etc.

Para otros, por el contrario, las lesiones observadas en el riñón, no serían sino un proceso secundario, debiendo atribuirse, conjuntamente con los demás síntomas observados, á una alteración profunda en la naturaleza de la sangre.

Esta manera de considerar á las nefritis, presentándola como una enfermedad discrásica, sostenida, al principio, por Graves, para quien era «claro que el estado albuminoso de la orina es la causa de las lesiones de Bright y no su conse-

cuencia » fué defendida más tarde, entre otros, por Valentin, Wallshe, quien concebía esta afección como « no esencialmente una enfermedad del riñón sino esencial y principalmente una enfermedad de la sangre ».

Semola, en estos últimos años, con constancia y gran acopio de datos y experiencias, ha sostenido ideas semejantes. Partiendo del principio que la albúmina circulante en la sangre se diferencia de la encontrada en las orinas de nefríticos, este autor no vería en la nefritis sino una enfermedad discrásica, en que la supresión de las funciones cutáneas ú otras consecuencias de la acción del frío húmedo traería una alteración químico-molecular en las albúminas de la sangre, por la cual estas no pudiendo asimilarse ni quemarse deberían ser eliminadas, produciendo, á su paso por el riñón, alteraciones más ó menos importantes.

A pesar del talento con que el autor defendiera esta teoría, ella ha sido combatida y hoy día, con los conocimientos que poseemos, es imposible aceptarla.

En primer lugar, nada está menos demostrado que la pretendida heterogeneidad de la albúmina que encontramos en las orinas; las experiencias con que algunos autores han querido sostenerla, han sido repetidas con resultados completamente opuestos á los que ellos obtuvieran. La compo-

sición y proporción entre la serina y globulina es la misma en la sangre y las orinas cuando en estas se encuentra albúmina.

Empleando el método de Hammarsten (neutralización y saturación por sulfato de magnesia, tratamiento del líquido, que se obtiene una vez filtrado, por el ácido acético y calor), he podido constatar en orinas albuminosas la serina y globulina, no una sola vez, sino siempre que se repetían los análisis, lo que me fué dado hacer con las orinas del enfermo, sala del doctor Chaves, cama 20.

La serie de reacciones diferenciales (difusibilidad, coloración distinta, con potasa y sulfato de cobre) que, según algunos, existirían entre las dos clases de albúmina ó han sido mal interpretadas (según Mya) ó no existen en realidad, experimentando al abrigo de toda causa de error.

La imposibilidad de ser asimilada y la necesidad absoluta de ser eliminada por el riñón que, según Semola, caracterizaría á la albúmina que pasa en las orinas, no sólo tampoco ha podido establecerse de una manera segura, sino que los hechos parecen, hasta ahora, demostrar lo contrario.

Si lo que enseña Semola fuera cierto, á la inyección de orina albuminosa debería fatalmente seguirse la eliminación por vía urinaria de la albúmina en ella contenida.

Ahora bien, contrariamente á lo afirmado por alguno, repitiendo una experiencia muy sencilla, he obtenido resultado que á semejanza del que consiguieran Dockman, Stockvis, Hayem, impugna lo que sostiene Semola.

He tomado un cobayo de 493 gramos, al que por varios días, como á continuación se verá, he ido inyectando en el tejido celular, determinadas cantidades de orina albuminosa (4 por mil) del enfermo de que anteriormente he hablado.

Examinadas las orinas del cobayo, sometiéndolas á la ebullición y consecutiva mezcla con ácido acético ó nítrico, al tratamiento por ácido acético y solución ferrocianuro potasio (1/20) y, por fin, al del ácido nítrico á fin de obtener el anillo de albúmina en la línea de separación entre la orina y el ácido (método de Heller) nunca pude constatar en ellas albúmina.

No sólamente cada inyección aisladamente, ha sido seguida de resultado negativo, sino que aun después de ocho días de inyecciones, los riñones no han manifestado señales de lesión, puesto que la secreción de la orina, al examen, se manifestaba perfecta.

Transcribo á continuación la serie de cantidades inyectadas y los resultados obtenidos. Juntada la orina del día, se analizaba y al análisis seguía la nueva inyección.

Día 15 Agosto, inyección 10 centímetros cúbicos.
» 17 » análisis negativo, inyección de 10 centím. cúbicos.
» 18 » » » » 10 » »
» 19 » » » » 15 » »
» 20 » » » » 17 » »
» 21 » » » » 15 » »
» 22 » » » » 17 » »
» 23 » » » se suspenden las inyecciones.

Como podrían hacerse algunas objeciones á estas experiencias, por el hecho de haber inyectado orina humana, es bueno hacer constar que Hayem ha hecho una experiencia aun más demostrativa. En un perro sano, al que se había hecho una abundante sangría, inyectó una cantidad igual de sangre que había extraído de un perro albuminúrico, sin que esto produjera en él ninguna alteración. Repetida, algo más tarde, esta experiencia en el mismo animal dió igual resultado.

Es cierto que la albúmina del huevo determina ya sea serinuria, ya sea seroglobinuria, pero esto es debido á que actúa como cuerpo extraño, produciendo nefritis tóxica bien demostrada (Snyers).

Otro argumento de gran importancia contra las teorías de Semola, lo da el hecho, conocido desde los tiempos de Bright, de la existencia de nefritis sin albuminuria ¿cómo conciliar este hecho con la heterogeneidad y necesaria eliminación de la albúmina sanguínea, por él enseñada?

Estas y otras consideraciones y experiencias hacen que no acepte las ideas del autor italiano, y

no atribuya, á lo menos, en el sentido por él enseñado, un origen discrásico á la enfermedad de Bright.

Indudablemente, que las causas capaces de producir nefritis, han de traer alguna alteración en la naturaleza ó propiedades de la sangre de los individuos por ella atacados, puesto que ella actuando sobre el riñón es causa de las lesiones producidas, pero yo creo más fácil y cierto atribuir estas mismas lesiones á las substancias más ó menos tóxicas que la corriente sanguínea arrastra y que el riñón debe eliminar y no á alteraciones hipotéticas de la albúmina de la sangre.

La opinión de Bouchard, quien basándose en la retractibilidad del coágulo de albúmina observado en algunos casos al tratar las orinas por los métodos adecuados, pretendía fundar en ello la prueba del origen renal de esa misma albúmina, reservando para la no retráctil un origen hematógeno, no puede ser aceptada.

Muchas circunstancias pueden, en efecto, cambiar el aspecto del precipitado albuminoso.

En orinas en que los demás compuestos normales fuera de la albúmina se encuentran aumentados no se produciría la retractibilidad. Capitan y Lépine sostuvieron esta opinión que Mya demostró más tarde.

He repetido la sencilla experiencia de este autor.

A treinta y cinco centímetros cúbicos de orina

(francamente albuminosa cuatro por mil, dando un coágulo perfectamente retráctil) privados de su albúmina por simple ebullición sin añadir ningún ácido y luego filtrados, mezclé cinco centímetros cúbicos de la misma orina no tratada; ensayando con el método de Esbach, la albúmina permaneció en forma de nube sin retraerse.

Una orina en que exista poca albúmina puede por esa circunstancia, hacer que esta no se retraiga (Capitan).

Diluyendo determinada cantidad de orina con agua, se llega á obtener un grado de dilución en que la albúmina deja de retraerse.

Experimentando con la misma orina pude comprobar este mismo hecho.

En tanto que un centímetro cúbico de orina mezclado á nueve de agua daba copos de albúmina por ebullición y la misma cantidad de orina en dieciocho centímetros cúbicos de agua á penas permitía observar un ligero cambio de apariencia en el líquido tratado por el calor. Quince centímetros de agua con dos de orina tratados por el calor daban la albúmina en forma de nube sin coágulos retractiles.

Varias y muy diversas en cuanto á naturaleza é importancia pero probablemente idénticas en su manera de actuar son las causas capaces de producir nefritis.

Reconocidas las unas desde mucho tiempo atrás, recién estudiadas las otras en estos últimos años, todas sin embargo, despiertan gran interés y merecen ser estudiadas con detención.

En orden de antigüedad el primer lugar corresponde al frío.

Esta causa estudiada desde el principio y á la que se atribuyera en épocas anteriores importancia extraordinaria ha ido perdiendo su valor, hasta el punto que muchos autores ó la desechan completamente, ó la conservan tan solo por decirlo así, por recuerdo pero no sin dejar de decir que para ellos á penas merece ser tenida en cuenta.

Sin embargo, estudiando los antecedentes personales de muchos de los enfermos de nefritis que se nos presentan, no es raro encontrar como dato muy digno de ser tenido en cuenta la circunstancia de haber estado sometido el enfermo du-

rante un tiempo más ó menos largo á la acción del frío y de la humedad.

Muchos son los casos en que, como en algunos que á continuación transcribo, estos dos factores son citados como única causa probable de la afección; causa, á la que esta ha seguido inmediatamente y con caracteres tales, que obliguen á no poder dejar de reconocerla y atribuirle la importancia que le dieran los antiguos. Si bien en tòdos los casos que cito se manifiesta claramente esta influencia, creo especialmente interesantes é instructivos los señalados con los números (3 y 4).

Es imposible por consiguiente desecharla y no considerarla entre las causas no diré más frecuentes pero sí, bien demostradas de nefritis.

Indudablemente, en aquellos individuos cuyos riñones han sido alterados por alguna enfermedad anterior y en quienes una curación aparente, ha permitido por un período más ó menos largo de salud al parecer perfecta, pasar desapercibidas las leves deficiencias que en ellos se produjeron; el frío como causa coadyuvante puede por congestiones ú otros procesos reagudecer el mal y hacerlo reaparecer acompañado de sus grandes sintomas.

Nadie desconoce la acción nociva del frío y humedad combinados sobre las nefritis confirmadas y en evolución; pero hay otros casos en que sin lesiones renales anteriores estas causas se manifiestan igualmente nocivas (número 3) y ca-

paces de traer ya sea bruscamente ya sea por el contrario con mayor lentitud todo el cortejo sintomático de las nefritis graves.

Para algunos estas nefritis á frigore no serían sino nefritis microbianas favorecidas á semejanza del reumatismo y la neumonia por esas circunstancias debilitantes. Esto sin embargo no está de ninguna manera demostrado, si bien no deja de ser posible y seducir por su sencillez y semejanza con la serie de procesos idénticos consecutivos á las infecciones.

Sin embargo yo creo estar más en lo cierto desechando ese origen exclusivamente infeccioso y colocándola en la serie de nefritis por intoxicación.

Muchas veces al frío como Christison y Rayer, han sostenido, viene á añadirse el alcoholismo, pero aun descartando esta circunstancia favorable, basta el frío solo para darnos una explicación.

Es cierto que no conocemos perfectamente la manera de actuar de estas causas debilitantes tan favorables á la producción de toda una serie de enfermedades, pero también es cierto que algunos trabajos comienzan á arrojar sobre ello alguna luz.

Si Wertheimer ha demostrado producirse por el frío contracción de las arteriolas renales y Delezene, disminución de la actividad secretoria del

riñón, si sabemos por Castels origina esta misma causa hipertocicidad de los humores y consideramos probable que á esto se une disminución de la actividad depurativa del hígado, disturbios de la respiración cutánea (Semola), tal vez aumento de las putrefacciones intestinales ¿cómo no conceder que este cúmulo de circunstancias reunidas hagan que el riñón encargado de eliminar los productos nocivos que en estos casos se forman, necesariamente se altere y aparezcan los síntomas de estas verdaderas nefritis tóxicas?

Reasumiendo, creo hay que conservar las nefritis á frigore y considerarlas como tóxicas.

OBSERVACIÓN I

N. N., cuarenta años, cochero, con buenos antecedentes hereditarios, sin más antecedentes personales que ligero paludismo y cinco años antes chancro blando, no sifilítico, no alcoholista, sin haber sufrido fiebres eruptivas ni reumatismo.

Empieza la enfermedad (tres meses antes de presentarse al hospital) de un modo brusco. Después de dormir varias noches á la intemperie y humedad se levanta una mañana hinchado, con tos y accesos de sofocación, la hinchazón se gene-

raliza en dos ó tres días, cefalalgia, fatiga, orina escasa coloreada con cuatro gramos albúmina y cilindros granulosos.

OBSERVACIÓN II

N. N., veintiséis años, sin antecedentes hereditarios de importancia, tuvo á los quince años viruela, ocho días antes de ingresar al hospital empieza bruscamente su enfermedad. Después de haberse mojado estando en su trabajo y sudando, siente esa noche escalofríos, malestar, continúa trabajando dos días, anasarca, fatiga, cefalalgia, orinas fuertemente albuminosas, catorce por mil.

ORSERVACIÓN III

N. N., veintinueve años, sin antecedentes hereditarios ni individuales. Obligado á trabajar como foguista en condiciones tales que debía pasar en diversos sitios y sufrir bruscos cambios de temperatura aparece nefritis, orinas albuminosas, cuatro por mil, cilindros granulosos.

OBSERVACIÓN IV

N. N., veintinueve años, cuando niño enferma no sabe de qué, más tarde siempre sano, sin antecedentes hereditarios de importancia. Empieza la enfermedad en un viaje por mar, expuesto al frío y en días lluviosos, nefritis, orinas albuminosas, ocho por mil, cilindros granulosos, etc.

En orden de importancia y teniendo también en cuenta la frecuencia con que nos es dado observarlas, las nefritis consecutivas á las infecciones deben indudablemente ser colocadas las primeras.

No solamente la frecuencia con que aparecen ha permitido estudiarlas de una manera perfecta, sino que también por la facilidad de ser reproducidas experimentalmente que ellas presentan han contribuído más que todas las otras, producidas por diversas causas, á explicar en gran parte la patogenia y anatomía patológica de esta afección.

Reconocidas al principio como consecuencia de la escarlatina y fiebre tifoidea, el número de enfermedades infecciosas capaces de originarlas ha ido aumentando, tanto que hoy, conocidas las nefritis diftéricas, neumónicas, variólicas, etc., muchos afirman que toda infección debe traerlas tras de sí como consecuencia, casi diré, inevitable.

No todas las infecciones las producen en igual proporción, muy frecuentes, después de algunas (escarlatina, difteria) otras por el contrario no las originan sino en una proporción mucho menor (neumonia).

Esto en cuanto á nefritis graves, persistentes; que si pasamos á considerar lo que se ha dado en llamar nefritis pasajeras las veremos producirse con mayor frecuencia.

No siempre traen, por cierto, las alteraciones renales consecutivas á las infecciones, todo el conjunto de síntomas que caracterizan á las nefritis graves; muchas veces solo el análisis metódico y repetido de las orinas permite reconocerlas. Por cierto que si en todas las infecciones estos análisis se hicieran, no ya una sola vez, sino como indican algunos autores repetidamente, observaríamos en ellos la presencia de elementos anormales mucho más frecuentemente de lo que se cree.

Examinando las orinas con frecuencia y en toda una serie de afecciones infecciosas leves en el servicio del doctor Centeno, en la Casa de Expósitos, no dejó de llamar la atención la frecuencia con que aparecían en ellas elementos patológicos, en casos en que, ni por la gravedad de la afección ni por los síntomas era dado sospechar alteraciones del riñón. Otitis, congestiones pulmonares, amigdalitis, simples bronquitis, todas demostraban, á veces por tiempo más ó menos largo, atacar al riñón y traer alteraciones en las orinas.

Por cierto que no siempre estas persisten largo tiempo. Muchas veces tan solo se observan en el período febril, para desaparecer luego sin dejar rastros, pero no por eso dejan de ser manifesta-

ción de alteraciones renales, que, aunque leves, no son sino en pequeña escala la repetición del proceso que en otros casos determina lesiones más graves y duraderas.

La manera como actúan sobre el riñón las infecciones, si bien ha podido en gran parte ser dilucidada por la experimentación y medios de investigación que la bacteriología y química biológica nos ofrecen, se halla, sin embargo, rodeada de alguna obscuridad.

Es cierto que en muchos casos, como en la neumonia, fiebre tifoidea (á pesar de que Eberth y Seits no hayan podido observarlos) ha podido constatarse la presencia de bacterios en los riñones, á tal punto que Bouchard sostiene ser debidas las nefritis infecciosas á una impregnación del riñón por los microorganismos y que considerando esto habría que atribuir las alteraciones renales á una acción directa y podríamos decir traumática de estos mismos gérmenes. Pero también no es menos cierto que en otros casos la simple inyección de toxinas ha sido suficiente para producir verdaderas nefritis, tales las consecutivas á inyección de toxina diftérica, de tuberculina, etc.

De aquí que la gran mayoría de los autores acepten estos dos modos de actuar.

Yo creo, sin embargo, hayan de triunfar las ideas de Fürbringer y deba atribuirse grande y tal vez exclusiva importancia á la acción de las

toxinas, aun en aquellos casos en que se constate la presencia de bacterios en el riñón.

En efecto, parece estar demostrado que «si el riñón elimina los venenos no parece de ningún modo apropiado para la eliminación en masa de los bacterios» (Brault).

Aunando el hecho de que en muchos casos las toxinas, con exclusión de los gérmenes que las producen, hayan podido producir lesiones, con el hecho perfectamente observado de que las inyecciones de carbunclo, á pesar de traer replesión por los bacterios de las arterias, capilares, glomérulos, laberinto y consecutivo pasaje á las orinas, pueda, sin embargo, no producir alteración de los epitelios ni lesiones inflamatorias (Strauss, Chamberland), hecho que se ha repetido en otras enfermedades infecciosas experimentales (Koch), con el streptococo (Widal), en la tifoidea (Maffuci, Trambusti), en el cólera (Frinkel y Prior), y con el stafilococo (Kraus).

Teniendo en cuenta que aun en enfermedades en que, como en la fiebre tifoidea parecía estar completamente demostrada la acción producida por la presencia de bacterios en el riñón, Chantemesse y Widal, por la simple inoculación de culturas de bacilo de Eberth desembarazadas de los microorganismos, han podido producir nefritis. Que en las orinas de escarlatinosos y erisipelatosos han podido encontrarse toxinas (Griffiths), que

la inyección intravenosa de diversos bacterios, trayendo rápidamente consecutivo pasaje de estos á través del epitelio renal, no producen, á pesar de eso, en él lesiones graves (Sithman, Bield y Kraus, von Kecki); no es difícil comprender cómo sea fácil y de ninguna manera contrario á lo observado aceptar la idea de Fürbringer y considerar las nefritis infecciosas como simples nefritis tóxicas análogas á las producidas por la larga serie de tóxicos, tanto vegetales como minerales.

Ya Gaucher *(Pathologie des néphrites)* considera las nefritis infecciosas como producidas por intoxicaciones por venenos vegetales.

Que las toxinas actúen sobre el sistema nervioso ó circulatorio y por intermedio de ellos repercuta su acción sobre el riñón, no deja de ser probable, pero indudablemente más importante debe ser la acción que como veneno arrastrado por la corriente sanguínea ejerza al ser eliminado sobre las células renales.

Por consiguiente, produciéndose toxinas aun en las infecciones más leves, se comprende cómo se produzcan esas alteraciones más ó menos ligeras del riñón en todas ellas; alteraciones que, como he dicho tan solo á veces el análisis de las orinas permite observar.

Las albuminurias febriles, observadas desde hace mucho tiempo y atribuídas, sea á alteración de las albúminas circulantes (Gubler, Semola), sea á

la elevación de temperatura ó disminución de cloruros (Senator, Heller), paréceme puedan más fácilmente ser concebidas como simples consecuencias de alteraciones, ya sea circulatorias (Lecorché, Talamon), ya sea inflamatorias del riñón producidas por las toxinas, tanto más cuanto que como veremos, la fiebre misma, por un proceso de autointoxicación, puede hacer que circulen en la sangre substancias capaces de dañar al riñón.

Vemos, pues, consecutivamente á las infecciones producirse nefritis, ya sean graves, ya sean por el contrario, eminentemente leves. En algunos casos ellas rápidamente agravándose son causa de muerte; en otras las lesiones persisten para pasar al estado crónico; no son pocos aquellos en que un período de salud al parecer perfecta oculta la persistencia de un estado anormal, que á impulso de una causa cualquiera tarde ó temprano reproduzca los síntomas de una nefritis subaguda ó determine más lentamente las lesiones de la nefritis crónica.

Después de las infecciones que son para el tejido renal verdaderas intoxicaciones de origen exógeno, es conveniente estudiar toda esa serie de procesos en que por una ú otra causa se forman esta vez dentro del mismo organismo substancias capaces de producir alteraciones renales.

Sospechados desde mucho tiempo, estos han podido ser estudiados más perfectamente en estos últimos tiempos, permitiendo desde ya las nociones adquiridas, á pesar de no haber alcanzado su perfecto y completo desarrollo, reconocer su frecuencia y grande importancia.

Descriptas por Mya, Albertoni, Langhans y sobre todo por Gaucher con el nombre de nefritis por auto-intoxicación, es necesario hoy darles en el estudio de la etiología de las alteraciones renales un lugar y considerarlas con alguna detención.

Los experimentos de Selmi y Gauthier sobre ptomainas y leucomainas, los estudios de Bouchard sobre las auto-intoxicaciones, habían ya demostrado la facilidad con que el organismo humano como consecuencia de putrefacciones, desdoblamientos y oxidaciones alteradas de las subs-

tancias, ya sea propias, ya sea introducidas como alimentos, se originan toda una serie de productos eminentemente tóxicos. Estos arrastrados contínuamente por la circulación ejercen su acción, manifestándola con una serie de fenómenos de marcha y gravedad diferentes ya sea sobre el sistema nervioso, ya, con más frecuencia, sobre aquellos órganos que como el hígado están destinados para destruirlos ó como el riñón á eliminarlos.

Si está probado que estos productos se originan en el organismo tanto en las cavidades como en la intimidad de los tejidos, existe, sin embargo un lugar de elección en que por muchas circunstancias se forman en mayor cantidad y con más frecuencia.

El tubo digestivo, ese «laboratorio de venenos» según Bouchard, acumula en sí todas las circunstancias favorables á su formación, mayormente cuando por cualquier causa sus funciones se alteran.

Ahora bien, yo creo que de la misma manera que el hígado, grande, doloroso, con síntomas de ligera insuficiencia hepática, encontrado en proporción de veintitrés por ciento por Bouchard y denominado por él hígado dispéptico muestra la influencia que ejercen sobre ese órgano los productos de fermentación y putrefacción originados en casos de alteraciones de las funciones digesti-

vas. Que del mismo modo que este hígado grande no es sino el primer paso hacia la cirrosis de origen gastrointestinal, sin duda, más frecuente de lo que generalmente se acepta; que así como el coma dispéptico de Litten no es sino la expresión del máximun de acción de esta serie de productos, así también las alteraciones que de la ligera alteración renal, manifestada por el pasaje de albúmina en las orinas y otros síntomas del mismo orden, van al riñón pequeño de la nefritis crónica para terminar en el coma urémico, no pueden menos de presentarse al que con ahinco las busque en estos mismos casos.

Por una parte la alimentación, introduciendo en el tubo digestivo alimentos á veces alterados, otras veces nocivos por otras causas; el uso prevaleciente y casi exclusivo de carne, tan común entre nosotros, capaz de producir según Albertoni una acetonuria fisiológica que según los experimentos del mismo Albertoni y Pisenti podría por sí sola, prolongándose por algún tiempo, traer alteraciones renales; por otra las alteraciones de las funciones digestivas favoreciendo por diversas causas los procesos de fermentación y las putrefacciones, contribuyen á que á lo largo del tubo intestinal vaya absorviéndose una serie de cuerpos tóxicos.

Y no se crean exageradas estas afirmaciones; ¿Acaso no ha podido decir Gaucher inspirado por

sus estudios sobre nefritis por autointoxicación que para él el caldo no es sino una solución de venenos? ¿No sabemos (Riva-Rocci) que el contenido gástrico de dispépticos por procesos de putrefacción se originan una serie de bases tóxicas análogas á las ptomainas, que Kulneff ha extraído del estómago en casos de gastrectasia, productos venenosos para los cobayos y las ratas, y demostrado á veces existen en esos mismos casos trimetilamina, que Roos por otra parte ha encontrado en las materias fecales cadaverina y putrescina?

Indudablemente que antes de llegar al riñón todos estos cuerpos han de pasar por el hígado y que allí, según lo enseñado por Schiff, podrán en gran parte almacenarse y ser destruídos ó perder su toxicidad.

Pero para que esto se produzca es necesario que el hígado esté sano, que sus células no hayan perdido sus propiedades (puesto que al glicógeno parece ser debida esta acción atenuante sobre las substancias tóxicas, P. Teissier). Ahora bien sabemos (Bouchard) que el hígado lejos de permanecer sano se encuentra por el contrario alterado en estas circunstancias. Las alteraciones sea circulatorias sea inflamatorias que en él se producen hacen que la célula hepática se encuentre imposibilitada para ejercer su acción y por consiguiente deje pasar intactos esos productos que actuando sobre el riñón pueden determinar

en él la producción de lesiones más ó menos graves.

Sin contar la serie de ptomainas que por ser poco conocidas, no han podido ser experimentadas, las substancias aromáticas y los ácidos (indol, escatol, ácido butírico, valérico, láctico, etc.) que en casos de alteración de las funciones digestivas se producen con abundancia, han demostrado por las experiencias de Boix poder producir lesiones hepáticas, verdaderas cirrosis, por lo que no es difícil concebir puedan al pasar por el riñón traer alteraciones semejantes.

Deseoso de constatar si estos productos ejercen alguna acción sobre los riñones, he inyectado ácido butírico y valérico diluído á dos cobayos, pudiendo comprobar con esto que su acción es causa de albuminuria.

Cobayo de 395 gramos. — Septiembre 1°. — Inyección subcutánea de 1 centímetro cúbico de solución 1 gramo ácido butírico en 20 gramos de agua.

Día 2. — Analizadas las orinas por la ebullición, tratamiento con ácido nítrico á fin de obtener el anillo (método de Heller) y también por ácido acético y ferrocianuro potasio 1/20, nada de anormal. Inyección de 2 centímetros cúbicos de la misma.

Día 3. — Análisis, los tres métodos del día anterior repetidos dan abundante anillo y precipi-

tado de albúmina. Inyección de 4 centímetros cúbicos de la misma.

Día 4. — Análisis, orina al parecer más abundante, dando anillo muy marcado y precipitado albuminoso. Inyección 50 centigramos ácido en 10 gramos de agua.

Día 5. — Muerte del cobayo. Riñones rojizos de 6 gramos de peso.

Cobayo de 440 gramos. — Día 1.° — Inyección de 1 centímetro cúbico de solución, 1 gramo ácido valérico en 25 de agua.

Día 2. — Análisis negativo. Inyección de 2 centímetros cúbicos de la misma.

Día 3. — Análisis no da nada. Inyección de 4 centímetros y medio de la misma.

Día 4. — No hay orina. Inyección de 50 centigramos en 10 gramos de agua.

Día 5. — Persiste la falta de orina en cantidad tal que pueda ser recogida con la pipeta. Se repite la inyección.

Día 10. — Análisis de orina da presencia de albúmina. Inyección de 5 centímetros cúbicos de dilución de 0,75 centigramos en 10 gramos de agua.

Día 11. — Análisis da por método de Heller anillo de albúmina y precipitado, tratando por ácido acético y ferrocianuro potasio, la orina recogida. Inyección de 0,30 centigramos en 10 gramos de agua.

Día 12. — Muerte del cobayo. Abundante líquido en el peritoneo, riñones gruesos, rojizos, cápsula que se desprende con facilidad.

Examinados al microscopio, los riñones presentan lesiones de nefritis parenquimatosa.

Si pasamos á considerar lo que la observación clínica nos señala, vemos producirse hechos que parecen apoyar estas ideas.

Muy frecuente y por lo mismo conocido de todos los que se han ocupado de enfermedades de niños, es el hecho de observar, consecutivamente á simples desarreglos gastrointestinales, alteraciones más ó menos importantes en las orinas.

El análisis metódico y repetido señala en ellas muy á menudo en estos casos, entre otras cosas, existencia de vestigios de albúmina y lo que es más frecuente, cantidad más ó menos grande de cilindros hialinos ó granulosos y células renales.

Todo esto, indudablemente, indica la existencia de alteraciones en el riñón, en una palabra, de verdaderas nefritis, si bien lo bastante leves como para no traer otros síntomas que los señalados y desaparecer una vez pasada la alteración de las funciones digestivas que las originan.

Si queriendo investigar la patogenia de estas nefritis pasajeras, buscamos á qué causas hayan de ser atribuídas, encontramos divididas las opiniones.

Para unos, ellas serían verdaderas nefritis infecciosas; y los estudios de Nicholls, mostrando que el bacilus coli es capaz de producir nefritis y sobre todo nefritis crónica parecen apoyar esta manera de ver.

Para otros habría que atribuir mayor importancia á los productos, que las anormales fermentaciones que en el tubo digestivo se producen, originarían.

Varios autores, los franceses sobre todo y entre ellos, Renault, son de esta opinión y colocan, por consiguiente, estas nefritis entre las de origen tóxico.

Yo creo más aceptable este último concepto y considero que si bien no es posible dejar de lado la acción de los microorganismos y del proceso infeccioso, tenga este menor importancia que las autointoxicaciones por productos de fermentación intestinal que lo acompaña.

Si bien como he dicho estas alteraciones del riñón son pasajeras, no por eso dejo de creer con el mismo Renault, que la repetición de estos accidentes, su cronicidad sea capaz de traer lesiones más importantes y definitivas.

Ya Ebstein, si bien su comunicación ha sido recibida con cierta reserva por algunos autores, ha presentado un caso de nefritis por catarro intestinal crónico.

Sin pretender aducir con ello más que una

prueba de probabilidad, dado lo poco avanzado de estos estudios, no puedo menos de hacer observar que entre los casos de nefritis cuyos antecedentes he recogido, hay algunos que á continuación transcribo, en que la existencia de alteraciones de las funciones digestivas es señalada como única causa probable de la afección.

N. N., 53 años, sin antecedentes hereditarios de importancia. Sano hasta los 30 años en que por espacio de 10 años padece de una afección del estómago con acidez, ardores, etc., para quedar después de nuevo en buena salud, empezando cuatro meses antes de ingresar al Hospital, á sufrir de nefritis (con orinas albuminosas 0,75 por mil, cilindros hialinos y granulosos). Hay que añadir que fué moderado bebedor.

N. N., 27 años, sin más antecedentes que el haber sido siempre constipado y haber padecido desde un mes antes de ingresar al Hospital, de dispepsia ácida. En éste, la autopsia hizo ver riñones pequeños, con disminución de la substancia cortical.

Además de estas intoxicaciones de origen gastrointestinal hay que tener en cuenta otra serie de procesos capaces de actuar sobre el riñón por medio de productos que aunque diferentes de los anteriores, son como ellos resultado del funcionamiento normal ó alterado del organismo.

Normalmente, como consecuencia del intercambio nutritivo, la oxidación de las substancias azoadas da lugar en último término á la formación de urea, forma bajo la cual dichas substancias son eliminadas del organismo.

Esta oxidación, sin embargo, no se opera en un solo tiempo; las diversas etapas que la dividen antes de llegar al término, caracterizado por la formación de urea se resuelven en la aparición de una serie de cuerpos de propiedades tóxicas, mucho mayores, creatina, leucina, tirosina, xantina, ácido úrico, etc.

En el estado de salud y cuando el hígado (encargado de terminar la combustión de dichas substancias), funciona normalmente estos cuerpos no aparecen sino en mínimas cantidades y son con-

tinuamente oxidados, disminuyendo, por consiguiente, sus propiedades nocivas, puesto que la urea, término de ese trabajo, no tiene, al menos en pequeñas dosis, propiedades muy tóxicas.

Pero no sucede lo mismo cuando el hígado está enfermo ó cuando por insuficiencia ó aceleración de las combustiones (fiebres, enfermedades discrásicas) estos procesos no se desarrollan normalmente.

Entonces todos esos cuerpos formados abundantemente pueden hacerse nocivos, puesto que todos ellos con intensidad diferentes son capaces de actuar sobre el riñón y producir nefritis. Vandoni, Mya han demostrado esto para la acción prolongada y á altas dosis de la urea; Ebstein para el ácido úrico; Gaucher, en fin, para todos los otros cuerpos.

Los estudios é interesantes experiencias de este último autor, al mismo tiempo que permiten reconocer la acción importante de una alteración hepática, que impida á esta glándula ejercer su función depuradora, muestran que las fiebres y enfermedades conocidas con el nombre de discrásicas no actúan sino de esta manera. De tal modo que las nefritis diabéticas, gotosas y las que aparecen en el curso de afecciones del hígado, encontrarían fácil explicación en una acción tóxica ejercida sobre el riñón por productos de origen endógeno, que en ellas se forman.

Indudablemente, los conocimientos no del todo perfectos que tenemos sobre la patogenesis de estas afecciones y los productos resultantes de las alteradas funciones de asimilación y desasimilación que en ellas se forman, no permiten afirmar con seguridad sea este el origen de esa clase de nefritis; sin embargo, no puede dejarse de reconocer es esta la manera más racional de comprenderlas, y afirmar que estudios más perfectos han de corroborarla completamente.

Gran número de cuerpos tóxicos, esta vez extraños al organismo, actúan también de una manera más ó menos intensa sobre el riñón.

El alcohol, al que algunos (Chirstison, Rayer) atribuyen tal vez algo exagerada importancia, en tanto que otros (Bartels) no le reconocen ninguna, el fósforo, el plomo, el clorato de potasio, cloroformo, etc., atacan al tejido renal, produduciendo en él inflamaciones de marcha y gravedad diferentes.

Al hablar del cloroformo, creo interesante recordar que Alessandri y Sironi han podido constatar que la anestesia clorofórmica suscita alteraciones nefríticas en una proporción de veinticinco por ciento en los operados graves.

¡Cuántos casos de schok post-operatorio no serán en realidad sino verdaderas intoxicaciones favorecidas por esta accción del cloroformo sobre los riñones!

He pasado ligeramente una revista de todas estas causas de nefritis y en todas he creído ver una manera de actuar idéntica.

Infecciones, auto-intoxicaciones, enfermedades discrásicas, etc., todas con intensidad diversa y produciendo alteraciones anátomo-patológicas semejantes dejan en el riñón, órgano de eliminación para todos los productos nocivos que en ellas abundan, señales de su pasaje.

Todas actúan produciendo, no ya alteraciones más ó menos hipotéticas de las albúminas de la sangre, sino verdaderas intoxicaciones que se manifiestan sobre el riñón como sobre el hígado con mayor intensidad, por ser estos dos órganos los encargados de luchar contra ellas, sea neutralizando sus propiedades nocivas, sea facilitando su eliminación del organismo.

Paréceme que no es aventurado afirmar que no está lejos el tiempo en que con toda certidumbre «un concepto patogénico unitario encerrará en un solo grupo todas las formas de nefritis agudas y crónicas, reconduciéndolas á un origen tóxico endógeno ó exógeno» (Mya).

Transcribo á continuación una estadística de 57 casos de nefritis, recogidos en los servicios de los profesores doctores Chaves y Ayerza en el Hospital de Clínicas.

Si bien es cierto que en ella se han reunido los casos de nefritis agudas y crónicas, sin embargo, teniendo en cuenta que sólo algunos aparecen con caracteres tales que hagan considerarlos como pertenecientes á la primera de estas clases, podríamos por la época de su aparición y duración, considerar á la mayor parte como nefritis subagudas ó crónicas.

Tomando en cuenta la edad de los enfermos, obtendríamos una proporción de

	Casos
De 10 á 20 años	3
» 21 á 35 »	24
» 36 á 50 »	16
» 51 á 70 »	14
Total.....	57

Llama la atención cómo contrariamente á lo afirmado por algunos autores, obtengamos la proporción mayor entre los 21 y 35 años, es decir, á una edad relativamente temprana para ir disminuyendo luego paulatinamente.

Para Lecorché y Talamon, todo hombre avanzando en edad tiende á hacerse albuminúrico y dan, por consiguiente, estos autores una propor-

ción de nefríticos mayor, á medida que consideran una edad más avanzada, llegando á admitir que el 48 por ciento de estos enfermos se encuentran á la edad de 65 años.

Nosotros vemos, por el contrario, en nuestra estadística, que á pesar de no incluir gran número de casos, encierra, sin embargo, suficientes como para poder establecer comparaciones con la de los ótros, no solamente que el máximum puede aparecer á una edad mucho menos avanzada (21 á 35 años), sino que aun sobre 57 casos, ni uno solo se presenta con la edad á que ellos dan mayor importancia; puesto que entre nuestros enfermos el más anciano era de 64 años, contándose solo cuatro de más de 60 años, dos de esta edad, uno de 63 y uno de 64.

Mucho más de acuerdo está con lo observado por nosotros, lo enseñado por autores ingleses, entre otros, por Dickinson, quien sobre 44 autopsias de nefríticos, practicadas por él, encontró el más anciano de una edad de 56 años.

Es probable que Lecorché y Talamon comprendan en su estadística los riñones de arterioesclerosos y esto haga que den á la vejez una proporción tan elevada.

Si pasamos á considerar la causa probable de la afección, no dejará de llamarnos la atención la circunstancia que, por otra parte, se reproduce tan á menudo, de que estos enfermos ó pre-

sentan entre sus antecedentes personales una multitud de datos á cada uno de los cuales pueda atribuirse la afección, ó no señalan, por el contrario, nada de importante.

Vemos, repitiéndose en esto lo observado por todos, que salvo los cuatro casos que ya he señalado anteriormente de nefritis probablemente á frigore y dos consecutivas á alteraciones gastro-intestinales, las fiebres eruptivas solas ó combinadas á otras enfermedades, el paludismo, la sífilis, el reumatismo junto con la intoxicación por el plomo dominan en los antecedentes de estos enfermos.

Hay, sin embargo, entre ellos algunos casos que me parece merecen ser señalados particularmente.

N. N., 22 años, sin antecedentes hereditarios, habiendo sufrido escarlatina y viruela, dice: empieza su nefritis después de un golpe en la región lumbar.

Indudablemente, que en este caso, dado los antecedentes de haber padecido escarlatina y viruela, no podemos atribuir al golpe sino cuando más el rol de causa, por decirlo así, reagravante, sin embargo, es bueno recordar que Stern atribuye á los golpes algunos casos, ya sea de albuminuria, ya sea nefritis más seria y aun de uremia.

También creo interesante el siguiente en que

una nefritis aguda, con sólo 41 días de enfermedad mostró existir, por la autopsia, junto con riñones que presentaban lesiones de grueso riñón blanco, hipertrofia del ventrículo izquierdo (paredes de 2 ctms.), dilatación del ventrículo y aurícula, aorta con manchas rugosas.

Esto en primer lugar muestra que no sólo en las nefritis crónicas y con los riñones atrofiados, puede aparecer la hipertrofia del ventrículo izquierdo y en segundo lugar paréceme que confirma la teoría enunciada por Bright mismo, que atribuye á alteraciones sobrevenidas en la naturaleza de la sangre, una excitación anormal para el corazón ó modificaciones en los capilares y pequeños vasos, tales que lo obliguen á un trabajo más enérgico y produzcan la hipertrofia. Creo que no tanto la alteración de la sangre como los productos nocivos que la lesión renal impide sean eliminados, merezcan ser tenidos en cuenta.

G. Perrupato

F. V. D.

ESTADÍSTICA

EDAD	ANTECED. HEREDITARIOS	ANTECEDENTES PERSONALES
Años		
17	Sin importancia.	Escarlatina á los diez años, sano después, no venéreas, ni reumático ni palúdico.
17	«	Probablemente sarampión.
18	»	Siempre sano. Empieza á consecuencia de frío y humedad.
21	»	A los siete años sarampión. La afección es consecutiva á escarlatina.
22	Padre sano, madre asma.	A los once años por 15 días todo el cuerpo hinchado.
22	Sin importancia.	Escarlatina y viruela, empieza después de un golpe en la región lumbar.
22	»	Cuando niño fiebre intermitente, dos años antes pulmonía.
22	Padre cáncer, madre asma.	Reumatismo á los doce años.
24	Sin importancia.	Sano hasta los ocho meses, antes chancro.
25		Sífilis?
26		A los quince años viruela.
26		Coma urémico.
26		Sífilis dos años antes.
27		Sarampión á los nueve años.
27		Siempre constipado, un mes antes dispepsia ácida.
28	Sin importancia.	A los diez años fiebre intermitente, á los dieciocho sarampión, reumatismo.
29	»	Nada más que bruscos cambios de temperatura (foguista).
29	»	Cuando niño enferma no sabe de qué. Empieza en viaje por mar.
29		A los once años, resfrío, tos, fatiga, más tarde hemoptisis, tuberculosis.
29		Viruela cuando niño, blenorragia, alcoholismo.
31	Sin importancia.	A los veintiún años viruela, venéreas.

(Continuación)

EDAD	ANTECED. HEREDITARIOS	ANTECEDENTES PERSONALES
Años		
32	Madre cardíaca, padre vivo.	Sarampión. (Este padecía nefritis intersticial y miocarditis.)
32	Padre reumático.	Reumatismo, blenorragia, saturnismo.
34	Sin importancia.	Viruela, sífilis doce años antes.
35	»	Cuando niño fiebres.
35	»	Cuando niño sarampión. (Nefritis y miocarditis.)
35	»	A los siete años sarampión. (Nefritis y miocarditis.)
36	»	Nunca enfermo, alcoholismo y saturnismo.
37	»	Nefritis parenquimatosa.
37		A los doce años tifoidea, alcoholismo, alteraciones gástricas.
38	Sin importancia.	Ocho años antes sífilis.
39	»	Sin antecedentes.
40	»	Ligero paludismo.
41	»	Bebedor dos años antes.
44	Padre murió vómito sangre, madre tuberculosa.	Viruela á los ocho años, á los 35 reumatismo, bebedor, no palúdico ni sifilítico.
45	Sin importancia.	Alcoholismo moderado, diez años antes tos seca, fiebre, puntada al costado.
48	Padre murió gotoso, madre neumonia.	Escarlatina en la niñez, no bebedor, ni reumático ni palúdico.
49	Sin importancia.	Viruela cuando niño, bebedor, obligado á trabajar en humedad.
50	»	Saturnismo, algo bebedor.
50	»	Cuando chico sarampión, viruela, reumatismo, chancro blanco.
50	»	No da nada importante.
51		A los catorce años fiebre intermitente, gonorrea, padecimiento del estómago.
53		Reumatismo. (Miocarditis.)

(Conclusión)

EDAD	ANTECED. HEREDITARIOS	ANTECEDENTES PERSONALES
Años		
53	Sin importancia.	Moderado bebedor. A los treinta años, por diez años enfermo del estómago.
56		Reumatismo poco intenso, blenorragia, paludismo. (Miocarditis.)
57	Sin importancia.	Alcoholismo arterio-esclerosis.
58	»	Cuando niño sarampión, viruela, paludismo, blenorragia.
58		A los treinta y cinco años venéreas, (insuficiencia aórtica.
58	Sin importancia.	Alcoholismo, blenorragia, bubón,
59		Reumatismo, malaria, quince años antes cólico saturnino.
59		(Miocarditis.)
60		Cuando niño sarampión, escarlatina.
60		Paludismo á los veinticuatro años.
63		Sarampión, viruela y chancros blandos.
64	Sin importancia.	A los doce años tumor blanco en la rodilla.
49	Padre murió reblandecimiento cerebral, madre murió pulmonar.	Sífilis á los diecisiete años, alcoholismo, á los veinticinco congestión pulmonar.
49	Padre apoplegía, madre herpética.	Sano, atribuye á mojaduras su nefritis.

Buenos Aires, septiembre 29 de 1902

Nómbrase á los señores: Académico, doctor G. N. Chaves; profesor titular, doctor A. Ayerza, y profesor suplente, doctor Ignacio Allende para que, constituídos en comisión, se sirvan dictaminar respecto de la admisibilidad de esta tesis.

UBALLES

Zenón Aguilar.

Buenos Aires, octubre 15 de 1902

Señor Decano:

Transcribo á continuación el acta labrada con motivo de esta tesis.

«En el local de la Facultad, á 14 de octubre de 1902, reunida la comisión que subscribe, encargada de dictaminar respecto de la admisibilidad de la tesis del ex-alumno señor Genaro Perrupato, que versa sobre «Consideraciones sobre la etiología de la nefritis,» resolvió admitirla. Con lo que terminó el acto. (Firmado) *G. N. Chaves.—A. Ayerza.— Ignacio Allende.—C. Robertson*, prosecretario».

ZENÓN AGUILAR

Buenos Aires, octubre 15 de 1902

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

UBALLES

Zenón Aguilar.

BIBLIOGRAFÍA

BOUCHARD & BRISSAUD. — *Traité de Médecine.*

DEBOVE ET ACHARD. — *Manuel de Médecine.*

CANTANI MARAGLIANO. — *Trattato italiano di patologia e terapia medica.*

GRANCHER, COMBY ET MARFAN. — *Maladies de l'enfance.*

DIEULAFOY. — *Pathologie interne.*

GAUCHER. — *Néphrites d'auto-intoxication.* (*Revue de Médecine*), noviembre de 1888.

CAUSSADE. — *Néphrite pneumonique.*

SNYERS — *Pathologie des néphrites chroniques.*

LECORCHÉ-TALAMON. — *Traité de l'albuminurie.*

PROPOSICIONES ACCESORIAS

Del conjunto de conocimientos adquiridos, se infiere el concepto de subordinar la gran mayoría de las nefritis á un origen tóxico.

Las nefritis infecciosas deben considerarse como nefritis tóxicas.

En la génesis de la uremia, es imposible no reconocer como necesariamente asociadas la insuficiencia hepática á la renal.