

**CONTRIBUCIÓN
AL ESTUDIO DEL MAL DE BRIGHT**

TESIS

PRESENTADA Y SOSTENIDA
ANTE LA JUNTA DIRECTIVA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA Y FARMACIA

POR

JOSÉ MÉNDEZ VALLE

(Guatemalteco)

Ex-interno del Hospital General

EN EL ACTO
DE SU INVESTIDURA DE

MÉDICO Y CIRUJANO

JUNIO DE 1913

GUATEMALA

AMÉRICA CENTRAL

—
TIPOGRAFIA SANCHEZ & DE GUISE

8ª Avenida Sur, N° 24.

INTRODUCCION

No hace mucho tiempo que la descripción de las Nefritis se ha modificado de un modo admirable; han aparecido importantísimos trabajos que trasformaron por completo la dietética y la terapéutica de las enfermedades renales. Entre los más importantes citaremos los de los profesores Fernand Vidal, Javal, Achard, Castaigne, André Weill, Loepper, Paiseau y otros muchos.

Los progresos que ha realizado la Clínica en la investigación de las lesiones renales es sorprendente; basta recordar los medios de que disponía el Médico no hace mucho, que consistían exclusivamente en investigar el poder tóxico de las orinas, y la presencia ó ausencia de albúmina; apreciando así el valor anatómico y funcional del riñón; y una vez comprobada la presencia de ésta, se tenía un corolario terapéutico: Régimen lácteo.

El empleo de los métodos actuales principió el año 1897 en que Achard y Castaigne propusieron la prueba del azul de metileno; emprendiéronse en seguida otros trabajos sobre las eliminaciones provocadas, proponiendo el yoduro de potasio, el salicilato de soda, cuyo empleo está lejos de ser práctico; después Achard y Valery-Delamare propusieron la investigación de la glicosuria florídica, medio útil y sencillo; Albarran é Imber permitieron utilizar prácticamente el cateterismo del uréter; y en esta misma época se tuvo la idea de aplicar al líquido urinario los datos de la *crioscopia*. Todos estos trabajos é investigaciones dieron un gran impulso al estudio de las enfermedades renales que hicieron desprender numerosas deducciones prácticas.

Para el diagnóstico: se comprende que estos diferentes métodos proporcionan datos no sólo sobre el funcionamiento del riñón, sino también sobre las enfermedades de que están atacados, pues la eliminación retardada y prolongada del azul de metileno, ayuda á sentar el diagnóstico de nefritis "uremígena."

También en casos de lesiones unilaterales, estos diferentes métodos asociados al cateterismo del uréter, permiten plantear un diagnóstico preciso y sobre todo localizar el asiento de la lesión; y el estado del riñón supuesto sano. Estos datos son de capital importancia cuando se intenta una intervención quirúrgica.

La Fisiología patológica se ha aclarado por estas investigaciones, pues resulta que la permeabilidad renal se disminuye en

muchos casos; mientras que en otros aún existiendo una nefritis bien caracterizada, la permeabilidad de los riñones es normal y hasta puede estar aumentada.

Para el *pronóstico y tratamiento*, como veremos más adelante, son de mayor importancia.

Es á Achard á quien se debe el haber iniciado las nuevas investigaciones; demostró que la sangre tiene una constitución física y composición química muy fijas; que cualquier cambio por adición ó substracción en su composición; un mecanismo regulador y automático interviene y restablece el equilibrio: equilibrio que es debido al funcionamiento regular de los emunctorios y especialmente el de los riñones. Cuando la permeabilidad de estos está trastornada, el organismo trata de mantener la fijeza de la composición de la sangre que se defiende "vertiendo las sustancias en exceso en los tejidos donde se acumulan y atraen el agua necesaria para su dilución, porque las sustancias retenidas, en particular los cloruros, no pueden permanecer en el organismo sino diluidas en cierto grado." (Achard y Loepper.) Así se puede formar un juicio acerca de la patogenia de los edemas durante las nefritis: impermeabilidad renal por el cloruro de sodio, que es llevado por la sangre á los tejidos, en donde no puede permanecer más que en estado de dilución. Widál es quien tuvo el alto mérito de haber hecho entrar esta cuestión en el terreno de la práctica, poniendo en claro el papel esencial del cloruro de sodio en la producción del edema, y los resultados verdaderamente asombrosos de la cura de decloruración.

Hay otra sustancia que puede ser retenida por el riñón: es la *urea* y derivados azoados tóxicos, que tienen una importancia especial para el pronóstico.

Desde el punto de vista de la fisiología patológica existe una diferencia considerable entre la retención de la *urea* y la de *los cloruros*; pues estos son retenidos en la intimidad de los tejidos y la *urea* se acumula en la sangre misma.

Estas nociones de retenciones son muy útiles en Clínica; porque el Médico debe imponer el régimen declorurado que produce efectos maravillosos en enfermos que tienen retención de cloruros; y deberá proscribir los alimentos azoados á aquellos enfermos que tienen retención uréica.

Para conocer una retención clorurada es muy fácil por la dosificación de los cloruros en la orina; haciéndola durante 3 ó 4 días consecutivos, teniendo cuidado que el enfermo ingiera diariamente una cantidad fija de sal. Se puede también reconocer por el aumento de peso (edema histológico) y por el edema verdadero después.

Es más difícil reconocer la retención azoada; Widál dice: que es acompañada de dispnea, entorpecimiento y anorexia. Achard

y Paisseau recomendaron la prueba de la azotúria alimenticia: que consiste en hacer ingerir 20 gramos de urea al enfermo puesto desde algunos días antes en estado de equilibrio azoadado por medio de un régimen fijo y apropiado; si se trata de una nefritis por retención azoadada la eliminación de estos 20 gramos de urea es retardada, mientras que es rápida en un individuo sano ó atacado de otra nefritis. Se puede hacer también la prueba del azul de metileno que dá datos exactos sobre los trastornos de la eliminación uréica.

Pero lo más importante es según Widál: la dosificación de la urea en la sangre, tanto para el diagnóstico como para el pronóstico; puesto que en casos en que la dosis de urea excede de 2 gramos por litro, el pronóstico es mortal. También es de suma importancia la dosificación de la urea en el líquido céfalo-raquídeo.

De las nociones sacadas de la permeabilidad renal, asociadas á los conocimientos sobre las retenciones clorurada y azoadada, se han deducido nociones prácticas que permiten clasificar las nefritis crónicas.

Los términos de nefritis parenquimatosa é intersticial, no tienen interés para el clínico; y se ha propuesto una clasificación racional: *Nefritis crónica hidropígena por retención clorurada* y *Nefritis crónica seca por retención azoadada, uremígena*.

Pero el Profesor Castaigne había observado en enfermos atacados de nefritis crónica, que muchos de ellos tenían por único síntoma una gran albuminuria; y que eran considerados como atacados de una nefritis parenquimatosa; no teniendo retención clorurada ni azoadada, el único signo que presentan es una abundante albuminuria, y la dosificación practicada varias veces, es apenas variable; el régimen ó el ejercicio violento no la hace variar, pudiendo ser aumentada por el régimen lácteo ó por el reposo: no existe impermeabilidad renal. Esta albuminuria puede durar muchos años sin que ningún otro síntoma venga á sobreañadirse, y el régimen lácteo es más bien perjudicial. Siendo considerable el número de estos casos es útil en Clínica separarlos de las otras nefritis.

Fundado en estas razones Castaigne ha dividido en tres los grupos de enfermos atacados de nefritis crónica:

1.º—En los enfermos que existe una retención clorurada, pero sin impermeabilidad global del riñón, tanto á la urea, al azul de metileno, como á otras sustancias; estos nunca están amenazados de insuficiencia renal, y son únicamente hidrópicos: se dice que estos enfermos padecen de *Nefritis crónica hidropígena*.

2.º—En los que existe una impermeabilidad global del riñón al ázoe y á todas las sustancias azoadadas en general; están amenazados de *uremia* es decir á la intoxicación debida al conjunto de

las sustancias que los riñones insuficientes no pueden eliminar se dice que están atacados de Nefritis crónica uremígena; y

3.º—Los más numerosos, los que tienen por único signo la albuminuria abundante sin retención de cloruros ni de urea se dice que padecen de *Nefritis crónica albuminosa simple* ó *Nefritis crónica benigna*.

*

* *

Hechas estas breves consideraciones, vamos á exponer el plan que nos proponemos seguir en el desarrollo de este trabajo.

I—GENERALIDADES

Un recuerdo de anatomía, histología y fisiología del riñón.—Exposición de los procedimientos con que cuenta actualmente la Clínica para investigar las enfermedades del riñón.

II—MAL DE BRIGHT

Etiología.

Anatomía patológica.

Los cuatro grandes síndromas del Mal de Bright: I la albuminuria, II el síndrome de hipertensión arterial, III la cloruremia (insuficiencia renal de forma hidropígena) y IV la azoemia (insuficiencia renal de forma seca: uremígena).

Diagnóstico.

Pronóstico

Tratamiento: Régimenes en las nefritis crónicas.

Observaciones.



I—GENERALIDADES

Un recuerdo de anatomía, histología y fisiología del riñón.

ANATOMÍA É HISTOLOGÍA

Riñones: En número de dos, órganos glandulosos y muy vasculares, ejercen la importante función de elaborar la orina, están situados en la región abdominal posterior á los lados del ráquis, al nivel de las últimas vértebras dorsales y dos ó tres primeras lumbares. El derecho está ordinariamente un poco más bajo que el izquierdo á causa que el hígado reposa sobre él y lo rechaza un poco hacia la fosa ilíaca. Son alargados en el sentido vertical y no son paralelos al plano medio pues se inclinan sobre éste de arriba abajo y de dentro afuera; son más aproximados en su parte superior (0^m.06 á 0^m.07 centímetros) que la inferior (0^m.10 á 0^m.11 centímetros); el eje transversal, es decir, el que se extiende de un borde al otro, es oblicuo de dentro afuera y de adelante atrás.

Están mantenidos en su posición: 1.º por sus vasos; 2.º por el peritoneo parietal que recubre la mayor parte de su cara anterior y lo aplica fuertemente contra la pared abdominal y 3.º el más importante, es una envoltura fibrosa que rodea el órgano en toda su extensión y se designa facia pre-renal ó simplemente renal; forma al rededor del riñón, una celda donde está guardado recubierto de tejido celular en toda su extensión.

De dimensiones variables, pero por lo regular cada riñón tiene 0^m.12 centímetros de largo, 0.07 centímetros de ancho y 0.03 centímetros de espesor, su volumen de 130 á 150c.c., su peso absoluto de 135 á 155 gramos, su peso relativo en el adulto es de 1'050 y en el recién nacido de 1'035. Su volumen varía no solo de un sujeto á otro, sino en el mismo de un lado á otro: el derecho es más ancho que el izquierdo, y éste es más largo y más grueso; es pues más voluminoso el izquierdo (10 á 25 centímetros cúbicos) que el derecho.

De color rojo-moreno, tirando un poco al amarillo, varía de matices según su estado de circulación: rojo oscuro en casos de congestión ó de éctasis sanguíneo; pálido, gris rojizo cuando es exangüe, entre estos tipos se pueden observar muchos intermedios.

De una solidez mayor que la del hígado y la del bazo; tanto

que el hígado en su cara inferior presenta una depresión (impresión renal del hígado) y el riñón no tiene impresión hepática.

De una forma comparable á la de una judía, cuyo borde cóncavo está dirigido hacia adentro, tiene dos caras (anterior y posterior) 2 bordes (externo é interno) dos extremidades (superior é inferior).

CONSTITUCIÓN ANATÓMICA

Es una víscera muy compleja; está compuesta de una envoltura fibrosa, un tejido propio y un tejido intersticial unido á un cierto número de fibras musculares lisas; la cápsula fibrosa ó membrana propia, es muy delgada pero resistente, de un espesor de 0^{mm}.1 á 0^{mm}.2 décimos de milímetros, de un color blanquecino, recubre toda la superficie del riñón y está adherida al tejido propio, pudiéndose separar con mucho facilidad; por fuera está en relación con la cápsula adiposa á la que está unida por tractus conjuntivos.

Haciendo un corte al riñón paralelo á sus dos caras, del borde convexo al hilio, se ve que está formado por 2 substancias de aspecto muy diferente: una central ó medular, y otra periférica ó cortical.

La substancia medular está formada por un cierto número de campos triangulares de base dirigida hacia afuera; cada uno de ellos es el corte longitudinal de una formación cónica llamada *pirámide de Malpighi* y se encuentran 5 ó 6 en el corte indicado; habiendo otras anteriores y posteriores que no han sido cortadas hacen un total de 10 á 12 por término medio; cada pirámide presenta una superficie exterior redondeada como la de un cono, una base dirigida hacia afuera, y un vértice que bajo el nombre de *papila* hace salida en la cavidad del seno y tiene 10 ó 24 agujeritos de 0^{mm}.6 á 0^{mm}.8 décimos de milímetro de diámetro, conocidos con el nombre de *poros urinarios*.

La substancia cortical es menos consistente que la medular, de una coloración más ó menos amarillenta que contrasta con la coloración rojo-obscura de las pirámides; está al rededor de la substancia medular llenando todo el espacio que separa esta última de la envoltura fibrosa; se insinúa también entre las pirámides de Malpighi descendiendo hasta la superficie del seno; estos prolongamientos de la substancia cortical se conocen con el nombre de *Columnas de Bertin*.

La substancia cortical propiamente dicha: la que se extiende de las pirámides de Malpighi á la cápsula del riñón se compone de *las pirámides de Ferrein* y *del laberinto*.

Pirámides de Ferrein. Los rayos pálidos de las pirámides de Malpighi llegados á la base, se prolongan en la substancia cortical siguiendo la misma dirección radiada, que en la substancia medular; al conjunto de estos prolongamientos formados por tubos uriníferos, se da este nombre; son numerosas y van disminuyendo de ancho á medida que se separan de la substancia medular; tienen la forma de un cono cuya base corresponde á la de la pirámide de Malpighi, y cuyo vértice agudo se aproxima á la envoltura del riñón; estas pirámides están separadas unas de otras, por espacios cuya anchura aumenta á medida que disminuye el suyo, espacios que están llenos de una substancia de coloración rosada que lleva el nombre de *laberinto*, formado por vasos y tubos uriníferos de variada dirección; algunas veces, á simple vista ó con ayuda de una lente se ven muchas granulaciones rojizas que se les llama *Corpúsculos de Malpighi* de 0^{mm}.2 á 0^{mm}.3 décimos de milímetro de diámetro cada una.

TUBO URINÍFERO CONSIDERADO AISLADAMENTE

Todo tubo urinífero nace al nivel del *corpúsculo de Malpighi* y termina en uno de los orificios del área cribosa de la papila, tiene un largo de 6 á 8 centímetros; en su trayecto cambia muchas veces de dirección y de calibre. Al salir del corpúsculo se continúa por una parte estrecha llamada *cuello*, siguiendo un conducto mucho más ancho, muy tortuoso, por lo que se le denomina *tubo contorneado (tubuli-contorti)*; inmediatamente después de las tortuosidades el tubo urinífero abandona la región del glómérulo y camina en línea recta hacia el seno del riñón; á cierta distancia de la papila, que varía para cada uno de ellos, regresa sobre sí mismo describiendo un asa de corto radio, ascendiendo paralelamente á su dirección primitiva; sus extremidades están situadas en la zona cortical, y su parte media desciende hasta la vecindad del seno; es lo que se llama *Asa de Henle*, de sus dos ramas la descendente es muy estrecha casi filiforme y la ascendente más voluminosa: este cambio de calibre es muy variable: á veces ocupa la parte media del asa, otras la rama descendente ó la ascendente. De nuevo en la substancia cortical el tubo describe otras tortuosidades que recuerdan las del tubuli-contorti; esta porción lleva el nombre de *pieza intermediaria* que se continúa por un tubo más estrecho siempre un poco tortuoso: *canal de unión*. Termina el tubo urinífero en *el canal colector* que desciende en línea recta en la pirámide de Ferrein, después en la de Malpighi (*tubos de Bellini*) y llega á la papila donde desemboca. Hasta en el *canal de unión* los tubos uriníferos conservan su individualidad, nunca

se anastomosan y tienen con los otros tubos únicamente relación de vecindad. Los canales colectores desde su origen en la *Zona Cortical* reciben muchos tubos uriníferos; y á medida que descienden en el espesor de las pirámides de Malpighi, otras ramas más voluminosas pero menos numerosas.

ESTRUCTURA MICROSCÓPICA DE UN TUBO URINÍFERO

El corpúsculo de Malpighi, se compone de una envoltura y un contenido. La envoltura lleva el nombre de *Cápsula de Bowman* ó de Müller; el contenido está formado por un paquete de vasos llamado *glomérulo*. La cápsula es una membrana hialina, delgada, transparente de una ó dos micras de espesor en forma de esfera hueca; sus dos polos: uno dá nacimiento al tubo urinífero y el otro da paso libre á los vasos aferentes y eferentes del glomérulo, su cara externa corresponde al laberinto, su cara interna está tapizada en toda su extensión, de un epitelio plano, muy delgado, de contornos poligonales; el glomérulo está formado por un paquete de capilares flexuosos y enrollados sobre sí mismos, y células conjuntivas cuyos prolongamientos unen estos capilares. Según Klebs este tejido conjuntivo interglomerular puede ser el sitio de una inflamación localizada, que permiten la multiplicación de las células conjuntivas y comprimen gradualmente los capilares volviéndolos más ó menos impermeables á la corriente sanguínea.

El tubuli-contorti está compuesto de una túnica que es la continuación de la cápsula de Bowman, tapizada interiormente de un epitelio característico formado por una sola fila de células cilíndricas de 10 á 20 micras de alto, muy voluminosas y que no dejan en el centro más que una luz muy estrecha; sus extremidades, la externa ó basal corresponde á la membrana propia; y la interna ó axial á la luz del tubo tiene una orleadura finamente estriada; el núcleo ocupa el centro de la célula; el protoplasma varía de aspecto según que se examine su parte externa ó interna; la interna, que corresponde á la luz del tubo, es clara, transparente y finamente granulosa; la externa, que corresponde á la base de la célula, es turbia de color sombrío, presentando un sistema de estrías ó de bastoncitos paralelos al eje del conducto: aquí se verifica el paso de los principios específicos de la orina, por lo que se le dá á estas células el nombre de *células renales*, *células en bastoncitos*.

Asa de Henle se compone también de una membrana propia hialina, y un epitelio que varía según se considere la porción delgada ó la ancha; en la delgada ó descendente el epitelio es de cé-

lulas claras, muy planas que presentan mucha analogía con las células endoteliales de los vasos sanguíneos; en la ancha ó ascendente el epitelio cambia por completo, es cilíndrico, turbio y de bastoncitos parecido al del tubuli-contorti.

La pieza intermediaria tiene una membrana propia hialina y un epitelio parecido al de la porción ancha de la asa de Henle.

Los tubos colectores presentan desde su origen hasta su terminación un epitelio de células claras, transparentes, de contornos netamente limitados y en una sola fila; al nivel del poro urinífero el epitelio de los canales colectores se continúa insensiblemente con el epitelio estratificado que reviste la papila y el canal excretor del riñón.

Todos estos elementos que entran en la estructura del riñón: glomérulos, tubos uriníferos, canales colectores que forman el tejido propio, están sumergidos juntamente con los vasos y nervios en un tejido conjuntivo desigualmente repartido: es el *estroma ó armazón del órgano*.

VASOS Y NERVIOS

Arterias.—El riñón es irrigado por la arteria renal, rama de la aorta; la del lado derecho es más larga. Llega al borde interno, y en el hilio se divide en dos ramas: la anterior y la posterior; la rama anterior se subdivide en ascendente y descendente y al llegar al seno éstas se dividen y subdividen formando un abanico; estos ramales se dirigen hacia las eminencias que forman en el seno las columnas de Bertin y penetran en su parte media; recorren un trayecto oblicuo sobre las pirámides vecinas y al llegar á la base se dividen regularmente en el límite de la pirámide y de la substancia cortical, arqueándose sobre sí mismas describen curvas más ó menos marcadas y largas: *arterias arciformes* que jamás se anastomosan; aquí es donde nacen las arterias interlobares que se toman una dirección radiada hacia la cápsula fibrosa donde terminan; en su trayecto dan ramas laterales, oblicuas y transversales que penetran en los corpúsculos de Malpighi: son las *arterias glomerulares ó vasos aferentes del glomérulo*; los corpúsculos están como suspendidos en cada rama lateral de la interlobar; después de atravesar la cápsula de Bowman y de entrar así en el corpúsculo, cada una de estas arterias se divide en 5 ó 6 ramas capilares, notables por sus tortuosidades y que se enlazan estrechamente entre sí, sin anastomosarse; se reúnen de nuevo en un vaso único que sale del corpúsculo en el punto mismo donde entró el aferente; el vaso eferente que no es una vena sino arteria es menos voluminoso que el aferente.

Al salir del corpúsculo los vasos eferentes se dirigen hacia el tubuli-contorti, unos y otros hacia las pirámides de Ferrein divi-

diéndose de nuevo como las arterias ordinarias, forman una rica red capilar cuyas mallas rodean los tubos uriníferos de la substancia cortical.

Venas.—Cada pirámide presenta en la base una red venosa que le recubre á manera de bóveda, llamada *bóveda supra-pirámidal*; aquí terminan dos clases de venas: las descendentes y ascendentes; las descendentes ó interlobulillares, nacen al nivel de la cápsula fibrosa por ramas muy finas de dirección transversal. En los riñones congestionados se ven grupos distintos de 5 ó 6 ramas que se dirigen hacia un centro á manera de rayos convergentes que forman estrellas llamadas *estrellas de Verheyen*; del centro nacen las venas interlobulillares que se dirigen en línea recta hacia la superficie medular y desembocan en la convexidad de la bóveda venosa. Las ascendentes están situadas en la pirámide de Malpighi y tienen su origen en la red capilar que rodea los tubos de Bellini; siguen una dirección recta; aumentan de volumen á medida que se separan de la papila, y vienen á abrirse en ángulo recto en la concavidad de la bóveda venosa; aquí es, pues, donde desembocan las venas del riñón, formando ramas voluminosas que se dirigen hacia abajo y adentro, hacia el seno: son las venas peripiramidales ó lobares; en el seno se reúnen y se encuentran adelante de sus arterias correspondientes, y, finalmente, estas ramas del seno se reúnen para formar la vena renal situada adelante de su arteria homónima que desemboca en la vena Cava inferior.

Linfáticos: profundos y superficiales desembocan en 5 ó 6 ganglios situados á los lados de la aorta.

Nervios.—Son ramas del plexosolar y del pequeño esplácnico; y directas del cordón lumbar y del gran simpático.

FISIOLOGÍA DEL RIÑÓN

La función renal es secretar la orina, que es un excremento tóxico de que el organismo necesita desembarazarse.

La importancia de esta función está probada por su constancia en todos los animales superiores, pues no falta en ningún vertebrado, y los invertebrados superiores poseen algún órgano similar. También se demuestra con la gravedad de los efectos consecutivos á la extirpación de los riñones: el individuo muere 1 ó 2 días después; igual cosa resulta si se suprime el aflujo sanguíneo por la ligadura de las arterias renales, ó si se ligan los uréteres. Como en estos casos la urea se acumula en la sangre, se concluye que la cesación de la función renal mata por *uremia*; es lo que pasa en ciertas nefritis. Una inyección de urea en la sangre de un animal á que se han extirpado los riñones, apresura la aparición de los accidentes urémicos, y no dá igual resultado si se inyecta á un

animal normal dosis considerable (20 ó 30 gramos á un perro de 10 kilos); lo que indica que no se muere de Uremia mientras la urea se elimine por la orina.

Otros fisiólogos admiten la interpretación propuesta por Frerichs y Stannius quienes atribuyen los accidentes urémicos á la *Amoniemia*: presencia en la sangre de carbonato de amoniaco fabricado á expensas de la urea, por los fermentos del tubo digestivo. Las sales de amoniaco son muy tóxicas y los síntomas urémicos ofrecen una gran analogía con los del envenenamiento por los amoniacales. Recordemos además que la urea no es el único producto que contiene la orina, existen otros cuya toxicidad no está bien fija; en tal concepto, es más juicioso atribuir los accidentes de la uremia á la retención total y acción tóxica de los principios urinarios, más bien que á tal ó cual de ellos.

TEORÍAS DE LA SECRECIÓN URINARIA

Con *Bowman*, muchos creen que los glomérulos filtran el agua y algunas sales muy solubles, y que los productos urinarios específicos como la urea, ácido úrico, etc., son excretados por el epitelio de los tubos contorneados.

Otros con *Ludwig* piensan que el glomérulo es un filtro al través del cual pasa una orina muy diluida, muy acuosa, pero completa, la que se concentraría en los tubos contorneados por reabsorción del agua. Los unos hacen de la secreción renal un proceso vital de actividad celular, los otros un fenómeno puramente físico ó químico. La teoría de *Bowman* es la más aceptada y puede probarse inyectando sulfindigotado ó urato sódico en la sangre, el que no se encontrará más que en el epitelio de los tubuli y nunca en el glomérulo; pero el agua filtrada por el glomérulo acarrea estas substancias, y cuando por cauterización ó por otro medio se han destruido los glomérulos, se ve que los pigmentos quedan en el epitelio probando así su actividad.

Mencionemos únicamente la teoría de *Küss* para quien el glomérulo deja filtrar el suero sanguíneo, es decir orina y albúmina, albúmina que es absorbida de nuevo por los tubuli-cortorti. Nadie la admite.

Según *Koranyi* se filtra al nivel del glomérulo una solución de cloruro de sodio hipotónica al suero. En su marcha á lo largo de los canalículos, esta solución sufre una doble modificación:

1.º—Una parte del agua de la orina es reabsorbida y el líquido se vuelve cada vez más concentrado.

2.º—Se hace con la sangre, al través de los epitelios urinarios, un cambio molecular, de tal suerte que para cada molécula de cloruro de sodio de la orina canalicular que penetra en la sangre, ésta

abandona á la orina otra molécula de naturaleza variada (urea, ácido úrico, fosfatos, etc.)

Hay una serie de argumentos en favor de esta teoría.

Para apoyar la hipótesis de la concentración de la orina en su marcha á lo largo de los canalículos urinarios se hace notar:

1.º—Que en los animales que, como el perro, emiten poca orina muy concentrada, los canalículos uriníferos son largos en tanto que estos canales son cortos en los animales acuáticos cuya orina es poco concentrada. Esta constatación interesante no parece probar gran cosa en favor de la teoría de Koranyi, porque otras condiciones, y sobre todo el régimen de los animales, tienen una influencia más cierta que el largo de los canalículos sobre la concentración de la orina.

2.º—Heidenhain, que admite la concentración de la orina en los canalículos, ha demostrado que esta concentración varía en razón inversa de la velocidad de la secreción urinaria. Y concluye diciendo, que si la orina que circula aceleradamente en los canales uriníferos es menos concentrada, es porque la reabsorción no ha tenido tiempo de hacerse, é inversamente que la orina que circula con lentitud se vuelve más concentrada por reabsorción del agua.

La segunda parte de la teoría de Koranyi, la más importante, se refiere al cambio molecular. Los epitelios renales constituyen una membrana viva interpuesta entre la sangre y la orina canalicular, se comprende la posibilidad del cambio molecular, admitida por la teoría, que haría penetrar en la sangre una molécula de cloruro de sodio en cambio de otra molécula cualquiera aclorada.

Por cálculos complicados, Koranyi piensa haber establecido que “el número de moléculas no cloradas y el de moléculas cloradas de la sangre, están entre sí, como el número de moléculas no cloradas y el número de moléculas totales de la orina; en otros términos, falta en la orina, por relación á la sangre, tantas moléculas cloradas como moléculas no cloradas se encuentran en la orina.”

Según el Profesor Albarran los fenómenos de cambio molecular no parecen poder explicar toda la secreción urinaria; y la ingeniosa teoría de Koranyi no puede explicar los fenómenos de la secreción renal.

Como se ve, el riñón no fabrica la orina, sino la extrae de la sangre, necesitando para hacerlo, ciertas condiciones referentes á la circulación sanguínea, á la actividad epitelial, á la influencia del sistema nervioso y á la composición química de la sangre.

I. Papel de la circulación sanguínea.—Existe una relación íntima entre la circulación del riñón y la secreción urinaria, cuanto más se eleva la presión sanguínea en la arteria renal, más activa es la secreción de la orina; todas las causas que elevan la presión sanguínea en las arterias: aumento de la masa de la sangre por la ingestión de bebidas, aumento de la energía de los latidos del co-

razón, aumentan la secreción urinaria. Por el contrario la secreción disminuye si la presión sanguínea baja, y se suprime completamente si la presión desciende á 4 centímetros de mercurio, sin embargo no hay proporción entre la variación de la presión arterial general y las variaciones cuantitativas de la secreción; para una presión muy elevada, la secreción puede no estar más que débilmente aumentada é inversamente una elevación de presión de 1 á 2 centímetros de mercurio, puede producir un aumento notable de la diuresis. En efecto, no son únicamente las variaciones de presión en la arteria renal las que determinan las variaciones de secreción, sino al mismo tiempo la velocidad de la sangre en los capilares del riñón. Si la presión sanguínea general es constante, la secreción urinaria aumenta considerablemente cuando los pequeños vasos del riñón se dilatan de un modo que permite una circulación más activa en su interior; inversamente, la contracción de los vasos del riñón disminuye la secreción á pesar del aumento de presión sanguínea en la aorta, en una palabra, las variaciones de la secreción urinaria están ligadas con estos dos factores: presión y velocidad de la sangre en los vasos renales y particularmente en los glomérulos: ambos factores están bajo la dependencia de la innervación vaso-motora del riñón.

Existe á la vez otro factor físico que desempeña un papel preponderante en el mecanismo de la secreción urinaria: es la tensión osmótica ó concentración molecular del plasma sanguíneo. Normalmente la orina tiene una concentración molecular más aumentada que la de la sangre; su punto de congelación (Δ) puede descender hasta -1.85 mientras que el del plasma es -0.55 . Esta observación demuestra que en el mecanismo de la secreción urinaria las fuerzas osmóticas no deben ser las únicas que entran en juego; pero no deja de ser cierto que las variaciones de tensión osmótica de la sangre influyen de una manera notable sobre la secreción. Por ejemplo: si se diluye la sangre de un animal por medio de una inyección intra-venosa de agua destilada, la secreción urinaria disminuye y puede hasta cesar momentáneamente: por el contrario la inyección de una solución salina ó azucarada hipertónica provoca una diuresis intensa. En el primer caso, la concentración molecular del plasma sanguíneo ha descendido, su presión osmótica ha bajado de la cifra normal y esto es suficiente para dificultar la filtración renal, aunque la masa de la sangre haya aumentado. En el 2.º caso, por el contrario, el aumento de la concentración molecular del plasma provoca un aflujo de agua de los tejidos á la sangre, que tiende á restablecer el equilibrio osmótico destruido; la sangre se encuentra así diluida por el agua, pero únicamente en un grado necesario para volverla á su concentración molecular normal, y de este modo su masa aumenta sin descender la presión osmótica; resulta pues, que hay una plétora

vascular más ó menos considerable, según la concentración de la solución inyectada; una dilatación de los pequeños vasos que se dejan distender para alojar el exceso de líquido; un aumento de volumen de los órganos, particularmente del riñón, cuyos vasos capilares están atravesados por una corriente más ó menos rápida. Así se explica el aumento de la secreción urinaria en estas condiciones, y, gracias á ella, el organismo repara el desórden producido y hace volver á la normalidad el volumen y la composición de la masa sanguínea.

II. Papel del epitelio glandular.—La función urinaria no es debida solamente á la filtración, bajo la influencia de la presión sanguínea, del agua de la sangre que tiene en suspensión los principios característicos de la orina; á este acto, en apariencia puramente físico, debe agregarse la acción específica de las células glandulares. Si no fuera así, no sería únicamente el agua de la sangre la que trasudaría el glomérulo, sería el plasma sanguíneo, y como se sabe la albúmina no pasa en la orina más que cuando el epitelio renal está alterado. Conocemos ya las experiencias hechas con la inyección del sulfíndigotato ó urato de soda que demuestran el papel del tubo urínífero en la secreción de la orina.

Es cierto pues: 1.º que el agua y las sales son separadas de la sangre por el glomérulo, y en este acto secretorio el fenómeno de la filtración desempeña un papel importante y 2.º que la formación de la orina se termina en el tubuli-contorti por la adición de los materiales sólidos.

Los principios de la orina existen ya formados en la sangre, y el riñón no hace más que extraerlos; la urea existe normalmente en la sangre aunque en pequeña proporción (0.02 centésimas por 100) y la sangre de la vena renal contiene menos que la de la arteria. En este punto de vista podemos considerar el riñón como un filtro, insistiendo sobre el carácter vital y no simplemente físico de la filtración.

Las células glandulares del riñón son capaces de operar la síntesis de ciertas sustancias cuando se le proporciona los elementos para su formación, haciendo circular en los vasos del riñón sangre cargada de glicocolo y ácido benzoico, la orina segregada contendrá ácido hipúrico (Bunge y Schmiedeberg).

El tejido renal manifiesta también su actividad especial por medio de la floridzina que es un glucósido extraído de la corteza del alberchiquero, tiene la propiedad especial de provocar una glicosuria intensa cuando es ingerida ó inyectada por la vía subcutánea en pequeñas cantidades. Esta diabetes puede prolongarse por mucho tiempo si se continúa su administración; como es una sustancia desprovista de toxicidad no se acompaña de hiperglicemia, al revés de lo que pasa en la diabetes verdadera; es una diabetes renal, ó, en otros términos, el riñón bajo la acción de la

floridzina ha adquirido la propiedad de eliminar el azúcar del organismo. Una alteración poco profunda del riñón produce un obstáculo á esta glicosuria; por eso en Clínica esta prueba se emplea para juzgar el estado funcional del aparato renal.

III. Influencia del sistema nervioso.—Como el sistema nervioso tiene una acción muy marcada sobre el sistema vascular, se concibe que tenga una influencia sobre la secreción urinaria, influencia que es cierta, pero está mal desembrollada. Algunos hechos lo prueban.

No se conocen los nervios secretorios específicos y parece que el sistema nervioso obra por los vaso-motores. La sección del gran esplácnico aumenta la producción de la orina; porque hay vaso dilatación del riñón y el aflujo sanguíneo es más considerable (Vulpíán); la excitación de su cabo periférico determina la acción inversa porque provoca vaso-constricción. La excitación del Vago determina vaso constricción renal. La sección de la médula detiene la secreción (por descenso de la presión arterial), y de una manera general toda operación que aumenta la presión y produce vaso dilatación renal, aumenta la secreción urinaria; toda operación inversa produce efecto contrario. Así se comprende que el frío exterior; disminuyendo el calibre de los vasos cutáneos, aumenta la secreción urinaria, y que la lentitud ó debilitamiento del corazón, ó la disminución de la presión debida á los sudores abundantes (acompañados de vaso dilatación cutánea) produce el resultado contrario. Notemos por último que la picadura del piso del 4.º ventrículo, determina poliuria con glicosuria y albuminuria según el punto lesionado (Cl. Bernard) sin que se sepa justamente cómo y por qué la sección de los nervios del riñón suprime la función de este órgano. Hay también hidruria ó poliuria después de la sección de los nervios del riñón.

IV. Papel de la composición de la sangre. Diuréticos.—El riñón es muy sensible á las variaciones de la composición química de la sangre, siendo encargado de eliminar la mayoría de las sustancias que se encuentran en ella por encima de la cantidad normal (urea, azúcar, cloruro de sodio, etc.) ó que se encuentran accidentalmente como ciertas sales ó ciertos venenos (nitrato de soda, alcaloides vegetales, toxinas diversas etc.)

Algunas de estas sustancias tienen al mismo tiempo la propiedad de aumentar en notables proporciones la secreción urinaria; son estas sustancias conocidas con el nombre de *diuréticos*, por ejemplo: diversas sales (principalmente nitrato de potasa, urea, cafeína, teobrimina, digital, etc.) En inyección intravenosa las soluciones azucaradas producen una abundante diuresis (Moutard-Martin y Cl. Richet). El aumento de la diuresis puede producirse principalmente por el agua, pero en general la can-

tividad absoluta de materias disueltas aumenta con la cantidad absoluta de líquido segregado; el mecanismo de acción de los diuréticos es bastante complejo. Para las soluciones saladas y azucaradas hipertónicas que llegan al torrente circulatorio, el factor principal de la diuresis es la *plétora hidrémica* producida por el paso del agua de los tejidos á la sangre y la vaso dilatación renal concomitante. Hay cierta relación entre el volumen de la orina segregada (V') bajo la influencia de un diurético y el volumen de la solución diurética ingerida (V). Esta relación es llamada coeficiente diurético (D ;) de modo que $V'=VD$. Para las soluciones de glucosa al 25 %, $D=2.8$, es decir que si se inyecta á un conejo 100^{cc.} de una solución al 25 % el animal excretará un volumen de orina igual $100 \times 2.8 = 280^{\text{cc.}}$ en un tiempo aproximado de 100 minutos al cabo del cual la acción diurética se ha agotado; es pues en este caso 180^{cc.} de agua los que han sido extraídos del organismo por el diurético. Cada azúcar tiene su coeficiente diurético propio. Para el azúcar de caña solución al 25 % $D=2$, es decir que el volumen de orina excretado, es tan solo el doble del volumen de la solución inyectada. Se comprende en efecto que la intensidad de la diuresis debe estar en relación con el peso molecular de las sustancias empleadas, ó dicho de otro modo, con una fuerza de atracción para el agua, así como se ha observado con diversas sales y con diversos cuerpos de la serie de los azúcares. De este modo, por ejemplo de 2 soluciones azucaradas de la misma concentración ponderal (25 %) una de glucosa y la otra de sacarosa, inyectada en igual cantidad en el torrente circulatorio, es la solución de glucosa, la que produce diuresis más intensa, ya que el peso molecular de la glucosa es de 180 y el de la sacarosa de 342; claro es que siendo así, la solución de glucosa encierra en igualdad de volumen mayor número de moléculas que la de la sacarosa, ó en otros términos, tiene una concentración molecular más elevada, una presión osmótica más fuerte, y por consiguiente, una mayor fuerza de atracción para el agua. De un modo general, para las sustancias diuréticas de una misma serie, como los azúcares, EL COEFICIENTE DIURETICO CRECE EN RAZON INVERSA DEL PESO MOLECULAR DE ESTAS SUBSTANCIAS.

Además de la plétora, se produce una dilatación de los capilares de los órganos, particularmente del riñón. Esta vaso-dilatación no es solo la consecuencia mecánica de la plétora, sino que también el resultado de una acción propia de las sustancias diuréticas sobre las paredes vasculares. En efecto se ha demostrado que la vaso dilatación renal, el aumento de desagüe sanguíneo en los capilares, y por consiguiente la filtración más activa en los glomérulos, aparecen igualmente en las circulaciones artificiales de sangre defibrinada á través del riñón aislado del cuerpo cuando

se añade á la sangre un diurético tal como el nitrato de sodio, urea, azúcar, etc.

Tales son los factores mecánicos de la diuresis cuando una sustancia diurética llega al torrente circulatorio. Sin embargo, la importancia de estas condiciones físicas para la filtración de la orina en los glomérulos, no debe hacer perder de vista el elemento epitelial de la secreción, y es verosímil que las sustancias llamadas diuréticas, hasta los salinos, ejercen también una acción propia sobre el epitelio secretor, siendo seguramente así para la urea, pilocarpina, etc. Para otras sustancias como la cafeína, digital, uno de los factores más importantes de la diuresis, consiste en la acción tónica ejercida sobre el corazón, por lo que la digital es un diurético muy eficaz en las afecciones cardíacas.

PAPEL DE LA SECRECIÓN URINARIA

El riñón, al desembarazar la economía de sus productos de desasimilación, mantiene la integridad de la composición del medio interno, ejerciendo de este modo un papel protector de los más importantes para el organismo, ya que de las sustancias eliminadas varias son tóxicas. ¿De dónde vienen los diferentes elementos de la orina y qué parte toman en la toxicidad de ésta?

Los productos nitrogenados de la orina, urea y ácido úrico derivan de la desasimilación de los albuminoideos; se ha creído que los ácidos amidados (glicocola y leucina) representan las sustancias intermediarias entre estas, no porque se pueda fuera del organismo obtener urea de los ácidos amidados, sino porque la inyección intra-venosa de leucina ó glicocola en un animal produce aumento de la secreción de urea. Pero esto no es más que una hipótesis ya que no se encuentran ácidos amidos libres en los tejidos. De igual manera, inyectando en las venas carbonato de amoniaco, se ha visto aumentada la excreción de la urea y se ha reconocido al hígado la propiedad de transformar la sal amoniacal en urea: es el hígado el principal formador de la urea. Es pues, posible que las sales amoniacales sean las precursoras de la urea en los procesos de la descomposición de los albuminoideos. Finalmente, se ha creído también que la urea podía derivarse de la creatina, cuerpo existente en los músculos que se consideran generalmente como focos de producción de urea. En conclusión, esta cuestión aún está en litigio.

En cuanto al ácido úrico, ha sido considerado como un producto menos oxidado de la desasimilación de los albuminoideos, siendo la urea el producto más oxidado. Efectivamente se obtiene urea tratando el ácido úrico por los oxidantes enérgicos, y la inyección intra-venosa de ácido úrico en un mamífero aumenta

la excreción de la urea. Sin embargo este concepto concuerda difícilmente con los dos hechos siguientes: 1.º, en las aves, en las que las oxidaciones son por lo menos tan enérgicas como en los mamíferos es el ácido úrico y no la urea el que predomina en la orina; 2.º, en las enfermedades en que las oxidaciones están disminuidas por obstáculo á la hematosis, el ácido úrico no aumenta en la orina. Se sabe que el ácido úrico no representa en modo alguno un producto intermedio de los cambios entre la albúmina y la urea, sino un producto terminal, específico, de la desasimilación de ciertos compuestos albuminoideos contenidos en el núcleo de las células, en las nucleinas, y que el hígado desempeña un papel importante en su formación.

Los fosfatos de la orina proceden algunos, de los fosfatos de los alimentos, los otros resultan de la oxidación de las sustancias fosforadas del organismo: lecitina, núcleo-albúminas, que son abundantes sobre todo en el sistema nervioso, y en la desasimilación de los huesos.

Los sulfatos derivan casi todos de la oxidación de las sustancias sulfuradas de la economía, es decir, de los albuminoideos. Los ácidos sulfo-conjugados de la orina tienen su origen en la producción del fenol, indol y escatol en el intestino por fermentación microbiana de los albuminoideos, estas sustancias son absorbidas y se combinan con el ácido sulfúrico procedente de la oxidación de la albúmina. El aumento de los ácidos sulfo-conjugados en la orina, es pues un indicio de fermentaciones intestinales más activas, lo que sucede cuando hay estancamiento de materias fecales en el tubo digestivo.

En cuanto á las materias colorantes uro-cromo, urobilina derivan de la reducción de la bilirubina, pigmento de la bilis.

Además, Chatin y Guinard, han intentado por analogía con otras glándulas atribuir al riñón una secreción interna que parece existir realmente.

Exposición de los procedimientos con que cuenta actualmente la Clínica para la investigación de las enfermedades del riñón.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Inspección.—Se debe principiar por la inspección de la región lumbar y de los hipocóndrios, notando toda deformación, toda eminencia, todo cambio de coloración.

Palpación.—Hay que notar si hay diferencias de temperatura local; espesor y de sensibilidad de los tegumentos, buscando con cuidado la existencia de edema. El enfermo debe estar en el

decúbito dorsal ó en el decúbito lateral acostado del lado opuesto al que se quiere examinar.

Puntos dolorosos renales.—Cuando el riñón está enfermo se puede determinar á voluntad dolor por la presión en ciertos puntos bien localizados, que son siempre los mismos; están repartidos: en la región posterior del abdomen, en la pared abdominal antero-lateral; y algunos otros que se encuentran por el tacto vaginal ó rectal.

Los puntos posteriores son: *El punto costo-vertebral* (Guyón), situado en el vértice del ángulo formado por la última costilla y el borde externo de la columna vertebral; y el *punto costo-muscular* situado en el vértice del ángulo formado por la última costilla y el borde externo de los músculos de la masa lumbar.

Los puntos anteriores más importantes son: *el punto sub-costal*, situado debajo del reborde costal, casi enfrente de la extremidad de la décima costilla. *El punto para-umbilical* (Bazy) ó *ureteral superior* (Pasteau) está situado en la intersección de una línea horizontal que pase por el ombligo y una línea vertical que pase por el punto de Marc. Burney, puede suceder que el dolor así provocado, irradie hacia la vejiga (reflejo piel-vesical) y se acompañe de necesidad de orinar. *El punto ureteral-medio* que se percibe palpando el uréter á través de la pared abdominal anterior donde cruza los grandes vasos para penetrar en la pequeña pelvis. *El punto supra-intra-espinal* (Pasteau) situado justamente adentro y encima de la espina iliaca anterior y superior, al nivel del paso del nervio femoro-cutáneo, en la extremidad supero externa de la arcada crural, para encontrarlo es necesario rodear de cierto modo la espina iliaca, como si se fuese á agarrar con la extremidad del pulgar. *El punto inguinal* (Pasteau) situado al nivel del orificio externo y superficial del canal inguinal.

El punto renal lateral, punto supra-iliaco lateral (Pasteau) situado un poco arriba de la cresta iliaca y en la parte media; es el punto de emergencia de la rama perforante del último nervio inter-costal ó del primer lumbar.

El punto renal inferior, punto vésico-vaginal ó vésico-rectal (Bazy), *punto ureteral inferior* corresponde á la desembocadura del uréter en la vejiga.

Los más importantes de estos puntos son: en primer lugar, el *punto supra-intra-espinal* que no falta jamás; el *costo-muscular*; el *para umbilical ó ureteral superior*; el *ureteral medio*, y el *inferior*; que corresponden al trayecto del uréter y se encuentran cuando éste está muy dilatado ó muy infectado. *El punto inguinal* existe cuando el *supra-intra-espinal* es muy marcado.

Percusión.—Poco hay de particular, salvo que se pueda comprobar la sonoridad cólica adelante del riñón.

Fonendoscopia; puede dar datos muy importantes, distinguiendo la macisez renal de la hepática (lado derecho) y de la esplénica (lado izquierdo).

Radiografía y radioscopia, siempre ha tenido muchísima importancia para el diagnóstico de los cálculos del riñón y del uréter. Hoy día gracias á los progresos de la técnica se ha llegado á obtener imagen de los riñones en las 3 cuartas partes de los casos; los contornos exactos de los riñones pequeños y no purulentos, los riñones más ó menos normales son marcados. Así se puede establecer el diagnóstico de la existencia, situación, dirección, volumen; y las afecciones mismas del riñón.

MÉTODOS DE EXPLORACION FUNCIONAL

I. *Examen de la orina*.—Es de mucha importancia y un estudio muy largo, por eso no haremos más que algunas consideraciones.

Después de notar la cantidad, color, olor, etc., se hará el examen *histo-bacteriológico* acompañado ó no de inoculaciones; la *investigación de cilindros* es de gran valor; puede existir una albuminuria sin cilindruria; pero al contrario, es preciso admitir que una cilindruria clara no existe sin albuminuria concomitante.

Densidad.—Cuanto más poca es una orina es más densa, cuanto más abundante es menos densa, se puede notar simplemente examinando el recipiente que la contenga. Como conclusión se puede decir que la densidad es inversamente proporcional al volumen de las orinas.

Crioscopia, es el estudio del punto de congelación de los líquidos llamado punto crioscópico (Δ). El agua destilada congela á 0° grados; el Δ de las soluciones salinas es tanto más bajo, cuanto más rica es la solución en sustancias disueltas. El examen crioscópico de las orinas mide la concentración global en sustancias disueltas.

ANÁLISIS QUÍMICO DE LAS ORINAS

El análisis químico de las orinas debe hacerse con mucho cuidado; no hay duda que es incapaz por sí sólo de ofrecer datos definitivos, pero si es asociado á los otros procedimientos de examen éste es fecundo en conclusiones importantes.

Varios principios deben ser establecidos claramente, para evitar errores de interpretación.

Como la eliminación renal varía normalmente de un momento á otro del día, es indispensable examinar la orina secretada durante las 24 horas, período durante el cual el organismo pasa sucesivamente por los estados de reposo y de actividad á que está expuesto

habitualmente. También la vida del enfermo, su régimen alimenticio, su actividad no deben ser modificados durante el período de examen; es necesario hacer *exámenes sucesivos, repetidos durante varios días* si algunos errores se suponen.

No sólo hay que tener en cuenta la proporción de elementos por litro; sino la cantidad verdaderamente eliminada, bastaba que existiera una pequeña poliuria para que se pensara en una insuficiencia de eliminación, cuando al contrario el total de materiales eliminados podía ser en realidad superior al normal.

Por último hay que tener en cuenta el género de vida y el régimen alimenticio en particular, pues el riñón es destinado á eliminar los excesos de estos materiales que la sangre contenga, y que deben encontrarse en la orina.

Lo mismo ciertos estados mórbidos cuya influencia es bien conocida deben ser investigados: la urea baja normalmente en las enfermedades del hígado y en las anemias; igualmente los neurópatas son normalmente fosfatúricos.

El análisis comprende dos partes distintas: el estudio de los elementos anormales y el de los normales.

Entre los elementos anormales están *la albúmina y el azúcar*, la primera nos es particularmente importante. Fuera de las albuminurias transitorias que se encuentran en los casos de congestión cardíaca, se puede admitir que la albuminuria indica siempre una lesión renal, que en general es tanto más grave, cuanto la albuminuria es más abundante.

En cuanto el azúcar que es indicio de diabetes, no es interesante más que al punto de vista general y no bajo el punto de vista renal.

Entre los elementos normales debemos considerar *la urea, los cloruros, los fosfatos y el ácido úrico*. La cantidad de urea no tiene ninguna significación si no se le compara con la cantidad de urea contenida en la sangre. Para que la cantidad de *cloruros* interese se le debe comparar con la de los cloruros ingeridos. La eliminación *del ácido úrico* ha creado cuestiones de metabolismo muy complicadas en las que los riñones no parecen intervenir. La eliminación *de fosfatos* es igualmente una cuestión de nutrición sin relación con el funcionamiento del riñón.

La interpretación de los resultados obtenidos por el examen químico de las orinas al punto de vista de la medida del funcionamiento renal es bastante difícil si se quiere llegar á resultados precisos. Aún hay mucho por conocer en el problema para que se pueda llegar á conclusiones sólidas; pero bajo las reservas que hemos hecho; el análisis químico de las orinas es entre los métodos de exploración funcional, uno de los que se puede considerar como más importante.

Investigación de la toxicidad de la orina.—La toxicidad de la

orina está en relación con las sustancias tóxicas eliminadas por el riñón, Bouchard ha buscado cuál puede ser la alteración del funcionamiento renal en los casos en que se encuentre una toxicidad más ó menos marcada de la orina. Como el método que está indicado es difícil de poner en práctica; como además la orina del riñón sano contiene venenos cuyo número y cantidad varía, y como también es necesario establecer una relación entre la toxicidad de la sangre y la de la orina; resulta que este método puede difícilmente guiarnos respecto al funcionamiento del riñón, por lo que la mayor parte de los experimentadores lo han abandonado.

II — EXAMEN DE LA SANGRE

El examen de la sangre es muy importante para la apreciación del funcionamiento renal; se hace bajo dos objetivos diferentes: 1.º bajo el punto de vista crioscópico y 2.º bajo el punto de vista químico.

1.º *Crioscopía.*—El punto crioscópico (Δ) de la sangre en un individuo normal es $-0^{\circ}56$. Se había creído que toda variación de este punto crioscópico, indicaba la existencia de un trastorno del funcionamiento renal; y que inversamente la comprobación de un punto crioscópico normal permitía eliminar la existencia de una afección de los riñones. Pero la experiencia no ha confirmado estas previsiones teóricas, pues deja escapar uremias muy acentuadas; así que es un procedimiento infiel é impreciso.

2.º *Bajo el punto de vista químico*, lo más importante es la *dosificación de la urea en la sangre*; para la apreciación del funcionamiento renal ha sido notada en su valor por Widal y Javal, quienes fundados en sus comprobaciones han podido establecer no sólo una *clasificación de las nefritis*, sino su *pronóstico racional* también.

Según estos autores se puede considerar como normales ó poco atacados á sujetos cuya cantidad de urea en la sangre no pasa de 0'50 centígrados por 1,000, por el contrario consideran como urémicos netos á sujetos cuya urea está comprendida entre 0'50 centígramos á 1 gramo, y consideran de pronóstico grave á sujetos cuya urea pasa de un gramo.

Widal ha precisado más este examen, pues ha demostrado que cuando se investiga la urea en la sangre es preciso tener en cuenta la albúmina ingerida: un sujeto es más urémico en cuanto más carne ingiere, así conviene comparar los diferentes enfermos con ingestiones de albúmina análogos. Estos procedimientos de diagnóstico se aplican sobre todo á las nefritis dichas intersticiales, permitiendo apreciar su gravedad con una extrema precisión y una perfecta seguridad.

Si se hace simultáneamente la dosificación de la urea en la sangre y en la orina, se puede llegar á tener resultados muy precisos.

La interpretación de los resultados exige el conocimiento de dos leyes fundamentales bajo el punto de vista de la secreción de la urea. La primera establecida por Widál es que: la cantidad de urea en la orina es tanto más grande cuanto la uremia es más acentuada. La segunda establecida por Albarrán es que: con una misma uremia la cantidad de urea es más grande tanto cuanto la concentración urinaria ha bajado. Calculando la fórmula exacta de estas dos leyes se ha podido interpretar de una manera rigurosa los resultados dados por el procedimiento de Widál y Javal.

III—ESTUDIO DE LAS ELIMINACIONES PROVOCADAS

Los exámenes anteriores no dejan de tener algunas inexactitudes, por lo que se ha buscado un elemento de diagnóstico más seguro; y es el de las eliminaciones provocadas.

A consecuencia de los trabajos de Bouchard (1873) se ha tratado de explorar el funcionamiento del riñón, haciendo absorber á los enfermos diferentes productos; se ha ensayado el sulfato de quinina, el bromuro de potasio, ácido salicílico, fushina, ioduro de potasio, azul de metileno, rosanilina, floridzina, sub-carbonato de hierro, cloruro de sodio y otros que han dado resultados más ó menos importantes; pero los mejores son: el azul de metileno y la floridzina; será á los únicos que nos limitaremos, agregando además la poliuria experimental.

I. *Prueba del azul de metileno.* (Achard y Castaigne) Técnica: inyéctese en los músculos de la nalga 1 c. c. de la solución de azul de metileno al 5 % en agua destilada y auto-claveada á 110°; la vejiga se vacía en el momento de la inyección y las orinas se recogen cada media hora al principio, en seguida cada hora, y después á intervalos más largos hasta la desaparición del azul.

Marcha de la eliminación.—En el estado normal el azul aparece en la orina media hora ó una hora después de la inyección; aumenta rápidamente para llegar á su máximo á la 3.^a ó 4.^a hora; en seguida decrece poco á poco y desaparece definitivamente á las 48 ó 60 horas después de la inyección. La marcha es cíclica y regular.

En las orinas se encuentra, sea azul soluble en el cloroformo, sea leuco-derivados del azul llamados cromógenos, capaces de volver á formar el azul en condiciones determinadas.

Hay que tener ciertas precauciones: por ejemplo si el enfermo está acostado, la cantidad de azul eliminado durante el mismo

tiempo, puede ser cuatro ó cinco veces más considerable que si hubiese quedado de pié.

Interpretación de los resultados.—Hay que tener en cuenta varios factores que son: el principio de la eliminación, su intensidad, su ritmo y duración; y se puede añadir el estudio de la eliminación bajo forma de cromógeno.

a). El principio de la eliminación merece anotarse con cuidado; de las investigaciones hechas se puede concluir de una manera general que el retraso en la eliminación indica que la permeabilidad al azul ha disminuido y marca frecuentemente la existencia de lesiones renales del tipo intersticial. Sin embargo no hay que ser demasiado afirmativo á este punto, porque se han observado casos en que un retraso en la eliminación del azul no obedecía á lesiones renales serias; y en otros casos con eliminación á plazos normales se puede encontrar riñones muy alterados (nefritis epitelial).

b). La intensidad de la eliminación es el factor más importante. La disminución es clara en la tuberculosis renal, en el riñón poliquístico, en la pielonefritis avanzada y en los viejos prostáticos. En las retenciones renales, la intensidad de la eliminación varía con el grado de lesiones del parenquima. Hay casos en que se nota la ausencia completa de eliminación del azul, sin que se sepa á punto fijo á que se debe esta anomalía.

c). La duración de la eliminación debe notarse porque es igualmente de mucha importancia: puede ser corta ó prolongada. Si es corta y si la cantidad de azul está disminuida quiere decir impermeabilidad renal al azul. Si por el contrario en una duración corta hay paso de mucho azul, indica exageración de la permeabilidad renal. Si la duración es prolongada, lo que sucede á menudo, existe según Achard y Castaigne cierto grado de impermeabilidad. Por el contrario Albarran y Bernard han demostrado que puede existir prolongación de eliminación en casos de poliuria refleja y en riñones atacados de hipertrofia compensatriz.

d). El ritmo de la eliminación es normalmente regular y la marcha es cíclica. En algunas circunstancias la marcha de la eliminación es policíclica, sobre todo en los enfermos atacados de lesiones hepáticas, de lesiones nerviosas, de nefritis intersticial, de tuberculosis renal y de pionefrosis. Así pues, en presencia de una marcha policíclica de eliminación, es preciso desconfiar.

e). Eliminación del azul en forma de cromógeno. Un primer derivado incoloro regenera el azul calentando la orina con ácido acético; otro, toma nacimiento bajo la influencia de microorganismos y es muy inestimable: basta agitar el líquido al aire para reconocer inmediatamente el color azul. De estos dos leuco-derivados uno es muy estable (cromógeno de eliminación) y el

otro inestable, en relación con la fermentación de las orinas (cromógeno de fermentación).

La eliminación del cromógeno es seguro el resultado de un trabajo particular del riñón; aún no se ha podido sacar conclusiones netas de la presencia y cantidad del cromógeno respecto al poder eliminatorio del riñón.

II—PRUEBA DE LA FLORIDZINA

La inyección de floridzina, cuyo descubrimiento remonta al año de 1855, es capaz de determinar glicosuria. Achard y Delamare en 1890 aplicaron al estudio de la función renal este procedimiento de investigación.

Técnica.—Se vacía la vejiga del enfermo, y se le pone una inyección sub-cutánea de una solución al 1 por 200 de floridzina, esterilizada á la ebullición. Esta solución debe ponerse tibia para que los cristales de floridzina estén bien disueltos; la cantidad que se debe inyectar es de 1 c. c. para Achard y Delamare; y de 4 c. c. para Albarran, porque según este autor, la anglicósuria es frecuente, cuando las lesiones renales son poco marcadas.

Marcha de la eliminación.—En los sujetos sanos el azúcar aparece en la orina al cabo de media hora, y esta glicosuria dura de 2 á 4 horas. Si se inyecta 1 c. c. de la solución (0°005 miligramos) de floridzina, el sujeto elimina 1 ó 2 gramos de azúcar; pero para evitar errores de dosificación, se puede admitir como límites de la glicosuria regular 0'50 centigramos á 1 gramo por una parte y 2 gramos á 2'50 centigramos por otra.

Precauciones que hay que tomar.—Ciertas condiciones hacen variar la cantidad de azúcar eliminada, como pasa con la absorción de algunos medicamentos (salicilato de soda, antipirina) que la disminuyen; por el contrario la repetición de la prueba con 4 ó 5 días de intervalo, provoca un aumento de la cantidad de azúcar eliminada.

Esta experiencia es absolutamente inofensiva; puede provocar sin embargo cierto grado de poliuria.

Interpretación de los resultados.—*El principio de la eliminación* es difícil de precisar; tiene lugar de un cuarto á media hora después de la inyección.

La duración de la eliminación, es normalmente de dos á tres horas, no se prolonga más de 4 á 5 horas. Como para estudiar esta duración de eliminación, es necesario hacer dosificaciones repetidas. Poco se ha estudiado esta duración, lo mismo que la marcha de la eliminación.

La intensidad de la eliminación, medida por la cantidad de azúcar eliminada es el factor más importante de todas estas investigaciones. Se hace en los límites antes indicados.

Los resultados son variables, eliminando las causas de error ya citados se puede concluir así:

a). *Cuando no existen lesiones renales, se observan amenudo hiperglicosuria; ésta se encuentra tanto en afecciones agudas como bronco-pneumonía, fiebre tifoidea, reumatismo articular agudo, como en enfermedades crónicas sin lesión renal, enfisema, reumatismo crónico, alcoholismo.*

Sin embargo hay que tener presente que ciertas interpretaciones pueden conducir á un error de diagnóstico. Si se observa anaglicosuria cuando los otros métodos de exploración están en desacuerdo con el resultado de la prueba florídica, no conviene precipitarse en conclusiones: es necesario comprobar antes la solución de floridzina que se empleó, pues se ha observado anaglicosuria con soluciones, que no son preparadas recientemente.

b). *Cuando existen lesiones renales se observa lo más frecuentemente irregularidad de la eliminación y especialmente hipoglicosuria ó anaglicosuria.* Esto se puede encontrar en afecciones muy diversas; tanto en nefritis ya avanzadas, como en casos ligeros. Pero no puede juzgarse la gravedad de las lesiones por la medida de la cantidad del azúcar eliminada. Anaglicosuria puede encontrarse ya en lesiones renales más ó menos sépticas, ya en la litiasis, en el cáncer, ó en la tuberculosis del riñón, sin que esto dé derecho á sacar conclusiones ciertas y precisas en lo que se refiere á la medida del valor funcional.

III — POLIURIA EXPERIMENTAL

Consiste esencialmente en recoger las orinas durante varias medias horas consecutivas; después de la primera media hora se hace beber al enfermo 2 ó 3 vasos de agua ó de tisana diurética. Cada muestra de orina es recogida separadamente y analizada, la primera sirve de punto de comparación para notar las modificaciones en las otras.

Este método sirve para el estudio del funcionamiento renal considerado en su conjunto; pero su aplicación más importante es en el estudio comparado del trabajo de los dos riñones.

En el estado normal la cantidad de orina eliminada aumenta después de la absorción del agua, aumento que es sensible en la segunda media hora de la experiencia, alcanzando su maximum al fin de esta media hora ó en la media hora siguiente, y disminuyendo en seguida.

Es conveniente no hacer beber demasiado líquido, para no prolongar mucho la fase de poliuria y para estudiar mejor las variaciones de las eliminaciones durante el aumento y disminución de la cantidad de orina.

La proporción de urea por litro disminuye en razón inversa de la cantidad de líquido secretado, pero en realidad cuando los dos riñones secretan más orina, dan más urea. El cloruro de sodio tiene una eliminación paralela á la de la urea.

IV—EXAMEN COMPARADO DE LA FUNCION DE CADA UNO DE LOS RIÑONES

Para juzgar el valor comparado de los dos riñones, es necesario recoger la orina de cada uno de ellos simultáneamente, porque es indispensable encontrarse en condiciones experimentales absolutamente idénticas. Además, es preciso recoger separadamente la orina de cada riñón durante un tiempo largo ó bien repitiendo varias veces los exámenes para comparar y adicionar sus resultados.

Los medios que permiten actualmente recoger separadamente la orina de los dos riñones simultáneamente son: el cateterismo ureteral y la separación ó la división intra-vesical de las orinas. Para el cateterismo ureteral, se sirve del cistoscopio de Albarran y del cistoscopio de uñeta móvil, ligeramente modificado por los fabricantes de aparatos. Para la separación ó división de las orinas, se utilizan en general los aparatos de Luys ó de Cathelin.

El cateterismo ureteral permite reconocer el lado enfermo, explorar por completo el uréter y la pelvis del riñón, comprobar la presencia de una retención renal, y hacer tomas directas de orina en el riñón para exámenes histo-bacteriológicos; también recoger separadamente la orina de cada riñón al mismo tiempo y en las mismas condiciones. Así es fácil determinar cuál es el lado enfermo ó más gravemente atacado, cuál es el grado de evolución de la lesión, y cuál es el valor funcional del riñón del lado opuesto, lo que es de capital importancia en Cirugía, puesto que permite extirpar un riñón con la certeza de que su congénere podrá bastar á toda la eliminación urinaria.

Para llegar á un buen resultado es necesario después de haber colocado en buen sitio las sondas ureterales, aplicar al estudio separado de cada riñón, los métodos de exploración funcional:

Cantidad de orina.—Para hacer un buen examen es necesario según el Profesor Albarran: 1.º—Recoger toda la orina secretada durante el examen. 2.º—Recoger la orina durante dos horas. 3.º—Separar las causas de error que, durante el examen puedan falsear las relaciones de los dos riñones, estas son todas las capaces de determinar poliuria en riñones sanos (absorción de líquidos, diuréticos en particular, examen en las dos horas que siguen á la comida.) 4.º—Despreciar la cantidad de orina durante el primer cuarto de hora.

Tomadas estas precauciones se puede decir que, de una manera general, en el mismo espacio de tiempo la cantidad de orina secretada es menos abundante del lado del riñón enfermo que del lado del riñón sano.

Densidad.—En el estudio de la densidad comparada de los dos riñones hay que tener en cuenta la cantidad de orina, porque si existe poliuria, la orina del riñón sano puede ser de densidad menor que la del riñón enfermo.

El análisis químico de las orinas, las pruebas del azul de metileno, de la floridzina y la poliuria experimental asociadas al cateterismo del uréter y división intra-vesical de las orinas, permiten conocer con mucha certeza cuál es el riñón enfermo, cuál es el más atacado y cómo funciona el sano.

No hay duda que la Medicina sacará gran provecho de este método de exploración; en cuanto á la Cirugía encuentra su beneficio á diario, pues permite operar con seguridad el riñón atacado, conociendo perfectamente el valor funcional del otro, tanto que puede decirse con razón que: "*Hoy después de la nefrectomía, no hay más muertes por insuficiencia renal.*"

*

* *

Como complemento á esta Exposición debemos decir dos palabras respecto á la gran utilidad que tiene en Clínica, *la punción lumbar*, y el *estudio del líquido céfalo-raquídeo en los urémicos*.

Muchos síntomas son provocados en la uremia por la hipertensión del líquido céfalo-raquídeo, ó por la acción de sustancias tóxicas contenidas en él, tales son: vértigos, cefaleas, zumbidos de oído, etc.; en estas condiciones se comprende el interés que puede concederse á los resultados dados por la punción lumbar, si se comprueba la hipertensión del líquido, ó la existencia de sustancias anormales que pueden hacer plantear el diagnóstico de Uremia. Por otra parte la substracción de cierta cantidad de líquido por la descompresión y la extracción de sustancias tóxicas provoca una detención de los síntomas.

Entre las investigaciones que actualmente se han hecho sobre el líquido céfalo-raquídeo de los urémicos, dos nociones son las de mayor interés: *la comprobación de la hipertensión, y la dosificación de la urea*.

I. La hipertensión del líquido céfalo-raquídeo tal como lo han señalado Marie y Guillain, es un fenómeno frecuente durante las uremias, cualquiera que sea su forma.

Técnica.—Fácil es comprobar este hecho, si se toman algunas precauciones técnicas. Es preferible adoptar siempre una misma

posición para el enfermo, ya sea sentado ó acostado, usando agujas de un mismo diámetro (de 1 milímetro); la de Tuffier es muy recomendable. Es indispensable mantener un alambre en el conducto de la aguja y retirarlo únicamente después que ésta haya penetrado en el canal raquídeo, para evitar que un fragmento de tejido vaya á obstruir la luz de la aguja.

Tomando estas precauciones, se verá frecuentemente salir el líquido á chorro ó en gotas muy frecuentes tanto que no es raro que en menos de un minuto salgan 20^{cc}. Es pues, un fenómeno que se aprecia fácilmente en Clínica, sin el auxilio de ningún aparato especial.

Veremos en su oportunidad los resultados terapéuticos de la función lumbar en los urémicos.

II. *Dosificación de la urea en el líquido céfalo-raquídeo.*— Siempre que se haga la punción lumbar en los urémicos, es menester dosificar la urea en este líquido.

La técnica que debe seguirse, es idéntica á la usada para la dosificación de la urea en la orina, con la diferencia que siendo el líquido céfalo-raquídeo de una concentración uréica más débil, es necesario para obtener un buen resultado operar con una cantidad de 5 c. c. como *mínimum*.

Algunas causas de error en el resultado obtenido vienen de la albúmina contenida en este líquido; las investigaciones que se han hecho á este respecto demuestran que los rastros de albúmina que se han observado en este líquido son insuficientes para trastornar el resultado y pueden despreciarse en la práctica.

En el estado normal, como en los estados patológicos que no se acompañan de nefritis, la cantidad de urea contenida en el líquido céfalo-raquídeo no pasa de 0'15 á 0'20 por 1,000.

En la insuficiencia renal, cuando la urea en este líquido oscila entre 1 y 2 gramos por 1,000, el pronóstico puede ser favorable; pero cuando se encuentran cifras de 3 y 4 gramos y hasta 7 gramos el resultado es siempre fatal.

*
* *

He aquí, pues, de un modo general expuestos, tanto en su aplicación como en los resultados que nos pueden suministrar, los principales métodos actualmente empleados en el estudio de la secreción renal y de las enfermedades del riñón.

II

MAL DE BRIGHT

Mucho se ha discutido para saber á qué variedad de nefritis hay que dar esta denominación; y la respuesta á estas discusiones es muy simple: “Toda nefritis crónica entra en el Mal de Bright; *Mal de Bright* y *nefritis crónica* son sinónimos.” Con esta denominación de Mal de Bright se hace homenaje á la memoria del hombre ilustre, que primero sentó tan claramente los derechos de la enfermedad que nos ocupa; y además tal denominación tiene la ventaja de no prejuzgar en nada la naturaleza de las lesiones, y no está expuesta á adaptarse mal á los descubrimientos de cada día.

En 1827 Richard Bright, publicando el resultado de sus observaciones, hacía saber que en los enfermos que morían después de haber presentado orinas albuminosas é hidropesías persistentes, se encontraba una alteración de los riñones. Utilizó las investigaciones de Wells y Blackall; pero nadie antes de él, había formulado tan claramente la relación que existe entre el síntoma y la lesión. El gran mérito de Bright es haber comprendido que la albuminuria y las hidropesías persistentes, son trastornos asociados á una lesión de los riñones; pero se guardó muy bien de afirmar la naturaleza de esta lesión; prudente reserva que no puede alabarse, pues más de cincuenta años de investigaciones anatómicas emprendidas por las Escuelas Inglesa, Alemana y Francesa, no han sido suficientes para aclarar la naturaleza de las lesiones renales.

ETIOLOGÍA

De una manera general todas las enfermedades toxi-infecciosas (escarlatina, sífilis, neumonía, gripe, fiebre tifoidea, paperas, erisipela, difteria, paludismo, etc.), y la puerperalidad que tienen un gran papel en la patogenia de las nefritis agudas, contribuyen por una parte más ó menos grande á la etiología de las nefritis crónicas. En esta primera categoría, las nefritis crónicas no son más que el resultado de una nefritis aguda ó sub-aguda; en efecto, las nefritis agudas (cuando no tienen fatal desenlace) se terminan de diversa manera: unas curan, otras no tienen más que apariencias de curación, “es el fuego oculto bajo las cenizas:” Algunos síntomas en apariencia insignificantes, prueban que el proceso no es completamente extinguido, hasta el día que la nefritis progresa para terminar en el estado crónico; otras no tienen

las apariencias de curación y pasan por transición insensible del estado agudo al estado crónico.

En otra categoría se colocan las nefritis que son crónicas desde el principio, sin haber seguido las fases de aguda ó sub-aguda. La gota y el saturnismo tienen el primer lugar en esta categoría, igualmente la arterio-esclerosis; pero distingamos la arterio-esclerosis parcial ó generalizada, bajo la dependencia de una causa dominante: gota, sífilis, alcoholismo, enfermedades infecciosas, evolución de la edad, herencia.

La herencia juega en la patogenia de las nefritis, como en todas las enfermedades crónicas, un papel considerable; entendiéndose por herencia: el conjunto de circunstancias hereditarias, que vuelven el órgano más vulnerable ó que favorecen á la auto-intoxicación.

En una tercera categoría se podrían colocar las nefritis de origen discrásico. La idea de hacer del Mal de Bright una enfermedad primitivamente discrásica con alteraciones renales secundarias, es muy antigua, pues Bright la había claramente formulado. En esta clase se pueden colocar las nefritis por auto-intoxicación, la lesión renal aparece por consecuencia de la eliminación de exceso de tirosina y otras materias extractivas tóxicas, debida á una insuficiencia de oxidación (enfermedades del hígado), á combustiones muy rápidas (fiebres), á una lentitud de la nutrición, á la clorosis.

En resumen hay muchos modos de volverse brightico. Una manera consiste en tener una nefritis aguda que cura incompletamente y que se transforma con mayor ó menor lentitud en nefritis sub-aguda ó crónica. En semejante caso la filiación de los accidentes es fácil de comprender.

Una 2.^a manera de volverse brightico consiste en ser invadido lenta, casi insidiosamente por la lesión renal y por los accidentes pequeños ó grandes de la insuficiencia urinaria: son los gotosos, arenosos, saturninos, arterio-esclerosos. Estos hacen á menudo su mal de Bright progresivamente, á pequeños pasos, con ó sin episodios agudos, encaminándose lentamente hacia la atrofia renal.

3.^a—Cuando un individuo en la niñez ha padecido de una enfermedad infecciosa (escarlatina, paperas, etc.) y que como consecuencia haya tenido una nefritis ligera y transitoria, por ligera que esta haya sido, el riñón no pierde el recuerdo. Si en la juventud, padeció de neumonía, sífilis, paludismo, fiebre tifoidea, etc., y consecutivamente nefritis ligera, el riñón tampoco pierde el recuerdo de su lesión.

Estos, cuyos riñones han sido adulterados por infecciones sucesivas, están expuestos á repeticiones agudas, pero que lentamente los conducen á la nefritis crónica; en esta marcha puede haber períodos en que la nefritis quede oculta; pero si sobreviene

un enfriamiento, un embarazo ú otra causa que ataque vivamente el riñón, un período agudo se iniciará pronto.

Individuos que han sufrido enfermedades infecciosas, y son al mismo tiempo alcohólicos, cuyo hígado auto-intoxicado, de á la depuración urinaria materiales incompletamente preparados, ó bien artríticos, gotosos ó de genealogía gotosa, cuyos riñones sean atormentados por la fabricación y eliminación del ácido úrico, arenillas, ó que sean prematuramente atacados de arterio-esclerosis, están en las mejores condiciones posibles para volverse brighticos.

Una joven clorótica ó cloro-anémica ó atacada de cloro-brigh-tismo (Dieulafoy) es casada y ha tenido muchos embarazos, está más que nadie expuesta á la nefritis gravídica y á los accidentes eclámpticos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

En individuos muertos de nefritis crónica se encuentran, los riñones gruesos, pequeños ó atrofiados, blancos, rojos, deformados, granulados, quísticos; lo que es debido á la rapidez y á la lentitud del proceso ó á la predominancia de las alteraciones epiteliales, vasculares ó conjuntivas; á la naturaleza de las toxinas ó venenos; á la violencia ó atenuación de los agentes infecciosos, pero bajo cualquier forma que se presente la lesión desde el momento que el proceso sigue una marcha progresiva é invasora, el resultado final es el mismo: tendencias á la destrucción del órgano; tendencia á la abolición de la función; insuficiencia gradual y á veces rápida de la depuración urinaria; Uremia.

Se han emprendido muchas discusiones para saber si los gruesos riñones pueden volverse pequeños riñones esclerosos, y si, inversamente, los pequeños riñones duros contraídos, han principiado por una fase hipertrófica. Diversas modalidades pueden presentarse: ciertos procesos determinan la hipertrofia del órgano, provocando destrucción, necrosis de sus partes esenciales, y en este caso, la lesión hipertrófica puede ser considerada como el término último de la nefritis pues ha provocado la muerte. Por otra parte cuando se encuentra en la autopsia riñones tan atrofiados que han disminuido hasta la mitad, es evidente que el riñón, que al principio de la enfermedad tenía un volumen normal ó superior al normal, ha disminuido ese tanto.

Para facilitar esta descripción anatómo-patológica, describiremos separadamente las nefritis de gruesos riñones, las nefritis crónicas de pequeños riñones, y las intermediarias que representan la forma más habitual del Mal de Bright.

NEFRITIS DE GRUESO RIÑÓN — NEFRITIS PARENQUIMATOSA

El riñón llega á pesar 300 gramos, en lugar de 130 gramos (cifra normal), se decortica fácilmente, no tiene eminencias ni quistes como el granuloso; es de coloración blanquecina, gris, y algunas veces hemorrágica; la substancia cortical es doble ó triplicada; al corte es poco resistente, rica en jugo, amarilla en ciertos puntos, á veces sembrada de puntos hemorrágicos. El antiguo riñón blanco considerado como un tipo aparte no es más que una modalidad de este tipo.

Al microscopio los glomérulos son dos ó tres veces más gruesos que de ordinario; los tubuli-contorti han doblado ó triplicado su volumen; las células epiteliales son voluminosas ó turbias; su luz es estrecha. Sus células sufren rápidamente la degeneración gránulo-grasosa y ofrecen “los tipos más netos, todas las variedades y todos los grados de células tumefactas y granulosas” (Cornil). En los tubos contorneados y principalmente en los canales rectos se ven detritus granulosos, cilindros granulosos, hialinos, glóbulos blancos, glóbulos rojos. Es sobre todo en el interior de los canales rectos donde los productos de exudación venidos de los glomérulos de Malpighi (glóbulos y plasma) y los venidos de las células epiteliales de los tubos contorneados se coagulan y se trasforman en cilindros hialinos (Cornil).

El estroma es ensanchado, lo que es debido á la diapedésis de los glóbulos blancos (nefritis lipomatosa de Wagner) y el edema intertubular. Un gran número de glomérulos son anémicos y borrados. Se nota una multiplicación abundante de núcleos en la cápsula de Bowman y en el glomérulo: células descamadas comprimen el ramillete vascular en el interior de la cápsula.

Por los gruesos riñones blancos se podría recordar la discusión que se levantó y las dudas que se han emitido sobre el proceso inflamatorio de ciertas nefritis llamadas parenquimatosas. Para un gran número de autores estas nefritis son el resultado de un proceso inflamatorio, el epitelio era en semejante caso el

asiento principal de un trabajo flegmático (Rosenstein, Lance-reaux, Cornil, Ranvier, Lecorché). Otros autores al contrario (Johnson, Klebs, Kelsk), no admiten que el epitelio glandular pueda ser el sitio de un proceso inflamatorio, pues dicen, en este riñón enfermo, no se encuentra ninguna traza de proliferación nueva, ni del lado del epitelio, ni de parte del tejido conjuntivo, y las lesiones que se encuentran, el inflamamiento de las células, su degeneración granulo-grasosa, son más bien el resultado de un proceso primitivamente degenerativo que el resultado de una lesión inflamatoria. Es lo que explica la denominación de grueso riñón grasoso que se había dado en Inglaterra al grueso riñón blanco. Brault en su importante trabajo sobre las nefritis, no admite la hipótesis de un proceso puramente regresivo. Dice: que la presencia de la grasa en las células, no prueba que el proceso sea regresivo, pues la grasa se muestra siempre en un cierto período de las inflamaciones de larga duración. En seguida el proceso es inflamatorio y á juzgar por los exudados fibrino-albuminosos en los tubos y también por la glomerulitis que se encuentra siempre, estaría simplemente en el estado de esbozo. Amenu-do la cápsula de Bowman es espesa, las células de revestimiento de la cápsula llenan la cavidad glomerular, las asas del glomérulo son tapadas, las arterias aferentes y eferentes junto al glomérulo son á veces atacadas de endarteritis obliterante.

Esta descripción se aplica sobre todo al grueso riñón blanco; pero en otros casos la nefritis sub-aguda tiene una tendencia congestiva, irritativa, y el grueso riñón brightico presenta un aspecto diferente; su substancia cortical es rojiza amarillenta, algunos glomérulos, algunos capilares de la substancia cortical son distendidos por la sangre, se producen hemorragias en el interior del glomérulo, y el tubo que sigue á la cápsula de Bowman está lleno de glóbulos rojos.

Tal es el estado anatomo-patológico del grueso riñón brightico, que se encuentra en las nefritis sub-agudas. El estado del enfermo recuerda el cuadro sintomático de la *nefritis hidropíge-na*: edemas de la cara, de las piernas, anasarca, derrame de las serosas, etc. Como se ve, las lesiones son tan intensas, las necrosis epiteliales son tan rápidas, que el grueso riñón representa el último término de estas lesiones y en algunos meses, en menos de un año el enfermo sucumbe. Otras veces, al contrario, las lesiones son menos profundas, y la nefritis puede curar; quedando el riñón

transformado en un órgano de *minoris resistentiae*. En otras circunstancias, la nefritis que había principiado bajo las apariencias de un grueso riñón continúa lenta y progresivamente sus estragos, y termina en una disminución de volumen del órgano, con la marcha de una nefritis eminentemente crónica. Es por lo que se puede admitir la transformación de un grueso riñón en uno pequeño.

NEFRITIS CRÓNICA DE PEQUEÑOS RIÑONES

Nefritis intersticial.— Pequeño riñón rojo, pequeño riñón contraído, pequeño riñón granuloso, pequeño riñón gotoso, riñón escleroso, etc.

Cuando los agentes tóxicos é infecciosos (saturnismo, gota, alcohol) infecciones secundarias obran á dosis fraccionadas y repetidas, cuando el proceso mórbido (arterio-esclerosis, senilidad) es muy lento en su evolución, no es sino después de muchos años que la lesión brightica termina en la atrofia de los riñones. En algunos casos los riñones atrofiados son reducidos al peso de 80, 60 y 40 gramos en lugar de 130 gramos (cifra normal). Estos riñones presentan caracteres diferentes, y son grises, amarillos ó rojizos; lo que depende de la cantidad de vasos que persisten y del estado de las células; algunos tienen un tinte rojo intenso (antiguo riñón rojo), lo que depende de las equimosis sub-capsulares y de un punteado hemorrágico perceptible á la simple vista ó con una lente.

Estos pequeños riñones son deformados y abollados. La capa grasosa que les rodea es habitualmente muy aumentada. La cápsula es espesa adherente, y no es posible levantarla sin desprender algunos colgajos de la substancia subyacente. La superficie del órgano puesta á desnudo es variable en su tinte; está sembrada de granulaciones salientes de la dimensión de un grano de mijo. Estas granulaciones que existen también en la profundidad de la substancia cortical están formadas por aglomeración de canales que han quedado sanos, encerrados y como enucleados por el tejido escleroso retráctil. No deben ser confundidos con las manchas no salientes del grueso riñón grasoso que se les llama equivocadamente granulaciones.

Al corte, el tejido del riñón es resistente, la atrofia asienta principalmente sobre la substancia cortical, cuyo espesor puede

estar reducido á 1 milímetro. Parece que la cápsula toca la base de las pirámides. “La región de los glomérulos y de los tubos contorneados desaparece como si hubiera habido reabsorción de estas partes.” Y es de notar que las columnas de Bertin que no son más que un prolongamiento de la substancia cortical, no han sufrido la atrofia al mismo título que la substancia periférica.

Se notan á la simple vista pequeños quistes, que son habitualmente formados á expensas de los tubos contorneados estrangulados por el tejido escleroso, dilatados arriba del estrangulamiento y fusionados á veces con otras ectasias tubarias. Estos quistes que pueden volverse independientes están á menudo llenos de blocs coloides refrigerantes; se ve que tienen el volumen de un guisante y que hacen eminencia en la superficie del riñón. Otros pueden resultar de la ectasia de la cápsula de Bowman; otros por último, de forma ovoide ó dispuestas en rosario, provienen de estrangulamiento y de ectasias de los tubos rectos de la substancia medular. La atrofia de las pirámides es mucho menos acentuada que la atrofia cortical. Los cálices y el basinete son á veces muy dilatados. Se encuentran nódulos sub-corticales de adenoma. Y no es raro encontrar, sobre todo en la substancia medular, en el interior de los tubuli, pequeñas concreciones de ácido úrico y de urato de soda.

En un corte de la substancia cortical hecho paralelo á la superficie del órgano y coloreado al picro-carmin, se ve una invasión considerable de tejido de esclerosis. En trechos el lóbulo renal ha desaparecido y los glomérulos son representados por pequeñas esferas de un rosado pálido. El tejido fibroide ó fibroso existe al rededor de los tubos, al rededor de los glomérulos, al rededor de los vasos y forma según el caso islotes ó anchas bandas.

Los glomérulos de Malpighi presentan un espesamiento enorme de su cápsula, rodeado de una zona fibrosa espesa. Entre la cápsula y el ramillete vascular se encuentran células aplanadas y haces fibrosos. El ramillete glomerular es atrofiado y fibroso; las arteriolas son en parte tapadas, las arterias aferentes y eferentes son atacadas de endoperiarteritis. Ciertos glomérulos se hallan sólo en estado de vestigio, todo elemento ha desaparecido de su interior, y se confunde con el tejido conjuntivo que les rodea. A estas lesiones se agrega frecuentemente una degeneración hialina con aspecto amiloide.

La membrana propia del tubuli contorti es esclerosada y cier-

tos canalículos tienen un calibre muy reducido. Todas las alteraciones celulares descritas en la nefritis de gruesos riñones pueden encontrarse aquí (Cornil). Cuando el epitelio de los tubos contorneados ha desaparecido, es reemplazado por células cúbicas de naturaleza bastante indeterminada que llenan á veces la luz del tubo. Muchos de ellos están llenos de cilindros granulosos ó serosos. Otros, en vía de desaparición y no son idénticos más que por un islote de células redondas.

Tales son las alteraciones de los pequeños riñones brighticos, granulosos, atróficos; se ve que las lesiones son vasculares y conjuntivas siendo éstas las dominantes, tanto que el tejido glandular se atrofia y desaparece. Y el enfermo presenta: cefalalgia, trastornos oculares, trastornos cardiacos: ruidos de galope, hipertrofia cardiaca, trastornos digestivos, muerte por accidentes urémicos, delirantes, convulsivos, comatosos, síntomas que pertenecen al síndrome: Uremígeno.

Entre estos dos tipos extremos, encuentra lugar un conjunto de tipos intermedios que son muy frecuentes, de evolución lenta sujeta á remisiones y á repetidas, los riñones son de volumen normal raramente gruesos, habitualmente disminuidos y en vía de atrofia, riñones boselados y deformados, riñones granulosos, esclerosos, quísticos, riñones blancos, amarillos, rojizos, todo se encuentra en estos tipos intermedios de nefritis crónica. Encontrándose á veces lesiones de hipertrofia compensatriz. La cápsula es más ó menos adherente, la substancia cortical es más ó menos atrofiada, las degeneraciones glandulares son más ó menos degenerativas.

Al examen histológico se notan las alteraciones descritas antes, con predominancia variable de los tejidos vascular, glandular ó conjuntivo por lo que no las describiremos; notemos solamente que, según la asociación ó alternativa de estas lesiones, las nefritis crónicas de tipo intermedio (nefritis mixtas) revisten los aspectos más diferentes. Ya la nefritis había evolucionado en sus principios como una nefritis sub-aguda de gruesos riñones, de predominancia parenquimatosa, y más tarde, las lesiones esclerosas y vasculares han tomado la parte culminante; ya la nefritis había evolucionado desde su principio como una nefritis de predominancia vascular y conjuntiva, y más tarde los brotes parenquimatosos, glandulares han modificado los caracteres de la nefritis. Habitualmente los tipos intermedios de nefritis crónica evolu-

cionan de conjunto hasta el estado de tipo intermediario, pero en algunas circunstancias no son más que la consecuencia donde terminan las formas descritas. Esto depende de la naturaleza y de la intensidad de las causas de la nefritis, de su grado de virulencia ó de toxicidad. En esta clase de nefritis adquiere una gran importancia la hipertrofia del corazón.

El corazón brightico—el corazón renal como se le llama es habitualmente voluminoso y á veces enorme, pero á veces no es aumentado aunque sus lesiones íntimas sean muy acentuadas. La hipertrofia asienta principalmente en el ventrículo izquierdo; sus paredes y sus pilares se desarrollan sin ninguna alteración vascular; es, pues, diferente de la hipertrofia que acompaña á las lesiones aórtica y mitral. El corazón brightico puede presentar al mismo tiempo que sus lesiones propias, lesiones concomitantes de endocarditis crónica que ataca los orificios aórtico y mitral. A veces el ventrículo derecho y las aurículas participan de la hipertrofia, y no es raro que sean dilatados. Al microscopio se encuentran lesiones en los vasos, en el tejido intersticial y en el muscular. La patogenia del corazón brightico ha levantado muchas discusiones: unos suponen que la hipertrofia del corazón es tributaria de la lesión renal; otros admiten que la lesión renal y cardiaca son independientes la una de la otra, y reconocen una causa común. En la primera hipótesis creen que la lesión renal produce hipertrofia del corazón por un exceso de la tensión arterial. En la 2.^a hipótesis se admite que el riñón y el corazón sufren simultáneamente el contra golpe mórbido de la *arterio-capillary-fibrosis*, causa dominante que sería el espesamiento escleroso de un gran número de arteriolas y capilares. Esta alteración tendría una doble eficacia mórbida; sería el origen de la lesión esclerosa del riñón, del corazón y de otros órganos, y por otra parte llevaría á la circulación general un obstáculo que, elevando la tensión arterial, provocaría la hipertrofia cardiaca (Gull y Sutton). Bull demuestra que la hipertrofia cardiaca es el resultado de una miocarditis á la vez intersticial y parenquimatosa con lesiones esclerosas y degenerativas del corazón y agrega que la inflamación del corazón y del riñón son contemporáneas é independientes.

Potain admite que la lesión cardiaca está subordinada á la lesión del riñón y de los vasos, pues dice: “En un gran número de casos, se puede comprobar que la nefritis es el hecho primitivo, y que la hipertrofia del corazón es el hecho secundario.”—Charcot es de la misma opinión.

Para el profesor Dieulafoy hay que separar la cuestión. Las lesiones del corazón brightico son de dos órdenes: musculares y arterio-esclerosas. Las fibras musculares desaparecen en algunos puntos, al contacto del tejido escleroso, pero en otros toman un desarrollo tan considerable que terminan en la hipertrofia cardíaca. Esta hipertrofia cardíaca no tiene nada que ver con las lesiones esclerosas del corazón; es debida al exceso de tensión arterial que á su vez se debe á la lesión de los riñones, á la arterio-esclerosis más ó menos generalizada y á la contractura de los pequeños vasos tan frecuente en el brightismo. En cuanto á las lesiones esclerosas del corazón son coetáneas de la arterio-esclerosis cardíaca, arterio-esclerosis que no es más que un episodio localizado que hace parte de un complejo general del mismo orden. Lo que es cierto es que las lesiones musculares y arterio-esclerosas del corazón son diversamente combinadas, pudiendo ser anteriores, paralelas, posteriores al desarrollo de las lesiones del riñón.

LOS GRANDES SINDROMAS DEL MAL DE BRIGHT

I La albuminuria, II el síndrome hipertensión arterial, III la cloruremia (insuficiencia renal de forma hidropígena), y IV la azoemia (insuficiencia renal de forma seca: uremígena).

Se ha englobado bajo la denominación general de *uremia*: el conjunto de accidentes que en el transcurso de la nefritis, traducen la insuficiencia renal. Atribuidos al principio á la retención en la sangre de productos azoados; estos accidentes han sido atribuidos después á diversas sustancias como el carbonato de amoniaco, sales de potasa, creatinina, etc. Se ha vuelto últimamente sinónimo de intoxicación por varias sustancias de la orina.

Es á los profesores Vidal y Javal á quienes se debe el conocimiento de las sustancias que se retienen en la sangre por la insuficiencia renal y son: el cloruro de sodio y la urea. Han distinguido dos síndromas debidos á dicha retención que son muy distintos en sus manifestaciones clínicas, en su evolución y en su pronóstico: son el síndrome *clorurémico* y el síndrome *azoémico*; á veces se combinan estas retenciones, terminando por complicarse, pero lo más á menudo están separadas.

El apelativo de *uremia* no merece conservarse, sino únicamente con la condición de precisar que se trata de una *uremia hidropí-*

gena es decir *cloruremia* ó de una *uremia seca* ó *azoemia*. Por eso el profesor Castaigne en su tratado sobre las enfermedades de los riñones ha dividido las nefritis crónicas en: Albuminosas simples, hidropígenas y uremígenas. Clasificación puramente clínica; pues que una nefritis sea aguda ó crónica, intersticial ó parenquimatosa, vana ó específica; lo que importa conocer es si los riñones son aún capaces de asegurar la depuración del organismo, y en qué grado están comprometidas las funciones de eliminación; sacando así conclusiones para el pronóstico y tratamiento.

El clínico debe siempre en presencia de una nefritis, tratar de precisar su causa, y el tipo anatómo-patológico de la lesión; pero ante todo es necesario averiguar los síndromas funcionales reveladores de la insuficiencia renal y la retención en el organismo de sustancias que debieran ser eliminadas por la orina.

La cloruremia tiene bajo su dependencia los accidentes de hidratación; la azoemia engendra fenómenos de intoxicación; la primera crea una uremia húmeda, hidropígena, en la que los trastornos funcionales dependen del edema visceral; la segunda, una uremia seca, sin edemas, en la que los síntomas dependen de la impregnación de los órganos y de los humores por los cuerpos azoados. En la cloruremia, por graves que sean los síntomas, se puede tener esperanza por un tratamiento racional, de volver al riñón su permeabilidad al cloruro de sodio, y evitar los accidentes. En la *azoemia* á pesar de la benignidad de los trastornos observados, el pronóstico es sombrío, y cuando la retención de urea llega á cierto grado, la muerte resulta fatalmente pues nada ha podido hasta ahora volver al riñón su función de excreción ureica.

Es posible que se llegue pronto á aislar nuevos síndromas ligados á la retención de sustancias distintas al cloruro de sodio y la urea, pero hoy la cloruremia y la azoemia representan los aspectos más frecuentes é importantes de las retenciones renales.

En presencia de una nefritis el médico debe buscar no sólo la albúmina y los trastornos cardio-vasculares; sino investigar sistemáticamente el estado de permeabilidad renal á los cloruros y á la urea; sea cualquiera el origen, variedad anatómica y duración. Procediendo así se podrá tener sobre el estado funcional del enfermo, nociones exactas para establecer el pronóstico y tratamiento.

La multitud de síntomas del Mal de Bright se reducen á cuatro grandes síndromas: *el síndrome albuminuria* indicio revelador

de la alteración de los riñones, *el síndrome cardio-vascular* que traduce la repercusión renal en la circulación general y los *síndromos clorurémico y azoémico*. En todo individuo atacado de nefritis debe ponerse en evidencia cada uno de los síndromas precedentes. Estos pueden aparecer asociados de muy variable manera, lo que puede ocurrir en la fase avanzada de las nefritis sub-agudas ó crónicas: enfermos albuminúricos con hipertensión y alteraciones cardio-renales son al mismo tiempo clorurémicos y azoémicos; y en los accidentes urémicos finales de su afección, una parte corresponde á las hidropesías viscerales y otra á la retención azoada. Otras veces el brightico es á la vez albuminúrico, hipertensivo y clorurémico, tipo que se observa con mucha frecuencia y que corresponde á la nefritis llamada parenquimatosa. También se encuentra la asociación de hipertensión, azoemia y albuminuria, formas complejas del Mal de Bright en que el estudio minucioso y razonado de los síntomas llegará á establecer la parte que á cada síndrome corresponde.

Pero en la mayoría de los casos los síndromas del Mal de Bright se ven aislados durante gran parte de la evolución morbosa. En estas formas monosindromáticas del Mal de Bright en las que no existe más que el síndrome albuminuria, el síndrome hipertensivo, el síndrome clorurémico ó el síndrome azoémico, son muy importantes de conocer.

I—FORMA ALBUMINÚRICA

Los enfermos no se revelan brighticos sino por su albuminuria; casi siempre la casualidad de un exámen de la orina por otra enfermedad hace descubrir este síntoma, y un nuevo análisis hecho algunos meses ó años después hace encontrar la albúmina con sus mismos caracteres. En estos casos, á no ser este síntoma, nada traduciría la existencia de la lesión persistente de los riñones: la diuresis es perfecta, la tensión arterial es normal, lo mismo que el corazón y no se nota ningún trastorno de retención; en una palabra la albuminuria crónica aparece en estado de síntoma aislado; pareciendo que en el riñón sólo está alterada la función de detención de la albúmina plástica.

Pero no es tan benigna esta forma, como se presentá á simple vista, pues el riñón de estas personas parece particularmente frágil á todas las infecciones é intoxicaciones intercurrentes, tanto

que individuos en los que la albúmina oscilaba entre 0'15 y 0'20 centígramos, aumenta á 6 gramos 50 con motivo de una angina simple ó por ligeros ataques reumáticos.

Es probable que esta forma monosintomática del Mal de Bright represente la primera etapa anormalmente prolongada de la afección, y se completará después con los demás síndromas funcionales. Esta forma dura muchos años.

II—FORMA HIPERTENSIVA Y FORMA CARDIACA

En algunos brighticos la sintomatología y la evolución son dominadas por los fenómenos cardio-vasculares; los individuos que la padecen pertenecen generalmente al sexo masculino y pasan de los 40 años; en ellos se encuentran desde algún tiempo los trastornos que el profesor Dieulafoy bautizó con el nombre de pequeños accidentes del Brightismo; son propensos á tenaces y frecuentes cefalalgias, á vértigos, trastornos de la vista, zumbidos de oídos, calambres de las pantorrillas, sobresaltos tendinosos y algunos presentan “dedo ó mano muerta”. Cuando se les examina la orina, la albúmina es inconstante y no aparece sinó á intervalos; casi nunca alcanza notables proporciones y hasta puede faltar. También hay ausencia de edemas y de azoemia. Se encuentra elevación considerable y permanente de la presión arterial: pulso fuerte y vibrante, corazón hipertrofiado oyéndose casi siempre el ruido de galope; la auscultación de la aorta denota constantemente el carácter sonoro del 2.º ruido, y son siempre estos enfermos poliúricos ó poliakiúricos. A veces es difícil aceptar un Mal de Bright en evolución, sinó fuera por la albúmina observada y sinó se supiera que en este caso, el riñón está casi siempre alterado. Pero en las fases más avanzadas de la afección, los síntomas van apareciendo: la albuminuria aumenta por grados, la cloruremia en su forma habitual de retención hidropígena, y por último entran en escena los síntomas de la azoemia. En general no son los factores de retención los que dominan la evolución de esta variedad del Mal de Bright; es la hipertensión arterial, que desde el origen ha determinado su forma particular, determinando igualmente sus principales complicaciones. Una de las características de esta forma es la frecuencia de los accidentes que dependen directamente de la hipertensión. El edema del pulmón que muchos autores relacionan con esta causa; es de temer en estos enfermos;

pero lo más terrible en ellos, son las *rupturas vasculares* que se producen en los primeros estadios de la enfermedad, cuando aún existen pocos fenómenos funcionales: el valor del diagnóstico es considerable en semejante caso, pues pueden encaminar al médico hacia un Mal de Bright no sospechado. Otras veces aparecen en un período avanzado; algunas de ellas determinan el fin brusco de la afección. Las hay benignas como la *hematuria* copiosa ó repetida; las hemorragias retinianas tan frecuentes en el Mal de Bright, y que dependen de la hipertensión. Las otras son terribles por su abundancia y repetición que llegan á poner en peligro la vida del enfermo; lo que ocurre con las *grandes epístaxis*, que son casi siempre rebeldes al taponamiento y pueden ir acompañadas de síntomas de anemia aguda.

Si las hemorragias precedentes no adquieren gravedad sino por su repetición y abundancia; hay otras que son terribles por su localización misma; y con frecuencia la *hemorragia meníngea* ó la *hemorragia cerebral* vienen bruscamente á interrumpir el curso de la enfermedad.

En esta forma particular del mal de Bright los síntomas de orden renal están apenas esbozados y hasta pueden faltar por completo durante mucho tiempo; la sintomatología, la evolución y el pronóstico están dominados por el síndrome de la hipertensión arterial.

En el período avanzado de las nefritis crónicas; cuando á la hipertrofia cardíaca sigue el desfallecimiento y la dilatación del miocardio y que el enfermo al principio renal se vuelve *cardio-brightico*; no es raro ver el síndrome cardíaco que sobreviene como complicación, ocupar el primer término del cuadro morboso que oculta los síntomas propiamente renales; la taquicardia, la arritmia, la disnea, la cianosis, el edema pulmonar y á menudo hasta el infarto, pueden ser tomados por una cardiopatía que hace desconocer la enfermedad renal. En este caso debe el clínico conocer ante todo los accidentes cardíacos, más que las manifestaciones renales, pues las cardiopatías desempeñan en el desarrollo de los edemas observados aquí, un papel igual al de las nefritis y cuidando tanto la insuficiencia cardíaca como la insuficiencia renal, es como se consigue quitar al enfermo su hidratación.

III—FORMA CLORURÉMICA

Los síntomas y accidentes de este síndrome dependen de la retención en el organismo del cloruro de sodio; es la forma más

frecuente, y la revisten la mayoría de las grandes nefritis agudas, sub-agudas y crónicas; se observa casi siempre asociada á la albuminuria, existiendo cierto paralelismo en las oscilaciones de la albuminuria y la retención clorurada. A menudo está asociada también al síndrome de hipertensión arterial.

La antigua nefritis parenquimatosa crónica con su abundante albuminuria, tendencia á las hidropesías, corazón aumentado y elevada tensión; corresponde muy exactamente á este tipo. Pero puede observarse el síndrome clorurémico aislado, no sólo de todo síntoma de azoemia, sino hasta de todo signo cardio-vascular.

Este síndrome se manifiesta ante todo por la aparición de edemas periféricos; tan pronto como se noten sea cualquiera su sitio, extensión ó grado, se puede asegurar que existe retención clorurada. Mucho se ha discutido acerca del producto retenido por el riñón que explique la génesis del edema; se había atribuido igual valor á la urea y al cloruro de sodio. Pero ha sido probado hasta la evidencia y en particular por Widal y Javal, que el cloruro de sodio es el único hidropígeno, por lo que el edema en un brightico es el indicio seguro de cloruremia. Pero en un brightico que no tenga edema aparente, no hay que sacar la conclusión de que la excreción clorurada de su riñón sea normal.

La impermeabilidad del riñón al cloruro de sodio que puede ser muy considerable, nunca es muy absoluta, pues no obstante la propensión de los brighticos á los edemas; eliminan varios gramos de cloruro de sodio por sus orinas. El riñón por si solo basta para la eliminación de una dosis reducida de sal. Mientras no se pase de esta dosis en la alimentación ó de otro modo el régimen sea suficientemente desclorurado, no se observarán edemas. He aquí la gran importancia en todo brightico, aún sin edemas de explorar la permeabilidad al cloruro de sodio.

Hay otra razón. El edema es el indicio de una cloruremia ya avanzada. La retención de cloruros y la hidratación que es su consecuencia, existe ya desde hace algún tiempo; antes de manifestarse el primer edema. Entre la hidratación normal de un brightico no edematoso y la hidratación patológica que se traduce por el edema, hay sitio para una hidratación progresiva, creciente, desapercibida, esto es lo que Widal y Javal han llamado preedema.

Es pues, importante no limitarse en la investigación del síndrome clorurémico, á notar los edemas aparentes. El brightico

puede estar en inminencia de cloruremia siendo su riñón suficiente para excretar la débil cantidad de sal de un régimen hiperclorurado; puede ser ya clorurémico sin que todavía se haya presentado el edema que delata la existencia de la retención clorurada.

Para juzgar de una manera segura esta retención y apreciar su grado se hace la prueba de la cloruria alimenticia: estableciendo un balance entre los cloruros ingeridos y los eliminados; y así fácilmente se encontrará el tanto por ciento de la retención salina, pudiéndose descubrir también las cloruremias latentes. Pesarse diariamente al enfermo y notar las menores variaciones de peso, es un procedimiento sencillo para apreciar la existencia y evolución de la hidratación anormal, consecuencia de la retención clorurada, que permite también reconocer los edemas profundos. Es pues la balanza un instrumento clínico indispensable para regular el régimen en los individuos atacados de infiltración edematosa.

No es únicamente la infiltración intersticial oculta la que constituye el pre-edema y la infiltración sub-cutánea aparente que constituye el edema, únicos que están bajo la dependencia de la cloruremia: hay gran número de accidentes englobados en el cuadro de la uremia, que están en realidad subordinados al mismo proceso.

Los edemas que distienden ampliamente el tejido celular sub-cutáneo representan la localización más frecuente, pero menos peligrosa de la hidratación; pues no constituye más que una deformidad que inmoviliza al enfermo, pero que puede temerse por las infecciones cutáneas.

Mucho más temibles son los edemas que no se ven y que revela la balanza. Infiltrándose profundamente los órganos hacen aparecer una serie de accidentes respiratorios, gastro-intestinales ó nerviosos cuyo conjunto constituye lo que Vidal y Javal han llamado cloruremia visceral.

A veces estos accidentes sobrevienen en individuos edematosos y hasta con anasarca, pero también pueden sorprender la brusquedad de su aparición en personas que no presentan ningún rastro de edemas.

Los accidentes de uremia respiratoria son los más frecuentes: el edema faringo-laríngeo, que puede ser según demostró el profesor Dieulafoy el síntoma revelador de una nefritis latente. El hidrotorax doble, la pleuresía del lado derecho y las bronquitis al-

buminúricas con edemas pasivos del pulmón, pueden ser agravados por el régimen clorurado y muy mejorados por el régimen desclorurado, lo que demuestra que son localizaciones torácicas de la hidratación y de la cloruremia.

También ciertos casos de uremia digestiva son en realidad casos de cloruremia gastro-intestinal. En los brighticos edematosos se pueden ver aparecer vómitos repetidos, abundantes y muy líquidos, y á la vez una diarrea acuosa. Los líquidos así eliminados son muy clorurados á pesar del régimen desclorurado. Vómitos y diarrea son los testigos del esfuerzo realizado por el organismo para eliminar la sal retenida por él.

Muchos síntomas nerviosos que se manifiestan en el mal de Bright reconocen por causa la impregnación clorurada de los centros nerviosos centrales y bulbares.

Se ven á menudo brighticos que no son azoémicos, ni hipertensivos con trastornos como cefalalgias, crisis eclámpticas, coma, respiración de Cheyne-Stokes, ideas delirantes coincidir con la gran hidratación de los tejidos y que desaparecen rápidamente restableciendo la permeabilidad del riñón á los cloruros (Widal).

En fin, algunos órganos de los sentidos sufren los daños causados por la cloruremia, pues existe una variedad de ambliopía brightica que no reconoce otra patogenia. Es muy probable que de este proceso dependan las ambliopias del mismo tipo observadas á veces en los albuminúricos crónicos. Esta es en todo caso, una variedad de amaurosis brightica muy distinta de la que puede crear la hipertensión arterial, y puede oponerse al "ojo clorurémico" al "ojo de hipertensión" cuya lesión es la hemorragia retiniana. El fondo del ojo presenta un edema congestivo muy neto, fácil de reconocer para quien haya visto un fondo del ojo alguna vez, y que permite por sí solo pensar inmediatamente en la gran probabilidad de la cloruremia.

He aquí pues, los síntomas de la uremia hidropígena. Pero la mayoría de los clorurémicos son al mismo tiempo hipertensivos, y esto es ya para ellos una fuente de complicaciones numerosas y á veces mortales: en una fase más ó menos avanzada de su enfermedad, se vuelven fácilmente cardio-brighticos ó sucumben á una crisis de edema agudo del pulmón ó á una hemorragia cerebral ó meníngea. Por otra parte, hay que contar siempre con la aparición posible de la azoemia; la función de excreción ureica, durante

largo tiempo indemne, en general, se altera poco á poco, y ya entonces, este trastorno funcional es el que dirige todo el pronóstico.

En el caso en que el enfermo presenta en estado de pureza el síndrome clorurémico, la muerte suele sobrevenir, no por causa de accidentes nefríticos, sino á consecuencia de la caquexia progresiva ó de complicaciones infecciosas intercurrentes.

Estas formas absolutamente puras de nefritis clorurémicas son raras verdaderamente; pero su estudio presenta un interés grandísimo por el hecho de que evolucionan desprendidas de todos los demás síndromas que, habitualmente, van asociados á la cloruremia.

IV — FORMA AZOÉMICA

Esta forma consiste en la alteración de la función de la excreción ureica y se traduce por la retención, en los humores, de la urea y de los cuerpos azoados similares. La existencia de este síndrome es de capital importancia, pues su aparición en el transcurso de una nefritis lleva á un pronóstico siempre reservado y en muchos casos hasta á predecir la muerte en breve plazo.

Antes de describir los trastornos que ocasiona veremos en qué difiere el mecanismo de la azoemia del que preside á la retención de cloruros. Cuando el cloruro de sodio es retenido al nivel de los riñones no hace más que salirse de los vasos sanguíneos é irse á acumular en los tejidos con su agua de dilución; la urea al contrario, queda en exceso en la masa sanguínea y en los líquidos plasmáticos.

La acumulación de cloruro de sodio en los líquidos intersticiales tiene por corolario inmediato la hidratación anormal de los tejidos, la formación del edema; la retención ureica no tiene nunca como resultado la hidratación: es una retención seca. La urea retenida en el organismo penetra en las células, aún vivas; en el transcurso de la azoemia, aún de las más avanzadas, no hay ruptura de la tonicidad entre las células y los líquidos en que se bañan; al no quedar rota la isotonía, la retención ureica no se acompaña de retención hídrica.

En los brighticos con anasarca infiltrados de grandes edemas, el tenor de la sangre en urea puede ser elevado al máximo. No existe pues relación alguna entre la retención hidropígena de la cloruremia y la retención seca de la azoemia.

De la diferencia de mecanismos que presiden á estas dos clases de retención los medios de investigarlas son igualmente muy distintos; en la cloruremia el balance de los cloruros ingeridos y los excretados informa exactamente acerca de la existencia de la retención salina; al contrario, el balance ureico no permite descubrir la retención azoada, "*no es en las orinas donde hay que buscar el indicio de la azoemia*" dice Widal. Pero para reconocer la existencia de la retención ureica y para apreciar su grado hay que comparar el tenor de la sangre en urea con la cantidad aproximada de albúmina ingerida, estableciendo así lo que se llama el índice de retención ureica. Se ha comprobado recientemente la forma de ese mecanismo regulador, se ha establecido su precisión rigurosa, mostrando que en un individuo en quien por medio de una prueba cualquiera se ha determinado la permeabilidad renal á la urea, se puede establecer una relación matemática entre la cantidad de azoemia, en un momento dado, y la diuresis ureica subordinada á aquella (Ambard).

No hay duda que cuando la urea en la sangre alcanza cifras considerables no es necesario conocer la cantidad de albúmina ingerida para deducir que hay fuerte retención, pero esto no sucede más que en la época terminal de la enfermedad, cuando el mecanismo regulador no puede compensar las lesiones renales tan avanzadas. Durante la evolución de las nefritis crónicas la retención ureica no llega á una cantidad muy elevada, entonces es cuando para medir su grado hay que fijar el índice de retención. Así un brightico que absorbiendo la dosis de 100 gramos de albuminoides (cifra normal) y que tuviera un gramo de urea por litro de sangre en vez de 0^{gr.} 15 á 0^{gr.} 20 centigramos (cifras normales extremas), presentaría un grado de retención ureica relativamente débil cuyo índice autorizaría á continuar un régimen rico en albuminoides. Pero esta misma cifra de urea (1^{gr.}) observada en la sangre de un brightico que no absorbiera más que 30 ó 40 grs. de albúmina al día, sería testigo de un estado de retención acentuado y podría necesitar indicaciones dietéticas distintas.

Vemos pues la diferencia que existe entre la retención de cloruros y la retención azoada, el cloruro de sodio detenido por el riñón enfermo no hace más que pasar á la sangre y de allí á los tejidos; la urea, al contrario corre sin cesar de los tejidos al riñón. La urea es el último término de la desintegración de los albuminoides, cuerpo inalterable, que por la razón misma de la simplicidad de su molécula es adaptado á la eliminación renal. Cuando su excreción es estorbada por el riñón enfermo esta substancia no sufre como los cloruros una marcha retrógrada hacia los tejidos; sino se acumula en la sangre y el esfuerzo de sus moléculas se

dirige sin cesar hacia el epitelio de los tubuli-contorti, pudiendo franquearlos.

Productos distintos de la urea toman parte en la génesis de la azoemia. Numerosas investigaciones se han hecho por distintos autores para valuar en la sangre de los brighticos, los diversos productos azoados y dicen haber notado un aumento de las bases xánticas; otros dicen haber visto un aumento de la atoxina, más como ellos mismos hacen observar, los procedimientos de investigación de estos últimos cuerpos no son de absoluta seguridad. Pero la urea es la más importante y es la que desempeña el principal papel; es la que se debe buscar ante todo y sistemáticamente en todo brightico, pues es la única certidumbre que se posee para resolver la cuestión tan difícil del pronóstico de los urémicos.

Por la gran difusibilidad de la urea en todas las serosidades orgánicas es posible dosificarla y sacar cifras útiles para la práctica. Ya dijimos más arriba en el estudio del líquido céfalo-raquídeo de los brighticos la importancia de la dosificación de la urea al practicar la punción lumbar; lo mismo cuando se evacúe una ascitis ó un derrame pleural, nunca habría que descuidar la averiguación del tenor en urea de esos líquidos, pues dará fe tan exacta como la del suero sanguíneo.

Vimos ya la importancia de la dosificación de la urea en la sangre, de manera que antes de tratar un enfermo atacado de nefritis hay que asegurar la existencia ó la ausencia de retención azoada.

En enfermos edematosos expuestos á todos los accidentes de la cloruremia más intensa, la evolución de la enfermedad puede quedar favorable mientras la cantidad de urea en la sangre no pasa de la normal; la dietética y la medicación desclorurante vence casi siempre los accidentes de la hidratación. Pero constituyéndose la azoemia cambia el pronóstico, pues el régimen desclorurante no tiene efecto sobre los accidentes que dependen de la retención azoada. La dosificación de la urea en la sangre de los brighticos infiltrados permite prever lo que se puede esperar del régimen sin sal.

En estado normal la cantidad de urea en la sangre es de 0^{gr.} 15 á 0^{gr.} 50 centigramos por litro de suero sanguíneo; cuando la proporción pasa de 0^{gr.} 50 hay retención azoada. El médico debe preocuparse de apreciar el grado de esa retención. El exceso de urea en la sangre no puede pasar de ciertos límites; el organismo no puede tolerar por mucho tiempo dosis superiores de 4 gramos por litro de sangre. En el curso de ciertos estados pasajeros, cuando al nivel de los riñones existe un obstáculo temporal á la evacuación urinaria, como en la anuria calculosa, no puede deducirse de la comprobación de una fuerte azoemia una indicación de

pronóstico fatal: en semejante caso, el riñón, después de la ablación del obstáculo mecánico puede volver á funcionar con regularidad cesando en seguida la retención ureica. Un mecanismo análogo es el de la azoemia gravídica en la que se ha visto la azoemia retroceder rápidamente después del parto provocado. Lo propio pasa probablemente en el transcurso de ciertas nefritis agudas, en las cuales las funciones renales pueden estar seriamente comprometidas, pero únicamente de una manera temporal.

Es interesante conocer los síntomas que aún antes del examen de la sangre pueden poner sobre la vía de la retención ureica. Estos síntomas muy diferentes de los que engendra la retención clorurada, constituye el síndrome azoémico. Estos pueden aparecer asociados á uno de los síndromas de hipertensión ó cloruremia que hemos visto antes y entonces puede ser difícil reconocer su verdadera naturaleza; pero con frecuencia se muestra aislado libre de todo síntoma clorurémico siendo una verdadera forma azoémica de la nefritis.

Los signos que ante todo caracterizan la azoemia son de orden gastro-intestinales y de orden cerebral, llegando al máximo en los períodos terminales de la insuficiencia ureica.

La *uremia digestiva* es en la mayoría de los casos una uremia verdadera por azoemia. Se manifiesta por una inapetencia progresiva que en algunos llega hasta la repugnancia completa por los alimentos, terminando por ser invencible. A veces existe esa inapetencia sin trastornos gastro-intestinales aparentes; pero otras veces se ve acompañada de complicaciones como vómitos acuosos repetidos é incesantes que sobrevienen á la menor tentativa de alimentación. A veces hay estomatitis ulcerosas ó fenómenos de enteritis con ulceraciones intestinales y deyecciones sanguinolentas. La inapetencia y los vómitos observados en estos enfermos, representan el grito de rebelión contra toda alimentación en un organismo cuyos humores están recargados de ázoe. Terminan estos enfermos en una verdadera caquexia, caracterizada por un aniquilamiento de todos los músculos y un enflaquecimiento rápido.

La *modorra* es muy frecuente en los azoémicos y se presenta con caracteres particulares, desde el simple abatimiento con prostración, hasta la soñolencia y el coma completo con conservación del conocimiento. El enfermo comprende las preguntas que se le hacen, pero las responde con mucho trabajo ó por señas; á veces cae en un estado de angustia dolorosa y es incapaz de todo movimiento, tiene una sensación de padecimiento general y de muerte próxima.

El *prurito* de los brighticos es considerado como un signo revelador de la azoemia.

Hay otro síntoma de la azoemia muy importante que es la "*retinitis brightica* llamada aún *retinitis albuminúrica*."

Siempre la aparición de dicha retinitis en individuos atacados de Mal de Bright ha sido de grave pronóstico y los oftalmólogos dicen que hace prever la muerte en corto plazo; y si se hace análisis de la sangre se encuentra una retención ureica más ó menos considerable.

En el clorurémico la amaurosis impone el exámen del fondo del ojo, en tanto que en el azoémico ningún trastorno de la función visual indica á menudo la oportunidad de un exámen de la retina; pero el médico advertido no olvidaría la importancia de este exámen que si no puede hacerlo personalmente, enviaría á su enfermo donde un especialista.

Esta retinitis albuminúrica se traduciría en la fase de degeneración (que sigue á una fase congestiva, que la casualidad ó la previsión científica permite á veces asistir) por la existencia al rededor de la papila de un anillo de placas blanquecinas de reflejos blancos brillantes ó amarillentos que se encuentran generalmente en la confluencia ó en la bifurcación de los vasos.

La región macular está exenta de grandes placas, pero allí se encuentra la estrella característica, constituida por la degeneración grasosa de ciertas fibras radiantes (llamadas de Müller.)

Si el exámen se hace más tarde, se observa una decoloración gris blanquecina de la papila, una disminución de calibre de los vasos, y, al nivel de la mácula particularmente depósitos de sales calcáreas y de colessterina muy importantes, sobre las cuales el profesor Chauffard llama la atención en un trabajo muy importante sobre la patogenia de la retinitis albuminúrica.

Insistimos en los caracteres objetivos de esta retinitis, porque se le da actualmente un valor considerable y porque mejor conocidos sus caracteres especiales, permitirán hacer de un modo precoz, es decir en tiempo útil, un diagnóstico claro que una terapéutica racional seguiría.

Si esta terapéutica es puesta en acción muy tarde, el azoémico caería en un estado de depresión general de que sería imposible sacarlo; las masas musculares se fundirían con una rapidez curiosa, y moriría en plena caquexia ó por otro accidente cualquiera sobre todo hemorrágico en particular, terminando así más presto y bruscamente.

Tales son los síntomas principales de un enfermo de nefritis azoémica; pero entre la aparición de ellos y el grado de retención ureica no existe relación absoluta, pues pueden verse enfermos cuya salud parece muy satisfactoria y que no presentan ningún signo clínico de azoemia y en quienes el análisis de la sangre revela una retención ureica notable. Inversamente ocurre que con una azoemia ligera, los enfermos se hallan en estado de sopor ó de

intolerancia gástrica; ó tienen una retinitis manifiesta. Esta es una de las razones porqué en todo brightico se debe hacer sistemáticamente la dosificación de la urea en la sangre.

Como se vé solo disociando el conjunto de trastornos observados tratando de separar lo que corresponde á la hipertensión arterial, á la cloruremia, á la azoemia se conseguirá de una manera científica establecer el pronóstico y el tratamiento del Mal de Bright.

La azoemia durable "*la azoemia verdadera*" como le llama Widal (por oposición á la azoemia de ocasión que puede ser un episodio patológico fugaz, en el curso de un embarazo por ejemplo) se traduce por los síntomas indicados; pero estos síntomas bastan para que el clínico piense rápidamente en ella y haga presto una toma de sangre en una vena y la dosificación de la urea en el suero.

DIAGNÓSTICO

Hemos visto los síntomas de la cloruremia y de la azoemia, que son á menudo tan típicos que el diagnóstico se hace con precisión. Pero cuando el cuadro clínico no lo permite á causa de una forma frustrada; cuando una presunción ó bien aún cuando el diagnóstico fuera perfectamente establecido, la clínica necesitaría fijarse con más seguridad en el grado de retención y de intoxicación del enfermo, para lo que tendría que poner en práctica diferentes medios que recordaremos rápidamente.

Para la cloruremia se recurriría: I, á la dosificación del cloruro de sodio; II, á la pesada cuotidiana y III, á la comparación de eliminación de los cloruros por la orina con la alimentación clorurada.

I.—Dosificación de cloruros en la orina: Si la cantidad de cloruro de sodio es notablemente disminuida y no llega por ejemplo, más que á 2 ó 3 gramos al día en el curso de una alimentación ordinaria, en lugar de 10 gramos cifra normal; se podría afirmar que hay retención clorurada.

II.—La pesada cuotidiana, de que Huchard demostró desde hace algunos años la importancia práctica en las enfermedades del riñón y sobre la que Widal y Chauffard han insistido recientemente, permite apreciar la existencia y la evolución de la hidratación anormal consecuencia de la retención clorurada. Pero no hay que aventurar en conclusión cuando el peso quede estacionario, que no existe retención; pues conocemos además de las retenciones cloruradas, hidropígenas, las retenciones secas.

III.—La comparación de la eliminación de cloruros por las orinas con las relaciones alimenticias cloruradas, es muy delicada.

Se puede como lo ha hecho Achard, hacer absorber al enfermo además de la sal de su alimentación ordinaria, una cantidad conocida de *nacl*, 10 gramos por ejemplo y examinar las orinas antes y después de esta ingestión; en el sujeto que elimina bien, la curva de cloruros sube inmediatamente y vuelve á la normal desde que cesa la hipercloruria alimenticia; en el enfermo que retiene la sal la curva de cloruros sube tardía y lentamente, pudiendo la eliminación ser muy prolongada.

Widal obtiene los mismos resultados en la eliminación clorurada sometiendo los enfermos al régimen lácteo absoluto (se sabe que la leche contiene 1^{gr}. 60 de *nacl* por litro) y dosificando minuciosamente los cloruros urinarios.

La retención clorurada es fácilmente despistada por estos diferentes medios; pero fuera de estas pruebas y de estos análisis, hay una manera de darse cuenta exacta de la existencia ó de la ausencia de retención y consiste en instituir en un enfermo que tiene edemas aparentes un régimen desclorurado. Si los edemas son debidos al agua fijada por el cloruro de sodio retenido disminuirían casi rápidamente.

Estamos en posesión actualmente de un gran número de medios simples y seguros para poner en evidencia la retención clorurada, siendo el más precioso el análisis de las orinas.

Para la azoemia.—Todo es distinto. Aquí no es el análisis de las orinas el que permitiría un diagnóstico seguro; es el examen del suero sanguíneo. Y no basta repetir demasiado esta verdad clínica: que un enfermo puede eliminar al día 25 á 30 gramos de urea que es la cantidad normal cuando se sigue un régimen mixto, y ser portador de una retención azoada. Lo mismo un enfermo puede eliminar una cantidad aparentemente débil de urea y no tiene ninguna retención ureica.

Es en el suero sanguíneo donde hay que dosificar la urea; para lo cual se toman 10 ó 15^{cc}. de sangre sea por la punción de una gruesa vena del pliegue del codo; ó por ventosas escarificadas, y se tendría el suero bien claro para la dosificación.

Si con una alimentación normal la cifra de urea se encuentra inferior á 0^{gr}. 50 por litro se podría afirmar que no existe retención azoada; si pasa de 1^{gr}. se puede sentar el diagnóstico de azoemia.

Pero cuando la cifra obtenida oscila entre 0^{gr}. 50 y 1^{gr}. es necesario durante algunos días poner el enfermo á un régimen en que sea conocido el tenor en ázoe, para saber gracias á un nuevo análisis, si la retención existe ó falta.

Tenemos además la prueba del azul de metileno propuesta por Achard y Castaigne, que ya conocemos, y que es sumamente

fácil de poner en práctica; da resultados paralelos á la prueba de la dosificación de la urea en la sangre.

PRONÓSTICO

Así como el diagnóstico puede ser afirmativo en todos los casos, pues se puede decir que se trata de cloruremia, de azoemia y hasta se podría hacer más. El pronóstico saca muchos beneficios de las diferentes pruebas diagnósticas ya citadas y sobre todo refiriéndose á la azoemia el Profesor Widál ha podido establecer basándose sobre un gran número de casos las reglas pronósticas siguientes:

1.º—Si no hay retención azoada, el pronóstico es poco grave aún habiendo albúmina y otros síntomas de nefritis.

2.º—Si la retención azoada es débil ($0^{\text{gr.}}$ 50 á $1^{\text{gr.}}$ por litro de suero) el pronóstico no es inmediatamente fatal; estas ligeras azoemias, azoemias incipientes se observan en brighticos cuya salud es poco comprometida, y que son capaces de desaparecer después de algún tiempo, sobre todo en los que siguen una dieta azoada.

3.º—Ya con una retención de $1^{\text{gr.}}$ á $2^{\text{grs.}}$ por mil el pronóstico es más sombrío, pues es raro que el que tenga tal retención viva más de un año.

4.º—La evolución es más rápida en los que la azoemia oscila de $2^{\text{grs.}}$ á $3^{\text{grs.}}$ por mil; es cuestión de meses y aún de semanas.

5.º—En los que la cifra es de $4^{\text{grs.}}$ se encuentran en el último período de la enfermedad y el desenlace será de muy breve plazo.

6.º—Solo en casos absolutamente excepcionales y en los últimos días del azoémico se han encontrado cifras de $5^{\text{grs.}}$ á $7^{\text{grs.}}$.

*

* *

Se ve cuán precisa, interesante y útil es la medicina renal, decimos útil, porque además de dar en buena hora indicaciones preciosas sobre el porvenir del enfermo, da á conocer el régimen que conviene, teniendo en cuenta los síntomas observados y las modificaciones químicas de la orina y del suero.

La terapéutica de las enfermedades del riñón, casi reducida hace algunos años únicamente al régimen lácteo, que convenía á ciertos renales, pero bastante fatal á otros muchos, ha cedido el paso á la medicación hipoclorurada en los casos de cloruremia; hipoozoada en los casos de azoemia; y el médico puede estar seguro de llevar casi siempre una mejoría importante en los enfermos portadores de afecciones renales uremígenas.

TRATAMIENTO

LOS RÉGIMENES EN LAS NEFRITIS CRÓNICAS

Se desprenden de las investigaciones hechas anteriormente y del estudio clínico del enfermo. De manera que todo régimen formulado sin haber sido precedido de un estudio concienzudo del enfermo y de sus eliminaciones; corre riesgo de ser incompleto y á veces hasta peligroso. Es peligroso por exceso ó por falta de severidad; por exceso, si se impone el régimen lácteo absoluto á enfermos que padecen de nefritis crónicas albuminosas simples en los que no habiendo ninguna retención, necesitan una alimentación reconfortante y se debilitarían bajo el régimen lácteo, pues es una ración alimenticia insuficiente y que no siempre se digiere bien. Por falta de severidad si se impone el régimen desclorurado á enfermos que retienen urea al mismo tiempo que cloruros.

Veremos cada régimen por separado con sus indicaciones é inconvenientes.

RÉGIMEN LÁCTEO ABSOLUTO

Por mucho tiempo, la cura láctea ha sido considerada como el régimen predilecto en todas las nefritis. Pero actualmente se ha demostrado que el régimen exclusivo de leche ha de reservarse á un corto y bien determinado número de casos.

Se admite que la leche es un *alimento completo* porque contiene en disolución ó en emulsión sales, azúcar, albúminas y grasas. Es de asimilación y digestión fácil; es poco tóxica y gracias al ácido láctico que contiene podría impedir hasta cierto punto las fermentaciones intestinales; puede ser considerado como alimento de desintoxicación tanto más que es diurética por el agua y la lactosa que contiene. Es por esto que ha sido considerada como un específico de las nefritis, y de allí, el aforismo de Chrestien: "la leche ó la muerte."

Pero he aquí sus inconvenientes: 1.º—*Constituye la mayor parte de las veces una alimentación insuficiente.* Se ha visto que en enfermos atacados de nefritis albuminosas simples, y que han llegado al último grado de la caquexia bajo la influencia de un régimen lácteo exclusivo mal dirigido y muy prolongado; volver á sus fuerzas con un régimen distinto.

Con frecuencia este régimen es causa de anemia y de enflaquecimiento.

Se puede considerar esta alimentación como una medicación preciosa contra ciertas formas de nefritis, mas de ningún modo

como un régimen exclusivo aplicable á todos los casos de nefritis y de albuminuria.

2.º—Suele provocar trastornos digestivos y por su medio un aumento notable de la albuminuria. Hay personas que digieren muy mal la leche, aún tomándola en pequeña cantidad, pues se observan en ellos trastornos como: lengua saburrosa, aliento fétido, fermentaciones intestinales con deyecciones diarreicas y granulosas; traduciendo así una defectuosa asimilación de la leche y como consecuencia el estado general se debilita, aumentando, á menudo la albuminuria porque cuando la leche es mal digerida las albúminas no digeridas son absorbidas por el intestino, pasando á la circulación general en estado heterogéneo; siendo eliminadas por los riñones y aumentando así la albuminuria.

3.º—Hay síntomas morbosos contra los cuales el régimen lácteo es insuficiente y hasta puede agravarlos, como los edemas y la circulación cardiaca. Se ven edemas que aumentan bajo el régimen lácteo y desaparecen bajo el régimen desclorurado. También algunos enfermos con nefritis crónica y con dilatación cardiaca, presentan un aumento de todos los síntomas bajo el régimen lácteo que hace absorber mucha cantidad de líquidos; es necesario entonces si se quiere obtener buenos resultados, prescribir un régimen hipoazoadado con reducción de líquidos.

En resumen el régimen lácteo absoluto debe ser considerado como un régimen de excepción en el transcurso de las nefritis crónicas. No hay que prescribirlo caprichosamente cuando haya albuminuria.

Contra las *nefritis crónicas albuminosas simples é hidropígenas*, el régimen lácteo es inútil y hasta peligroso. En las *uremígenas* puede ser útil en dos circunstancias: en los enfermos de nefritis crónicas bien compensadas se aconseja que cada mes por espacio de 3 ó 4 días se pongan á régimen de dos litros de leche azucarada, á la que se puede añadir pan sin sal y algunas frutas. Esta es una cura de desintoxicación muy útil. Pero no se aconseja en enfermos que sientan repugnancia por la leche ó la digieran mal; entonces se dará una alimentación hidro-carbonada exclusiva ó se impondrá una cura de frutas.

En los episodios agudos que sobrevienen en el transcurso de las nefritis uremígenas (ataques de albuminuria, de hematuria, tendencia á la uremia) se impone un régimen hídrico, y si la leche se asimila bien, la alimentación láctea durante 8 ó 15 días, para después pasar á otro régimen.

REGIMEN DESCLORURADO

En los enfermos que padecen de *nefritis crónicas hidropíge-nas* sin retención azoada es el régimen de predilección; hace desaparecer con rapidez los edemas, á veces por sí solo, y en todo caso es un adyuvante precioso á las medicaciones que son habitualmente dirigidas contra la anasarca. Constituye un progreso considerable en la cura dietética de las nefritis crónicas; cura los accidentes que resisten á la leche y permite evitar la anemia y la caquexia, á la que se encaminan los enfermos que han sido sometidos al régimen lácteo absoluto.

Pero tiene los inconvenientes siguientes:

I. Cuando un enfermo está privado de cloruros alimenticios por mucho tiempo, puede presentar inapetencia y trastornos digestivos que se traducen por dilatación de estómago, pereza de la digestión, fermentaciones ácidas, diarrea, etc. Los que se calmarían permitiendo añadir cada día 2 ó 3 gramos de sal á los alimentos.

II. Las sustancias azoadas que se hallan en el régimen desclorurado ordinario podrán provocar accidentes si los enfermos tienen retención azoada; se verá entonces la aparición de uremia gastro-intestinal, nerviosa, pulmonar, etc., para ellos el régimen de predilección es la cura desclorurada hipoazoadada.

En resumen: La gran indicación es en la nefritis crónica hidropígena; hay que privar á los enfermos tan estrictamente como sea posible, de cloruro de sodio; permitiéndole 2 ó 3 gramos si se producen trastornos digestivos.

En los enfermos atacados de nefritis crónica uremígena, es peligroso porque es insuficiente, pues hay que suprimir no solo el cloruro de sodio, sino todos los alimentos azoados.

RÉGIMEN HIPO-AZOADO

Está indicado en los enfermos que padecen de nefritis crónicas con retención de urea. Está contraindicado en las formas hidropígenas y albuminosas simples. Como generalmente hay retención clorurada á la vez que retención azoada; el régimen desclorurado debe ser al mismo tiempo hipoazoadado.

Existen 3 formas de este régimen: I Régimen hídrico, II Cura de frutas, y III Régimen alimenticio hipoazoadado.

I. *Régimen hídrico.*—Es excepcional y se reserva para los casos graves de uremia. Se prescribirá durante 4 días en los que el enfermo tomará por toda alimentación 2 litros de agua de Evian ó bien simplemente agua hervida y 100 gramos de lactosa; al mismo tiempo se prescribirá un purgante diario. Este tratamiento

es el preconizado por Guelpa contra las intoxicaciones en general. Pero siendo demasiado riguroso no se puede continuar por mucho tiempo, y se recurrirá á otros régimenes hipoazoados más substanciosos.

II. La cura de uvas constituye un régimen hidro-carbonado, pues el azúcar es el único alimento importante de la uva; las grasas son reducidas á cero; y el ázoe alcanza cifras inferiores á 0'50 por 100. Se obtiene así una diuresis marcada, una sobre actividad del hígado, una disminución de las fermentaciones intestinales y un efecto laxante que puede regularse á voluntad. Cuando es absoluto se nota con frecuencia trastornos digestivos.

Pero dá mejores resultados, por ser más agradable para el enfermo y más simple *la cura de uvas mitigada* que consiste en leche, uvas y otras frutas. Estas curas deben ser siempre temporales.

*III. La alimentación hipo-azoad*a debe constituirse como régimen continuo en enfermos que tienen retención azoad manifestada; se compone de pan, patatas, arroz, harinas de trigo, de maíz ó de centeno, vegetales herbáceos como espinacas, zanahorias, ensaladas; frutas, cuerpos grasos tales como mantequilla, natas, quesos muy frescos. Se prohibirá: la carne, las leguminosas que contienen mucha albúmina como lentejas, frijol seco, guisantes, habas; en cuanto al cloruro de sodio se reducirá su empleo, pues la retención clorurada es frecuente en individuos atacados de retención azoad.

Este es el régimen que hay que seguir en enfermos atacados de *Nefritis crónica uremígena*, cuidando de someterlos de cuando en cuando á un régimen más severo (régimen hídrico) durante 3 ó 4 días si los accidentes parecen amenazadores, es mejor soportado por ellos que el régimen lácteo absoluto y responde á las necesidades de la ración alimenticia normal.

Pero hay que guardarse de ser demasiado sistemático. Las indicaciones más importantes pueden resumirse así: En los ataques agudos congestivos de las nefritis crónicas, como en las nefritis agudas, se impondrá el régimen lácteo asociado á algunas frutas.

En las nefritis crónicas albuminosas simples el régimen lácteo es inútil y peligroso porque debilita á los enfermos y no cura la albuminuria; se aconsejará un régimen poco tóxico, ligeramente salado y compuesto de alimentos frescos que se digieren fácilmente.

En las nefritis crónicas hidropígenas con retención clorurada y sin retención azoad todos los alimentos albuminosos inclusive la carne deberán ser autorizados, debiendo prohibirse únicamente el cloruro de sodio.

En las nefritis crónicas uremígenas cuando hay retención de cloruros y de urea hay que recurrir á la alimentación hipo-azoad.

é hipo-clorurada, sin descuidar de prescribir de cuando en cuando curas temporales más severas para acentuar si es necesario la desintoxicación del organismo.

OBSERVACIONES

I. X. X., natural de San Martín J., residente en Colomba (Quezaltenango), agricultor de 62 años de edad, ingresó á la Casa de Salud de Hombres el 12 de Enero de 1912.

Viene á hacerse operar un meoplasma del labio inferior. En el análisis de la orina previo á la operación, encontramos albúmina con la reacción de Heller y 0'50 centígramos por litro de orina con el albuminómetro de Esbach; al exámen microscópico de la orina no encontramos cilindros. Investigando antecedentes renales; únicamente ha existido una pequeña poliuria que ha pasado desapercibida para nuestro enfermo.

Diagnóstico: nefritis crónica forma albuminúrica simple.

Fué operado del neoplasma por los Doctores Don Domingo Alvarez y Don Mario J. Wunderlich. Salió curado el 10 de Febrero de 1912, habiéndosele instituido un régimen ligeramente salado, poco tóxico compuesto de alimentos frescos de fácil digestión.

Repetimos el análisis de la orina 5 meses después y encontramos los 0'50 centígramos de albúmina por litro. En abril del presente año repetimos el examen de la orina y encontrando 0'30 centígramos de albúmina por litro, gozando nuestro enfermo buena salud.

NOTA.—Tenemos 4 observaciones semejantes á la anterior y no las publicamos por no prolongar más el presente trabajo.

II

A. N., natural de Cuilapa residente en el mismo lugar, de 49 años de edad, de oficio labrador, ingresó al primer servicio de Medicina de hombres el 5 de Junio de 1912, cama número 2.

Viene á curarse una "hinchazón" generalizada y mucha dificultad para orinar.

Antecedentes hereditarios: nulos.

Antecedentes personales: Paludismo y alcoholismo crónicos, hace como 20 años á consecuencia de haber sufrido una fuerte lluvia durante su trabajo cayó enfermó de fiebre que le hizo perder el conocimiento por lo que no da ningún detalle.

Historia: Refiere que desde el mes de Marzo de 1912 notó que sus piernas se le "hinchaban" lo mismo que las partes genitales. Mucho antes había sentido hormigueos y calambres en las pantorrillas, deseos frecuentes de orinar, orinando muy poco cada

vez, sensación de dedo y mano muerta, epistaxis, zumbidos de oídos, cefaleas persistentes, obscurecimiento de la vista, de todo esto lo que más le ha llamado la atención es la disminución de la orina.

Estado actual y examen del enfermo. Medianamente constituido, cara abotagada, grandes edemas generalizados en los pies, piernas, muslos, escroto, manos y ante-brazos; y poco derrame ascítico.

Aparato digestivo: lengua y cavidad bucal en buen estado, abdomen nada doloroso, hígado pequeño y circulación complementaria, bazo poco hipertrofiado. Dos asientos diarios.

Aparato respiratorio: sano.

Aparato circulatorio: pulso fuerte, 70 pulsaciones por minuto, ruidos cardíacos bien marcados y ruido de galope.

Temperatura: 36° 8.

Se recogió la orina de 24 horas y al análisis encontramos 300 gramos de orina clara, muy densa, con el reactivo de Heller y con el albuminómetro de Esbach 1 gramo de albúmina por litro de orina, algunos pigmentos biliares y nada de azúcar.

Hicimos la prueba del azul de metileno (Achard y Castaigne), poniendo en la nalga una inyección de 1^{cc.} de la solución al 5 %; la eliminación fué muy retardada, principiando diez horas después de puesta la inyección y terminó al tercer día eliminando muy poco azul.

Diagnóstico: Nefritis crónica con retención de cloruros y de urea; forma hidropígena y uremígena.

Pronóstico: grave.

Tratamiento: se le dió un purgante de 45 gramos de sulfato de soda y tisana de cebada con lactosa, poniéndolo al régimen lácteo-absoluto; como al 3^{er.} día sobrevinieron trastornos gastro-intestinales, se le instituyó el régimen hipo-clorurado é hipoazoadado (frutas y hierbas preparadas sin sal), logrando mejorar mucho el estado del enfermo, disminuyeron mucho los edemas, pero naturalmente cansado del régimen se procuró la sal de diversos modos, y volvieron los edemas, agravándose el estado general y murió el 10 de Julio de 1912.

Autopsia.—Abierta la cavidad abdominal encontramos un poco de líquido ascítico, hígado pequeño cirrótico, bazo hipertrofiado, riñones pequeños edematosos y congestionados, al corte vertical las pirámides de Malpighi borradas por el edema. Cavidad torácica: pleura y pulmones sanos, corazón hipertrofiado. Cavidad craneana nada llama la atención.

III

G. O., natural de Huehuetenango, residente en San Felipe, de 50 años de edad, jornalero, ingresó al 1^{er} servicio de Medicina de hombres el 6 de Marzo de 1912, cama número 20.

Antecedentes hereditarios: sin importancia.

Antecedentes personales: paludismo y alcoholismo crónicos, fiebre tifoidea.

Historia.—Dice que hace algunos meses que comenzó á sentir que las extremidades inferiores se le “hinchaban,” sintiendo calambres, zumbidos de oído, cefaleas y disminución de la orina.

Estado actual y examen del enfermo: presenta la cara abotagada, edemas en las extremidades inferiores.

Vísceras torácicas: corazón y pulmones sanos.

Vísceras abdominales: hígado y bazo hipertrofiado.

Temperatura: 37°.

Examen de la orina: 800 gramos, clara y densa, con la reacción de Heller y de Esbach encontramos 1 gramo de albúmina por litro de orina, nada de azúcar y pigmentos biliares.

Hicimos la prueba del azul de metileno, y la eliminación fué retardada principiando tres horas después de puesta la inyección.

Diagnóstico: Nefritis crónica forma hidropígena.

Tratamiento: purgante diario, diuréticos y régimen desclorurado (10 días) permitiéndosele después 2 gramos de cloruro de sodio al día.

Salió mejorado el 13 de Abril de 1912.

Volvió al Servicio el 23 de Junio de 1912 presentando grandes edemas generalizados en todo el cuerpo, y al examen encontramos disminuidas las vibraciones torácicas, disnea, signos de edema pulmonar; confesó que últimamente no siguió el régimen que le habíamos recomendado teniendo algunos excesos en las comidas y bebidas. Se recogió la orina, 400 gramos, densa amarillenta, al análisis 2 gramos de albúmina por litro.

Sometimos al enfermo al régimen lácteo absoluto, purgantes repetidos y diuréticos; al 5.º día se le instituyó el régimen desclorurado que finalmente no siguió, pues se procuró la sal de cuantos modos le fué posible y murió el 9 de Julio de 1912.

Autopsia: Cavidad abdominal: derrame peritoneal, hígado y bazo hipertrofiados, riñones grandes pesando cada uno 300 gra-

mos, grises, poco resistentes al corte, con jugo amarillento, las pirámides de Malpighi completamente borradas.

Cavidad torácica: derrame seroso en la pleura, pulmones edematosos, derrame en el pericardio (200 gr.) corazón hipertrofiado.

Cavidad craneana, en buen estado.

CONCLUSIONES

1.^a—El diagnóstico del mal de Bright debe hacerse fundado en el grado de insuficiencia renal.

2.^a—El pronóstico es siempre grave.

3.^a—Si se quiere instituir una terapéutica racional, hay que basarla en el estudio completo del grado de insuficiencia renal.

Guatemala, Junio de 1913.

José Méndez Valle.

Visto Bueno.

Dr. A. Enríquez Toro.

Imprimase.

J. Rosal.

PROPOSICIONES

<i>Anatomía Descriptiva</i>	Riñón.
<i>Anatomía Patológica</i>	Pequeño Riñón rojo.
<i>Bacteriología</i>	Bacilo de Nicolaier.
<i>Botánica Médica</i>	Digitalis purpurea.
<i>Clinica Quirúrgica</i>	Luxación del hombro.
<i>Clinica Médica</i>	Exploración renal.
<i>Fisiología</i>	Secreción renal.
<i>Farmacología</i>	Supositorios.
<i>Física Médica</i>	Termómetros.
<i>Ginecología</i>	Embarazo extra-uterino.
<i>Higiene</i>	Filtros.
<i>Histología</i>	Estructura de un tubo urinífero.
<i>Medicina Legal</i>	Aborto criminal.
<i>Medicina Operatoria</i>	Nefrectomía.
<i>Obstetricia</i>	Placenta previa.
<i>Patología Interna</i>	Tabes dorsalis.
<i>Patología Externa</i>	Tracoma.
<i>Patología General</i>	Fiebres.
<i>Química Inorgánica</i>	Agua oxigenada.
<i>Química Orgánica</i>	Acido láctico.
<i>Terapéutica</i>	Régimen lácteo.
<i>Toxicología</i>	Envenenamiento por los mercuriales.
<i>Zoología Médica</i>	Anquilostoma duodenal.

